



Institut d'Ostéopathie de Rennes
Département des Mémoires
Mémoire de fin d'études

Evaluation de l'efficacité d'un traitement ostéopathique sur des enfants et adolescents atteints de mucoviscidose

Présenté par
Alice LE GUENNEC
En vue de l'obtention du Diplôme d'Ostéopathe.

Sous la direction de Robert MESLE et Christian MONNIER

Franck Sutre, Chargé de cours
Marylène Bourgin, Directrice IOR

Année 2015

J'atteste sur l'honneur que la rédaction des travaux de fin d'études, réalisée en vue de l'obtention du Diplôme d'Ostéopathe est uniquement la transcription de mes réflexions et de mon travail personnel.

Et, si pour mon argumentation, je copie, j'emprunte un extrait, une partie ou la totalité de pages d'un texte, je certifie avoir précisé les sources bibliographiques.

Le 24 avril 2015.

Signature de l'étudiant :

REMERCIEMENTS

- Aux investigateurs de l'étude : Eric Deneuille et Emilie Batard, pour leur investissement et leur disponibilité. Aux infirmières, kinésithérapeutes et puéricultrices du CRCM de Rennes.
- Aux 11 patients de notre étude ainsi qu'à leur famille, pour leur confiance.
- A mes tuteurs : Robert Meslé et Christian Monnier, pour leurs conseils avisés.
- A la direction et l'administration de l'IOR pour leurs encouragements. A Laurence Bougeard pour la prise des rendez-vous ostéopathiques.
- Aux enseignants de l'IOR qui m'ont formé pendant ces cinq années.
- A ma famille: Jean-Michel, Agnès, Camille, Victor et Claire Le Guennec ainsi que Jonathan Saysana pour leur soutien et conseils.
- A mes amis : Ibtissem, Marie, Isabelle, Mathilde, Sandrine, Solenn... pour leur soutien. Antoine et Quentin pour leur participation à la confection de ce mémoire.
- A ma colocataire : Fanny Dousset pour ses conseils et son soutien.
- A Eline Chambon et Michael Leroy pour leur compétence linguistique.
- A Mathilde Deneuille qui, indirectement, a rendu ce projet possible.

RESUME

Objectif : La mucoviscidose est une maladie génétique grave associant principalement des troubles respiratoires, digestifs et de la croissance staturo-pondérale. Nous cherchons à déterminer l'efficacité d'un traitement ostéopathique sur des enfants et adolescents atteints de mucoviscidose.

Méthodes : Nous avons mis en place une étude expérimentale avec le centre de ressource et de compétence pour la mucoviscidose (CRCM) de Rennes. Cette étude de 10 mois est réalisée sur 11 patients atteints de mucoviscidose âgés de 8 à 18 ans. Deux séances d'ostéopathie ont été réalisées à trois semaines d'intervalles, sur chacun d'entre eux. Les critères de jugements étaient l'évolution des Volumes expiratoires maximum par seconde (VEMS) et de la qualité de vie évaluée par les questionnaires CFQ Child C et CFQ 14+.

Résultats : Nous avons observé une amélioration clinique des VEMS de nos patients après un traitement ostéopathique. L'évolution des VEMS sur 1 an, nous laisse également supposer qu'un traitement ostéopathique régulier pourrait contribuer à ralentir la dégradation physiologique de la fonction respiratoire de ces patients. En ce qui concerne l'évolution de leur qualité de vie, nous avons constaté une nette amélioration de leur alimentation ainsi qu'une diminution des symptômes respiratoires et digestifs.

Conclusion : Les résultats obtenus sur notre échantillon tendent à démontrer un intérêt clinique de la prise en charge ostéopathique dans le cadre d'un suivi pluridisciplinaire des patients atteints de mucoviscidose. Une étude comparative avec des effectifs plus importants et une durée de suivi plus longue est nécessaire pour confirmer l'intérêt d'une telle prise en charge.

Mots clefs : ostéopathie, mucoviscidose, CRCM, fonction respiratoire, qualité de vie.

ABSTRACT

Objectives: Cystic fibrosis is a serious genetic disorder that leads to difficulty breathing, digestive problems and increased weight and height. We want to determine the efficiency of osteopathic treatment on children and adolescents affected by this disorder.

Methods: We implemented an experimental study with the centre of resource and competence for the cystic fibrosis (CRCM) in Rennes. This 10 months study was carried out on 11 patients affected by cystic fibrosis between the ages of 8 and 18. 2 osteopathy sessions have been conducted at 3-week intervals on each one of them. The judging criteria was the Forced Expiratory Volume in the first second improvement (FEV1) and the evolution of the quality of life assessed by the questionnaires CFQ Child and CFQ 14+.

Results: We have observed a clinical improvement of the FEV1 in the patients after one osteopathic treatment. The FEV1 improvement after one year also suggests that regular osteopathic treatment could slow down the physiological breakdown of respiratory function in these patients. Concerning the evolution of our patients' quality of life, we noticed a clear improvement in their alimentation as well as a decrease in the respiratory and digestive symptoms.

Conclusion: The results obtained in our sample tend to show a clinical interest for the use of osteopathy in the treatment of affected patients. A comparative study with larger numbers and longer follow-up time is needed to confirm the interest of such care.

Keys Words : osteopathy, cystic fibrosis, CRCM, respiratory function, quality of life.

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| Remerciements..... | 3 |
| Résumé..... | 4 |
| Sommaire..... | 6 |
| 1 INTRODUCTION | 7 |
| 2 LA MUCOVISCIDOSE | 8 |
| 2.1 Définition..... | 8 |
| 2.2 Epidémiologie..... | 8 |
| 2.3 Etiologie et Physiopathologie..... | 9 |
| 2.4 Manifestations cliniques..... | 15 |
| 2.5 Diagnostic et dépistage..... | 20 |
| 2.6 Pronostic et évolution..... | 21 |
| 2.7 Prise en charge thérapeutique..... | 21 |
| 3 MATERIEL ET METHODE | 31 |
| 3.1 Matériel..... | 31 |
| 3.2 Méthode..... | 32 |
| 3.3 Gestion et analyse statistique des données..... | 47 |
| 4 RESULTATS..... | 48 |
| 4.1 Résultats des EFR..... | 48 |
| 4.2 Résultats des Questionnaires de qualités de vie..... | 56 |
| 5 DISCUSSION | 60 |
| 5.1 Analyse des résultats..... | 60 |
| 5.2 Protocole expérimental et biais..... | 65 |
| 5.3 Réflexions..... | 67 |
| 6 CONCLUSION | 69 |
| Références et Index..... | 70 |
| Références..... | 70 |
| Table des Figures..... | 74 |
| Table des Matières..... | 75 |
| Liste des Annexes..... | 78 |

1 INTRODUCTION

La mucoviscidose est une maladie génétique grave associant principalement des troubles respiratoires, digestifs et de la croissance staturo-pondérale. Les patients atteints de mucoviscidose sont suivis au sein de Centre de Ressource et de Compétence pour la Mucoviscidose (CRCM), où ils sont pris en charge par une équipe pluridisciplinaire composée de médecins, d'infirmières, de kinésithérapeutes, de nutritionnistes... Actuellement ces équipes ne comportent pas d'ostéopathe.

Peu d'études scientifiques ont été réalisées pour déterminer si l'ostéopathie présente un intérêt dans la prise en charge de cette pathologie. Jean-Yves Vandewalle a étudié en 1997 l'impact d'un traitement ostéopathique sur les résultats des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) de patients atteints de mucoviscidose [1]. Son étude a démontré qu'un traitement ostéopathique améliore significativement le résultat des EFR. Toutefois, son essai étudiait l'efficacité du traitement à court terme puisque les épreuves respiratoires étaient pratiquées cinq minutes après le traitement ostéopathique. L'impact de l'ostéopathie dans la mucoviscidose sur le long terme reste donc à démontrer, ce qui justifie d'entreprendre ce mémoire expérimental.

Nous avons cherché à évaluer l'efficacité d'un traitement ostéopathique sur des enfants et adolescents atteints de mucoviscidose. Nos objectifs étaient les suivants :

- objectif principal : étudier si le traitement ostéopathique améliore les résultats des explorations fonctionnelles respiratoires de patients atteints de mucoviscidose.
- objectif secondaire : étudier si le traitement ostéopathique améliore la qualité de vie des patients atteints de mucoviscidose.

2 LA MUCOVISCIDOSE

2.1 DEFINITION

La mucoviscidose, ou fibrose kystique, est la maladie génétique létale la plus fréquente dans la population caucasienne. Elle affecte les épithéliums glandulaires de nombreux organes mais les atteintes respiratoires sont prédominantes et représentent l'essentiel de la morbidité. Elle entraîne la sécrétion d'un liquide abondant, trop visqueux et riche en glycoprotéines par les glandes à mucus. Les glandes séreuses, quant à elles, sécrètent un liquide trop riche en sodium et en chlore.

La mucoviscidose est liée à des mutations du gène CFTR sur le chromosome 7, entraînant une altération de la protéine CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*). La forme clinique la plus fréquente associe troubles respiratoires, troubles digestifs et troubles de la croissance staturopondérale.

2.2 EPIDEMIOLOGIE

La mucoviscidose est la maladie génétique héréditaire grave la plus fréquente dans la population de race blanche, touchant principalement les européens et les Nord-Américains. Elle est très rarement retrouvée dans les populations africaines et asiatiques.

En France, selon la Haute Autorité de Santé, la maladie touche un nouveau-né sur 4366 naissances. Certaines régions comme la Bretagne, la Lorraine, le Limousin, l'Alsace ou encore la Réunion, ont une prévalence^a plus élevée que la moyenne nationale [2] (*figure 1*). D'après les dernières estimations, on compte environ 6000 personnes atteintes de mucoviscidose et deux millions de porteurs sains en France. La maladie touche autant les hommes que les femmes bien que l'atteinte soit souvent plus grave chez les femmes [3].

Il n'y a pas de traitement curatif mais les progrès de la prise en charge ont permis d'améliorer l'espérance de vie des patients ; ainsi en France, l'espérance de vie est passée de sept ans en 1965 à 47 ans en 2005 [4].

^a Nombre de cas de maladies présents à un moment donné dans une population.

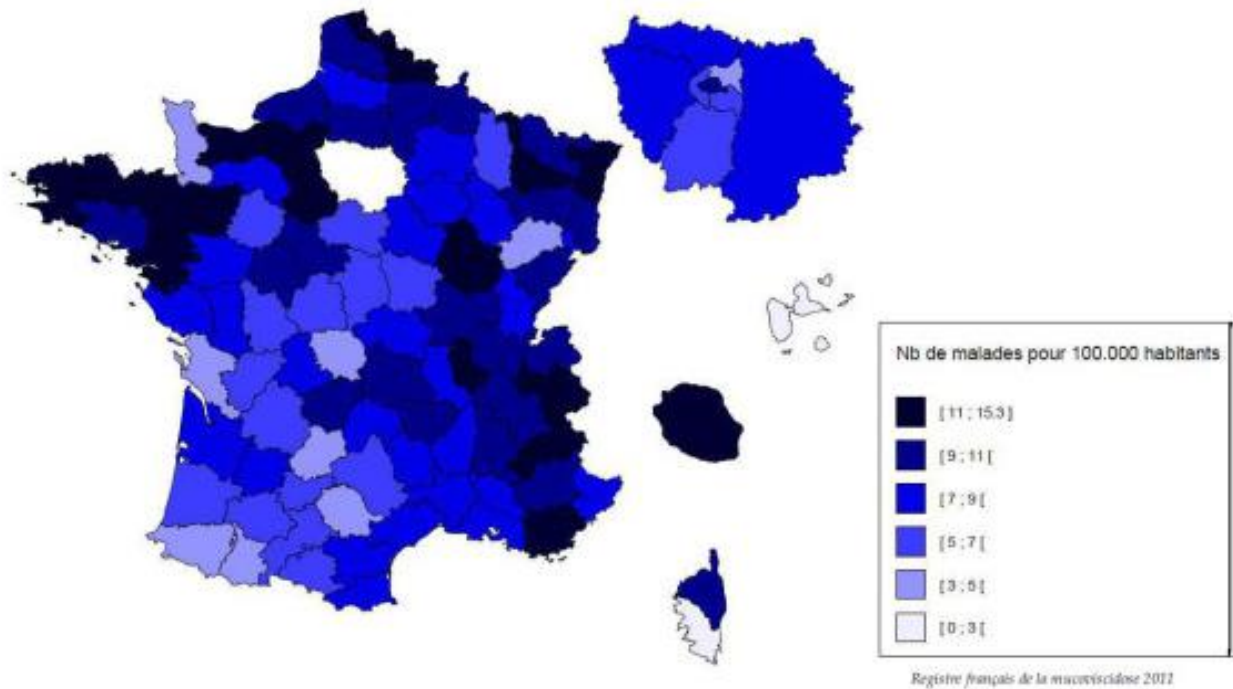


Figure 1: Prévalence de la mucoviscidose par département (nombre de patients pour 100 000 habitants) en 2012 [5].

2.3 ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

2.3.1 Etiologie

2.3.1.1 Mode de transmission

La mucoviscidose est une maladie génétique à transmission autosomique récessive (*figure 2*). Cela signifie d'une part qu'elle n'est pas liée au sexe et d'autre part qu'il faut que les deux parents soient porteurs d'une mutation du gène CFTR pour que l'enfant présente la maladie, ce sont donc des porteurs sains ou hétérozygotes. Le risque statistique pour chaque grossesse d'un couple hétérozygote est le suivant :

- 1 risque sur 4 pour que l'enfant soit atteint de mucoviscidose.
- 1 risque sur 4 pour que l'enfant soit non porteur de la mucoviscidose.
- 1 risque sur 2 pour que l'enfant soit porteur sain ou hétérozygote.

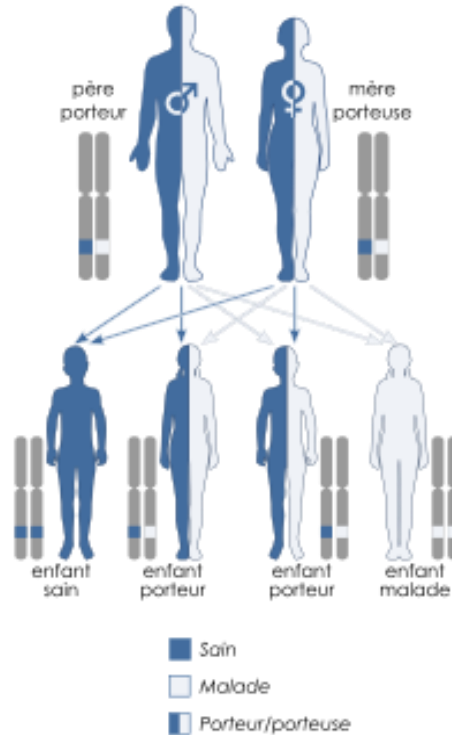


Figure 2: transmission autosomique récessive. [6]

2.3.1.2 Le gène et la protéine CFTR

Le gène CFTR impliqué dans la mucoviscidose a été localisé sur le bras long du chromosome 7 en position 7q31 en 1985, et cloné en 1989 par une démarche de « clonage positionnel ». Ce gène de 230 kilobases (kb) est transcrit en un ARN messager de 6.5 kb présent notamment dans les glandes sudoripares, les poumons, l'intestin, le pancréas, la vésicule biliaire, les glandes salivaires et le tractus génital. Ce gène code pour une protéine membranaire appelée *Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator* ou Protéine régulatrice de conductance transmembranaire de la mucoviscidose (CFTR). [7]

La protéine CFTR est une protéine transmembranaire constituée de 1480 acides aminés. Elle est localisée dans la région apicale des cellules de nombreux épithéliums de l'organisme, et notamment dans ceux des canaux pancréatiques, des glandes salivaires et bronchiques, en particulier au sein des cellules ciliées des voies aériennes proximales et distales et des canaux déférents de l'épididyme [8].

Cette molécule est une protéine multifonctionnelle, indispensable à l'organisme. Elle est avant tout un canal ionique de faible conductance pour le passage des ions chlorure, qui est impliqué dans l'hydratation des fluides sécrétés par les glandes sous-muqueuses. Elle joue également un rôle dans le transport d'ATP, la modulation des

phénomènes d'exocytose et d'endocytose, la régulation du pH des organelles intracellulaires, ainsi que dans les processus de défenses contre l'infection [8].

Le défaut de synthèse de la protéine entraîne donc un défaut d'hydratation du mucus et une hyperviscosité des sécrétions épithéliales. L'insuffisance du fonctionnement des glandes exocrines se remarque surtout au niveau du poumon, du pancréas et du foie.

2.3.1.3 Les mutations du gène CFTR

On dénombre en 2011 plus de 1900 mutations du gène CFTR [9]. Ces mutations sont regroupées en six classes en fonctions des conséquences fonctionnelles qu'elles occasionnent. Certaines mutations entraînent des anomalies quantitatives ou qualitatives sur la protéine CFTR [10] :

- classe 1 : Mutation altérant la production de la protéine ;
- classe 2 : Mutation perturbant le processus de maturation cellulaire de la protéine CFTR ;
- classe 3 : Mutation perturbant le contrôle de l'ouverture du canal chlorure ;
- classe 4 : Mutation altérant la conduction et la sélectivité ionique ;
- classe 5 : Mutation altérant la stabilité de l'ARNm CFTR ;
- classe 6 : Mutation altérant la stabilité de la protéine.

La mutation la plus fréquente est la mutation $\Delta F508$ qui consiste en une délétion de trois nucléotides au niveau du dixième exon du gène (*tableau I*). Elle est rencontrée avec une fréquence qui varie de 50% dans le sud de l'Europe à 90% au nord de l'Europe [8].

Tableau I: Mutation les plus fréquentes dans la population caucasienne en 2011[9].

| Nom de la mutation | Fréquence |
|--------------------|-----------|
| Δ F508 | 66,0 % |
| G542X | 2,4 % |
| G551D | 1,6 % |
| N1303K | 1,3 % |
| W1282X | 1,2 % |

2.3.2 Physiopathologie

2.3.2.1 L'appareil respiratoire

L'atteinte de l'appareil respiratoire touche à la fois les voies aériennes supérieures et les poumons. Elle est responsable de plus de 90 % des décès des patients atteints de mucoviscidose, engageant ainsi le pronostic vital [11]. Le dysfonctionnement de la protéine CFTR se traduit par une rétention intracellulaire de chlorure et une réabsorption du sodium. Ce phénomène entraîne une augmentation de la réabsorption de l'eau, et de ce fait, une déshydratation du liquide de surface bronchique qui augmente la viscosité des sécrétions [2].

L'atteinte respiratoire est liée à ce mucus épais et visqueux qui constitue un terrain favorable à la croissance des micro-organismes expliquant la plupart des infections. La colonisation bactérienne survient rapidement dans l'histoire naturelle de la maladie. La surinfection broncho-pulmonaire est pratiquement constante et se caractérise par des exacerbations aiguës qui auront pour conséquence une détérioration progressive des fonctions respiratoires. Deux germes dominent la scène clinique [8] :

- *Staphylococcus aureus* ; qui est le premier germe reconnu comme responsable d'infection broncho-pulmonaire chez les patients les plus jeunes.
- *Pseudomonas aeruginosa* responsable en grande partie de l'aggravation de l'affection.

Les patients atteints de la mucoviscidose développent également, en dehors de toute infection, une inflammation qui augmente la synthèse de mucus et son hyperviscosité. Cette inflammation précède l'infection d'où un intérêt à diagnostiquer rapidement la maladie. Ce mécanisme inflammatoire induit une bronchopneumopathie chronique obstructive qui peut s'aggraver d'une insuffisance respiratoire chronique pouvant évoluer jusqu'au décès [2].

2.3.2.2 L'appareil digestif

Le Pancréas

L'insuffisance pancréatique exocrine (IPE), en tant que symptôme majeur de la maladie, a été identifiée dans les années 1930. Dès la vie anténatale, il y a une accumulation de bouchons muqueux au niveau des canaux pancréatiques aboutissant à une obstruction canalaire proximale et des lésions de dégénérescence du tissu pancréatique avec une atrophie des acini puis transformation graisseuse du pancréas [12]. Les îlots de Langerhans restent épargnés longtemps. On estime la fréquence de l'insuffisance pancréatique à 85% des patients mucoviscidosiques [8]. Les sécrétions pancréatiques sont épaisses, pauvres en eau, en bicarbonates et en enzymes pancréatiques. Il en résulte un syndrome de malabsorption des graisses associé à une carence en vitamines liposolubles A, D, E, K et en acides gras essentiels, qui contribuent notamment à détériorer la fonction pulmonaire [2].

Le foie et les voies biliaires

La lésion hépatique pathognomonique de la mucoviscidose est la cirrhose biliaire focale. Elle se caractérise histologiquement par la présence d'un matériel granuleux éosinophilique dans les canaux biliaires de certains espaces portes [8]. Cette cirrhose résulte de l'accumulation de sécrétions hypervisqueuses à l'intérieur des canaux biliaires. Elle peut évoluer vers une véritable cirrhose multilobulaire, s'accompagnant de nodules de régénération et d'une hypertension portale compliquée de varices œsophagiennes (*tableau II*).

Tableau II: Fréquence des anomalies hépatiques dans la mucoviscidose en fonction de l'âge. [13]

| | Nouveau-né et nourrisson | Enfant et adolescent | Adulte |
|--------------------------------|--------------------------|----------------------|----------|
| Cholestase néo-natale | Rare | - | - |
| Hépatomégalie | 5 % | 20-30 % | 20-30 % |
| Anomalies biologiques | 5-10 % | 15-20 % | 10-15 % |
| Cirrhose biliaire focale | 10-30 % | 20-40 % | 20-70 % |
| Cirrhose biliaire multilobaire | Très rare | 5-8 % | 4-5 % |
| Microvésicule | 5-15 % | 15-25 % | 20-30% |
| Lithiase biliaire | Rare | 10-15 % | 25-40 % |
| Cholangite sclérosante | Inconnu | 1-10 % ? | 1-10 % ? |

L'intestin grêle

Le trouble du transfert ionique transépithélial lié au défaut de CFTR se traduit également au niveau intestinal par un mucus épais et déshydraté qui, faisant écran, peut contribuer au syndrome de malabsorption. L'altération des propriétés lubrifiantes du mucus entraîne une obstruction intestinale dont découlent les manifestations de type ileus meconial, syndrome d'obstruction intestinale distale ou constipation [2].

2.3.2.3 L'appareil sudoripare

Le dysfonctionnement de la protéine CFTR entraîne le maintien d'une sécrétion de sueur riche en sel et en eau du fait d'un gradient électrochimique inversé par rapport aux cellules bronchiques. Dans certains cas, lors d'une exposition à la chaleur, cette perte de sel peut entraîner une déshydratation aiguë pouvant conduire au décès.

2.3.2.4 L'appareil génital

Chez l'homme, les lésions de l'appareil génital sont variables, uni ou bilatérales, mais touchent dans la grande majorité des cas les canaux déférents (absents ou atrophiques) entraînant une azoospermie^b et donc une stérilité.

^b Absence totale de spermatozoïdes dans le sperme.

Chez la femme, l'appareil génital ne comporte pas d'anomalie morphologique. La fertilité est néanmoins diminuée en raison de modifications de la glaire cervicale qui est épaissie, pauvre en eau et qui gêne la pénétration du sperme dans le col de l'utérus [8].

2.4 MANIFESTATIONS CLINIQUES

2.4.1 Respiratoires

Sur le plan clinique, la bronchopathie chronique obstructive est pratiquement constante au cours de l'évolution de la maladie. Ses premières manifestations sont très précoces ; avant l'âge de un an dans plus de 2/3 des cas [8]. Les premières manifestations respiratoires sont une toux chronique ou récurrente, initialement sèche, puis grasse et éventuellement purulente. Des crachats et des difficultés expiratoires peuvent survenir lorsque la fonction respiratoire se détériore. Des épisodes de bronchites chroniques surviennent chez l'enfant et entraînent progressivement des lésions de l'arbre bronchique menant à des bronchectasies.

Une fois l'atteinte respiratoire bien installée, les malades peuvent présenter des douleurs thoraciques, des dyspnées et des pneumopathies récurrentes. Des épisodes de pneumothorax ou d'hémoptysies peuvent engager le pronostic vital [11].

L'évolution de l'atteinte broncho-pulmonaire se fait par poussée, parfois déclenchées par des infections virales. Chaque poussée peut aggraver l'état antérieur et conduire progressivement à l'insuffisance respiratoire chronique. La fièvre est inconstante.

Les affections rhino-sinusiennes sont fréquentes. La qualité du mucus dans les sinus est la même que celle des bronches. Une inflammation et une infection chronique entraînent une sinusite chronique et secondairement des polyposes nasales [11].

A l'examen clinique

On retrouve :

- Un hippocratisme digital, dû à une augmentation du taux circulant des prostaglandines E et F2-alpha [14].
- Une cyanose périphérique, liée à la désaturation en oxygène de l'hémoglobine.
- Une dystrophie thoracique : saillie sternale qui, associée à la cyphose dorsale, conduit au thorax en « tonneau ».

A l'auscultation thoracique

On retrouve, en fonction de l'évolution et des drainages bronchiques :

- Des râles, parfois sibilants, mobiles ou variables à la toux, parfois crépitants et sous crépitants.

A l'imagerie:

A la radiographie pulmonaire, on retrouve des images diffuses, bronchiques ou alvéolaires mais non spécifiques de la maladie. Il existe une distension thoracique, une atélectasie, c'est à dire un affaissement des alvéoles pulmonaires dû à un déséquilibre entre la ventilation et l'apport sanguin dans celles-ci. Il peut également exister des signes de bronchectasie, caractérisés par une dilatation des bronches de petit et moyen calibre.

Le scanner thoracique permet de bien visualiser les lésions broncho-pulmonaires qui sont plus étendues à l'âge adulte, on retrouve également des dilatations bronchiques et une présence de bulles sous pleurales accroissant le risque de pneumothorax [8].

2.4.2 Digestives

2.4.2.1 atteinte pancréatique

La principale manifestation clinique de l'IPE est représentée par la stéatorrhée^c souvent associée à des douleurs abdominales, un ballonnement et un prolapsus rectal. L'insuffisance de sécrétion en lipase, trypsine et chymotrypsine entraîne un syndrome de mal digestion et de malabsorption des graisses et des protéines qui a un effet délétère sur l'état nutritionnel. Un retard staturo-pondéral, des carences en vitamines liposolubles (A, D, E, K) et en acides gras essentiels sont observés. Le trouble de l'absorption de la vitamine D entraîne une mauvaise minéralisation des os et un risque de rachitisme et de fracture. Le déficit de la sécrétion en amylase pancréatique est responsable d'une mal digestion de l'amidon, aboutissant à une fermentation bactérienne colique accrue [15].

On peut observer l'apparition de pancréatite aigüe ou chronique, plus fréquemment chez les patients dont la fonction pancréatique est conservée.

^c Quantité anormalement élevée de graisse dans les selles.

Un diabète apparaît chez certains patients dû à l'atteinte de la fonction endocrine du pancréas. Il touche entre 13 et 16 % des malades, sa prévalence augmentant avec l'âge et le sexe féminin. L'âge médian de découverte est de 20 ans. Il ne se développe pas chez les patients sans insuffisance pancréatique [16].

2.4.2.2 atteinte hépatobiliaire

L'atteinte hépatique est plus fréquente à l'âge adulte. Une cirrhose est rapportée chez environ 5% des patients, les conséquences de la cirrhose biliaire chez le patient mucoviscidosique sont les mêmes que dans le reste de la population : hypertension dans la veine porte, hémorragies digestives et insuffisance hépatique qui peuvent alors conduire à une greffe hépatique.

Dans d'autres cas, les patients présentent une hépatomégalie de stéatose sans conséquence. Une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques n'est pas rare et souvent due à une élévation de la viscosité de la bile. L'atteinte hépatique est associée à une fréquente atrophie de la vésicule biliaire et à la présence de lithiases vésiculaires de plus en plus fréquentes avec l'âge.

2.4.2.3 atteinte intestinale

Manifestation du tractus digestif inférieur [8] :

- l'iléus méconial est la manifestation la plus précoce de la mucoviscidose survenant chez 10 à 15% des nouveau-nés. Il peut déjà exister in utéro mais se manifeste le plus souvent dans les 48 premières heures de la vie comme une obstruction intestinale due au méconium très visqueux bouchant l'iléon distal.
- Le Syndrome d'obstruction intestinale distale (SOID) touche 20 à 40% des patients. Il entraîne des douleurs abdominales (souvent dans la fosse iliaque droite), une obstruction partielle ou complète de l'intestin avec distension abdominale, une constipation et une anorexie.
- Un prolapsus rectal peut subvenir chez près de 20% des malades au cours de la deuxième ou troisième année de vie.
- Une constipation.

Manifestation du tractus digestif supérieur :

- Les Reflux Gastro-Œsophagiens (RGO) sont retrouvés chez plus de 20% des patients [15]

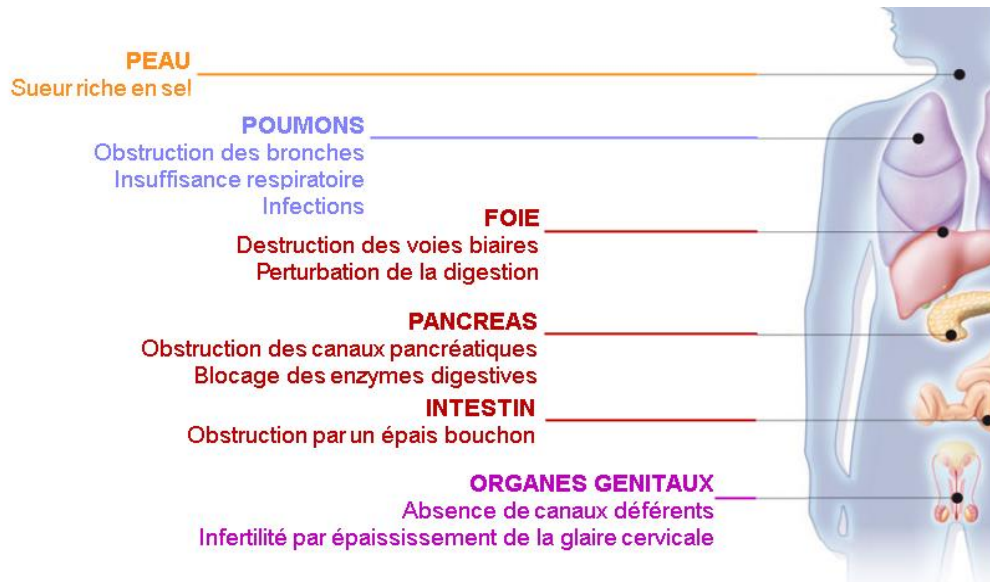


Figure 3: Manifestations cliniques de la mucoviscidose. [6]

2.4.3 Musculo-squelettiques

2.4.3.1 ostéo-articulaire

Les atteintes rhumatologiques sont fréquentes chez l'adolescent et l'adulte atteints de mucoviscidose [2]. On observe [8]:

- Des ostéoarthropathies hypertrophiantes pneumiques, qui associent un hippocratisme digital et des douleurs osseuses ou articulaires des os longs.
- Des arthralgies siégeant de manière bilatérales et symétriques, aux genoux et aux chevilles principalement. Elles évoluent avec les poussées de surinfection pulmonaire.
- De l'ostéoporose qui est la conséquence d'un défaut de minéralisation osseuse. La prévalence des tassements vertébraux et des fractures sont nettement augmentés chez ces patients.

- Des douleurs dorsales sont fréquentes, en rapport avec la scoliose et/ou cyphose dorsale.

2.4.3.2 musculaire

L'atteinte des muscles inspiratoires associe une diminution de la force et/ou de l'endurance inspiratoire. L'une des causes du dysfonctionnement est liée à la distension pulmonaire. Celle-ci va entraîner un raccourcissement des fibres musculaires diaphragmatiques, diminuant ainsi sa force de contraction [17].

Au niveau des muscles périphériques, nous observons une diminution de force, qui semble liée à un abaissement de la masse musculaire et non à une diminution de la capacité du muscle lui-même à générer une tension contractile.

2.4.3.3 morphologique

La dystrophie thoracique, retrouvée fréquemment chez les patients, associe :

- Une saillie sternale,
- Une cyphose dorsale avec une attitude en « enroulement des épaules »,
- Une augmentation considérable du diamètre antéropostérieur (thorax en tonneau) [8].

Un hippocratisme digital (*figure 4*), des difficultés de croissances staturo-pondérales et des retards pubertaires dans les deux sexes sont également des signes caractéristiques de la mucoviscidose.



Figure 4: Hippocratisme digital majeur.

2.5 DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE

2.5.1 Diagnostic

Le test de la sueur est le seul examen permettant de poser formellement un diagnostic de mucoviscidose. Il doit être réalisé pour tout individu présentant des signes cliniques de mucoviscidose, tels que :

- des maladies sino-pulmonaires chroniques (polype, toux chronique productive...);
- des anomalies gastro-intestinales ou nutritionnelles (iléus méconial, SOID...);
- un syndrome de perte de sel...

Test de la sueur :

Le test de la sueur a été décrit pour la première fois en 1959 par Gibson et Cooke. Chez les malades, les glandes sudoripares ont une teneur augmentée en ions sodium, potassium et chlorure. Le dosage des ions chlorure dans la sueur des patients représente donc l'examen le plus fiable et est utilisé pour le diagnostic de la mucoviscidose. Lorsque la concentration d'ions chlorure dans la sueur est supérieure à 60 mmol/l, le test est positif. Il doit être positif à deux reprises pour affirmer le diagnostic de mucoviscidose. Une concentration inférieure à 40 mmol/l est normale. Enfin, pour une concentration d'ions chlorure intermédiaire comprise entre 40 mmol/l et 60 mmol/l, le test est dit « limite » et nécessite des examens complémentaires [18].

2.5.2 Dépistage

Dépistage néonatal :

Le dépistage néonatal de la mucoviscidose est systématique en France depuis novembre 2002. Ce test est fiable et permet la prise en charge précoce des enfants atteints. Il consiste à doser la trypsine immuno-réactive (TIR), une proenzyme sécrétée par le pancréas circulant dans le sang. Il est réalisé à partir d'une goutte de sang séchée trois jours après la naissance de l'enfant. La détection d'un niveau de trypsine anormalement élevé (>60µg/l) conduit à réaliser un génotypage afin de rechercher les mutations les plus fréquentes du CFTR. Lorsqu'une ou deux mutations du CFTR sont mises en évidence, les enfants subissent un test de la sueur, dans le mois suivant leur naissance [2].

Dépistage prénatal :

Un diagnostic prénatal est proposé si le conseil génétique détermine qu'un couple a un risque de 25 ou de 50 % d'avoir un enfant malade, ce qui est le cas chez les couples hétérozygotes déjà détectés lors de la naissance d'un enfant malade. L'analyse de l'ADN du fœtus pour recherche de mutation se fait par biopsie de villosité chorale, et peut être réalisée à 12 ou 13 semaines d'aménorrhée. Si cette analyse moléculaire est impossible, une amniocentèse à 18 semaines pour le dosage des iso enzymes de la phosphatase alcaline dans le liquide amniotique sera pratiquée. Un taux normal élimine une mucoviscidose alors qu'un taux effondré est évocateur mais non spécifique et nécessite la réalisation d'un caryotype [2].

2.6 PRONOSTIC ET EVOLUTION

L'espérance de vie des patients dépend des possibilités d'accès aux soins et augmente avec l'amélioration de la prise en charge, notamment nutritionnelle et respiratoire. Le Registre Français de la mucoviscidose indique en 2005 une espérance de vie de 47 ans à la naissance [4].

L'évolution de la mucoviscidose est très variable d'un patient à l'autre. Elle va de formes rapidement létales à des formes peu symptomatiques. L'évolution à long terme se fait par poussées, conditionnées habituellement par des surinfections virales ou bactériennes. Du fait de ces exacerbations, la toux va être de plus en plus fréquente. Par la suite, une dyspnée permanente associée parfois à des hémoptysies signe l'apparition d'une insuffisance respiratoire. Cette insuffisance respiratoire peut conduire à un cœur pulmonaire chronique, pouvant évoluer vers une hypoxie^d cérébrale.

2.7 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

A l'heure actuelle, le traitement proposé est symptomatique. Il nécessite une prise en charge multidisciplinaire avec une bonne coordination entre divers spécialistes : médecin, kinésithérapeute, diététicien et psychologue. Il n'existe aucune thérapie curative [19].

^d Diminution de la quantité d'oxygène apportée par le sang.

2.7.1 Respiratoire

Les symptômes respiratoires sont majoritaires dans la mucoviscidose, leur prise en charge repose essentiellement sur la kinésithérapie et l'antibiothérapie. Les principaux objectifs sont de réduire l'inflammation, d'agir sur l'hyperréactivité bronchique et d'améliorer la clairance mucociliaire.

2.7.1.1 La prise en charge médicamenteuse

- l'antibiothérapie : Les infections et surinfections bronchiques aiguës ou chroniques qui vont détériorer progressivement la fonction respiratoire, sont traitées par une antibiothérapie déterminée par les examens bactériologiques. La mise en culture des crachats (examen cytobactériologique des crachats) ou de prélèvements de sang (hémoculture) permet de déterminer le germe principal en cause, d'évaluer l'importance de la colonisation, et de savoir quels antibiotiques seront efficaces. Les germes principaux (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Burkholderia cepacia*) développent habituellement et rapidement des résistances aux antibiotiques. Il n'est donc pas rare que l'on utilise des doubles antibiothérapies par voie intraveineuse pouvant être accompagnées d'une antibiothérapie inhalée d'entretien.

- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour lutter contre l'inflammation broncho-alvéolaire.

- les bronchodilatateurs : pour lutter contre les symptômes d'asthme et l'hyperréactivité bronchique.

- les fluidifiants des sécrétions bronchiques :

- *La Rh Dnase* (molécule spécifique au traitement de la mucoviscidose) : elle améliore la viscosité des sécrétions bronchiques ainsi que la clairance par la toux et inconstamment la clairance mucociliaire.
- *Le sérum salé hypertonique* : améliore la clairance mucociliaire.
- *Les mucolytiques et mucorégulateurs* : fluidifiants bronchiques qui rendent le mucus moins visqueux et facilite son évacuation.

2.7.1.2 La prise en charge non médicamenteuse

- La kinésithérapie respiratoire. Systématique dès que le diagnostic est posé, c'est le traitement essentiel dans la mucoviscidose. Elle permet :

- un drainage bronchique (selon des techniques de flux expiratoires) ;
- l'aide au prélèvement de sécrétions bronchiques pour l'étude bactériologique ;
- la surveillance du statut respiratoire.

L'utilisation d'instruments, comme des flutters (*figure 5*), est fréquente de façon à créer une résistance à l'expiration, favorisant ainsi les vibrations de l'arbre bronchique et donc la mobilisation du mucus. Le rythme des séances varie avec l'âge et l'état du patient :

- Chez le nourrisson : une séance au minimum deux fois par semaine,
- Chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte : une séance quotidienne, pouvant être augmentée à deux voire trois séances en cas d'encombrement important ou exacerbation [18].

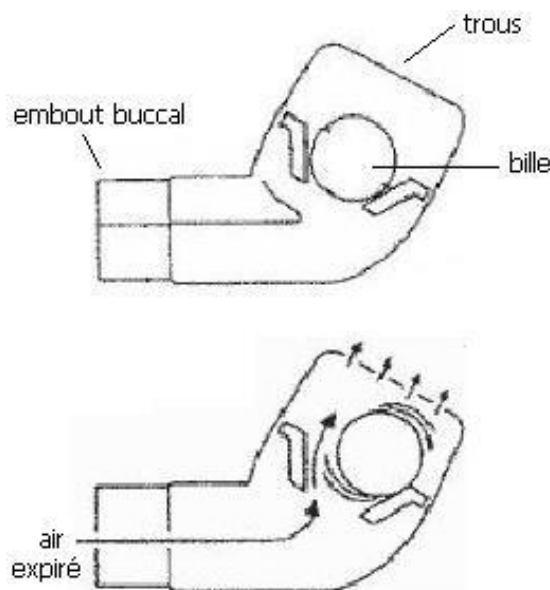


Figure 5: Flutter utilisé pendant les séances de kinésithérapie respiratoire. [20]

-L'activité sportive et la réhabilitation respiratoire à l'exercice. La tolérance à l'effort et l'aptitude à l'aérobie sont des facteurs pronostiques dans la mucoviscidose. L'activité physique régulière permet d'améliorer la qualité de vie, augmenter la masse musculaire et

améliorer la tolérance à l'effort. Elle est souvent pratiquée au cours des séances de kinésithérapies (tapis de course, vélo...).

2.7.1.3 La prise en charge chirurgicale

La greffe pulmonaire peut être envisagée lorsque la fonction respiratoire se dégrade de façon importante. Elle est aujourd'hui l'ultime recours thérapeutique permettant de prolonger la vie de patients dont le pronostic vital est engagé.

2.7.2 Nutritionnelle et digestive

Le maintien d'un bon état nutritionnel doit être un des objectifs principaux de la prise en charge du patient atteint de mucoviscidose. Le lien entre le degré de malnutrition et la sévérité de la maladie est clairement établi. La prise en charge nutritionnelle et digestive consiste à prévenir et traiter précocement la dénutrition. Cette dénutrition est liée principalement à l'insuffisance pancréatique [8].

La balance énergétique est déterminée par trois facteurs : les pertes énergétiques, les ingestats^e et les dépenses énergétiques. Ces paramètres sont spécifiques à chaque patient et cette balance énergétique diffère de celle de l'individu sain. En effet, Les besoins caloriques estimés pour prévenir les troubles liés à l'atteinte digestive, correspondent en moyenne à 120% des recommandations habituelles, avec pour répartition quotidienne [8] :

- un apport protidique de 10 à 15% ;
- un apport lipidique de 30 à 40% ;
- un apport glucidique de 50 à 60%.

Les pertes digestives par maldigestion et malabsorption sont importantes chez les patients atteints de mucoviscidose, le régime alimentaire doit être enrichi en :

- vitamines liposolubles : A, D, E, K et bêta carotène [21] ;
- oligo-éléments : fer, zinc, magnésium et sélénium ;
- acides-gras essentiels ;
- eau et sel pour éviter la déshydratation ;

^e Ensembles des aliments liquides ou solides ingérés.

- extraits pancréatiques gastro-protégés en début de repas pour palier à l'insuffisance pancréatique exocrine [8].

Si la croissance staturo-pondérale ou le poids s'infléchit malgré ce régime alimentaire simple, l'assistance nutritionnelle devient nécessaire. On a alors recours à la nutrition entérale par voie endoscopique, gastrostomie le plus souvent (*figure 6*), ou à la nutrition parentérale (par voie veineuse périphérique ou par cathéter central) [8].

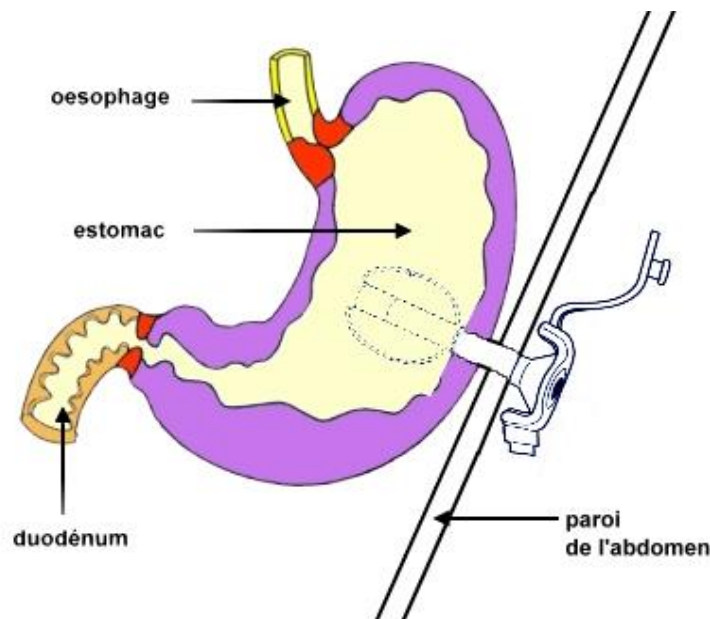


Figure 6: Gastrostomie avec bouton permettant la nutrition entérale. [6]

2.7.3 L'éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique est essentielle, elle est réalisée dès le diagnostic de la maladie posé auprès des parents puis des patients. Elle a pour objectif d'autonomiser le patient dans sa maladie et de le sensibiliser aux règles de bonnes conduites. Elle couvre les champs suivants [2] :

- la connaissance de la maladie ;
- les règles d'hygiène et de prévention au domicile qui ont pour objectifs de limiter les infections bactériennes ou virales, et de maintenir une bonne qualité de l'environnement respiratoire ;
- l'apprentissage des méthodes de drainage bronchique et du maniement des traitements inhalés ;

- la connaissance de la physiologie et des signes d'alerte respiratoire,
- l'éducation diététique afin d'adapter les apports aux besoins (bonne répartition de la prise glucidique, apport calcique suffisant, adaptation des doses d'extraits pancréatiques en fonction de la quantité de graisses du repas, augmentation des apports en sel et eau en période chaude et lors d'activités sportives) ;
- l'importance d'une activité physique régulière.

2.7.4 Le suivi au CRCM

Les CRCM : Centre de Ressources et de Compétences pour la Mucoviscidose ont été créés en 2002 et font généralement partie d'un service de pneumologie. Ces structures requièrent la présence de plusieurs compétences médicales et paramédicales. Elles ont pour missions [22] :

- la confirmation et l'explication du diagnostic pour les nouveaux dépistés ;
- la coordination des soins : qu'ils soient d'ordre respiratoire, nutritionnelle, génétique, psychologique ou fertile ;
- définir la stratégie thérapeutique ;
- bénéficier d'une activité de recherche ;
- mettre en place une démarche d'évaluation.

La complexité de la maladie, son implication multiviscérale et ses retentissements multiples imposent la présence dans l'équipe pluridisciplinaire de personnels compétents et spécialisés: infirmière coordinatrice, kinésithérapeute, diététicienne, psychologue, assistante sociale et sur le plan médical ; pneumologue, gastro-entérologue, ORL, bactériologiste, chirurgien... [23] Pour optimiser le bon fonctionnement de cette équipe deux représentants ont un rôle fondamental [22] :

- Le coordinateur ; une infirmière le plus souvent. Son rôle est d'organiser les consultations, les hospitalisations et les cures intraveineuses à domicile.
- Le médecin référent ; le pédiatre lorsque le patient est enfant, le pneumologue à l'âge adulte.

Les patients atteints de mucoviscidose sont amenés à venir consulter au CRCM en moyenne une fois par trimestre. En général, cette visite comprend une évaluation clinique

faite par le médecin spécialiste, une évaluation fonctionnelle de la respiration (EFR) et un Examen Cytobactériologique des Crachats (ECBC). La fréquence des consultations au CRCM varie en fonction de l'atteinte et de l'âge du patient.

2.7.5 Le suivi ostéopathique

A l'heure actuelle, les équipes pluridisciplinaires des CRCM ne comportent pas d'ostéopathe. Les patients atteints de mucoviscidose n'ont donc pas de suivi ostéopathique systématique. Peu d'études scientifiques s'intéressent à l'intérêt d'une prise en charge ostéopathique de ces patients. Toutefois, en s'appuyant sur l'étude de la maladie ainsi que sur l'étude de Soubeiran [24], nous pouvons supposer que les principales dysfonctions à traiter chez ces patients seront retrouvées sur :

- **Le cadre osseux du thorax :** (orifice inférieur/supérieur et cage thoracique) : les articulations costo-vertébrales, inter-vertébrales, chondro-sternales, ainsi que la costo-claviculaire, l'omo-serrato-thoracique et l'acromio claviculaire. La libération du cadre osseux est primordiale pour permettre une ampliation thoracique maximale et le bon fonctionnement des viscères qu'il renferme. Pour lever ces dysfonctions, des techniques de TOG et tissulaires peuvent être pratiquées. Chez les patients de plus de 15ans on peut utiliser des techniques structurelles et myotensives.
- **Les tissus mous du thorax et de son environnement :**
 - Les muscles :
 - le diaphragme (*figure 7*), muscle inspirateur principal et responsable de l'aimantation des viscères sous diaphragmatiques, il est innervé par le nerf phrénique (C3-C5 ce qui nous amène à porter une attention particulière sur cet étage cervical). Ses insertions sur les 6 dernières côtes ainsi que sur les vertèbres lombaires (L1-L3 à droite, L1-L2 à gauche) doivent être libres de toute dysfonction ;
 - les SCOM (sterno-cleido-mastoïdien) et scalènes, muscles inspireurs accessoires ;
 - le petit et grand pectoral, le grand dentelé, et les inter-costaux.

Ces muscles sont en partie responsables de la mécanique respiratoire et de la mobilité du thorax. Il est donc important de les traiter par techniques myotensives,

tissulaires ou encore d'étirements, et de ré harmoniser les pièces osseuses sur lesquelles ils s'attachent.

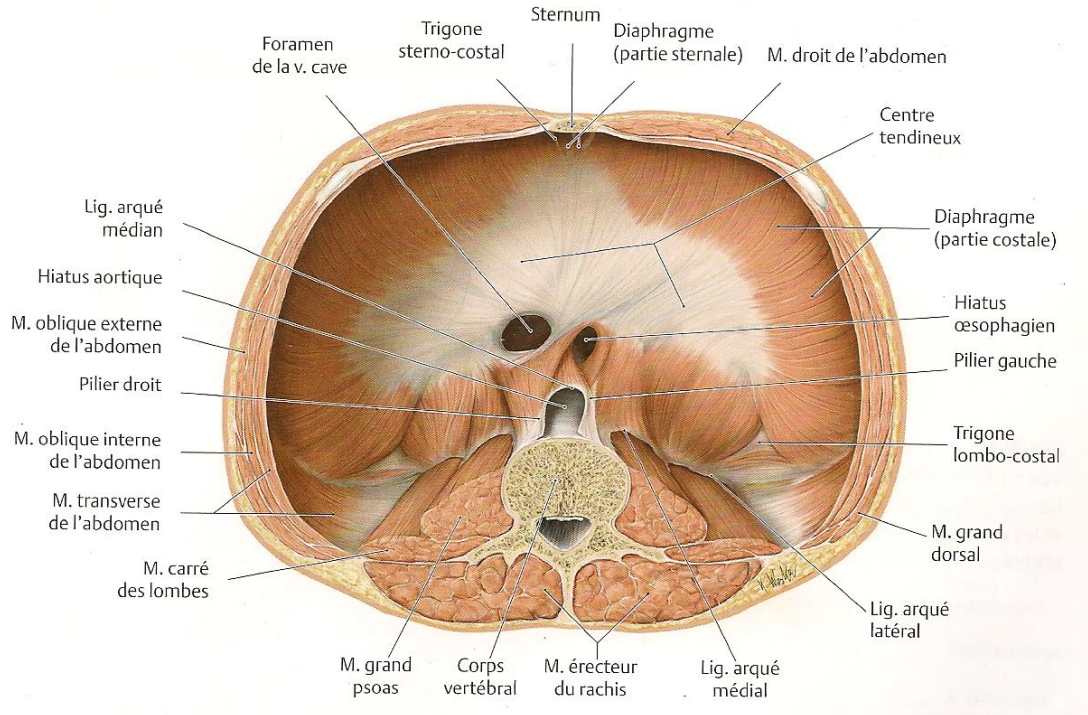


Figure 7: diaphragme abdominal en vue inférieure. [25]

- Les fascias et aponévroses (d'avant en arrière) : l'aponévrose cervicale antérieure et moyenne, la gaine viscérale du cou (reliant l'orifice supérieur du thorax à la base du crâne, comprenant le pharynx, le larynx, l'œsophage cervical, la trachée et la glande thyroïde), les lames sagittales de Charpy et l'aponévrose cervicale profonde. Souvent en tension du fait de la toux chronique chez les patients atteints de mucoviscidose, la loge viscérale du cou est à traiter en technique tissulaire pour éviter l'élévation et l'enroulement des épaules ainsi que pour diminuer les dorsalgies hautes et cervicalgies.
- Les ligaments : vertébro-pleural, transverso-pleural et costo-pleural (ligaments suspenseurs du dôme pleural) qui maintiennent le poumon en inspiration et créent des dysfonctions sur l'orifice supérieur du thorax et les cervicales.

- **Les viscères :**

- Les poumons : organes pairs où siègent les échanges gazeux responsables de l'hématose^f, entourés par la plèvre et contenus dans la cavité pleurale. Ils sont innervés par le nerf vague en parasympathique qui assure la bronchoconstriction des muscles bronchiques et augmente la sécrétion du mucus des glandes bronchiques. L'innervation orthosympathique provient des racines nerveuses de T3 à T5 et entraîne une broncho dilatation. Dans le traitement ostéopathique d'une pathologie obstructive, telle que la mucoviscidose, il est important de stimuler l'innervation orthosympathique de façon à faciliter la dilatation des alvéoles pulmonaires. Il est important de redonner une bonne mobilité à la plèvre et aux poumons.
- Le foie : glande aux fonctions métaboliques et sécrétoires occupant la loge sous phrénique droite principalement. Compte tenu du rôle essentiel du foie dans la digestion et de sa sollicitation excessive lors d'une antibiothérapie prolongée, il nous paraît pertinent de le traiter pour limiter les douleurs abdominales, faciliter la digestion et la circulation intra hépatique. L'innervation parasympathique est assurée par le nerf vague (gauche principalement) et orthosympathique par le plexus cœliaque. La projection métamérique est la vertèbre T8. La vascularisation est assurée par l'artère hépatique propre, la veine porte (vascularisation d'entrée) et les veines sus hépatiques (vascularisation de retour).

- **Le crâne :**

- Le foramen jugulaire, situé à la jonction temporo-occipitale, est à investiguer chez chaque patient pour permettre aux éléments vasculo-nerveux le traversant d'assurer pleinement leur rôle :
 - Le nerf vague (X) : responsable de l'innervation parasympathique des viscères thoraciques et abdominaux (excepté le 1/3 gauche du colon transverse, le colon descendant, le sigmoïde et le rectum).

^f Oxygénation du sang au niveau des poumons.

- Le nerf glossopharyngien (IX) : responsable de l'innervation de la langue, la parotide et le pharynx.
 - Le nerf accessoire (XI) : qui assure l'innervation motrice des muscles trapèzes et SCOM.
 - La veine jugulaire interne: qui draine 95% du sang veineux du crâne.
- Les sutures du crâne doivent être libres pour permettre au « mouvement respiratoire primaire » (MRP) de s'exprimer. Une attention particulière sera portée sur la suture principale du crâne : la Synchronose Sphéno-Basilaire (SSB) qui conditionne la mobilité des os du crâne.
- L'axe crania-sacré comprenant le crâne, le core link (manchon duremérien reliant le foramen magnum à la face postérieure de S2 décrit par William Garner Sutherland [26]) et le sacrum. Selon Sutherland, un bon fonctionnement de cet axe permettrait au corps de maintenir un bon état de santé en favorisant ses capacités d'auto guérison [26].

3 MATERIEL ET METHODE

3.1 MATERIEL

3.1.1 Recrutement de la population

Les patients atteints de mucoviscidose participant à notre étude sont tous suivis au CRCM de Rennes. Une convention (annexe I) a été établie entre l'Institut Ostéopathique de Rennes et le CRCM de Rennes, pour la durée de notre étude. Le CRCM appartient au CHU (Centre Hospitalier Universitaire) de Rennes dont le directeur général est André Fritz [27].

Les patients de notre étude bénéficient d'un suivi régulier au sein du CRCM, généralement une consultation par trimestre. Ces dernières sont dispensées au sein de deux lieux :

- l'annexe pédiatrique de l'hôpital Sud (*figure 8*) ;
- le centre de pneumologie du CHU de Pontchaillou en hôpital de jour (*figure 9*).



Figure 8: Hôpital Sud. 16 Boulevard de Bulgarie 35203 Rennes.



Figure 9: CHU de Pontchaillou. Service de pneumologie. 2 rue Henri Le Guilloux 35033 Rennes.

3.1.2 Critères d'éligibilité

3.1.2.1 Critères d'inclusion

- patient atteint de mucoviscidose et suivi au CRCM pédiatrique de Rennes depuis au moins un an ;
- âgé de huit à 18 ans ;
- lettres d'information (annexe II) et de consentement (annexe III) signées par le représentant légal de l'enfant ;
- patients pouvant se rendre deux fois à la clinique de l'IOrennes sur le campus de Ker-Lann ;

3.1.2.2 Critères de non inclusion

- autre pathologie significative associée à la mucoviscidose ;
- inscription sur liste de greffe ;
- traitement ostéopathique entre mai 2013 et janvier 2014.

3.2 METHODE

3.2.1 Déroulement de l'étude

3.2.1.1 Calendrier de l'étude

Tableau III: Calendrier de l'étude

| Périodes | Déroulement |
|------------------------|--|
| Mois 0 (M0) | - Consultation habituelle au CRCM pédiatrique du CHU de Rennes. - Inclusion du patient par le médecin référent. - Signature de la lettre de consentement et de la lettre d'information. - Questionnaire de qualité de vie (CFQ 8-13, CFQ 14+) à remplir. - Réalisation de la 1 ^{re} EFR par l'infirmière. |
| Mois 1 (M1) | - Consultation ostéopathe au sein de la clinique IO-Rennes. - Test et traitement. |
| Mois 2 (M2) | - Consultation ostéopathe au sein de la clinique IO-Rennes. - Test et traitement. |
| Mois 3 (M3) | - Consultation habituelle au CRCM pédiatrique du CHU de Rennes. - Questionnaire de qualité de vie (CFQ 8-13, CFQ 14+) à remplir, - Réalisation de la 2 ^e EFR par l'infirmière. |

3.2.1.2 Durée de l'étude

Notre étude dure 10 mois : de mai 2014 à janvier 2015. Elle comprend trois périodes :

- Période 1 : M0 en mai, M1 en juin, M2 en juillet et M3 en août.
 - Quatre patients ont été recrutés.
- Période 2 : M0 en septembre, M1 en octobre, M2 en novembre, M3 en décembre.
 - Cinq patients ont été recrutés.
- Période 3 : M0 en octobre, M1 en novembre, M2 en décembre, M3 en janvier.
 - Deux patients ont été recrutés.

Nous avons donc recruté 11 patients pour réaliser notre étude expérimentale.

3.2.1.3 Type d'étude

Pour répondre à notre premier objectif, nous avons comparé :

- Dans un premier temps :

- la pente d'évolution des VEMS obtenus, 1 an auparavant, entre M0n-1 et M3n-1, sans séance d'ostéopathie ;
- la pente d'évolution des VEMS obtenus entre M0n et M3n, avec les 2 séances d'ostéopathies à M1n et M2n ;
- Dans un deuxième temps :
 - l'évolution des VEMS sur 1 an, entre M0n-1 et M0n, sans séance d'ostéopathie ;
 - l'évolution des VEMS sur 1 an, entre M3n-1 et M3n, avec 2 séances d'ostéopathie.
- Dans un troisième temps :
 - les VEMS de notre groupe traité avec un groupe témoin, qui n'a pas bénéficié de traitement ostéopathique.

Pour répondre à notre deuxième objectif, nous avons comparé :

- les résultats du premier questionnaire de qualité de vie donnés à M0n (avant les 2 séances d'ostéopathie) ;
- les résultats du deuxième questionnaire de qualité de vie donnés à M3n (après les 2 séances d'ostéopathie).

3.2.1.4 Consultation au CRCM

Les investigateurs de notre étude sont :

- Le Docteur Eric DENEUVILLE, praticien hospitalier, pneumo-pédiatre au CHU de Rennes et responsable du CRCM pédiatrique;
- Emilie BATARD, kinésithérapeute au CRCM de Rennes ;
- Alice LE GUENNEC, étudiante ostéopathe à l'IOR (*figure 10*).



Figure 10: Investigateurs de notre étude (de gauche à droite): Alice Le Guennec, Eric Deneuve et Emilie Batard.

Les patients recrutés pour notre étude bénéficient d'une consultation au CRCM une fois par trimestre.

Lors de ce rendez-vous, sont réalisés systématiquement:

- une évaluation clinique par le médecin ;
- un Examen Cytobactériologique des Crachats (ECBC) ;
- une Exploration Fonctionnelle respiratoire (EFR) avec mesure du VEMS;
- une séance de kinésithérapie respiratoire.

Les Consultations à M0 comprennent en plus :

- la signature de la lettre d'information (annexe II) et de consentement (annexe III) par le représentant légal de l'enfant ;
- le remplissage du premier questionnaire de qualité vie.

Les consultations à M3 comprennent, en plus de l'examen systématique :

- le remplissage du deuxième questionnaire de qualité de vie. (*figure 11*).

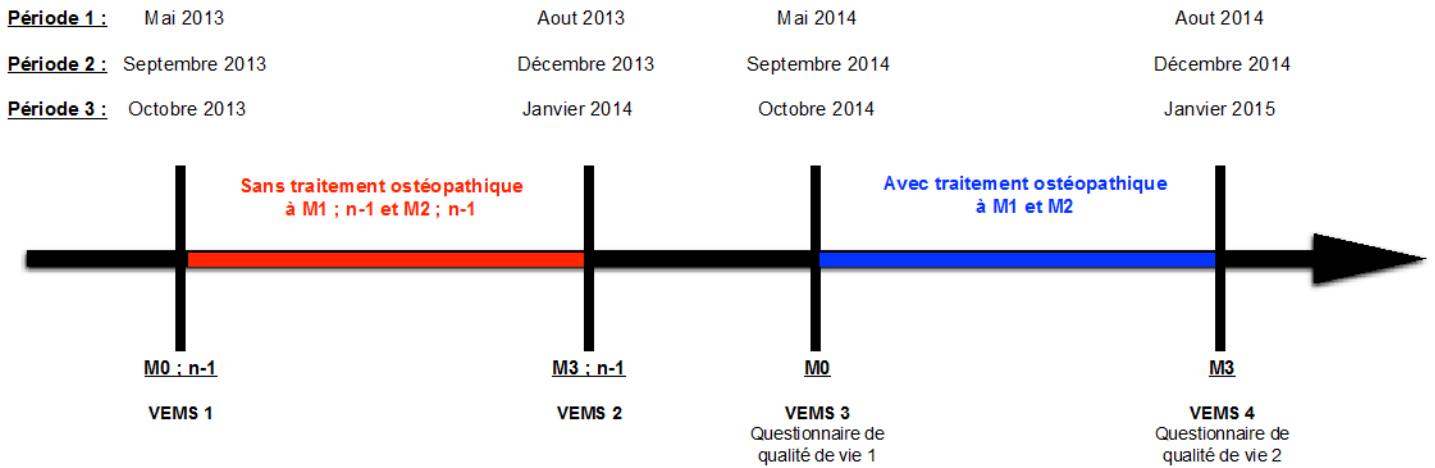


Figure 11 : Schéma récapitulatif de l'étude.

3.2.1.5 Traitements ostéopathiques

3.2.1.5.1 Lieu

Les séances d'ostéopathie ont lieu à la clinique de l'Institut Ostéopathique de Rennes (IORennes) sur le campus universitaire de Ker Lann. (Figure 12)



Figure 12: Institut Ostéopathique de Rennes. Rue Blaise Pascal 35170 Bruz.

3.2.5.2 Matériel

Chaque séance se déroule dans un des neuf boxes (*figure 13*) de la clinique de l'IOR qui comprend:

- une table de pratique électrique ;
- un ordinateur muni du logiciel « oxtéo » permettant d'enregistrer les données de chaque patient.



Figure 13: Box de l'IO-Rennes où sont réalisées les séances d'ostéopathie.

3.2.1.5.3 Déroulement des séances d'ostéopathie

Les patients reçoivent deux séances d'ostéopathie :

- 1^{re} consultation à M1 ;
- 2^e consultation à M2 (trois semaines après la première séance).

Chaque patient bénéficie d'un traitement ostéopathique adapté aux dysfonctions de mobilité retrouvées lors des tests préalablement effectués. L'ajustement de ces dysfonctions est réalisé à l'aide de techniques musculaires, articulaires, myo-faciales, crâniennes et viscérales. Toutes les techniques appliquées sont apprises à l'IO Rennes qui délivre un enseignement supérieur agréé par le ministère de la santé depuis décembre 2009. Chaque séance, supervisée par un ostéopathe DO, dure 45 minutes. La séance se déroule en trois temps :

- **L'anamnèse :**

Elle dure 10 minutes et permet de renseigner le thérapeute sur :

- l'Etat civil du patient (âge, sexe, adresse...);
- le motif de consultation du patient ;
- les antécédents traumatiques, chirurgicaux et familiaux des patients ;
- les traitements en cours (antibiotique, fréquence des séances de kinésithérapie...);
- les symptômes digestifs (diarrhées, douleurs abdominales...) et respiratoires (encombrement, toux sèche/grasse...);
- les entrées posturales du patient : traitement orthodontique, podologique et ophtalmologique.

- **Les tests :**

Ils durent 10 minutes et permettent de déceler la perte de mobilité d'une structure anatomique, qu'elle soit articulaire, tissulaire ou viscérale. Cette perte de mobilité définit la dysfonction ostéopathique. Le praticien teste l'ensemble du corps du patient (le système articulaire, musculo-ligamentaire, tissulaire, crânien et viscéral), de façon à comprendre le schéma de fonctionnement général de l'individu et projeter une programmation thérapeutique efficace. Les tests sont réalisés dans un premier temps sur le patient debout, puis assis, puis en décubitus dorsal et ventral.

- **Le traitement :**

Exclusivement manuel, le traitement ostéopathique est élaboré en fonction de l'anamnèse et des tests préalablement effectués. Il dure 20 minutes et comprend des techniques :

- **Structurelles :** le praticien mobilise la structure à corriger dans le sens opposé de la dysfonction en utilisant une technique de haute vitesse basse amplitude, tout en respectant les limites physiologiques de l'articulation. Cette technique entraîne un arrêt réflexe du spasme musculaire entourant l'articulation en dysfonction et permet ainsi au rapport articulaire de retrouver la mobilité souhaitée. Nous avons utilisé les techniques décrites par Fischer et Eriau [28].
- **Myotensives :** également appelées techniques d'énergie musculaire, elles permettent de rétablir l'équilibre tonique entre les muscles agonistes et antagonistes

en influençant sur les différents propriocepteurs du muscle (organes tendineux de Golgi, fuseau neuromusculaire et sa boucle gamma). Techniques utilisant le réflexe d'inhibition réciproque, où la contraction du muscle antagoniste à celui qui maintient la dysfonction va permettre le relâchement de l'agoniste responsable de la restriction de mobilité. Nous avons utilisé les techniques décrites par Barnier [29].

- Fonctionnelles ou tissulaires : le principe est d'entraîner les tissus dans le sens de la dysfonction, c'est-à-dire dans le sens opposé à la restriction, jusqu'à ressentir le point neutre de mobilité. Le praticien maintient cette position d'équilibre jusqu'à sentir la libération des éléments péri articulaires, musculaires, ligamentaires et aponévrotique. Nous avons utilisé les techniques décrites par Tricot [30].
- Technique Ostéopathiques Générales (TOG) : il s'agit d'une séquence ordonnée de techniques articulaires à longs leviers permettant le diagnostic et le traitement des zones de restrictions rachidiennes et périphériques par la mobilisation des articulations et la détente des tissus mous. Nous avons utilisé les techniques décrites par Hématy [31].
- Crâniennes : techniques tissulaires qui peuvent être appliquées à l'ensemble des structures de la boîte crânienne (sutures, méninges, liquide cérébro-spinal...) dans le but de lui redonner une complète mobilité et de permettre au « Mouvement Respiratoire Primaire (MRP) » de s'exprimer librement. William Garner Sutherland intègre également « l'axe crano-sacré » dans l'ostéopathie crânienne [26]. Nous avons utilisé les techniques décrites dans *Les cahiers pratiques du Cetohtm* [32].
- Viscérales : techniques qui permettent de corriger les pertes de mobilité ou motilité d'un organe en travaillant sur sa structure, ses attaches, son environnement, son innervation ainsi que sa vascularisation. Nous avons utilisé les techniques décrites par Barral [33], Curtil et Métra [34].

3.2.1.5.4 Spécificités du traitement ostéopathique

Dans une pathologie incurable telle que la mucoviscidose, notre traitement ostéopathique vient en complémentarité du traitement médical habituel et a pour objectifs :

- d'optimiser la fonction respiratoire en redonner une ampliation thoracique[§] maximale à chaque patient ;
- de diminuer les symptômes respiratoires et digestifs en lien avec la maladie ;
- d'éviter ou, tout du moins, retarder l'installation d'une posture pathologique : thorax en tonneau et en inspiration, cyphose dorsale et enroulement des épaules.

Bien que le corps médical travaillant avec nous sur cette étude accepte que nous traitions chaque patient en fonction de ses propres dysfonctions, nous avons dû cependant déterminer trois techniques pertinentes à effectuer sur tous les patients. Ce protocole était notamment nécessaire pour être présenté au comité d'éthique responsable des études expérimentales effectuées au CHU de Rennes (annexe IV). De plus, dans un souci de reproductibilité de l'étude, la mise en place d'un protocole est essentielle.

Nous avons décidé d'effectuer deux techniques ayant pour objectif d'améliorer les fonctions respiratoires (technique sur le diaphragme et technique dite « des trois cylindres »), ainsi qu'une technique ayant pour objectif de diminuer les symptômes digestifs (technique dite de « drainage hépatique »). Ces techniques seront réalisées une fois l'environnement de l'organe libre de toutes dysfonctions (cadre osseux, moyens d'union...). Chaque patient possédant des dysfonctions qui lui sont propres, nous sommes amenés à réaliser d'autres techniques de façon à le prendre en charge dans sa globalité.

❖ Technique sur le diaphragme [30] : Réalisée à M1 et M2

But : Redonner au diaphragme une mobilité maximale, en corrigeant une dysfonction d'inspiration/expiration, pour faciliter la respiration.

Positions :

- sujet : en décubitus dorsal, jambes fléchies à 90°.
- praticien : debout à droite du sujet, en fente céphalique face au sujet. Main droite à plat sur la partie inférieure du gril costal gauche du sujet et la main gauche à plat sur la partie inférieure du gril costal droit.

[§] Augmentation du volume de la cage thoracique pendant l'inspiration.

Technique : Suivre la mobilité spontanée des tissus jusqu'à l'équilibration des tensions (figure 14).



Figure 14: Technique sur le diaphragme abdominal.

❖ Technique dite « des 3 cylindres » [34] : Réalisée à M2

But : Relâcher les tensions de la plèvre et des poumons.

1^{er} temps : apprécier la qualité pneumatique du poumon droit.

Positions :

- sujet : décubitus latéral gauche, coussin sous la tête.
- Praticien : debout derrière le sujet. Main crâniale sur le diaphragme cervico-thoracique du sujet, main caudale sur le diaphragme thoraco-abdominale. Stabiliser la prise par un appui sternal sur le thorax du sujet.

Technique : suivre la mobilité spontanée des tissus jusqu'à l'équilibration des tensions.

2^{ème} temps : correction de mobilité du poumon droit.

Positions :

- sujet : décubitus latéral gauche, coussin sous la tête.
- praticien : debout derrière le sujet, les avant bras en avant et en arrière du cylindre pulmonaire. Renforcer la prise par un appui sternal.

Technique : tester les mouvements aphysiologiques (pression/décompression, haut/bas, droite/gauche) et physiologiques (bascule antérieur/postérieur, rotation droite/gauche, inclinaison droite/gauche). Technique de stacking jusqu'au relâchement tissulaire.

Effectuer ces deux premiers temps sur le poumon gauche.

3^{ème} temps : équilibrer les deux cylindres pulmonaires.

Positions :

- sujet : décubitus dorsal, jambes tendues.
- praticien : debout latéralement au sujet.

Technique :

- main gauche partie supérieure du cylindre pulmonaire droit, main droite partie inférieure du cylindre gauche : suivre la mobilité spontanée des tissus jusqu'à l'équilibration des tensions;
- main droite partie inférieure du cylindre pulmonaire droit, main gauche partie supérieure du cylindre gauche : suivre la mobilité spontanée des tissus jusqu'à l'équilibration des tensions ;
- les deux mains parties moyennes des cylindres : suivre la mobilité spontanée des tissus jusqu'à l'équilibration des tensions.

4^{ème} temps : équilibrer le cylindre cardiaque par rapport aux cylindres pulmonaires (*figure 15*).

Positions :

- sujet : décubitus dorsal, jambes tendues.
- Praticien : une main postérieure sur le rachis dorsal moyen du sujet, une main antérieure sternale.

Technique : mise en tension entre les deux mains du praticien puis, suivre la mobilité spontanée des tissus jusqu'à l'équilibration des tensions.



Figure 15: Equilibration du cylindre cardiaque par rapport aux cylindres pulmonaires.

❖ Technique dite de « drainage hépatique » [34] : Réalisée à M1

But : Faciliter l'évacuation des encombrements circulatoires intra hépatiques.

Positions :

- sujet : en décubitus dorsal, jambes fléchies à 90°.
- praticien : debout à gauche du patient, face à lui. Empaume le foie au travers du grill costal inférieur droit, main gauche postérieurement, main droite antérieurement (*figure 16*).

Technique : Exercer trois pressions successives sur une phase expiratoire, maintenir la même pression en début d'inspiration et la relâcher en fin d'inspiration. Renouveler cette manœuvre plusieurs fois et relâcher enfin sur une phase inspiratoire.



Figure 16: Technique dite de « drainage hépatique ».

3.2.2 Critères de jugement

3.2.2.1 Principal : le VEMS

Le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) est la quantité d'air qu'une personne est capable d'expirer de manière forcée en une seconde, après une inspiration profonde. Il est exprimé sous forme de pourcentage d'une valeur prédite pour une population de référence du même âge, du même sexe et de même taille. Le pourcentage de valeur prédite du VEMS est un paramètre clinique permettant d'évaluer le degré d'atteinte de la fonction pulmonaire. Il détermine en partie le pronostic. Le résultat du VEMS est le paramètre qui reflète le mieux l'évolution de la fonction respiratoire au cours de la maladie. Tout comme Jean-Yves Vandewalle en 1997 [1], c'est cette mesure que nous allons étudier.

Pour la population atteinte de mucoviscidose, les pourcentages de valeurs prédites du VEMS sont répartis en quatre classes en fonction des différents degrés d'atteinte pulmonaire [35]:

- fonction normale : $VEMS \geq 90\%$;
- atteinte légère : VEMS entre 70 et 89% ;
- atteinte modérée : VEMS entre 40 et 69% ;

- atteinte sévère : $VEMS < 40\%$.

La mesure du VEMS se fait au cours des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR), qui ont pour but d'étudier : les débits bronchiques, les volumes pulmonaires et les échanges gazeux [36]. L'EFR se compose principalement d'un examen : la spirométrie.

Déroulement de l'examen (*figure 17*) : Le patient est installé confortablement près de l'appareil de mesure : le spiromètre. Il le place dans sa bouche, serre bien les lèvres autour de l'embout pour éviter les fuites d'air et effectue quelques cycles de respiration normale avant de commencer l'examen réel. Le test est réalisé nez bouché. Il inspire profondément et lentement, puis réalise une expiration forcée et rapide, afin d'expulser un maximum d'air des poumons. Le sujet effectue trois expirations forcées de ce type [37].

Les résultats obtenus sont sous forme de graphiques (*figure 18*) [38].



Figure 7: Epreuve de spirométrie lors d'une Exploration Fonctionnelle Respiratoire. [20]

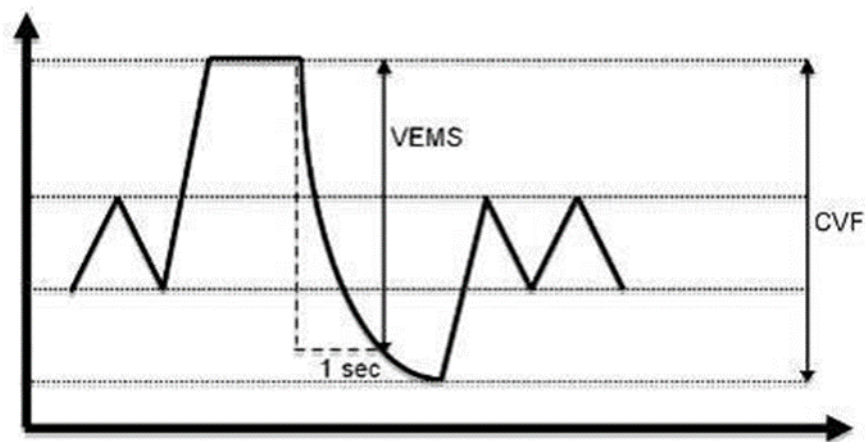


Figure 18: Mesure du VEMS et de la capacité vitale forcée (CVF) en fonction du temps.

3.2.2.2 Secondaire : questionnaire de qualité de vie

Des questionnaires de qualité de vie, spécifiques de la mucoviscidose, ont été créés pour mesurer l'impact de la maladie dans la vie quotidienne des patients. Les promoteurs de ces questionnaires sont les professeurs : Henry, Aussage, Grosskopf, Goehrs et Launois [39]. Il existe actuellement trois questionnaires spécifiques de la mucoviscidose portant comme intitulé CFQ (*Cystic Fibrosis Questionnaire*). En fonction de l'âge du patient on distingue :

- le CFQ 14+ (annexe V) : destiné aux patients âgés de 14 ans et plus ;
- le CFQ Child C (annexe VI) : destiné aux patients âgés de 8 à 13 ans ;
- le CFQ Child P (annexe VII) : destiné aux parents des patients âgés de 8 à 13 ans [39].

Les questionnaires comportent des questions courtes, simples où les réponses sont à cocher parmi généralement 4 propositions.

Exemple (annexe V) : Cochez la case de votre choix :

- très gêné(e) assez gêné(e) un peu gêné(e) pas du tout gêné(e).
- totalement vrai plutôt vrai plutôt faux totalement faux.

En moyenne, le temps nécessaire au remplissage du questionnaire est de quinze minutes. Il est impératif de répondre à toutes les questions. Une fois rempli intégralement, un fichier excel permet de calculer des scores dans différents domaines. Ceux que nous prendrons en compte dans notre étude sont les suivants :

- physique ;
- énergie ;
- émotionnel (CFQ Child) et psychique (CFQ 14+) ;
- social ;
- alimentation ;
- image du corps ;
- symptômes digestifs ;
- symptômes respiratoires.

3.2.3 Avis Ethique

Les études expérimentales réalisées en centre hospitalier doivent être soumises au comité d'éthique avant de démarrer. Ce comité a pour mission de « *donner des avis sur les problèmes éthiques et les questions de société soulevés par les progrès de la connaissance dans les domaines de la biologie, de la médecine et de la santé.* » [40]. Ce comité étudie et émet un avis sur l'étude expérimentale avant qu'elle ne commence.

Nous avons proposé notre étude à ce comité en mai 2014 (annexe IV). Après l'avoir étudiée, il nous a indiqué que nous devions avoir l'accord du Comité de Protection des Personnes (CPP) pour la réaliser sur des mineurs. Le délai pour présenter une étude au CPP étant de plusieurs mois, cela aurait retardé considérablement le début de notre étude. Ne pouvant attendre autant avant de commencer, nous l'avons réalisée avec l'accord du directeur du CRCM, Eric Deneuve, mais sans la validation du CE et du CPP. Cette démarche est légale et fréquente quand il s'agit d'expérimentation réalisée pour un mémoire de fin d'études avec d'importantes contraintes de temps. De plus, la mesure du VEMS faisant partie du suivi systématique de ces patients et le questionnaire de qualité de vie n'étant pas invasif, notre étude n'était pas prioritaire au CPP.

3.3 GESTION ET ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES

Les données recueillies (VEMS et questionnaires CFQ Child C/CFQ 14+) sont saisies sur un masque Excel.

Nous avons effectué des analyses de variance non paramétrique avec mesures répétées par des tests de Friedman. Les comparaisons de moyennes deux à deux ont été réalisées par des tests de Wilcoxon appariés. Les seuils de signification étaient $\alpha=5\%$.

4 RESULTATS

4.1 RESULTATS DES EFR

Sur les 11 patients recrutés pour notre étude, neuf sont dans la même tranche d'âge (entre huit et 12 ans), deux sont plus âgés (18 ans). De façon à être le plus objectif possible, nous étudions le VEMS de ces neuf plus jeunes patients.

Les différences de moyennes ne sont pas statistiquement significatives, ce qui était prévisible en vue de notre petit échantillon de patients et la courte durée de notre étude.

4.1.1 Evolution des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 3 mois

Tableau IV: Résultats des VEMS avec ou sans traitement ostéopathique.

| | Année 2013/2014 Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) | | Année 2014/2015 Avec traitement ostéopathique (à M1n et M2n) | |
|------------------|--|-------------------|--|-----------------|
| | VEMS 1 (M0n-1) | VEMS 2 (M3n-1) | VEMS 3 (M0n) | VEMS 4 (M3n) |
| Patient 1 | 81,7 | 77,1 | 80,1 | 80,5 |
| Patient 2 | 73 | 55,6 | 77,9 | 79,9 |
| Patient 3 | 113,8 | 69,8 | 90,7 | 87,9 |
| Patient 4 | 81,6 | 84,8 | 94,2 | 103,3 |
| Patient 5 | 98,9 | 103,5 | 90,2 | 104,6 |
| Patient 6 | 62 | 77,1 | 51,1 | 47,2 |
| Patient 7 | 51,9 | 49,6 | 46,5 | 42,8 |
| Patient 8 | 72,2 | 89,1 | 66,2 | 78,3 |
| Patient 9 | 77,8 | 70 | 75,7 | 82,7 |
| Moyenne : | 79,2 % | 75,2 % | 74,7 % | 78,6 % |
| | - 4,0 % | | + 3,9 % | |

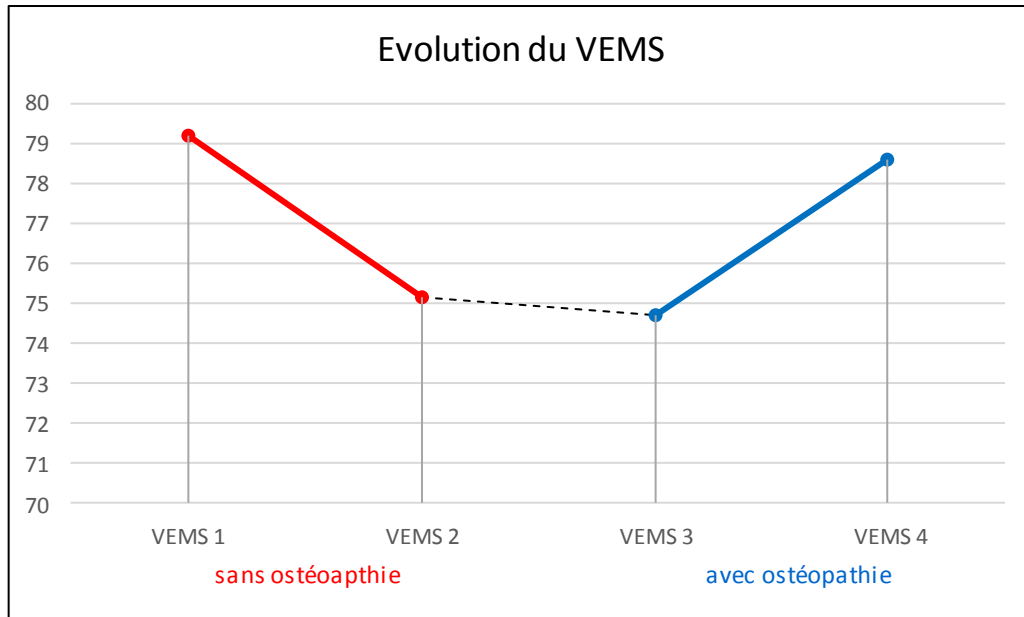


Figure 19: Evolution des VEMS avec ou sans traitement ostéopathique, sur 3 mois.

4.1.1.1 Résultats groupés

On observe (tableau IV et figure 19) :

- Un an avant notre étude, à la même période de l'année, sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) :
 - VEMS 1 (M0n-1)=79,2% ;
 - VEMS 2 (M3n-1)=75,2%.

➤ On observe une diminution de 4,0% entre ces deux mesures.
- Au moment de notre étude, avec traitement ostéopathique (à M1n et M2n) :
 - VEMS 3 (M0n)=74,7% ;
 - VEMS 4 (M3n)=78,6%.

➤ On observe une augmentation de 3,9% entre ces deux mesures.

4.1.1.2 Résultats individuels

On observe (tableau IV) :

- Un an avant notre étude, à la même période de l'année, sans traitement ostéopathique, entre VEMS 1 et VEMS 2 :

- quatre patients ont une augmentation de leur VEMS, dont $2 \geq 10\%$ (patient 6 et 8) ;
 - cinq patients ont une diminution de leur VEMS, dont $1 \geq 10\%$.
- Au moment de notre étude, avec un traitement ostéopathique, entre VEMS 3 et VEMS 4 :
- six patients ont une augmentation de leur VEMS, dont $2 \geq 10\%$ (patient 5 et 8) et $1 \geq 9\%$ (patient 4) ;
 - trois patients ont une diminution de leur VEMS, dont $0 \geq 10\%$.

Tableau V: Résultats globaux et individuels des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 3 mois.

| | Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) | | Avec traitement ostéopathique (à M1n et M2n) | |
|------------------------------|--|-------------------|---|-----------------|
| | VEMS 1 (M0n-1) | VEMS 2 (M3n-1) | VEMS 3 (M0n) | VEMS 4 (M3n) |
| Résultats globaux | 79,2% | 75,2% | 74,7% | 78,6% |
| | - 4,0% | | + 3,9% | |
| Résultats individuels | - 4 patients ont une augmentation de leur VEMS, dont $2 \geq 10\%$, - 5 patients ont une diminution de leur VEMS, dont $1 \geq 10\%$. | | - 6 patients ont une augmentation de leur VEMS, dont $2 \geq 10\%$ et $1 \geq 10\%$, - 3 patients ont une diminution de leur VEMS, dont $0 \geq 10\%$. | |

4.1.2 Evolution des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 1 an

Le *Tableau VI* et la *figure 20* nous permettent de comparer les VEMS à un an d'écart. La mucoviscidose est une maladie dégénérative, qui entraîne une dégradation progressive des fonctions respiratoires. La dégradation physiologique du VEMS est en moyenne de 2% par an [42].

Tableau VI: Résultats des VEMS sur 1 an, avec ou sans traitement ostéopathique.

| | Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) | | Avec traitement ostéopathique (à M1n et M2n) | |
|------------------|---|-----------------|---|-----------------|
| | VEMS 1 (M0n-1) | VEMS 3 (M0n) | VEMS 2 (M3n-1) | VEMS 4 (M3n) |
| Patient 1 | 81,7 | 80,1 | 77,1 | 80,5 |
| Patient 2 | 73 | 77,9 | 55,6 | 79,9 |
| Patient 3 | 113,8 | 90,7 | 69,8 | 87,9 |
| Patient 4 | 81,6 | 94,2 | 84,8 | 103,3 |
| Patient 5 | 98,9 | 90,2 | 103,5 | 104,6 |
| Patient 6 | 62 | 51,1 | 77,1 | 47,2 |
| Patient 7 | 51,9 | 46,5 | 49,6 | 42,8 |
| Patient 8 | 72,2 | 66,2 | 89,1 | 78,3 |
| Patient 9 | 77,8 | 75,7 | 70 | 82,7 |
| Moyenne : | 79,2 % | 74,7 % | 75,2 % | 78,6% |
| | - 4,5 % | | + 3,4 % | |

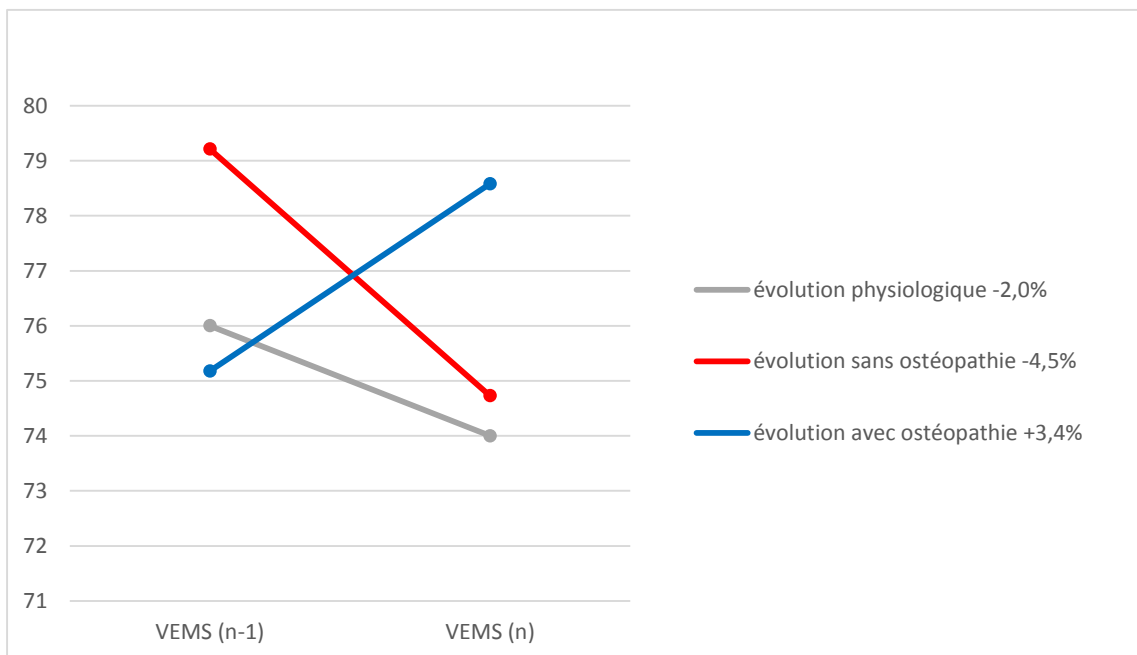


Figure 20: Evolution des VEMS sur 1 an.

4.1.2.1 Résultats groupés

On observe (tableau VI et figure 20):

- Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1):
 - VEMS 1=79,2 % ;

- VEMS 3=74,7 %.
- On observe une diminution de 4,5 % en 1 an.
- Avec traitement ostéopathique (à M1n et M2n) :
 - VEMS 2=75,2 % ;
 - VEMS 4=78,6 %.
 - On observe une augmentation de 3,4 % en 1 an.

4.1.2.2 Résultats individuels

On observe (tableau VI):

- Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1), sur 1 an:
 - deux patients ont une augmentation de leur VEMS, dont 1≥10% (patient 4) ;
 - sept patients ont une diminution de leur VEMS, dont 2≥10% (patient3 et 6).
- Avec traitement ostéopathique (à M1n et M2n), sur 1 an :
 - sept patients ont une augmentation de leur VEMS, dont 4≥10% (patient 2, 3, 4 et 9) ;
 - deux patients ont une diminution de leur VEMS, dont 2≥10% (patient 6 et 8).

Tableau VII: Résultats globaux et individuels des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 1 an.

| | Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) | | Avec traitement ostéopathique (à M1n et M2n) | |
|------------------------------|--|-----------------|--|-----------------|
| | VEMS 1 (M0n-1) | VEMS 3 (M0n) | VEMS 2 (M3n-1) | VEMS 4 (M3n) |
| Résultats globaux | 79,2% | 74,7% | 75,2% | 78,6% |
| | - 4,5% | | + 3,4% | |
| Résultats individuels | - 2 patients ont une augmentation de leur VEMS, dont 1≥10%, - 7 patients ont une diminution de leur VEMS, dont 2≥10%. | | - 7 patients ont une augmentation de leur VEMS, dont 4≥10%, - 2 patients ont une diminution de leur VEMS, dont 2≥10%. | |

4.1.3 Comparaison des VEMS entre notre groupe traité et un groupe témoin

Nous avons comparé notre groupe de patients traités avec un groupe de patients témoins, n'ayant reçu aucun traitement ostéopathique pendant l'année de notre étude. Le groupe témoin se compose de neuf patients âgés de huit à 12 ans avec des résultats de VEMS comparables à ceux du groupe traité.

Tableau VIII: Résultats des VEMS des patients témoins sur 3 mois, sans traitement ostéopathique.

| | Groupe témoin Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) | | Groupe témoin Sans traitement ostéopathique (à M1n et M2n) | |
|------------------|--|-------------------|--|-----------------|
| | VEMS 1 (M0n-1) | VEMS 2 (M3n-1) | VEMS 3 (M0n) | VEMS 4 (M3n) |
| Patient 1 | 105.2 | 106.6 | 114.6 | 105 |
| Patient 2 | 96.7 | 106.9 | 101.1 | 108.2 |
| Patient 3 | 92.5 | 95.9 | 95.2 | 98.3 |
| Patient 4 | 101.7 | 99 | 94.7 | 97.5 |
| Patient 5 | 86.2 | 87.7 | 105.3 | 100 |
| Patient 6 | 83.3 | 109.4 | 71.5 | 83.6 |
| Patient 7 | 112.7 | 106.4 | 86.2 | 86.2 |
| Patient 8 | 70.5 | 73.5 | 81.8 | 82.9 |
| Patient 9 | 75.9 | 74.9 | 69.3 | 70 |
| Moyenne : | 91.6% | 95.5% | 91,0% | 92.4% |
| | + 3.9% | | + 1.4% | |

Tableau IX: Résultats des VEMS des patients témoins sur 1 an, sans traitement ostéopathique.

| | Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) | | Sans traitement ostéopathique (à M1n et M2n) | |
|-----------|---|-----------------|---|-----------------|
| | VEMS 1 (M0n-1) | VEMS 3 (M0n) | VEMS 2 (M3n-1) | VEMS 4 (M3n) |
| Patient 1 | 105.2 | 114.6 | 106.6 | 105 |
| Patient 2 | 96.7 | 101.1 | 106.9 | 108.2 |
| Patient 3 | 92.5 | 95.2 | 95.9 | 98.3 |
| Patient 4 | 101.7 | 94.7 | 99 | 97.5 |
| Patient 5 | 86.2 | 105.3 | 87.7 | 100 |
| Patient 6 | 83.3 | 71.5 | 109.4 | 83.6 |
| Patient 7 | 112.7 | 86.2 | 106.4 | 86.2 |
| Patient 8 | 70.5 | 81.8 | 73.5 | 82.9 |

| | | | | |
|------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Patient 9 | 75.9 | 69.3 | 74.9 | 70 |
| Moyenne : | 91.6% | 91,0% | 95.5% | 92.4% |
| | -0.6% | | -3.1% | |

4.1.3.1 Résultats globaux du groupe témoin

❖ On observe (tableau VIII) :

- Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) :

- VEMS 1=91,6% ;
- VEMS 2=95,5%.

➤ On note une augmentation de 3,9%.

- Sans traitement ostéopathique à M1n et M2n :

- VEMS 3=91,0% ;
- VEMS 4=92,4%.

➤ On note une augmentation de 1,4%.

❖ On observe (tableau IX):

- Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) :

- VEMS 1=91,6% ;
- VEMS 3=91,0%.

➤ On note une diminution de 0,6% sur 1 an.

- Sans traitement ostéopathique à M1n et M2n :

- VEMS 2=95,5% ;
- VEMS 4=92,4%.

➤ On note une diminution de 3,1% sur 1 an.

4.1.3.2 Résultats individuels du groupe témoin

❖ On observe (tableau VIII) :

- Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) :

- six patients ont une augmentation de leur VEMS dont $2 \geq 10\%$ (patient 2 et 6)
 - trois patients ont une diminution de leur VEMS dont $1 \geq 10\%$ (patient 7) ;
- Sans traitement ostéopathique (à M1n et M2n) :
- cinq patients ont une augmentation de leur VEMS dont $1 \geq 10\%$ (patient 6) ;
 - quatre patients une diminution de leur VEMS dont $0 \geq 10\%$.
- ❖ On observe (*tableau IX*) :
- Sans traitement ostéopathique (à M1n-1 et M2n-1) :
- cinq patients ont une augmentation de leur VEMS dont $2 \geq 10\%$ (patient 5 et 8)
 - quatre patients ont une diminution de leur VEMS dont $2 \geq 10\%$ (patient 6 et 7) ;
- Sans traitement ostéopathique (à M1n et M2n) :
- quatre patients ont une augmentation de leur VEMS dont $1 \geq 10\%$ (patient 5) ;
 - cinq patients une diminution de leur VEMS dont $2 \geq 10\%$ (patient 6 et 7).

4.1.3.3 Comparaison du groupe traité avec le groupe témoin

Tableau X: Comparaison de l'évolution des VEMS du groupe témoin avec ceux du groupe traité entre M0n et M3n.

| | Groupe témoin Sans traitement ostéopathique | | Groupe traité Avec traitement ostéopathique | |
|-----------------------|--|-----------------|--|-----------------|
| | VEMS 3 (M0n) | VEMS 4 (M3n) | VEMS 3 (M0n) | VEMS 4 (M3n) |
| Résultats globaux | 91,0% | 92,4% | 74,7% | 78,6% |
| | + 1,4% | | + 3,9% | |
| Résultats individuels | - 5 patients ont une augmentation de leur VEMS dont $1 \geq 10\%$, - 4 patients une diminution de leur VEMS dont $0 \geq 10\%$. | | - 6 patients ont une augmentation de leur VEMS, dont $2 \geq 10\%$ et $1 \geq 9\%$, - 3 patients ont une diminution de leur VEMS, dont $0 \geq 10\%$. | |

Tableau XI: Comparaison de l'évolution des VEMS du groupe témoin avec celle du groupe traité, sur 1 an.

| | Groupe témoin Sans traitement ostéopathique | | Groupe traité Avec traitement ostéopathique | |
|------------------------------|--|-----------------|--|-----------------|
| | VEMS 2 (M3n-1) | VEMS 4 (M3n) | VEMS 2 (M3n-1) | VEMS 4 (M3n) |
| Résultats globaux | 95,5% | 92,4% | 75,2% | 78,6% |
| | - 3,1% | | + 3,4% | |
| Résultats individuels | - 4 patients ont une augmentation de leur VEMS dont 1≥10%, - 5 patients une diminution de leur VEMS dont 2≥10%. | | - 7 patients ont une augmentation de leur VEMS, dont 4≥10%, - 2 patients ont une diminution de leur VEMS, dont 2≥10%. | |

4.2 RESULTATS DES QUESTIONNAIRES DE QUALITES DE VIE

Le questionnaire de qualité de vie (CFQ 14+ où CFQ Child C) a été rempli par chaque patient, avant (à M0n) puis après (à M3n) nos deux séances d'ostéopathie. Nous étudions les réponses des 11 patients inclus dans notre étude.

Le questionnaire de qualité de vie donne des scores allant de 0 à 100 pour chaque patient dans les huit items suivants : physique, énergie, psychique, social, image du corps, alimentation, symptômes respiratoires et symptômes digestifs. Plus le score du patient approche de la valeur 100, plus le score est bon.

Les résultats obtenus ne sont pas statistiquement significatifs, ce qui était prévisible en vue de notre petit échantillon de patients et la courte durée de notre étude.

4.2.1 Résultats groupés

Le *tableau XII* regroupe les moyennes des scores obtenus, avant puis après traitement ostéopathique dans chacun des items.

Tableau XII: Moyennes des scores obtenus dans les huit items, avant puis après traitement ostéopathique.

| | Score à M0n avant traitement ostéopathique | Score à M3n après traitement ostéopathique | Différence entre M0n et M3n |
|-------------------------|--|--|--------------------------------|
| Physique | 81,1 | 82,5 | + 1,4 |
| Energie | 71,4 | 71,3 | - 0,1 |
| Psychique | 87,5 | 83,2 | - 4,3 |
| Social | 56,6 | 59,8 | + 3,2 |
| Alimentation | 79,9 | 85,0 | + 5,1 |
| Image du corps | 75,7 | 78,9 | + 3,2 |
| Symptômes respiratoires | 72,5 | 77,5 | + 5,0 |
| Symptômes digestifs | 63,6 | 68,3 | + 4,7 |

Les moyennes obtenues avant puis après traitement ostéopathique sont les suivantes :

- item « physique » : 81,1 puis 82,5. On observe une augmentation de 1,4 point ;
- item « énergie » : 71,4 puis 71,3. On observe une diminution de 0,1 point ;
- item « psychique » : 87,5 puis 83,2. On observe une diminution de 4,3 points ;
- item « social » : 56,6 puis 59,8. On observe une augmentation de 3,2 points ;
- item « alimentation » : 79,9 puis 85. On observe une augmentation de 5,1 points ;
- item « symptômes respiratoires » : 72,5 puis 77,5. On observe une augmentation de 5 points ;
- item « symptômes digestifs » : 63,6 puis 68,3. On observe une augmentation de 4,7 points.

Les moyennes des scores augmentent donc dans six items : physique, social, alimentation, image du corps, symptômes respiratoires et symptômes digestifs. Elles diminuent dans les items énergie et psychique.

4.2.2 Résultats individuels

Le *tableau XIII* nous montre l'évolution des scores de nos patients entre M0n et M3n.

Tableau XIII: Evolution de scores des patients entre M0n et M3n, dans chaque item.

| | Nombre de patient dont le score augmente | Nombre de patient dont le score diminue | Nombre de patient dont le score reste stable |
|-------------------------|--|---|--|
| Physique | 4 dont 1 \geq 10% | 2 dont 1 \geq 10% | 5 dont 1 à 100 points |
| Energie | 2 dont 1 \geq 10% | 2 dont 1 \geq 10% | 7 |
| Psychique | 4 dont 1 \geq 10% | 4 dont 4 \geq 10% | 3 dont 1 à 100 points |
| Social | 4 dont 4 \geq 10% | 4 dont 3 \geq 10% | 3 |
| Alimentation | 4 dont 4 \geq 10% | 0 | 7 dont 4 à 100 points |
| Image du corps | 3 dont 3 \geq 10% | 1 dont 1 \geq 10% | 7 dont 5 à 100 points |
| Symptômes respiratoires | 6 dont 2 \geq 10% | 1 dont 1 \geq 10% | 4 |
| Symptômes digestifs | 3 dont 3 \geq 10% | 1 dont 1 \geq 10% | 7 dont 1 à 100 points |

Nous observons ainsi dans les différents items :

- **physique :**

- 4 patients augmentent leurs scores, dont 1 \geq 10 points
- 2 patients diminuent leurs scores, dont 1 \geq 10 points ;
- 5 restent stables, dont 1 à 100 points.

- **énergie :**

- 2 patients augmentent leurs scores, dont 1 \geq 10 points ;
- 2 patients diminuent leurs scores, dont 1 \geq 10 points ;
- 7 restent stables.

- **psychique :**

- 4 patients augmentent leurs scores, dont 1 \geq 10 points ;
- 4 patients diminuent leurs scores, dont 4 \geq 10 points ;
- 3 restent stables, dont 1 à 100 points.

- **social :**

- 4 patients augmentent leurs scores, dont 4 \geq 10 points ;
- 4 patients diminuent leurs scores, dont 3 \geq 10 points ;

- 3 restent stables.
- **alimentation :**
- 4 patients augmentent leurs scores, dont 4 \geq 10 points ;
 - 0 patient diminue son score ;
 - 7 restent stables, dont 4 à 100 points.
- **symptômes respiratoires :**
- 6 patients augmentent leurs scores, dont 2 \geq 10 points ;
 - 1 patient diminue son score (\geq 10 points) ;
 - 4 restent stables.
- **symptômes digestifs :**
- 3 patients augmentent leurs scores, dont 3 \geq 10 points ;
 - 1 patient diminue son score (\geq 10 points) ;
 - 7 restent stables, dont 1 à 100 points.

5 DISCUSSION

5.1 ANALYSE DES RESULTATS

5.1.1 Analyse des VEMS

L'évolution du VEMS est décisive dans la prise en charge thérapeutique du patient, et nous renseigne sur l'évolution de la fonction respiratoire au cours de la maladie [35]. Cette mesure est également utilisée dans les études scientifiques pour tester l'efficacité d'un nouveau traitement [41].

Sur les 11 patients de notre étude, neuf ont entre huit à 12 ans et deux sont plus âgés (18 ans). La maladie évolue différemment à ces deux périodes de vie, en effet plus le patient vieillit, plus la dégradation physiologique de la fonction respiratoire est importante [42]. De façon à être le plus objectif possible, nous avons étudié les différents résultats des VEMS des neuf plus jeunes patients.

Les différences de moyennes ne sont pas statistiquement significatives, ce qui était prévisible en vue de notre petit échantillon de patients et la courte durée de notre étude. Toutefois, nous observons une amélioration clinique des VEMS de nos patients après un traitement ostéopathique. L'évolution des VEMS sur un an, laisse également supposer qu'un traitement ostéopathique régulier pourrait contribuer à ralentir la dégradation physiologique de la fonction respiratoire de ces patients.

5.1.1.1 Analyse de l'évolution des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 3 mois

Analyse globale

On observe (*tableau IV* et *figure 19*), qu'un an avant notre étude, à la même période de l'année et sans traitement ostéopathique, la moyenne des VEMS de nos patients diminue de 4,0% en 3 mois. Au moment de notre étude, avec deux séances d'ostéopathie, la moyenne des VEMS de nos patients augmente de 3,9% en 3 mois. On constate donc une différence de 7,9% entre ces deux périodes, en faveur de celle avec traitement ostéopathique. Les résultats laissent présager un intérêt clinique de l'ostéopathie.

Comparaison avec un groupe témoin (tableau X): Nous avons comparé l'évolution des VEMS de notre groupe traité avec celle du groupe témoin sur les mêmes 3 mois de l'année. L'évolution reste meilleure avec un traitement ostéopathique puisque l'augmentation est de 3,9% contre 1,4% pour notre groupe témoin sans ostéopathie. On a donc une différence de 2,5% en faveur du groupe traité.

Analyse individuelle

On considère l'évolution du VEMS comme cliniquement significative chez un patient à partir de 10% [35]. Avec traitement ostéopathique six patients présentent une augmentation de leur VEMS contre quatre sans traitement. Toutefois, dans les deux cas de figures, deux patients ont une augmentation cliniquement significative de leurs VEMS ($\geq 10\%$). Nous noterons tout de même qu'aucun patient ne présente de diminution cliniquement significative de son VEMS avec traitement ostéopathique, alors que c'est le cas pour un patient sans traitement.

Comparaison avec des patients témoins (tableau X): Sur les six patients du groupe traité qui présentent une augmentation de leur VEMS, pour presque trois d'entre eux ($2 \geq 10\%$ et $1 \geq 9\%$) cette augmentation est cliniquement significative. Dans notre groupe témoin, cinq patients ont une augmentation de leur VEMS dont $1 \geq 10\%$. Presque trois fois plus de patients présentent une amélioration cliniquement significative de leur VEMS s'ils bénéficient de deux séances d'ostéopathie, en comparaison avec le groupe témoin.

5.1.1.2 Analyse de l'évolution des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 1 an

La mucoviscidose est une maladie dégénérative, qui entraîne une dégradation progressive des fonctions respiratoires. La dégradation physiologique du VEMS est en moyenne de 2% par an [42].

Analyse globale

On observe (tableau VI et figure 20), pendant l'année de notre étude, sans traitement ostéopathique, la moyenne des VEMS de nos patients a diminué de 4,5%. Sur cette même année, avec deux séances d'ostéopathie, la moyenne des VEMS de nos patients

a augmenté de 3,4%. Ces résultats tendent à démontrer un intérêt clinique de l'ostéopathie puisque sur 1 an, avec deux séances d'ostéopathie, nous n'observons pas de diminution de la moyenne des VEMS en lien avec la dégradation physiologique des fonctions respiratoires. En théorie, la moyenne des VEMS étant de 75.2% l'année dernière, elle aurait dû passer à 73.2% cette année. Etant de 78.6 %, nous pouvons constater que non seulement elle n'a pas diminué, mais qu'en plus, elle a augmenté de 3,4%. On a donc une différence de 5,4% en faveur de la période avec ostéopathie, comparé à la dégradation physiologique des fonctions respiratoires.

Comparaison avec un groupe témoin (tableau XI): Sur cette même année, notre groupe témoin a eu une diminution de sa VEMS de 3,1%, quand notre groupe traité augmente sa VEMS de 3,4%. On observe donc une différence de 6,5% sur l'évolution de ces deux groupes, en faveur du groupe traité. Cette comparaison renforce l'hypothèse que l'ostéopathie contribue à ralentir la dégradation physiologique des fonctions respiratoires.

Analyse individuelle

Avec deux séances d'ostéopathie, sept patients présentent une augmentation de leurs VEMS dont quatre de façon cliniquement significative. Sans séance d'ostéopathie, seulement deux patients ont une augmentation de leur VEMS dont un de façon cliniquement significative. Nous pouvons constater que sur 1 an, 4 fois plus de patients présentent une amélioration cliniquement significative de leur VEMS s'ils bénéficient de deux séances d'ostéopathie.

Comparaison avec des patients témoins (tableau XI): Sur cette même année, quatre patients du groupe témoin (contre sept patients du groupe traité) ont une augmentation de leur VEMS dont un (contre quatre du groupe traité) de façon cliniquement significative. La constatation reste la même, 4 fois plus de patients traités par ostéopathie ont une amélioration cliniquement significative de leur VEMS, comparé aux témoins.

5.1.1.3 Comparaison avec la littérature

Le gain du pourcentage de VEMS apporté par l'ostéopathie, semble faible puisqu'il s'agit de petite valeur (3,9% ou encore 3,4%). Toutefois, ces résultats obtenus sur une

courte période avec un petit échantillon de patients ne sont pas négligeables dans une pathologie telle que la mucoviscidose.

Une étude visant à démontrer l'intérêt thérapeutique du médicament rhDNase pour lutter contre l'encombrement bronchique a été réalisée en 2002 par Quan, *et al* sur des enfants de la même tranche d'âge que ceux de notre étude. Cette étude de 2 ans sur 474 patients montre un intérêt thérapeutique de la rhDNase puisqu'au terme des 96 semaines de traitement, les patients présentaient une augmentation de leur VEMS de 3,2% [41]. Cette étude, comme beaucoup d'autres considère qu'il y a un intérêt cliniquement significatif à partir d'une évolution de 3% du VEMS sur le groupe de patients. La rhDNase a été mise sur le marché en France en 1994, et fait maintenant partie des traitements courants utilisés par les patients atteints de mucoviscidose [43].

Au vu de la littérature et de nos résultats nous pouvons supposer que notre étude présenterait un intérêt à être menée sur une population de patients plus importante, sur une durée plus longue et sous forme d'un essai comparatif randomisé. L'ostéopathie semble présenter un intérêt clinique dans la prise en charge de la fonction respiratoire des patients atteints de mucoviscidose. L'étude de l'évolution des VEMS sur un an nous permet de poser l'hypothèse que l'ostéopathie pourrait contribuer au ralentissement de la dégradation physiologique des fonctions respiratoires.

Les études sur l'impact de l'ostéopathie dans la prise en charge de pathologies respiratoires sont peu nombreuses mais méritent que nous nous y intéressions. Jacques Gesret a cherché à démontrer l'efficacité de l'ostéopathie dans la prise en charge de l'asthme en 1996 et a mis en place un protocole thérapeutique qui porte son nom : « la méthode Gesret » [44]. Cette méthode pratiquée essentiellement au Canada et en Belgique, commence à être utilisée en France.

5.1.2 Analyse des questionnaires de qualité de vie

Nous avons étudié les différents résultats des questionnaires de qualité de vie des 11 patients inclus dans notre étude. Le traitement ostéopathique semble bénéfique sur leur qualité de vie puisque sur les moyennes obtenues dans les huit items, six augmentent après traitement. Certains de nos résultats présentent un intérêt clinique majeur, notamment dans

les items suivants : alimentation, symptômes respiratoires, symptômes digestifs et image du corps.

Les résultats obtenus dans l’item « alimentation » sont les plus intéressants cliniquement. On observe une augmentation de la moyenne des scores de 5,1 points après traitement ostéopathique. Au vue de ces résultats nous pouvons émettre l’hypothèse que l’ostéopathie contribue à améliorer l’alimentation des patients atteints de mucoviscidose. Individuellement, nous noterons que sur nos 11 patients ; quatre augmentent leurs scores (tous de plus de 10 points), sept les maintiennent (dont quatre qui restent à 100) et aucun ne diminue.

On observe également une diminution importante des symptômes respiratoires (toux grasse, essoufflement...) et digestifs (douleur abdominale, trouble du transit...) après deux séances d’ostéopathie. A titre individuel nous constatons dans l’item « symptômes respiratoires » que sur nos 11 patients ; six augmentent leurs scores (deux de plus de 10 points), quatre les maintiennent et un diminue (de plus de 10 points). Dans l’item « symptômes digestifs » trois augmentent leurs scores (tous de plus de 10 points), sept les maintiennent (dont un qui reste à 100) et un diminue (de plus de 10 points).

De plus, nous observons que suite aux deux séances d’ostéopathie, les patients de notre étude ont une meilleure image de leur corps.

Nos résultats semblent démontrer que l’ostéopathie améliore les trois symptômes majeurs de la mucoviscidose : troubles respiratoires, digestifs et de la croissance staturo-pondérale.

5.1.2.5 Comparaison avec la littérature

Peu d’études scientifiques utilisent les questionnaires CFQ14+ et CFQC dans le suivi des patients atteints de mucoviscidose. Toutefois une étude récente réalisée à l’hôpital Cochin sur l’impact de l’ostéopathie sur des patients atteints de mucoviscidose a utilisé ces questionnaires [45]. Cette étude randomisée a évalué l’influence de l’ostéopathie sur les douleurs des 36 adultes atteints de mucoviscidose. Les items étudiés du questionnaire de qualité de vie étaient les suivants : physique, énergie, image du corps et symptômes respiratoires. Bien que les résultats de cette étude n’aient pas été statistiquement significatifs, elle a été publiée dans la revue PLOS ONE en juillet 2014

pour son intérêt clinique. Suite à cette étude, depuis septembre 2014, le CRCM de l'hôpital Cochin compte un ostéopathe dans son équipe de professionnels.

Au vu de cette étude et de la nôtre, nous estimons que l'ostéopathie a un intérêt clinique dans la prise en charge de la qualité de vie des patients atteints de mucoviscidose. Nos résultats étant les plus intéressants pour l'alimentation, ils méritent vivement qu'on s'y intéresse et que l'on réalise d'autres études à plus grande échelle.

5.2 PROTOCOLE EXPERIMENTAL ET BIAIS

5.2.1 Protocole initial

Ce projet d'étude en partenariat avec le CRCM de Rennes a vu le jour en Décembre 2013. Initialement, nous avions l'intention d'effectuer une étude comparative entre un groupe témoin (qui ne reçoit pas de séance d'ostéopathie) et un groupe traité (qui reçoit deux séances d'ostéopathie). Un appariement aurait été effectué entre un patient témoin et son binôme traité, de façon à évaluer l'efficacité du traitement ostéopathique. L'appariement entre les deux sujets était possible s'ils répondaient aux critères suivants :

- même sexe ;
- même âge (à deux ans près) ;
- même score de Shwachman^h (à 10 points près) ;
- même VEMS (à 10% près).

Nous n'avons finalement pas procédé de cette façon pour les raisons suivantes :

- nous avons eu du mal à recruter des patients témoins répondant aux critères d'appariement de leur binôme traité ;
- les patients témoins n'étaient pas recrutés à la même période de l'année que leur binôme traité, ce qui entraînait un biais intersaison important ;
- la variabilité inter-sujet représentait également un biais ;
- Cela nécessitait le recrutement d'un plus grand nombre de patient.

^h Score compris entre 100 et 0 attribué au patient atteint de mucoviscidose en fonction de son état de santé.

Ce protocole aurait pu être envisagé si nous disposions de plus de temps pour réaliser notre étude, et d'un nombre plus important de patients. Cela nous aurait permis de comparer les VEMS et les questionnaires de qualités de vie de chaque témoin avec son binôme traité.

5.2.2 Protocole adopté

Le projet initial n'étant pas réalisable dans la limite de temps impartie, nous nous sommes adaptés en conséquence. Nous avons décidé de réaliser une étude sans appariement d'un patient traité à un patient témoin. Cela nous a permis de supprimer le biais inter-patient et de faire une étude avec un faible effectif.

Pour répondre à notre premier objectif, nous avons comparé les sujets à eux-mêmes et sur la même saison de l'année. La mucoviscidose étant une maladie évoluant différemment en fonction des saisons (période de surinfection l'hiver), il était important de contourner le biais intersaison, de façon à être le plus objectif possible.

De plus, nous avons comparé notre groupe de patients traités avec un groupe de patients témoins n'ayant pas eu de traitement ostéopathique. Le CRCM nous a fourni les résultats des VEMS obtenus par les témoins à la même période de l'année que nos patients traités. Le biais inter saison a donc été évité. Nous notons que le groupe témoin présente initialement une moyenne des VEMS supérieure à celle du groupe traité (91% contre 74.7% à M0), c'est donc l'évolution que nous étudions et non les chiffres en eux-mêmes. Si on s'en réfère à la classification, le groupe témoin a une fonction respiratoire normale alors que le groupe traité une atteinte légère. Ces deux groupes sont donc difficilement comparables de façon objective.

Pour répondre à notre deuxième objectif, nous n'avons pas eu d'autre possibilité que de comparer les résultats des questionnaires de qualité de vie avant et après traitement ostéopathique. Contrairement à la mesure des VEMS, le remplissage du questionnaire de qualité de vie ne fait pas partie de l'examen systématique des patients atteints de mucoviscidose. N'ayant pas été distribué l'année dernière, nous n'avons pas pu faire de comparatif avec leur qualité de vie de l'an passé. Nous avons essayé de distribuer les questionnaires aux patients du groupe témoin, mais trop peu de réponses nous sont revenues pour pouvoir les analyser.

5.2.3 Biais de l'étude

Biais de l'expérimentateur : Le traitement ostéopathique a été effectué par une seule étudiante sur les 11 patients de l'étude. La faible expérience ostéopathique de la praticienne (étudiante en fin de cursus) constitue également un biais.

Biais de recrutement : Les 11 patients inclus dans notre étude étaient volontaires et donc intéressés par l'ostéopathie. Ils ne sont pas représentatifs de l'ensemble des patients atteints de mucoviscidose.

5.2.4 Biais contrôlés

Les infirmières réalisant les EFR au CRCM de Rennes ne savaient pas quels patients participaient à l'étude. Elles ont donc pratiqué l'épreuve de spirométrie en aveugle sans possibilité d'influencer les résultats.

Les parents des mineurs ne sont pas considérés comme objectifs dans le jugement de la qualité de vie de leurs enfants. Ainsi, le questionnaire CFQ Child P (rempli par les parents) n'a pas été analysé. Seul le questionnaire CFQ Child C, rempli directement par l'enfant est objectif et donc analysable.

Notre protocole expérimental nous permet d'éviter les biais inter-saison et inter-sujet. En effet, nous avons comparé les sujets à eux-mêmes et sur la même saison de l'année. La mucoviscidose étant une maladie évoluant différemment en fonction des saisons (période de surinfection l'hiver), il était important de contourner ce biais, de façon à être le plus objectif possible. La comparaison des résultats des VEMS à un an d'écart est dans cet intérêt. La mucoviscidose est une pathologie avec de multiples mutations génétiques, aboutissant à des tableaux cliniques très différents d'un patient à l'autre. Il est donc difficile de comparer objectivement deux patients entre eux.

5.3 REFLEXIONS

Les techniques ostéopathiques réalisées sur chacun des patients sont les suivantes :

- technique dite « des 3 cylindres » et technique tissulaire du diaphragme, dans le but d'optimiser la fonction respiratoire ;

- technique dite de « drainage hépatique » dans le but de limiter les symptômes digestifs et libérer les encombrements circulatoires intra-hépatiques.

Après nos deux séances d'ostéopathie, l'évolution du VEMS et des symptômes respiratoires nous laissent à penser que les techniques utilisées sur le diaphragme et les poumons sont pertinentes dans l'accompagnement de patients atteints de mucoviscidose. Ces techniques ne sont réalisées qu'après libération des différentes dysfonctions retrouvées sur le cadre osseux du thorax. Pratiquées régulièrement elles pourraient contribuer au maintien d'une ampliation thoracique maximale et donc au bon mécanisme respiratoire.

Au vu de l'amélioration des symptômes digestifs et de l'alimentation après deux séances d'ostéopathie, nous pouvons supposer que la technique appliquée sur la région du foie est pertinente dans la prise en charge des patients atteints de mucoviscidose. Une technique dite « de drainage hépatique » pratiquée régulièrement pourrait contribuer à limiter les symptômes digestifs en lien avec la maladie (douleur abdominale, trouble du transit...) et faciliter l'alimentation.

Les résultats obtenus sur notre échantillon tendent à démontrer un intérêt clinique de l'ostéopathie dans la prise en charge des patients atteints de mucoviscidose. S'ils ne sont évidemment pas généralisables, ils demandent à être objectivés par des études plus longues et sur un plus grand nombre de patients.

C'est la première fois qu'une étude est réalisée par un étudiant ostéopathe au sein du CRCM de Rennes. Nous espérons que cette collaboration pourra perdurer et ouvrir de nouvelles portes dans l'accompagnement de ces patients.

6 CONCLUSION

Notre étude expérimentale réalisée avec le CRCM de Rennes tend à démontrer un intérêt clinique d'un traitement ostéopathique sur des enfants et adolescents atteints de mucoviscidose.

Notre premier objectif n'est pas statistiquement démontré, toutefois nous avons observé une amélioration clinique des VEMS de nos patients après un traitement ostéopathique. L'évolution des VEMS sur 1 an, nous laisse également supposer qu'un traitement ostéopathique régulier pourrait contribuer à ralentir la dégradation physiologique de la fonction respiratoire de ces patients. En effet, avec deux séances d'ostéopathies, nous n'observons pas de diminution de la moyenne des VEMS en lien avec la dégradation physiologique des fonctions respiratoires. En théorie, la moyenne des VEMS étant de 75,2% l'année dernière, elle aurait dû passer à 73,2% cette année. Etant de 78,6 % après traitement ostéopathique, nous pouvons constater que non seulement elle n'a pas diminué, mais qu'en plus, elle a augmenté de 3,4%. On a donc une différence de 5,4% en faveur de la période avec ostéopathie. Notons que de manière individuelle, 4 fois plus de patients présentent une amélioration cliniquement significative de leur VEMS s'ils bénéficient de deux séances d'ostéopathie.

Le traitement ostéopathique est bénéfique sur la qualité de vie des patients atteints de mucoviscidose participants à notre étude puisqu'on constate une augmentation des scores dans six items (sur huit) après traitement. Les symptômes respiratoires et digestifs diminuent après les deux séances d'ostéopathie. L'alimentation est nettement améliorée ce qui nous laisse supposer qu'un traitement ostéopathique peut contribuer à lutter contre les troubles staturo-pondéraux.

Notre étude expérimentale laisse entrevoir un intérêt clinique de l'ostéopathie dans la prise en charge de la mucoviscidose et devrait être objectivée par une étude plus longue sur une population de patients plus importante. La mucoviscidose, par définition, est une maladie associant symptômes respiratoires, digestifs et troubles de la croissance staturo-pondérale. Au vu de notre étude il semblerait que l'ostéopathie contribue à améliorer ces trois symptômes. Dans une région où la prévalence de la mucoviscidose est élevée, ne pouvons-nous pas imaginer un intérêt à compter un ostéopathe au sein de l'équipe pluridisciplinaire du CRCM ?

Références et Index

REFERENCES

1. Vandewalle JY. « Evaluation de l'amélioration des résultats de l'exploration fonctionnelle respiratoire apportée par l'ostéopathie dans la mucoviscidose en comparaison avec la kinésithérapie. » Belgique : Sutherland College of Osteopathic Medicine ; juillet 1997.
2. Haute Autorité de Santé (HAS). « Rapport dépistage néonatal systémique de la mucoviscidose en France. » janvier 2009 ; 28-29.
3. Demko CA, Byard PJ, Davis PB. « Gender differences in cystic fibrosis: Pseudomonas aeruginosa infection. » J, Clin Epidemiol. 1995 ; 48 ; 1041-1049.
4. Registre Français de la Mucoviscidose (RFM). « Bilan des données 2005 de l'Observation National de la Mucoviscidose (ONM). » 2005 ; 3.
5. Registre Français de la mucoviscidose. « Bilan des données 2012. » Paris, Mars 2014 ; 9.
6. fr.wikipedia.org
7. Navarro J, Bellon G, « La mucoviscidose. De la théorie à la pratique » 2ème édition, Editions Espaces 34, 2001 ; p.17-21.
8. Girodon-Boulandet E, Costa C, « Génétique de la mucoviscidose » MT Pédiatrie 2005, volume 8 ; p.126-133.
9. <http://www.genat.sikkids.on.ca>. « cystic fibrosis mutation database statistics ».
10. Varaigne F, Lerondel S, Marchand S, Hubert D. « La Mucoviscidose. La pneumologie fondée sur les preuves. » Editions Margaux Orange. Paris, 2005.
11. Pin I, Grenet D, et al. « Spécificités et prise en charge de l'atteinte pulmonaire au

cours de la mucoviscidose à l'âge adulte. » Rev Mal Respir 2000; 17 : p.758-778.

12. Oppenheimer E.M, Esterly J.R, « Pathology of cystic fibrosis : review of the literature and comparison with 146 autopsied cases. » Perspect. Pediatr. Pathol., 1975 ; 2 :p.241-78.

13. Lacaille F, « atteinte hépatique dans la mucoviscidose ». mt Pédiatrie, vol 10, n°3, mai juin 2005.

14. Lemen R, Gates A, Mathe A et al, « Relationships among digital cubbing, disease severity, and serum prostaglandin F2 and E concentrations in cystic fibrosis patients », Am. Rev. Respir. Dis., 1978 ; 117 : p.639-646.

15. Munck A, « Atteinte digestives de la mucoviscidose chez l'enfant. » Médecine thérapeutique/Pédiatrie, vol. 8, n°3, mai-juin 2005.

16. Robert J. « Diabète de la mucoviscidose. » Médecine thérapeutique/ Pédiatrie, vol. 8, n°3, mai-juin 2005 ; 217-224.

17. Perez T, Leroy S, Nevier R. « Dysfonction des muscles respiratoires dans la mucoviscidose. » Rev Mal Respir 2003 : 20 ; S13-S15.

18. Haute Autorité de Santé. « Mucoviscidose Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. » Novembre 2006 ; 30.

19. Elsevier Masson « Bilan des progrès thérapeutiques 2012 : mucoviscidose. » Journal de pédiatrie et de puériculture 2013 : 26 ; 188-192.

20. Reychler G, Roeseler J, Delguste P. « Kinésithérapie respiratoire. » Elsevier Masson, 3^{ème} édition ; juillet 2014.

21. Dray X, Hubert D, Munck A et al, « Manifestations digestives de la mucoviscidose de l'adulte. » Masson, Paris : 29 ; 1279-1285.

22. www.vaincrelamuco.org consulté le 15/10/14.

23. Clairicia M, Sermet-Gaudelus I, Levret M, Lenoir G. « La prise en charge des patients atteints de mucoviscidose. » *mt pédiatrie*, vol 8, n°3, mai-juin 2005 ; p.236-238.
24. Soubeiran L, Hubert D, Serreau R, Desmazes, Dufeu N, Zegarra-Parodi R. « Prevalence of somatic dysfunctions in adult patients with cystic fibrosis – a pilot study. » *J Phys Ther.* 2011 : 4 ; 18-31.
25. Gilroy M, Macphson B.R, Ross L.M. « Atlas d'anatomie. » Paris : Maloine ; 2010.
26. Sutherland W.G. « The cranial bowl » Angleterre ; 1939.
27. www.CHU-rennes.fr consulté le 18/10/14.
28. Fischer M, Eriau B. « Thrust, sémiologie, imagerie : indications en ostéopathie vertébrale. » Brochet ; octobre 2009.
29. Barnier F. « Techniques de correction par énergie musculaire. Tome 1 : bassin, rachis, cage thoracique. » Les cahiers pratiques du cetohtm ; septembre 2008.
30. Tricot P. « Approche tissulaire de l'ostéopathie. Un modèle de corps conscient. » Sully ; septembre 2002.
31. Hématy F. « Le TOG du traitement ostéopathique général à l'ajustement du corps. » Vannes : Sully ; 2009.
32. Gallad J.M, Hulin J.P, Jullien P, Tassery J.P. « Les techniques fondamentales en ostéopathie cranienne. » Les cahiers pratiques du cetohtm ; septembre 2009.
33. Barral JP. « Le thorax : manipulations viscérales 2^{ème} édition. » Elsevier-Masson ; 2005.
34. Métra A, Curtil P. « Traité pratique d'ostéopathie viscérale. » Frison-Roche : Paris ; 2005.
35. Registre Belge de la Mucoviscidose. « Synthèse du rapport 2010. » Institut Scientifique de Santé Publique ; Bruxelles : 2012.

36. www.respir.com consulté le 20/10/14.
37. Bodier M, Delpierre S, Guillot C. « Vademecum des Explorations Fonctionnelles Respiratoires. » De Boeck ; janvier 2013.
38. Chabot F, Crestani B, Housset B et al. « Explorations Fonctionnelles Respiratoires aux Collèges des Enseignants de Pneumologie. » Société de Pneumologie de Langue Française : 2011 ; 3-6.
39. Henry B, Aussage P, Grosskopf C, Goehrs JM. Development of the Cystic Fibrosis Questionnaire (CFQ) for assessing quality of life in pediatric and adult patients. Qual Life Res. 2003 Feb ; 12(1) ; 63-76.
40. Loi n°2004-800 du 6 août 2004 relative à la bioéthique.
41. Quan JM, Tiddans HA, Sy JP et al. « A two year randomized, placebo-controlled trial of dornase alfa in young patients with cystic fibrosis with mild lung function abnormalities. » J. Pediatr 2001 ; 139 :813-20.
42. Schaedal C, de Monestrol I, Hjelte L, Johannesson M et al. « Predictors of deterioration of lung function in cystic fibrosis. » Pediatr Pulmonol 2002 ; 33 : 483-91.
43. Diot P, Vecellio-None L, Varaigne F, Marchand S, Lemarié E. « Place de la rhDNase dans la mucoviscidose. » Revue des maladies respiratoires. Vol 20, N°2-C2 ; avril 2003, 171-175.
44. Gesret J « Asthme : recherche fondamentale et nouvelles thérapeutiques des pathologies du système immunitaire. » Editions de Verlaque ; Aix-en-Provence (France); 1996.
45. Hubert D, Soubeiran L, Gourmelon F, Grenet D, Serreau R, et al. « Impact of Osteopathic Treatment on Pain in Adult Patients with Cystic Fibrosis – A Pilot Randomized Controlled Study ». PLoS ONE 9(7): e102465 ; juillet 2014.

TABLE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1: Prévalence de la mucoviscidose par département (nombre de patients pour 100 000 habitants) en 2012 | 9 |
| Figure 2: transmission autosomique récessive..... | 10 |
| Tableau I: Mutation les plus fréquentes dans la population caucasienne en 2011[9]..... | 12 |
| Tableau II: Fréquence des anomalies hépatiques dans la mucoviscidose en fonction de l'âge. | 14 |
| Figure 3: Manifestations cliniques de la mucoviscidose. [6]..... | 18 |
| Figure 4: Hippocratisme digital majeur. | 19 |
| Figure 5: Flutter utilisé pendant les séances de kinésithérapie respiratoire..... | 23 |
| Figure 6: Gastrostomie avec bouton permettant la nutrition entérale. [6] | 25 |
| Figure 7: diaphragme abdominal en vue inférieure. | 28 |
| Figure 8: Hôpital Sud. 16 Boulevard de Bulgarie 35203 Rennes..... | 31 |
| Figure 9: CHU de Pontchaillou. Service de pneumologie. 2 rue Henri Le Guilloux 35033 Rennes..... | 32 |
| Tableau III: Calendrier de l'étude | 33 |
| Figure 10: Investigateurs de notre étude (de gauche à droite): Alice Le Guennec, Eric Deneuille et Emilie Batard..... | 35 |
| Figure 11 : Schéma récapitulatif de l'étude. | 36 |
| Figure 12: Institut Ostéopathique de Rennes. Rue Blaise Pascal 35170 Bruz. | 36 |
| Figure 13: Box de l'IO-Rennes où sont réalisées les séances d'ostéopathie. | 37 |
| Figure 14: Technique sur le diaphragme abdominal. | 41 |
| Figure 15: Equilibration du cylindre cardiaque par rapport aux cylindres pulmonaires. | 43 |
| Figure 16: Technique dite de «drainage hépatique ». | 44 |
| Figure 17: Epreuve de spirométrie lors d'une Exploration Fonctionnelle Respiratoire..... | 45 |
| Figure 18: Mesure du VEMS et de la capacité vitale forcée (CVF) en fonction du temps. | 45 |
| Tableau IV: Résultats des VEMS avec ou sans traitement ostéopathique. | 48 |

| | |
|---|----|
| Figure 19: Evolution des VEMS avec ou sans traitement ostéopathique, sur 3 mois. | 49 |
| Tableau V: Résultats globaux et individuels des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 3 mois..... | 50 |
| Tableau VI: Résultats des VEMS sur 1 an, avec ou sans traitement ostéopathique..... | 51 |
| Figure 20: Evolution des VEMS sur 1 an. | 51 |
| Tableau VII: Résultats globaux et individuels des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 1 an..... | 52 |
| Tableau VIII: Résultats des VEMS des patients témoins sur 3 mois, sans traitement ostéopathique. | 53 |
| Tableau IX: Résultats des VEMS des patients témoins sur 1 an, sans traitement ostéopathique. | 53 |
| Tableau X: Comparaison de l'évolution des VEMS du groupe témoin avec ceux du groupe traité entre M0n et M3n. | 55 |
| Tableau XI: Comparaison de l'évolution des VEMS du groupe témoin avec celle du groupe traité, sur 1 an. | 56 |
| Tableau XII: Moyennes des scores obtenus dans les huit items, avant puis après traitement ostéopathique. | 57 |
| Tableau XIII: Evolution de scores des patients entre M0n et M3n, dans chaque item. | 58 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----------|
| Remerciements..... | 3 |
| Résumé..... | 4 |
| Sommaire | 6 |
| 1 INTRODUCTION | 7 |
| 2 LA MUCOVISCIDOSE | 8 |
| 2.1 Définition | 8 |
| 2.2 Epidémiologie | 8 |
| 2.3 Etiologie et Physiopathologie | 9 |
| 2.3.1 Etiologie..... | 9 |
| 2.3.1.1 Mode de transmission | 9 |
| 2.3.1.2 Le gène et la protéine CFTR..... | 10 |
| 2.3.1.3 Les mutations du gène CFTR | 11 |
| 2.3.2 Physiopathologie..... | 12 |

| | |
|---|-----------|
| 2.3.2.1 L'appareil respiratoire..... | 12 |
| 2.3.2.2 L'appareil digestif..... | 13 |
| 2.3.2.3 L'appareil sudoripare..... | 14 |
| 2.3.2.4 L'appareil génital..... | 14 |
| 2.4 Manifestations cliniques..... | 15 |
| 2.4.1 Respiratoires..... | 15 |
| 2.4.2 Digestives..... | 16 |
| 2.4.2.1 atteinte pancréatique..... | 16 |
| 2.4.2.2 atteinte hépatobiliaire..... | 17 |
| 2.4.2.3 atteinte intestinale..... | 17 |
| 2.4.3 Musculo-squelettiques..... | 18 |
| 2.4.3.1 ostéo-articulaire..... | 18 |
| 2.4.3.2 musculaire..... | 19 |
| 2.4.3.3 morphologique..... | 19 |
| 2.5 Diagnostic et dépistage..... | 20 |
| 2.5.1 Diagnostic..... | 20 |
| 2.5.2 Dépistage..... | 20 |
| 2.6 Pronostic et évolution..... | 21 |
| 2.7 Prise en charge thérapeutique..... | 21 |
| 2.7.1 Respiratoire..... | 22 |
| 2.7.1.1 La prise en charge médicamenteuse..... | 22 |
| 2.7.1.2 La prise en charge non médicamenteuse..... | 23 |
| 2.7.1.3 La prise en charge chirurgicale..... | 24 |
| 2.7.2 Nutritionnelle et digestive..... | 24 |
| 2.7.3 L'éducation thérapeutique..... | 25 |
| 2.7.4 Le suivi au CRCM..... | 26 |
| 2.7.5 Le suivi ostéopathique..... | 27 |
| 3 MATERIEL ET METHODE..... | 31 |
| 3.1 Matériel..... | 31 |
| 3.1.1 Recrutement de la population..... | 31 |
| 3.1.2 Critères d'éligibilité..... | 32 |
| 3.1.2.1 Critères d'inclusion..... | 32 |
| 3.1.2.2 Critères de non inclusion..... | 32 |
| 3.2 Méthode..... | 32 |
| 3.2.1 Déroulement de l'étude..... | 32 |
| 3.2.1.1 Calendrier de l'étude..... | 32 |
| 3.2.1.2 Durée de l'étude..... | 33 |
| 3.2.1.3 Type d'étude..... | 33 |
| 3.2.1.4 Consultation au CRCM..... | 34 |
| 3.2.1.5 Traitements ostéopathiques..... | 36 |
| 3.2.5.2 Matériel..... | 37 |
| 3.2.2 Critères de jugement..... | 44 |
| 3.2.2.1 Principal : le VEMS..... | 44 |
| 3.2.2.2 Secondaire : questionnaire de qualité de vie..... | 46 |
| 3.2.3 Avis Ethique..... | 47 |
| 3.3 Gestion et analyse statistique des données..... | 47 |
| 4 RESULTATS..... | 48 |
| 4.1 Résultats des EFR..... | 48 |

| | |
|--|-----------|
| 4.1.1 Evolution des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 3 mois..... | 48 |
| 4.1.1.1 Résultats groupés | 49 |
| 4.1.1.2 Résultats individuels | 49 |
| 4.1.2 Evolution des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 1 an..... | 50 |
| 4.1.2.1 Résultats groupés | 51 |
| 4.1.2.2 Résultats individuels | 52 |
| 4.1.3 Comparaison des VEMS entre notre groupe traité et un groupe témoin..... | 53 |
| 4.1.3.1 Résultats globaux du groupe témoin..... | 54 |
| 4.1.3.2 Résultats individuels du groupe témoin..... | 54 |
| 4.1.3.3 Comparaison du groupe traité avec le groupe témoin | 55 |
| 4.2 Résultats des Questionnaires de qualités de vie..... | 56 |
| 4.2.1 Résultats groupés | 56 |
| 4.2.2 Résultats individuels | 57 |
| 5 DISCUSSION | 60 |
| 5.1 Analyse des résultats..... | 60 |
| 5.1.1 Analyse des VEMS..... | 60 |
| 5.1.1.1 Analyse de l'évolution des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 3 mois..... | 60 |
| 5.1.1.2 Analyse de l'évolution des VEMS, avec ou sans traitement ostéopathique, sur 1 an..... | 61 |
| 5.1.1.3 Comparaison avec la littérature | 62 |
| 5.1.2 Analyse des questionnaires de qualité de vie..... | 63 |
| 5.1.2.5 Comparaison avec la littérature | 64 |
| 5.2 Protocole expérimental et biais | 65 |
| 5.2.1 Protocole initial..... | 65 |
| 5.2.2 Protocole adopté | 66 |
| 5.2.3 Biais de l'étude | 67 |
| 5.2.4 Biais contrôlés..... | 67 |
| 5.3 Réflexions | 67 |
| 6 CONCLUSION | 69 |
| Références et Index..... | 70 |
| Références..... | 70 |
| Table des Figures | 74 |
| Table des Matières | 75 |
| Liste des Annexes | 78 |