



**ETUDE DE L'EFFICACITE D'UN TRAITEMENT
OSTEOPATHIQUE DANS LA PRISE EN
CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE DES
DOULEURS CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS
DE LA MALADIE DE PARKINSON**

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme en ostéopathie

Soutenu publiquement devant un jury national

A Lille, le samedi 28 septembre 2013

Tuteur de mémoire :
Julien DHENNIN, ostéopathe DO

Delphine SIMON

REMERCIEMENTS

À Julien DHENNIN : vous avez accepté de m'encadrer tout au long de ce mémoire et m'avez fait partager votre expérience. Je vous remercie également pour le temps que vous m'avez accordé.

Au Docteur Ferriby pour la transmission de ses connaissances sur la maladie de Parkinson, ainsi que pour son aide lors du recrutement des patients.

À la maison de retraite Les Verrières, l'association ADAR et Jean-Claude Parent de l'association France Parkinson pour le recrutement des patients.

À tous les professeurs de l'école pour la transmission de leur savoir et de leur expérience pendant ces cinq années.

À mes amis, Odrick, JK, Robin, Grégoire, Thibault, Sophie, Manon et bien d'autres avec qui j'ai partagé cet apprentissage. Merci pour l'entraide.

À mes parents et aux autres membres de ma famille pour leur soutien.

Aux membres du jury pour le temps consacré à juger ce travail.

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	7
2. RAPPELS SUR LA MALADIE DE PARKINSON	9
2.1. EPIDEMIOLOGIE.....	9
2.2. DIAGNOSTIC ET SYMPTOMATOLOGIE	10
2.2.1. <i>Diagnostic</i>	10
2.2.2. <i>Signes moteurs</i>	11
2.2.3. <i>Autres signes cliniques</i>	12
2.2.4. <i>Evolution de la symptomatologie</i>	13
2.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE DE PARKINSON.....	14
2.4. ETIOLOGIES	15
2.5. TRAITEMENTS DE LA MALADIE DE PARKINSON	16
2.5.1. <i>Traitements médicamenteux</i>	16
2.5.2. <i>Traitements neurochirurgicaux</i>	17
2.5.3. <i>Autres mesures thérapeutiques</i>	18
3. DOULEURS ASSOCIÉES À LA MALADIE DE PARKINSON	19
3.1. PREVALENCE.....	19
3.2. LES DOULEURS CHRONIQUES.....	19
3.2.1. <i>Douleurs musculo-squelettiques</i>	20
3.2.2. <i>Douleurs névritiques ou radiculaires</i>	22
3.2.3. <i>Douleurs liées aux mouvements anormaux</i>	22
3.2.4. <i>Douleurs centrales pseudo-neuropathiques</i>	22
3.2.5. <i>Inconfort akathisique</i>	23
3.3. PHYSIOPATHOLOGIE DES DOULEURS	24
3.4. TRAITEMENTS	24
3.5. CONCLUSION	25
4. PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL	27
4.1. OBJECTIF DE L'ETUDE.....	27
4.2. HYPOTHESE.....	28
4.3. CADRE METHODOLOGIQUE	28
4.3.1. <i>Randomisation</i>	28
4.3.2. <i>Recrutement des patients</i>	28
4.3.3. <i>Le double insu</i>	29

4.4.	ELIGIBILITE	30
4.4.1.	<i>Critères d'inclusion</i>	30
4.4.2.	<i>Critères d'exclusion</i>	30
4.5.	DESCRIPTION DES GROUPES D'EXPERIMENTATION	31
4.5.1.	<i>Groupe A</i>	31
4.5.2.	<i>Groupe B</i>	31
4.6.	MATERIEL	31
4.6.1.	<i>Evaluation de la douleur</i>	31
4.6.1.1.	Anamnèse des syndromes douloureux	31
4.6.1.2.	Schéma donnant la topographie des douleurs	32
4.6.1.3.	Echelle numérique de la douleur	32
4.6.1.4.	Questionnaire douleur de Saint-Antoine QDSA	32
4.6.1.5.	Echelle numérique de retentissement de la douleur sur le comportement quotidien	33
4.6.2.	<i>Logiciel statistique</i>	33
4.7.	METHODE	34
4.7.1.	<i>Lieu et condition de l'étude</i>	34
4.7.2.	<i>Description des techniques utilisées</i>	35
4.7.2.1.	Pour le groupe traité	35
4.7.2.2.	Pour le groupe témoin	38
4.7.3.	<i>Schéma de l'étude</i>	38
4.7.3.1.	Durée	38
4.7.3.2.	La première consultation, J0	38
4.7.3.3.	La deuxième consultation, J+3 semaines	40
4.7.3.4.	La troisième consultation, J+6 semaines	40
5.	ANALYSE DES RÉSULTATS	41
5.1.	DESCRIPTION DE LA POPULATION	41
5.1.1.	<i>Répartition selon le sexe</i>	41
5.1.2.	<i>Répartition selon l'âge</i>	42
5.1.3.	<i>Répartition de la population selon l'âge de diagnostic</i>	Erreur ! Signet non défini.
5.2.	PRINCIPAUX MOTIFS DE CONSULTATION RETROUVES CHEZ NOS PATIENTS	44
5.3.	STATISTIQUES ANALYTIQUES	45
5.3.1.	<i>Evolution de l'échelle numérique de la douleur</i>	46
5.3.1.1.	Evolution chez le groupe A (traité)	46
5.3.1.2.	Evolution chez le groupe B (témoin)	48
5.3.1.3.	Comparaison de l'évolution entre les deux groupes	50
5.3.2.	<i>Evolution du score de douleur de Saint-Antoine</i>	52
5.3.2.1.	Evolution chez le groupe A	53
5.3.2.2.	Evolution chez le groupe B	54
5.3.2.3.	Comparaison de l'évolution entre les deux groupes	55

5.3.3.	<i>Evolution de l'échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne</i>	57
5.3.3.1.	Evolution chez le groupe A.....	58
5.3.3.2.	Evolution chez le groupe B.....	60
5.3.3.3.	Comparaison de l'évolution entre les deux groupes	61
6.	DISCUSSION	64
6.1.	DISCUSSION ET CRITIQUES DES RESULTATS.....	64
6.2.	OUVERTURE	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
7.	CONCLUSION	70
8.	LISTE DES RÉFÉRENCES	73
8.1.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	73
8.2.	WEBOGRAPHIE	76
9.	TABLE DES ILLUSTRATIONS	80
10.	TABLE DES MATIÈRES	77
12.	ANNEXES	82
12.1.	ANNEXE 1 : CRITERES DE L'UKPDSSB POUR LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE PARKINSON (HUGHES AJ, DANIEL SE, KILFORD L, ET AL, 1992)	
12.2.	ANNEXE 2 : TABLEAU DES DIFFERENTS DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DE LA MALADIE DE PARKINSON (LUC DEFEBVRE, MARC VERIN, 2011).	
12.3.	ANNEXE 3 : PRINCIPAUX SIGNES INAUGURAUX DE LA MALADIE DE PARKINSON (LUC DEFEBVRE, MARC VERIN, 2011)	
12.4.	ANNEXE 4 : FLUCTUATIONS MOTRICES ET NON MOTRICES	
12.5.	ANNEXE 5 : DYSKINESIES INDUITES PAR LA LEVODOPA	
12.6.	ANNEXE 6 : ECHELLE DE HOEHN AND YAHR (HOEHN MM, YAHR MD, 1967)	
12.7.	ANNEXE 7 : LIAISON NOYAUX GRIS CENTRAUX – CORTEX (LUNG ET AL).	
12.8.	ANNEXE 8 : MECANISME D'ACTION DES TRAITEMENTS ANTIPARKINSONNIENS AU NIVEAU DE LA SYNAPSE DOPAMINERGIQUE STRIATALE (D'APRES IMPACT INTERNAT- SEPT 97)	
12.9.	ANNEXE 9 : TABLE DE RANDOMISATION	
12.10.	ANNEXE 10 : QUESTIONNAIRES D'EVALUATION DE LA DOULEUR	
12.11.	ANNEXE 11 : FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE	
12.12.	ANNEXE 12 : TABLEAU DES RESULTATS OBSERVES CHEZ NOS PATIENTS.	
12.13.	ANNEXE 11 : TABLEAU DES DIFFERENTS INTERVENANTS DANS LE PARCOURS DE SOINS DES PATIENTS ATTEINTS DE LA MALADIE DE PARKINSON.	

1. INTRODUCTION

La maladie de Parkinson est une pathologie neurologique, dégénérative, chronique, handicapante, caractérisée par la destruction progressive des neurones dopaminergiques situés dans les noyaux gris centraux.

Elle est très fréquente avec une incidence relativement élevée dans la population générale.

L'atteinte dopaminergique entraîne les principaux symptômes moteurs : tremblement de repos, akinésie et rigidité.

L'atteinte d'autres structures entraîne divers symptômes variables accompagnant cette triade clinique : troubles respiratoires, sphinctériens, tensionnels... et de nombreuses douleurs.

Ces douleurs sont fréquentes, présentes dans 40 à 80% des cas, sévères et très handicapantes (Goetz CG, Tanner CM, Levy M, Wilson RS, Garron DC, 1986) (Giuffrida R, Vingerhoets F-J, Bogousslavsky J, Ghika J, 2005).

Elles sont la conséquence directe du déficit dopaminergique (origine centrale) ou la conséquence des expressions de la maladie (origine mécanique) : rigidité, chutes, trouble postural, bradykinésie...

Ces douleurs peuvent être inaugurales, précédant l'apparition du syndrome parkinsonien dans 15 à 20% des cas, ou survenir au cours de la maladie.

On retrouve principalement des douleurs ostéoarticulaires (épaule, rachis, genoux), musculaires (rachis, mollet), radiculaires ou tronculaires (sciatalgie, cruralgie), sensibles et viscérales.

Cependant, il est difficile de distinguer les douleurs provoquées par la maladie et celles secondaires à une autre pathologie.

On retiendra que les douleurs liées à la pathologie sont fluctuantes, augmentent avec les changements d'efficacité des traitements antiparkinsoniens et sont plus importantes du côté où prédomine le syndrome parkinsonien.

Il existe de nombreux traitements de la maladie de Parkinson, mais celui des douleurs est souvent compliqué car leur origine est difficile à identifier de façon précise. Elles sont souvent résistantes aux antalgiques et anti-inflammatoires.

La rééducation a de façon sûre un rôle à jouer en améliorant par exemple la posture et les raideurs.

De part l'importance de ces douleurs et leur traitement difficile, il est intéressant de se poser la question de l'efficacité de l'ostéopathie sur les douleurs associées à la maladie, efficacité qui pourrait apporter une aide supplémentaire aux patients :

L'ostéopathie peut-elle avoir un rôle dans une prise en charge pluridisciplinaire des patients parkinsoniens ? Le traitement des douleurs associées à la maladie étant très difficile, l'ostéopathe, en répondant de manière ajustée à la demande particulière de chaque patient, peut-il contribuer à la diminution de ces douleurs ?

Ce mémoire consistera donc à étudier le rôle de l'ostéopathie dans le traitement de ces douleurs.

Dans un premier temps, nous présenterons quelques généralités sur la maladie de Parkinson afin de poser les bases nécessaires à la compréhension du mémoire.

Ensuite, nous ferons la synthèse des études réalisées sur les douleurs associées à la maladie de Parkinson. Ceci nous donnera une idée des plaintes que nous pourrions rencontrer lors de notre prise en charge.

La deuxième partie présentera le protocole expérimental mis en place lors de ce mémoire : nous décrirons les moyens mis en œuvre et les populations étudiées.

Nous réaliserons par la suite une analyse des résultats obtenus afin de déterminer s'il y a eu un rôle positif de l'ostéopathie dans le traitement des douleurs.

Nous terminerons ce mémoire par une discussion de ces résultats où nous étudierons les éventuels biais que nous aurions pu rencontrer pendant l'étude.

2. RAPPELS SUR LA MALADIE DE PARKINSON

2.1. Epidémiologie

La maladie de Parkinson, principale cause de syndrome parkinsonien, est une pathologie relativement fréquente dans la population générale.

En France, d'après les données de l'étude paquid (Tison F, Dartigues JF, Dubes F, et al, 1994), elle présente une prévalence de 1 pour 1000 qui augmente avec l'âge pouvant atteindre 1,9% de la population générale après 65ans.

Cette prévalence élevée en fait la deuxième affection neurodégénérative après la maladie d'Alzheimer, ainsi que la deuxième cause de handicap moteur chez le sujet âgé après les accidents vasculaires cérébraux.

D'après cette même étude paquid, on compterait actuellement 100000 à 150000 sujets parkinsoniens en France avec environ 6000 nouveaux cas par an.

Du fait du vieillissement constant de la population française, on s'attend donc à une augmentation de la prévalence de cette maladie dans les prochaines décennies.

Dans la majorité des études publiées, la prévalence de la maladie est équivalente pour les hommes et les femmes, ou avec une très légère prédominance masculine mais qui reste très discrète (Tanner CM, 1994). Nous retiendrons donc un sexe ratio de 1.

L'âge moyen de début de la maladie se situe entre 58 et 62 ans. Dans 80% des cas, la maladie survient entre 40 et 75 ans ; dans 10% des cas, avant 40 ans (maladie de Parkinson précoce). Elle se déclare très rarement avant 20 ans ou après 80 ans (Tanner CM, 1994).

Elle touche tous les pays et toutes les ethnies, avec cependant une prévalence variable, la plus basse étant dans les pays africains et la plus haute dans les pays occidentaux (Tanner CM, 1994). Néanmoins la maladie de Parkinson est 2 à 5 fois plus élevée dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement (Zhang ZX, Roman GC, 1993)
En France, aucune variabilité régionale n'a été mise en évidence.

Actuellement, malgré le développement des traitements antiparkinsoniens, le taux de mortalité reste 1,5 à 3 fois plus élevé chez les parkinsoniens que dans la population générale (Elbaz A, Bower JH, Peterson BJ, et al, 2003).

2.2. Diagnostic et symptomatologie

2.2.1. Diagnostic

Le diagnostic de la maladie de Parkinson est avant tout clinique.

Il repose sur divers critères fondés sur « les travaux anatomo-cliniques de la United Kingdom Parkinson's Disease Brain Bank (UKPDBB) » (Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, et al, 1992).

Parmi ces critères, on en trouve trois principaux : tremblement de repos, bradykinésie et rigidité.

Pour conforter le diagnostic, on peut ajouter l'asymétrie des symptômes, l'absence de signes atypiques, l'absence d'autres étiologies et la réponse marquée à la L-dopa (ANAES, La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques. Texte de recommandations, 3 Mars 2000).

Annexe 1 : critères de l'UKPDSSB pour le diagnostic de la maladie de Parkinson.

Cependant les réactions face à la maladie sont très différentes selon les sujets, et ces critères sont retrouvés de manière aléatoire chez les patients. Ils servent néanmoins de référence aux médecins pour établir le diagnostic.

Le diagnostic de certitude se fait par étude histologique du cerveau mais les signes évoqués précédemment sont très fréquemment suffisants pour affirmer l'existence de la maladie.

L'imagerie par résonance magnétique, le scanner et les examens biologiques sont normaux, ils ne sont donc pas demandés en cas de présentation clinique typique.

Ils seront prescrits afin d'éliminer toutes autres pathologies pouvant donner des symptômes semblables, dans le cas de syndrome parkinsonien de présentation atypique : manifestation sous forme d'une dépression ou d'une pathologie rhumatismale, association d'autres signes neurologiques = cérébelleux ou pyramidaux, signes du syndrome isolé, absence de réaction à la lévodopa... (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011)

Annexe 2 : tableau des différents diagnostics différentiels de la maladie de Parkinson.

2.2.2. Signes moteurs

La maladie se manifeste souvent par une triade clinique représentant les symptômes inauguraux les plus fréquents de cette pathologie (Hoehn MM, Yahr MD, 1967) :

- Tout d'abord, on retrouve un tremblement très caractéristique, signe initial de la maladie, présent dans 60 à 70% des cas (surtout chez les patients à début de maladie tardif). Il s'agit d'un tremblement de repos disparaissant au mouvement et au sommeil, et se majorant à l'émotion et à la concentration. Lent et régulier, il touche principalement les membres, éventuellement la mâchoire, de façon unilatérale au début puis bilatérale et asymétrique, mais respecte le chef (l'extrémité céphalique) (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011).

- Ensuite les patients présentent une akinésie associée à une bradykinésie. Elles correspondent respectivement à une rareté et à un ralentissement à l'initiation et à l'exécution des mouvements.

On retrouve une amimie, une dysarthrie avec une voix mal articulée, monocorde et monotone, une perte du ballant des bras et des gestes alternatifs rapides au niveau du membre supérieur, une micrographie, une marche lente et à petits pas (avec piétinement) ou parfois rapide avec attitude penchée en avant donnant l'impression de courir après son centre de gravité en accélérant le pas ce que l'on appelle la festination (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011).

On retrouve également une akinésie axiale se manifestant par une difficulté à se lever d'une chaise, se retourner dans le lit, ou sortir d'une voiture (Katy Dujardin, Luc Defebvre, 2007).

- L'hypertonie pyramidale constitue le dernier symptôme de cette triade clinique. Il s'agit d'une rigidité de type plastique (sensation de « tuyau de plomb » à la mobilisation passive, cédant par à-coup en roue dentée) homogène quel que soit le degré et la vitesse d'étirement.

Elle est généralisée mais prédomine sur les muscles fléchisseurs donnant une attitude générale des patients en flexion avec une cyphose dorsale et des membres semi-fléchis avec les coudes collés au corps (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011).

Elle se majore à la fatigue et au froid et diminue pendant le sommeil.

Cette rigidité est responsable des déformations posturales et de certaines douleurs rachidiennes ou des membres (Katy Dujardin, Luc Defebvre, 2007).

A ces 3 signes, on peut ajouter les troubles de la marche et de la posture mais qui sont rarement observés au stade précoce de la maladie, apparaissant plutôt au cours de l'évolution de la maladie.

Dans les troubles de la marche, on retrouve une marche à petit pas et les phénomènes de festination et de freezing (enrayage cinétique), majorés à l'initiation des mouvements, au demi-tour ou au franchissement d'un obstacle.

L'instabilité posturale favorise les chutes sources de handicap supplémentaire (Katy Dujardin, Luc Defebvre, 2007).

Annexe 3 : principaux signes inauguraux de la maladie de Parkinson.

2.2.3. Autres signes cliniques

Il est clair que la symptomatologie parkinsonienne ne peut être réduite aux seuls troubles moteurs et au seul déficit dopaminergique. L'atteinte d'autres zones explique la présence, chez la quasi totalité des patients, de symptômes non moteurs (douleurs, troubles sphinctériens, olfactifs, psychologiques...).

Ces signes entraînent une majoration du handicap fonctionnel.

Tableau 1 : principaux signes non moteurs de la maladie de Parkinson (Jankovic J, Tolosa E, 2007) (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011) :

Troubles neuropsychiatriques	Troubles de l'humeur (anxiété, dépression) ; Apathie et anhédonie ; Troubles frontaux dysexécutif ; Démence et psychose.
Troubles du sommeil	Fragmentation du sommeil et insomnie ; Comportements oniriques en sommeil paradoxal ; Mouvements périodiques des jambes ; Somnolence diurne excessive.
Troubles dysautonomiques	Hypersialorrhée ; Troubles de la déglutition ; Hypotension orthostatique ; Troubles vésicosphinctériens ; Troubles sexuels ; Troubles du transit intestinal ;

	Troubles de la sudation.
Symptômes sensoriels	Troubles de l'olfaction ; Sensations somesthésiques anormales ; Douleurs

2.2.4. Evolution de la symptomatologie

L'évolution de la maladie dépend bien sûr du patient, de la forme clinique de la maladie, de la réaction au traitement, de la présence de pathologies associées... De ce fait, elle est difficile à prévoir.

Cependant, on estime que la maladie évolue pendant environ 17 ans avec quatre grandes phases successives (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011) :

- Période pré-symptomatique : plusieurs années durant lesquelles le processus compensateur du cerveau arrive à masquer les manifestations cliniques liées à la dégénérescence ;
- Période symptomatique appelée période « lune de miel » : plusieurs années correspondant à la période de meilleure efficacité du traitement autorisant le patient à mener une vie quasiment normale ;
- Période où apparaissent des complications motrices liées au traitement : on retrouve :
 - Des fluctuations des symptômes moteurs et non moteurs, chez 60 à 80% des patients après 3 à 5 ans d'évolution (Quinn NP, 1998).
Annexe 4 : fluctuations motrices et non motrices ;
 - De dyskinésies (mouvements involontaires) présentes chez un tiers des patients après 4 à 6 ans d'évolution (Derkinderen P, Vidailhet M, 2002).
Annexe 5 : dyskinésies induites par la lévodopa.

On a alors alternance de période de relative bonne mobilité et de période de mobilité réduite, rythmées par les prises médicamenteuses ou imprévisibles ;

- Déclin d'efficacité : période la plus handicapante. C'est le processus de grabatisation.

Dans une étude, (Hoehn MM, Yahr MD, 1967) a été proposé une échelle d'évaluation clinique des patients parkinsoniens qui s'est imposée dans le monde de la neurologie et reste la classification de référence des différents stades de la maladie : c'est la classification de Hoehn and Yahr présentée en annexe 6.

2.3. Physiopathologie de la maladie de Parkinson

La symptomatologie de la maladie de Parkinson s'explique principalement par la mort progressive des neurones dopaminergiques situés dans la pars compacta du locus niger (ou substance noire) des ganglions de la base, associée à la présence de corps de Lewy (inclusions basophiles intra-neuronales) dans les neurones vivants (Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, Rodriguez M, et al, 2000).

Cette perte neuronale est physiologique lors du vieillissement mais atteint 80% chez les sujets parkinsoniens.

La dopamine est un neurotransmetteur jouant de nombreux rôles chez l'homme (mouvement, mémoire, récompense agréable, comportement et cognition, attention, sommeil...). Toutes ces actions de la dopamine expliquent un grand nombre de troubles retrouvés dans la maladie de Parkinson lors du déficit dopaminergique.

Ces signes engendrés par cette perte neuronale sont donc sensibles au traitement dopaminergique.

Annexe 7 : liaisons intracérébrales et actions de la dopamine.

Les signes non moteurs peuvent s'expliquer par l'extension du processus neuro-dégénératif au delà de la voie dopaminergique nigrostriée.

Une récente étude (Braak H, Del Tredici K, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E, 2003) présente une hypothèse pour la compréhension de cette extension intracérébrale. Elle présente un concept en 6 étapes :

- Atteinte du bulbe olfactif et du noyau dorsal du nerf vague donnant le dysfonctionnement de l'olfaction et les troubles viscéraux de la maladie ;
- Progression à la partie inférieure du tronc cérébral et à d'autres aires cérébrales expliquant la plupart des troubles psychologiques ;

- Destruction neuronale importante des zones sous-jacentes : amygdale, ganglion de Meynert, pars compacta, à l'origine des dysfonctions du système nerveux végétatif, des syndromes douloureux et des troubles émotionnels ;
- Atteinte des structures limbiques expliquant les symptômes neuropsychiatriques ;
- Les deux derniers stades s'expliquent par l'accumulation de corps de Lewy dans toutes les zones précédemment citées : tous les symptômes sont majorés.

Cette hypothèse est encore discutée mais elle permet d'expliquer la présence préclinique de certains signes non moteurs de la maladie de Parkinson.

Les signes résistants à la dopathérapie s'expliquent par la perte neuronale dans les autres systèmes noradrénergique, sérotoninergique, cholinergique et adrénérgique et par la présence de corps de Lewy dans certaines zones corticales (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011).

Quelle que soit la cause de la maladie, la mort neuronale est toujours due à un « stress oxydatif », par une production excessive de radicaux libres et un déficit des systèmes protecteurs permettant physiologiquement de contrôler l'effet nocif de ces radicaux libres. S'en suivent alors une dégénérescence des neurones dopaminergiques et le phénomène d'apoptose (Katy Dujardin, Luc Defebvre, 2007).

2.4. Etiologies

L'étiologie exacte de la maladie reste encore mal connue. Cependant, des facteurs pouvant favoriser l'apparition du syndrome parkinsonien ont été mis en évidence.

- Tout d'abord, a été mis en avant un facteur environnemental, une origine toxique à la maladie. Elle a été retrouvée chez des toxicomanes exposés de manière accidentelle au MPTP (neurotoxine, opioïde de synthèse ayant les mêmes effets que l'héroïne et la morphine).

De même, le nombre de maladies de Parkinson s'est révélé plus important chez les personnes exposées fréquemment aux pesticides, insecticides... : l'exposition au pesticide augmente de 70% le risque de déclarer la maladie. (Vanderheyden JE, Bouilliez DJ, 2004)

Le 7 mai 2012, la maladie de Parkinson a été reconnue pour la première fois comme maladie professionnelle chez un agriculteur (le monde, 09/05/2012).

- Dans un second temps, cette origine toxique a été discutée en faveur d'une origine génétique. En effet, 15 à 20% des patients rapportent l'atteinte d'un autre membre de leur famille, et on retrouve une forte concordance chez les jumeaux homozygotes (De Michele G, Filla A, Volpe G, et al, 1996).

Il a été mis en évidence des formes familiales de transmission autosomique dominante et récessive avec identification de plusieurs loci présents sur 7 gènes dont la mutation est clairement associée à la maladie de Parkinson (Katy Dujardin, Luc Defebvre, 2007).

Cependant, la maladie reste souvent sporadique et d'origine multifactorielle avec intrication de facteurs génétiques et environnementaux.

2.5. Traitements de la maladie de Parkinson

Les différents traitements de la maladie de Parkinson restent symptomatiques, et n'agissent ni sur la cause de la maladie, ni sur sa progression.

Les stratégies thérapeutiques dépendent du type de symptômes, du handicap, de l'âge, de l'état cognitif et physique du patient, et du risque d'effets indésirables.

L'HAS (haute autorité de santé) met à disposition des praticiens un guide de parcours de soin pour les patients parkinsoniens.

Au sein de ce document, elle propose une organisation des soins et préconise l'intervention de divers professionnels en précisant leur rôle aux différentes étapes de la maladie.

Dans ce tableau, on y trouve les médecins généralistes, les neurologues, les kinésithérapeutes, les orthophonistes, les infirmières, les psychologues, les pharmaciens et les assistants des services sociaux, auxquels elle ajoute ensuite les ergothérapeutes, les psychomotriciens, les diététiciens, les neurochirurgiens, et les gériatres.

Annexe 8 : tableau des différents intervenants dans le parcours de soins des patients atteints de la maladie de Parkinson.

2.5.1. Traitements médicamenteux

Les médicaments ont pour but de restaurer la transmission dopaminergique selon 3 modes d'action (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011) :

- En augmentant le taux de dopamine : prise de lévo-dopa mais dont l'efficacité s'estompe au fil du temps ;
- En stimulant les récepteurs dopaminergiques : prise d'agonistes dopaminergiques (molécules différentes mais dont l'action est identique à la dopamine), seuls ou en complément de la L-dopa ;
- En réduisant la dégradation de la dopamine : prise d'inhibiteurs enzymatiques de la mono-aminoxydase B (MAO-B) ou de la catéchol-O-méthyl-transférase (COMT).

Annexe 9 : mécanisme d'action des traitements antiparkinsoniens.

Il y a parfois utilisation de l'amantadine, initialement utilisée comme antiviral, mais qui possède une action antiparkinsonienne, antidyskinétique intéressante découverte à la fin des années 60 (Schwab RS, England ACJ, Poskanzer DC, et al, 1969).

Actuellement sont menées des études sur l'utilisation d'agents neuroprotecteurs qui seraient capables de freiner ou stopper le processus de mort neuronale.

L'essai clinique d'un vaccin contre la maladie de Parkinson est actuellement en cours. Son but serait d'éduquer le système immunitaire à produire des anticorps dirigés contre la protéine qui s'accumule dans les neurones et engendrent leur mort. Il permettrait alors de traiter la source de la maladie et non les symptômes ce qui représenterait une énorme avancée pour la pathologie.

Les résultats sont encore très provisoires mais il semblerait que le vaccin soit, pour le moment, bien supporté par 32 patients.

2.5.2. Traitements neurochirurgicaux

Face aux limites des traitements antiparkinsoniens, au progrès de la neuro-imagerie et des connaissances des ganglions de la base, les techniques de neurochirurgie, notamment de stimulation cérébrale profonde, se sont développées.

Depuis 1987, s'est développé la technique de stimulation cérébrale profonde des noyaux sous-thalamiques dont le but est de contrôler l'hyperactivité des neurones responsable

des tremblements et des mouvements anormaux. Elle consiste à implanter une électrode reliée à un « pacemaker » qui stimule les ganglions sous-thalamiques.

Elle n'est indiquée que chez environ 10% des patients, leur sélection est donc très strict demandant des bénéfices très supérieur aux risques de complications chez ces sujets (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011).

Actuellement, d'autres techniques se développent comme :

- La thérapie cellulaire : greffe de cellules embryonnaires ou de cellules capables de libérer des agents protégeant les neurones dopaminergiques (Bjorklund A, Dunnett SB, Brundin P, et al, 2003) ;
- La thérapie génique : basée sur la neuroprotection des neurones dopaminergiques ou restauration de la fonction de la voie nigrostriée (Deierborg T, Soulet D, Roybon L, et al, 2008).

2.5.3. Autres mesures thérapeutiques

La kinésithérapie est un complément thérapeutique déterminant et doit être adaptée à chaque patient et à chaque situation.

Son but est différent suivant le stade d'évolution de la maladie, mais de manière générale elle vise la mobilité, la posture, la marche, les douleurs, dans le but de maintenir l'autonomie du sujet.

Il est important d'inciter le patient à pratiquer une activité physique adaptée à son stade évolutif.

Des séances d'orthophonie peuvent être indiquées pour la prévention et la prise en charge des dysarthries.

Les patients peuvent être également orientés vers un ergothérapeute afin de les aider à maintenir leur autonomie.

(Vanderheyden JE, Bouilliez DJ, 2004)

Il est donc clair que la prise en charge des patients parkinsoniens doit être pluridisciplinaire et que l'ostéopathie, en tant de thérapie manuelle, peut avoir sa place, parallèlement à toutes ces disciplines.

3. DOULEURS ASSOCIÉES À LA MALADIE DE PARKINSON

3.1. Prévalence

En France, comme dans tous les autres pays industrialisés, nous trouvons peu d'études sur les douleurs liées à la maladie de Parkinson. De plus celles existantes sont anciennes et ne prennent en compte qu'un faible nombre de patients.

Il est donc difficile de disposer de données précises, afin de quantifier l'intensité de ces douleurs, et d'étudier leur prise en charge et leur retentissement sur la qualité de vie.

D'après plusieurs études réalisées à différentes périodes, on peut néanmoins estimer qu'environ 40 à 80% des patients présentent des douleurs chroniques (Goetz CG, Tanner CM, Levy M, Wilson RS, Garron DC, 1986) (Ford B, 1998) (Giuffrida R, Vingerhoets F-J, Bogousslavsky J, Ghika J, 2005).

Du fait de l'origine de ces douleurs, cette prévalence aura tendance à augmenter au cours de l'évolution de la maladie.

Le syndrome douloureux va être révélateur de la maladie dans 10 à 20% des cas (Defebvre L, 2009).

L'intensité de la douleur évolue avec la durée d'évolution de la maladie : d'après l'étude de Karlsen en 2000, 52,3% des patients ont une augmentation de leur cotation douloureuse (EVA) de plus de 30% après 4 ans d'évolution.

3.2. Les douleurs chroniques

Ces douleurs sont multiples. Une étude (Ford B, 1998) a permis de les classer en 5 catégories :

- Douleurs musculo-squelettiques (70%) ;

- Douleurs névritiques ou radiculaires (20%) ;
- Douleurs liées aux mouvements anormaux (dystonie, dyskinésie) ;
- Douleurs centrales pseudo-neuropathiques ;
- Inconfort akathisique.

Chez un tiers des patients, ces douleurs sont clairement en relation avec les fluctuations motrices : 90% apparaissent en phase off, c'est à dire en période de moindre efficacité du traitement médicamenteux, avec l'intensité douloureuse maximale du côté le plus atteint (Giuffrida R, Vingerhoets FJG, Ghika J, 2005).

3.2.1. Douleurs musculo-squelettiques

En premier lieu, les patients peuvent présenter une douleur d'épaule pseudo-rhumatismale.

Il s'agit d'une douleur mécanique scapulaire unilatérale, prenant parfois un caractère radiculaire, résistante aux antalgiques et anti-inflammatoires mais sensible à la dopathérapie.

Une étude faite sur 150 sujets parkinsoniens (Riley D, Lang AE, Blair RDG, et al, 1989) a permis de montrer que 43% de ces patients présentaient une pathologie de l'épaule avant l'apparition des symptômes moteurs.

Parmi ces principales douleurs d'épaule, on retrouve :

- Une capsulite rétractile : les mouvements de l'épaule sont alors limités dans tous les plans de l'espace ;
- Une périarthrite scapulo-humérale se manifestant principalement par une douleur à l'abduction.

Cette symptomatologie peut être inaugurale au syndrome parkinsonien qui se révèle alors généralement dans un délai de 1 à 2 ans, souvent sous une forme akinéto-rigide.

Il faut différencier ces douleurs d'une maladie rhumatismale : lors de ces dernières, la douleur sera souvent bilatérale et accompagnée d'un syndrome inflammatoire.

On peut également retrouver de nombreuses douleurs au niveau du rachis lombaire ou cervical présentes chez 31% des patients (Giuffrida R, Vingerhoets FJG, Ghika J, 2005).

Elles sont liées à des contractures des muscles paravertébraux sensibles à la dopathérapie.

Il faut faire attention à ne pas les confondre avec des douleurs dues à de l'arthrose ou de l'ostéoporose chez le sujet âgé (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011).

Une étude concernant les douleurs lors de la maladie de Parkinson a été réalisée sur 100 parkinsoniens par Echebare en 2000.

Elle rapporte une prévalence élevée des dorsolombalgies présentes chez 58% des patients parkinsoniens. On retrouve une prédominance des lombalgies à 64%, chronique dans 95% des cas et permanente dans 54% des cas.

L'intensité de ces dorsolombalgies est importante avec une EVA moyenne à 5,5.

Dans la population générale, à 60ans, 80% des gens auront déjà présentés un épisode de lombalgie au cours de leur vie. Cependant c'est l'intensité, la chronicité et le caractère permanent des lombalgies chez les parkinsoniens qui les différencie des lombalgies de la population générale.

Les déformations et l'enraidissement articulaire peuvent aussi donner des douleurs.

La plus typique est la main pseudo-rhumatismale avec coup de vent cubital, adduction du pouce, flexion des articulations métacarpophalangiennes et extension des interphalangiennes, entraînant des troubles vasomoteurs.

Au niveau du pied, le plus fréquent est le varus équin avec orteils en griffe.

Au niveau du rachis, on retrouve une scoliose dorsale ou dorsolombaire liée à l'asymétrie des troubles du syndrome parkinsonien.

L'enraidissement est majeur au niveau du rachis et va entraîner une augmentation de la cyphose thoracique, une diminution de la lordose lombaire et une diminution de la flexibilité, souvent associées à une flexion des hanches et des genoux donnant une attitude en flexion très caractéristique des parkinsoniens. (André Rascol, 1998)

Ces déformations du rachis donnent d'importantes douleurs mécaniques orthostatiques et l'enraidissement serait responsable d'environ un tiers de l'impotence fonctionnelle globale des patients parkinsoniens (Shenckman, 2000)

Les douleurs peuvent aussi se manifester par des crampes ou des sensations de tensions musculaires, le plus souvent matinales et associées à des dystonies distales.

D'après une étude récente (Giuffrida R, Vingerhoets FJG, Ghika J, 2005), 94% des patients présentent des douleurs musculaires : 86% font part de raideurs, 43% de crampes ou de spasmes et 7% de myalgies diverses.

Ces symptômes sont le plus souvent résistants à la dopamine (Katy Dujardin, Luc Defebvre, 2007).

3.2.2. Douleurs névritiques ou radiculaires

Elles sont souvent décrites en période « on », c'est à dire en période d'efficacité du traitement médicamenteux, associées à des dyskinésies importantes, c'est à dire que l'on retrouve des troubles neurologiques au cours de mouvements anormaux, comme le tremblement.

On note des névralgies cervico-brachiales, des lombo-sciatalgies et des cruralgies qui ne sont pas confirmées par l'examen clinique neurologique et par l'électromyogramme (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011).

Ces troubles peuvent être dus par exemple à une discopathie (hernie discale), de l'arthrose... mais, de par l'asymétrie du syndrome parkinsonien, la maladie provoque un trouble postural pouvant accentuer le risque de survenue d'une telle pathologie.

3.2.3. Douleurs liées aux mouvements anormaux

Les dystonies correspondent à des contractions prolongées de certains muscles. Les plus fréquentes sont des torsions douloureuses des orteils, du pied ou de la main (plus rarement au niveau cervical et du tronc). Elles peuvent être dues à des dyskinésies qui sont des mouvements anormaux involontaires conséquence de la prise de L-dopa.

Elles prédominent le matin, en période « off », c'est à dire avant la première prise de traitement antiparkinsonien alors que la dose de la veille est épuisée.

(Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011)

Les zones préférentiellement touchées sont les épaules, le rachis cervical et lombaire, et les genoux.

3.2.4. Douleurs centrales pseudo-neuropathiques

Elles sont directement dues à des modifications de perception et d'intégration des voies nociceptives expliquées par la présence de corps de Lewy dans les voies

spinothalamiques (voies de la perception douloureuse) (Sage JL, Kortis HI, Sommer W, 1990).

Plusieurs études ont montré que le seuil de sensibilité à la douleur d'une part et à la chaleur d'autre part est abaissé (Djaldetti R, Shifrin A, Rogowsky Z, Sprecher E, Melamed E, Yarnitsky D, 2004).

On retrouve des :

- Paresthésies ;
 - Soit superficielles à type de brûlure ou de froid extrême au niveau des extrémités, de fourmillements, de décharges électriques ;
 - Soit profondes à type de broiement ou d'oppression ;
- Des douleurs digestives, thoraciques (sensation d'apnée), orales (langue, joues, gencives) ou génitales en l'absence de pathologie régionale, souvent en lien avec les troubles neurovégétatifs ;
- Des céphalées, le plus souvent occipitales, chez 35% des patients, associées à une sensation de pesanteur sur les épaules.

Les manifestations sensitivo-douloureuses sont très fréquentes, présentes chez 40 à 70% des patients (Giuffrida R, Vingerhoets F-J, Bogousslavsky J, Ghika J, 2005).

Elles sont inaugurales dans 20% des cas, mais apparaissent le plus souvent tardivement.

Elles prédominent en phase « off » et du côté où la symptomatologie parkinsonienne prédomine.

3.2.5. Inconfort akathisque

Il s'agit d'une impression désagréable obligeant à bouger, changer de position, s'étirer ou frictionner les membres.

L'akathisie est à rapprocher du syndrome des jambes sans repos correspondant à des sensations de paresthésies ou de brûlures au niveau des membres inférieurs en décubitus obligeant alors le malade à se déplacer.

D'après une étude récente (Giuffrida R, Vingerhoets FJG, Ghika J, 2005), 10% des patients présentent un syndrome des jambes sans repos ou une akathisie.

3.3. Physiopathologie des douleurs

Ces douleurs peuvent être expliquées de deux manières : elles peuvent relever d'une origine mécanique périphérique ou d'une origine centrale liée au déficit dopaminergique.

Il y a une interaction étroite entre le système nerveux et le squelette par l'intermédiaire des systèmes musculaire et proprioceptif (Vanderheyden JE, Bouilliez DJ, 2004). La maladie neurologique peut donc avoir plusieurs répercussions sur le système ostéo-articulaire, source des douleurs d'origine périphérique :

- L'immobilisation entraînée par la rigidité peut provoquer des déminéralisations ;
- La spasticité et les positions vicieuses (déformations) peuvent engendrer des souffrances articulaires ;
- Les mouvements anormaux ont des répercussions au niveau de tout le squelette.

D'autres douleurs sont, sans aucun doute, entraînées par des troubles centraux. En effet, elles présentent les caractéristiques des douleurs neuropathiques. Elles prédominent du côté le plus atteint par la maladie et en période « off », sont améliorées par la L-dopa et ne présentent aucune cause périphérique (Attal N, Bouhassira D, 2004).

A ces deux origines, on peut ajouter que la dépression sous-jacente à la maladie de Parkinson favorise la majoration de ces douleurs.

3.4. Traitements

La prise en charge de ces douleurs est difficile. Elle doit reposer sur l'examen clinique, l'évaluation précise de la douleur et le type de douleur.

Les traitements pouvant avoir une efficacité sont divers (<http://gp29.net/?p=87>) :

- Dans tous les cas, la rééducation précoce est primordiale visant à maintenir la posture et la mobilité, et à diminuer les douleurs. Il existe plusieurs techniques :
 - Massages myorelaxants et antalgiques ;
 - Etirements musculaires ;
 - Physiothérapie à base d'ultrasons ;

- Thermothérapie : l'application locale de chaud garde sa place comme traitement dans les douleurs ostéoarticulaires.
La cryothérapie est également indiquée dans le soulagement de certaines douleurs.
- Traitements médicamenteux :
 - Les agonistes dopaminergiques, surtout l'apomorphine, sont souvent efficaces, surtout en période « off », pour les akinésies nocturnes, les dystonies matinales et le syndrome des jambes sans repos ;
 - Les antidépresseurs tricycliques ont un effet sur les douleurs d'origine centrale et agissent sur la dépression sous-jacente favorisant ces douleurs ;
 - La morphine peut être indiquée chez des patients résistants aux médicaments précédents ;
 - Le traitement classique des pathologies rhumatismales est souvent utile : anti-inflammatoires non stéroïdiens, infiltration intra-articulaire de corticoïde, et parfois chirurgie orthopédique ;
 - Les myorelaxants : surtout pour les dystonies douloureuses ;
 - Injection locale de toxine botulique : efficace dans le traitement des contractures musculaires accompagnant les dystonies diminuant ainsi les douleurs qu'elles génèrent ;
 - Injection d'anesthésiques locaux ;
 - L'adaptation des horaires, de la posologie et du nombre de prise du traitement antiparkinsonien permet de diminuer les fluctuations motrices et donc d'améliorer les douleurs.
- La sophrologie a un rôle de relaxation ;
- La prise en charge par un psychologue et un sociologue est aussi très importante.

3.5. Conclusion

Nous avons constaté tout au long de ce chapitre que la douleur constituait un symptôme très fréquent de la maladie.

Or, malgré cette liste non exhaustive des traitements proposés aux patients pour lutter contre ces douleurs, il s'agit d'un paramètre de la maladie encore très mal connu et parfois mis de côté au profit de la lutte contre les symptômes moteurs.

A ce jour, il n'existe pas de traitement permettant de soulager de façon efficace et prolongée les patients atteints de la maladie de Parkinson.

Il n'existe aucun consensus et aucune recommandation quant à la conduite à tenir face à ces douleurs qui présentent pourtant un impact important sur la qualité de vie des patients.

Il me paraissait donc important de s'intéresser à ce symptôme plutôt qu'à un autre déjà bien étudié du point de vue médical. En effet, si l'ostéopathie peut avoir un rôle bénéfique dans le soulagement de ces douleurs, elle pourrait alors constituer une grande aide pour ces patients.

4. PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

4.1. Objectif de l'étude

Cette présentation de la maladie nous a ouvert les yeux sur l'impact des différents symptômes de la maladie qui en font une pathologie très handicapante. Mais, nous avons surtout constaté qu'il existait un symptôme encore peu étudié et insuffisamment pris en compte du point de vue de la thérapeutique de la maladie : il s'agit de la douleur qui, on l'a vu, représente pourtant un symptôme très important, tant en fréquence qu'en intensité.

De plus son traitement est compliqué du fait d'une origine difficile à identifier précisément, et très souvent d'une résistance aux antalgiques et anti-inflammatoires.

Dans un second temps, il a été mis en évidence l'importance des différentes rééducations fonctionnelles dans l'accompagnement de ces patients. L'ostéopathie étant une thérapie consistant à diagnostiquer et traiter les dysfonctions des tissus vivants à l'aide de techniques manuelles, il est clair qu'une prise en charge ostéopathique de ces douleurs peut présenter un intérêt majeur dans le suivi des malades.

C'est la raison pour laquelle nous pouvons nous poser la question de l'efficacité ou non de l'ostéopathie sur les douleurs associées à la maladie.

Le but de cet essai clinique sera d'évaluer l'apport d'un traitement ostéopathique, dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire (médecins, kinésithérapeutes, orthophonistes, psychologues...), afin de soulager les douleurs associées à la maladie de Parkinson, quel que soit leur type.

Pour cela nous utiliserons un panel de techniques choisies par le thérapeute en fonction des douleurs présentées par chaque patient, tout en tenant compte des indications et contre-indications de chaque technique.

Deux échantillons de patients seront recrutés. D'abord un groupe traité dont les patients recevront un traitement ostéopathique adapté à leurs douleurs, et un groupe témoin dont les patients recevront un simulacre de manipulation (décrit page 38).

4.2. Hypothèse

Dans notre étude, nous cherchons à vérifier une hypothèse de non infériorité, c'est à dire que la différence d'évolution des douleurs effectivement observées dans les 2 groupes est significative, et que la diminution des douleurs est plus importante pour le groupe ayant reçu un traitement ostéopathique que pour le groupe ayant reçu un simulacre de manipulation.

Nous formulerons alors l'hypothèse H0 selon laquelle il n'y a pas de différence d'évolution de l'intensité des douleurs entre les deux groupes.

Lors de nos tests statistiques, nous chercherons à vérifier cette hypothèse. Il nous permettrons de dire si :

- On rejette l'hypothèse H0 : ce qui signifie qu'il y a une différence entre les deux groupes ;
- Ou on ne peut pas rejeter H0 : il n'y a pas de différence d'évolution entre les deux groupes.

4.3. Cadre méthodologique

Nous souhaitons réaliser un essai contrôlé randomisé en double insu.

Il s'agit d'une comparaison prospective entre un groupe testé recevant un traitement ostéopathique et un groupe témoin recevant un simulacre de manipulation.

4.3.1. Randomisation

Les patients ont été répartis dans les 2 groupes de façon aléatoire par tirage au sort à l'aide d'une table de randomisation.

Ceci permet qu'il n'y ait pas de biais quant à l'attribution des différents groupes et que ces deux populations soient le plus homogènes possible.

Annexe 10 : table de randomisation.

4.3.2. Recrutement des patients

Les patients ont été recrutés de diverses manières :

- Au sein du service de neurologie du Docteur Ferriby au centre hospitalier Dron de Tourcoing ;
- Au sein de la maison de retraite Les Verrières à Pernes (Pas de Calais) ;
- Au sein de la Clinique Ostéopathique Lilloise ;
- Par l'intermédiaire du service d'aide à domicile ADAR ;
- Grâce à une publication de notre projet sur divers forum, le bénéfice ayant été tiré principalement de E-santé ;
- Via le responsable du pôle France Parkinson du Nord, Monsieur Jean-Claude Parent.

Nous avons recruté 21 patients qui ont été repartis selon les deux groupes.

A l'issue de cette répartition, pour chaque patient, une personne extérieure à la prise en charge place dans une enveloppe un papier indiquant le groupe auquel il appartient.

Le recrutement des patients a été difficile ce qui explique le faible nombre d'individus dans chaque groupe. Nous avons contacté près de 30 maisons de retraites et divers centres hospitaliers qui n'ont pas souhaités donner suite, le plus souvent en raison d'un trop grand nombre de stagiaires déjà présents dans les structures et des contraintes administratives liées au statut des ostéopathes.

4.3.3. Le double insu

L'étude s'effectuera en double insu :

- Pour le patient, les sujets des deux groupes seront reçus en consultation de la même manière et n'auront pas connaissance du groupe auquel ils appartiennent. Le groupe testé recevra un traitement ostéopathique adapté à sa demande, alors que le groupe témoin recevra un simulacre de manipulation ;

- Pour l'ostéopathe : l'ensemble des questionnaires sur la douleur, pour les deux groupes, sera rempli par un thérapeute et la pratique ostéopathique sera réalisé par un autre thérapeute.

L'ostéopathe s'occupant de la prise en charge possèdera l'enveloppe qui l'informera du groupe auquel appartient le patient. Il réalisera ses tests ostéopathiques puis ouvrira cette enveloppe pour réaliser soit le traitement, soit le simulacre de prise en charge.

De cette manière, le thérapeute réalisant les questionnaires lors des 3 consultations n'a pas connaissance du groupe auquel appartient le patient et n'est donc pas influencé.

Ce type d'étude permet qu'aucune des deux parties ne soit influencée au cours de la prise en charge et donc que les résultats ne soient pas biaisés.

4.4. Eligibilité

4.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude 8 hommes et 14 femmes, de tout âge, présentant la maladie depuis un temps variable, à un stade de Hoehn and Yahr de I à IV, et n'ayant pas changé de traitement dans un délai de moins d'un mois. Tous ces paramètres sont les variables indépendantes invoquées de notre étude.

4.4.2. Critères d'exclusion

Cependant, ont été exclus les patients présentant :

- Une autre maladie neurodégénérative, rhumatologique... pouvant provoquer des douleurs et dont les effets pourraient interférer avec ceux de la maladie de Parkinson ;
- Une démence entraînant une représentation difficile de la douleur, ou une dépression sévère pour éviter les abandons prématurés de prise en charge ;
- Un stade V de Hoehn and Yahr, c'est à dire les patients alités car les conséquences de l'alitement prolongé pourraient interférer avec les douleurs liées à la maladie de Parkinson ;
- Les périodes « lune de miel » que nous avons définies précédemment. Durant cette phase, les patients présentent une qualité de vie quasiment normale, ce qui n'est donc pas intéressant quant à l'étude de l'apport de l'ostéopathie dans la diminution des douleurs ;
- Les patients ayant changé de traitement antiparkinsonien dans un délai inférieur à un mois.

4.5. Description des groupes d'expérimentation

4.5.1. Groupe A

Le groupe A correspond au groupe traité, c'est à dire recevant le traitement ostéopathique.

Il est composé de 11 individus : 6 femmes et 5 hommes.

L'âge des patients va de 42 à 75 ans.

Ils présentent des stades de Hoehn and Yahr de II à IV.

4.5.2. Groupe B

Le groupe B correspond au groupe témoin recevant un simulacre de manipulation.

Il est composé de 11 individus : 8 femmes et 3 hommes.

L'âge des patients va de 60 à 76 ans.

Ils présentent des stades de Hoehn and Yahr de II à IV.

4.6. Matériel

4.6.1. Evaluation de la douleur

Au début de chaque consultation, un des thérapeutes réalise un questionnaire approfondi sur les douleurs présentées par le patient.

Ce dernier comprend plusieurs étapes.

Annexe 11 : dossier patient comprenant les divers questionnaires.

4.6.1.1. Anamnèse des syndromes douloureux

Elle comprend diverses questions permettant de mieux comprendre et analyser la plainte du patient : origine, durée, évolution, intensité, trajet, irradiation, perte de force et de sensibilité, réveil nocturne, fièvre, rythme circadien, facteurs aggravants et antalgiques, traitements, examens complémentaires déjà réalisés...

4.6.1.2. Schéma donnant la topographie des douleurs

Il est demandé au patient d'entourer la ou les zones douloureuses sur un dessin du corps humain de face et de dos.

Cela nous permet de nous rendre compte de la représentation que se fait le sujet de sa douleur, et de savoir si elle est localisée ou diffuse avec éventuellement irradiation.

Lors des deuxième et troisième consultations, il nous permet de voir si la douleur a changée de localisation et éventuellement si elle est moins diffuse par exemple.

4.6.1.3. Echelle numérique de la douleur

Lors de la mise en place de notre protocole, nous voulions utiliser l'échelle de visualisation analogique de la douleur EVA. En effet, il s'agit de la plus fiable des échelles d'auto-évaluation unidimensionnelle, son utilisation étant recommandée par l'ANAES, l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

Cependant, nous nous sommes rendu compte que sa compréhension et son utilisation posaient problème pour un certain nombre de patients. Nous avons donc choisi d'utiliser une échelle numérique de la douleur, mieux comprise par les patients.

Il s'agit d'une échelle allant de 0 à 10 ; 0 étant l'absence de douleur et 10 la douleur maximale imaginable.

Le patient doit alors donner la note qui lui paraît la plus juste pour décrire sa douleur.

A la fin de l'étude, nous comparerons les scores donnés par les patients à chaque temps de l'étude afin de déterminer s'il y a eu évolution de l'intensité douloureuse.

4.6.1.4. Questionnaire douleur de Saint-Antoine QDSA

Il s'agit de l'adaptation française du Mac Gill Pain Questionnaire (MPQ) de Melzack. Conformément aux recommandations de l'ANAES, nous avons utilisé la version abrégée du fait d'une utilisation plus simple en pratique quotidienne.

C'est un questionnaire comportant 16 sous-groupes : 9 sensoriels et 7 affectifs. Pour chaque sous-groupe, le patient doit choisir un adjectif et le noter de 0 (absent) à 4 (extrêmement fort).

Il permet tout d'abord d'évaluer l'intensité de la douleur. Mais, il nous permet également de la caractériser (ce qui est nécessaire au diagnostic de certains types de douleurs, en particulier les douleurs neurogènes) et d'évaluer son retentissement affectif.

Pour chaque questionnaire, nous additionnerons les scores des 16 sous-groupes afin d'obtenir un score total.

Les scores obtenus à chaque consultation seront comparés afin de déterminer s'il y a eu évolution de la douleur.

4.6.1.5. Echelle numérique de retentissement de la douleur sur le comportement quotidien

Il n'existe pas d'outil court validé en français, nous utiliserons donc une échelle sur le modèle de l'échelle numérique simple d'évaluation de la douleur.

Le patient donne une note de 0 à 10 de ce retentissement, 0 correspondant à l'absence complète de retentissement et 10 au retentissement maximal.

Cette échelle va nous permettre d'évaluer le retentissement de la douleur sur les activités de la vie quotidienne du patient. L'analyse de ce paramètre est également très important pour l'étude de l'efficacité de l'ostéopathie dans le traitement des douleurs. En effet, elle ne reflète pas uniquement une composante physique de la douleur mais possède également une part sensorielle et affective.

A l'issue de la prise en charge, nous comparerons les scores donnés par le patient lors des 3 consultations.

4.6.2. Logiciel statistique

Pour l'analyse de nos résultats de recherche, nous utiliserons le logiciel STATISTICA v6 pour réaliser divers tests statistiques non paramétriques, et ce pour chaque paramètre étudié : échelle numérique de la douleur, questionnaire douleur de Saint-Antoine et échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne.

Rappelons que les deux groupes présentent un nombre de patients identique qui ont tous répondu aux mêmes questionnaires.

Tous d'abord, nous réaliserons des comparaisons de moyenne « intra-groupe » grâce à un test pour échantillons appariés. Grâce au test de Wilcoxon pour échantillons appariés, nous effectuerons diverses comparaisons de la moyenne des scores au sein d'un même groupe :

- Entre J0 et J+3 semaines ;
- Entre J+3 semaines et J+6 semaines ;
- Entre J0 et J+6 semaines.

Nous procéderons de la même manière pour les deux groupes, testé et témoin.

Ceci nous permettra, d'une part de déterminer l'efficacité du traitement de façon globale en étudiant l'évolution positive ou négative de ces tests, et d'autre part de voir si le nombre de traitements était adapté.

Ensuite, nous réaliserons des comparaisons de moyenne entre les deux groupes grâce au test U de Mann-Withney pour échantillons indépendants : comparaison des moyennes des deux groupes :

- A J0 ;
- A J+3 semaines ;
- A J+6 semaines.

Ceci nous permettra de voir si l'écart entre les moyennes des deux groupes est significatif.

Ces différents tests statistiques nous permettront, soit de rejeter, soit de ne pas rejeter l'hypothèse H0.

4.7. Méthode

4.7.1. Lieu et condition de l'étude

Les patients ont été pris en charge au sein de la clinique ostéopathique lilloise ou de la maison de retraite Les Verrières à Pernes pour les patients résidants à cet endroit. Cependant les 3 consultations de chaque patient se sont déroulées au même endroit.

De plus, nous avons reçu les patients à heure régulière en tenant compte du délai suivant la prise du traitement antiparkinsonien.

Pour une prise en charge plus facile, à la fois pour le patient et le thérapeute, nous avons décidé de la réaliser en période « on », c'est à dire en période de relative bonne mobilité.

Ceci est important pour le traitement des patients et pour l'analyse des résultats car, d'un moment à l'autre de la journée, les symptômes peuvent varier de manière très importante.

4.7.2. Description des techniques utilisées

4.7.2.1. Pour le groupe traité

Au cours de notre prise en charge, nous utiliserons tous les types de traitements ostéopathiques que nous connaissons en les adaptant à chaque patient et à chaque situation. Nous n'avons exclus aucune technique. Voici quelques exemples :

- Techniques myotensives utilisant la contraction musculaire active du patient afin de rétablir la bonne mobilité d'une articulation. Leur réalisation comprend plusieurs étapes : le praticien amène l'articulation à traiter dans la restriction, puis le patient effectue une contraction contre résistance dans la dysfonction et relâche, le praticien gagne en amplitude dans le mouvement en restriction. La manœuvre est répétée plusieurs fois jusqu'au gain de mobilité maximal ;

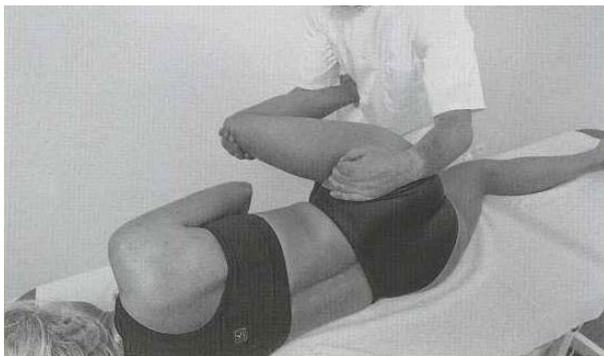


Figure 1 : technique myotensive pour un ilium antérieur (A. Chantepie, J-F. Pérot, Ph. Toussiro, 2007).

- Techniques tissulaires consistant à prendre contact avec un tissu puis à suivre ses mouvements, en faisant preuve de présence, attention et intention, jusqu'au relâchement de la structure ;



Figure 2: technique tissulaire d'une cervicale moyenne.

- Traitement général ostéopathique (TGO) correspondant à un système d'examen, de diagnostic et de traitement servant un travail holistique (Wernham). Il est utilisé pour l'examen du corps entier et peut être réalisé chez tous les patients sans contre-indication. Il s'agit d'une routine de mouvements rythmés, accordés au rythme et à la consistance des tissus (T Liem, TK Dobler, 2007) ;



Figure 3 : technique de TGO cervical.

- Techniques crâniennes : suturales (mécaniques) ou fluidiques, notamment sur les membranes de tensions réciproques, les ventricules, les sinus veineux... ;



Figure 4 : technique de symphyse sphéno-basilaire en approche par la voûte (Magoun, 1951).

- Techniques viscérales agissant sur la mobilité et la motilité (mouvement intrinsèque organique) des organes, ainsi que sur leurs éléments de fixations aux structures environnantes (ligaments, méésentères, épiploons).



Figure 5 : technique d'étirement de la racine du méésentère.

- Techniques de manipulations structurelles consistant à mobiliser la structure osseuse dans le sens de la restriction en terminant par un mouvement de haute vélocité (rapidité) appelé « thrust » à l'origine d'un réflexe amenant à la normalisation de la mobilité articulaire puis à la cessation de la douleur.



Figure 6 : technique de « chicago » pour un ilium droit antérieur (A. Chantepie, J-F. Pérot, Ph. Toussirot, 2007).

4.7.2.2. Pour le groupe témoin

Pour cette population, nous utiliserons un simulacre de manipulation.

Nous avons choisi de nous placer en écoute totalement inactive, sans aucune présence, attention, intention ou induction, au niveau des chevilles, des épaules et enfin des poignets, et toujours dans cet ordre, pendant 5 minutes.

Nous avons justifié cette méthode aux patients comme étant une technique permettant un relâchement global de tous les tissus du corps.

Nous avons retenu cette pratique car c'est celle qui nous paraissait avoir le moins d'incidence et qui pouvait tout de même être perçu comme une prise en charge globale par le patient.

4.7.3. Schéma de l'étude

4.7.3.1. Durée

La prise en charge a consisté en trois consultations espacées de 3 semaines, délai nécessaire à l'autorégulation du corps que va provoquer le traitement ostéopathique et permettant d'estimer l'apport du traitement lors de la consultation suivante.

4.7.3.2. La première consultation, J0

La prise en charge complète des sujets sera réalisée par deux thérapeutes intervenant l'un après l'autre afin de garantir le double insu du côté du praticien.

Le premier ostéopathe réalisera la partie interrogatoire et questionnaires, comportant plusieurs étapes :

- Signature d'un consentement éclairé par le patient par lequel il accepte la prise en charge ostéopathique et où nous nous engageons à ce que ces traitements ne soient bien réalisés que dans l'unique but de notre mémoire de fin d'étude ;
Annexe 12 : formulaire de consentement éclairé.
- Prise de contact et discussion avec les patients pour évaluer leur état d'esprit ;
- Questionnaire sur la maladie de Parkinson, notamment sur son diagnostic, son évolution, son stade et son traitement ;
- Réalisation d'un interrogatoire complet sur l'historique médical, chirurgical et traumatique de chaque système corporel ;
- Réponses au questionnaire complet sur la douleur présenté plus haut (topographie, échelle numérique de la douleur, QDSA, incidence de retentissement sur le comportement quotidien).

La deuxième partie du rendez-vous sera réalisée par le deuxième thérapeute et comporte :

- Examen clinique complet de chaque sujet en vue d'une prise en charge ostéopathique holistique effectuée à la suite des tests :
 - Tout d'abord, tests médicaux adaptés à chaque patient afin d'éliminer toutes symptomatologies qui ne seraient pas du recours de l'ostéopathe ;
 - Ensuite, tests ostéopathiques afin de déterminer les dysfonctions pouvant être à l'origine d'un dérèglement corporel chez le sujet qui pourrait être la cause des douleurs ;
- A l'issue de ces tests, l'ostéopathe ouvrira l'enveloppe comportant le formulaire lui indiquant si le patient appartient au groupe traité ou au groupe contrôle ;
- Et pour finir prise en charge thérapeutique :
 - Si le patient fait partie du groupe traité, le thérapeute choisit des techniques ostéopathiques en fonction des résultats des tests et des indications et contre-indications éventuelles relevées lors de l'entretien préliminaire ;
 - Si le patient appartient au groupe contrôle, le praticien réalisera le simulacre de manipulation décrit plus haut.

4.7.3.3. La deuxième consultation, J+3 semaines

Tout d'abord, le premier thérapeute interroge le patient sur les douleurs qu'il présente et leur évolution depuis la première séance (interrogatoire sous la même forme que lors de la première consultation) et remplit les mêmes questionnaires de douleurs qu'à la première consultation.

Ensuite, le deuxième praticien réalise de nouveau les tests médicaux et ostéopathiques, puis le traitement ou le simulacre de manipulation, de la même manière que la première fois.

4.7.3.4. La troisième consultation, J+6 semaines

Dans le but de l'étude, le troisième rendez-vous ne sert qu'à remplir le dernier questionnaire concernant les douleurs.

Les résultats de ces 3 questionnaires seront comparés et une étude statistique sera réalisée afin de déterminer s'il y a eu évolution du syndrome douloureux au cours de l'essai clinique.

Cependant, pour ne pas faire venir les patients uniquement pour remplir un questionnaire, nous réaliserons un dernier traitement ostéopathique, mais qui ne rentrera pas dans l'étude puisque son efficacité ne sera pas mesurée.

5. ANALYSE DES RÉSULTATS

Annexe 13 : tableau des résultats observés chez nos patients.

5.1. Description de la population

Après abandon de l'étude par 5 patients (3 du groupe traité et 2 du groupe témoin), nous avons finalement pris en charge 17 patients. Huit d'entre eux ont reçu un traitement ostéopathique et neuf un simulacre de manipulation.

5.1.1. Répartition selon le sexe

Notre population d'étude compte donc 7 hommes et 10 femmes : 41,2% d'hommes contre 58,8% de femmes :

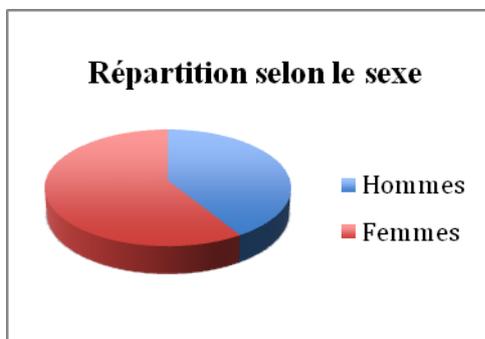


Figure 7 : représentation de la répartition selon le sexe.

Le groupe traité = groupe A était composé de 4 hommes et 4 femmes.

Le groupe témoin = groupe B était composé de 3 hommes et 6 femmes.

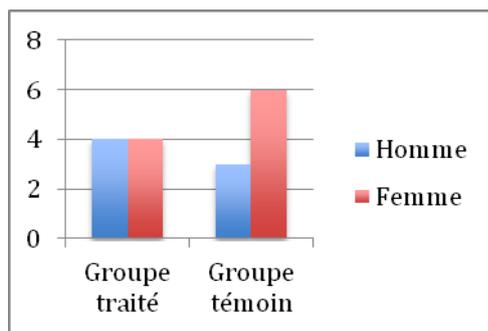


Figure 8 : représentation de la répartition selon le sexe dans chaque groupe

Le sexe ratio de la maladie, c'est à dire la répartition hommes / femmes, étant de 1, nous aurions dû avoir un nombre identique de femmes et d'hommes dans chaque groupe. Cependant, nous pouvons constater que le nombre de femmes est plus important que le nombre d'hommes.

La proportion hommes / femmes dans le groupe traité est équivalente, mais le groupe témoin est composé de 33,3% d'hommes contre 66,7% de femmes. La répartition du sexe au sein des deux groupes n'est donc pas homogène. Cependant, cette dernière a été réalisée de façon aléatoire à partir d'une table de randomisation afin de garantir le double aveugle.

Ceci est donc un biais dans notre étude que nous devons prendre en compte lors de la discussion de nos résultats.

5.1.2. Répartition selon l'âge

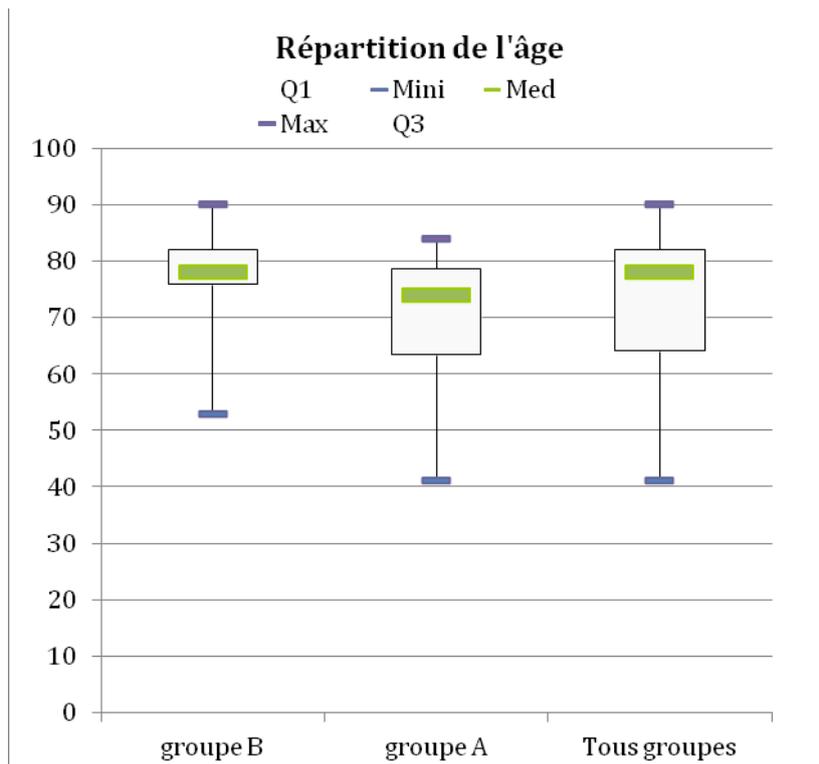


Figure 9 : représentation de la répartition de l'âge dans les différents groupes.

Dans le groupe traité (A), l'âge des patients s'étend de 41 ans à 84 ans, avec une moyenne d'âge de 69,6 ans.

Dans le groupe témoin (B), l'âge des patients s'étend de 53 ans à 90 ans, avec une moyenne d'âge de 75,6 ans.

Tous groupes confondus, l'âge des patients s'étend de 41 ans à 90 ans, avec une moyenne d'âge de 72,8 ans.

La moyenne d'âge du groupe B est donc supérieure de 6 ans à celle du groupe A. Néanmoins nous pouvons noter que le groupe A présente le patient le plus jeune avec une valeur extrême par rapport aux autres patients, et que le groupe B quant à lui présente le patient le plus âgé.

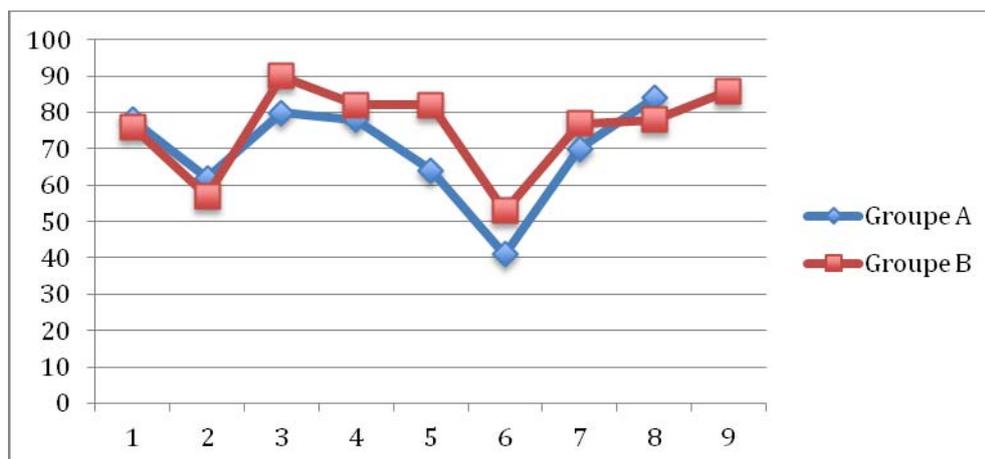


Figure 10 : graphique représentant l'âge des patients dans les 2 groupes

Grâce à ce graphique, nous constatons que les 2 courbes, représentant les différents âges des patients, se suivent et restent proche montrant une certaine homogénéité de l'âge des patients dans les deux groupes, malgré une légère supériorité dans le groupe témoin.

5.2. Principaux motifs de consultation retrouvés chez nos patients

Pour l'étude, nous avons retenu les douleurs dont l'apparition était contemporaine ou postérieure à l'installation de la maladie de Parkinson afin de faire le distinguo avec des douleurs indépendantes de la pathologie, même si, comme nous l'avons vu plus tôt, certaines associées à la maladie peuvent précéder l'apparition des symptômes moteurs.

Les 17 patients ont décrits des douleurs liées à l'apparition de leur maladie. De plus, ils ont très souvent noté une aggravation de ces douleurs allant de paire avec l'évolution défavorable de la maladie.

Ceci confirme ce que nous avons dit précédemment sur la fréquence et l'intensité importante des douleurs associées à la maladie, et sur leur majoration lors de l'évolution des autres symptômes.

Nous avons fait face à un nombre important de localisations douloureuses. Cependant, les syndromes douloureux retrouvés chez nos patients étaient bien ceux que nous avons cités comme les plus fréquents dans la troisième partie de ce mémoire.

Tableau 2 : différents motifs de consultations rencontrés

	Cervicalgie	Lombalgie	Scapulalgie	Douleur abdominale	Gonalgie
Groupe A	6 = 75%	5 = 62,5%	2 = 25%	4 = 50%	2 = 25%
Groupe B	7 = 77,7%	6 = 66,6%	4 = 44,4	2 = 22,2%	4 = 44,4%
Tous groupes	13 = 76,5%	11 = 64,7%	6 = 35,3%	6 = 35,3%	6 = 35,3%

	Céphalée	Talalgie	Jambe	ATM	Poignet
Groupe A	0 = 0%	3 = 37,5%	3 =37,5%	2 = 25%	1 = 12,5%
Groupe B	4 = 44,4%	1 = 11,1%	0 = 0%	0 = 0%	0 = 0%
Tous groupes	4 = 23,5%	4 23,5%	3 = 17,6%	2 = 11,8%	1 = 5,9%

Nous avons donc retrouvé deux grands motifs de consultation, présents respectivement chez trois quarts et deux tiers des patients : ce sont les cervicalgies et les lombalgies. Trois autres motifs reviennent chez environ un tiers des patients : ce sont les scapulalgies, les gonalgies et les douleurs abdominales. Cinq autres symptômes douloureux ont été notés lors de notre prise en charge mais plus ponctuellement.

5.3. Statistiques analytiques

Nous devons d'abord déterminer si nos deux groupes de patients sont comparables. Pour cela, il ne doit pas y avoir de différence significative entre leurs données à J0. Nous pouvons utiliser la valeur de nos « p » à J0 pour chaque variable : tableaux pages 44, 49 et 53. Si $p < 0,05$, les résultats sont significativement différents ; si $p > 0,05$, les résultats ne sont pas statistiquement différents.

Pour l'échelle numérique de la douleur, $p = 0,92$; pour le score de douleur de Saint-Antoine, $p = 0,07$; et pour l'échelle numérique de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, $p = 0,63$.

Les résultats entre nos deux groupes ne sont donc pas significativement différents, nos deux populations sont statistiquement comparables.

5.3.1. Evolution de l'échelle numérique de la douleur

Dans cette partie, nous nommerons :

- EN1 = score de l'échelle numérique de la douleur à J0 ;
- EN2 = score de l'échelle numérique de la douleur à J+3 semaines ;
- EN3 = score de l'échelle numérique de la douleur à J+6 semaines ;
- $EN2 - EN1$ = différence entre le score des échelles numériques de la douleur à J+3 semaines et J0 = score à J+3 semaines – score à J0 ;
- $EN3 - EN2$ = score à J+6 semaines – score à J+3 semaines ;
- $EN3 - EN1$ = score à J+6 semaines – score à J0.

5.3.1.1. Evolution chez le groupe A (traité)

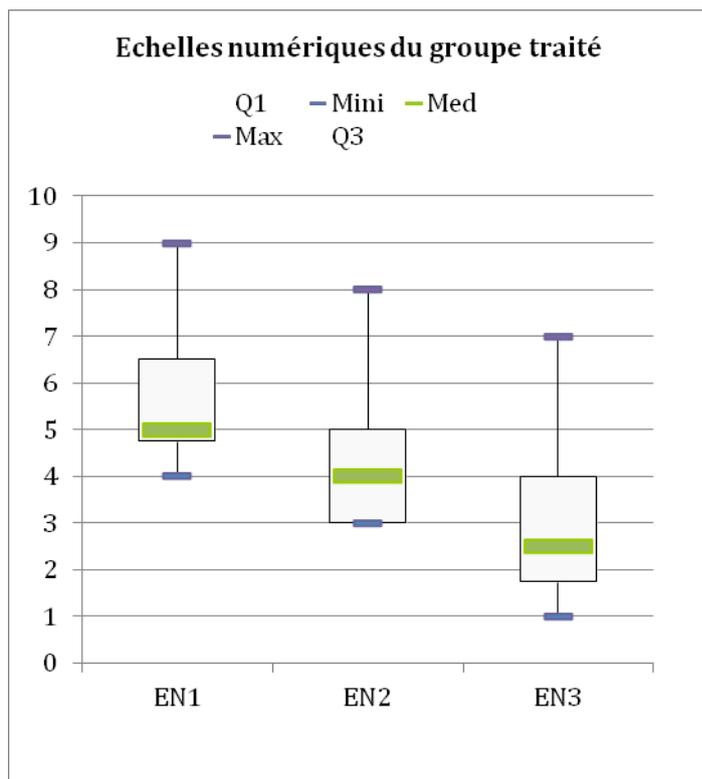


Figure 11 : représentation de l'évolution de l'échelle numérique de la douleur, au cours des trois mesures, chez le groupe traité.

Cette boîte à moustache montre déjà une nette tendance à la diminution des valeurs de l'échelle numérique de la douleur.

Tableau 3 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (échelle numérique de la douleur, groupe traité)

	Effectif	[min ; max]	Moyenne	Ecart type	p
EN1	8	[4 ; 9]	5,75	1,83	0,042
EN2	8	[3 ; 8]	4,375	1,68	
EN2	8	[3 ; 8]	4,375	1,68	0,052
EN3	8	[1 ; 7]	3	2	
EN1	8	[4 ; 9]	5,75	1,83	0,018
EN3	8	[1 ; 7]	3	2	

- Entre la première et la deuxième consultation, nous avons eu une diminution de 1,375 points, soit de 24%.

- Entre la deuxième et la troisième consultation, nous avons eu une diminution de 1,375 points, soit de 31,4%
- De manière globale, entre le début et la fin de la prise en charge, nous avons eu une diminution de 2,75 points, soit 47,8%.

Nous remarquons clairement une diminution des échelles numériques de la douleur après chaque consultation.

De plus, nous voyons que la diminution de l'intensité douloureuse est identique, en terme de « points », entre chaque consultation, mais qu'elle est proportionnellement plus importante entre J+3 semaines et J+6 semaines.

Le test de Wilcoxon pour échantillons appariés permet d'étudier la représentativité statistique de cette évolution de l'intensité douloureuse.

Nous pouvons noter une diminution significative de l'échelle de la douleur entre J0 et J+3 semaine ($p = 0,042$), ainsi qu'entre J0 et J+6 semaines ($p = 0,018$). Cependant l'amélioration entre J+3 semaines et J+6 semaines n'est pas significative, p étant légèrement supérieur à 0,05 ($p = 0,0519$).

En conclusion, nous pouvons dire que les patients ayant reçu un traitement ostéopathique ont présentés une diminution significative de leurs douleurs au cours de leur prise en charge.

5.3.1.2. Evolution chez le groupe B (témoin)

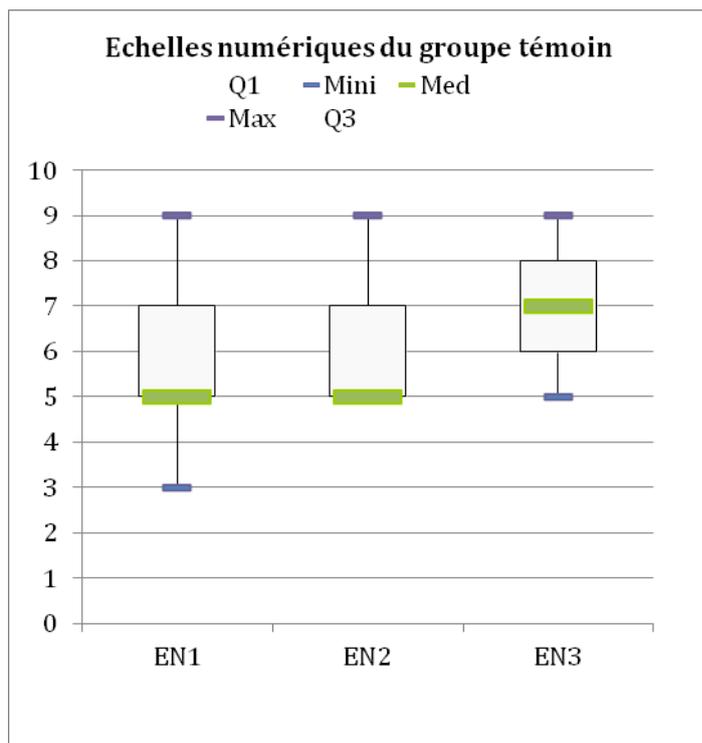


Figure 12 : représentation de l'évolution de l'échelle numérique de la douleur, au cours des trois mesures, chez le groupe témoin.

Cette boîte à moustache montre, dans ce groupe, une légère augmentation de l'échelle de la douleur au cours du temps.

Tableau 4 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (échelle numérique de la douleur, groupe témoin)

	Effectif	[min ; max]	Moyenne	Ecart type	p
EN1	9	[3 ; 9]	5,66	1,94	0,34
EN2	9	[5 ; 9]	6,11	1,54	
EN2	9	[5 ; 9]	6,11	1,54	0,075
EN3	9	[5 ; 9]	7	1,22	
EN1	9	[5 ; 9]	5,66	1,94	0,09
EN3	9	[5 ; 9]	7	1,22	

- Entre la première et la deuxième consultation, nous avons une augmentation de 0,45 point, soit de 8%.

- Entre la deuxième et la troisième consultation, nous avons une augmentation de 0,89 point, soit de 14,6%.
- De manière globale, entre le début et la fin de la prise en charge, nous avons une augmentation de 1,34 points, soit de 23,7%.

Nous avons donc une augmentation des douleurs tout au long de la prise en charge, et de manière plus importante entre la deuxième et la troisième consultation. Cette légère augmentation correspond à une aggravation de leur symptomatologie douloureuse.

Le test de Wilcoxon pour échantillons appariés permet d'analyser la représentativité de ces résultats.

Il montre que l'augmentation des douleurs n'est cependant pas significative statistiquement, ceci tout au long de l'étude

Les patients ayant reçu le simulacre de manipulation ont donc vu l'intensité de leur syndrome douloureux augmenter légèrement, et de manière plus nette entre notre deuxième et notre troisième rencontre.

5.3.1.3. Comparaison de l'évolution entre les deux groupes

Afin de comparer les résultats entre les deux groupes d'expérimentation, nous avons utilisé le test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants.

Tableau 5 : test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants (échelle numérique de la douleur).

		Groupe traité	Groupe témoin	Groupes confondus	p
EN1	N = effectif	8	9	17	0,92
	m ± SD	5,75 ± 1,83	5,66 ± 1,94	5,7 ± 1,83	
	[min ; max]	[4 ; 9]	[3 ; 9]	[3 ; 9]	
	Médiane	5	5	5	
EN2	N = effectif	8	9	17	0,02
	m ± SD	4,375 ± 1,68	6,11 ± 1,54	5,29 ± 1,79	
	[min ; max]	[3 ; 8]	[5 ; 9]	[3 ; 9]	
	Médiane	4	5	5	
EN3	N = effectif	8	9	17	0,002
	m ± SD	3 ± 2	7 ± 1,22	5,12 ± 2,59	
	[min ; max]	[1 ; 7]	[5 ; 9]	[1 ; 9]	
	Médiane	2,5	7	6	
EN2 – EN1	N = effectif	8	9	17	0,02
	m ± SD	-1,375 ± 1,41	0,44 ± 1,24	-0,41 ± 1,58	
	[min ; max]	[-3 ; 1]	[-2 ; 2]	[-3 ; 2]	
	Médiane	-1,5	0	0	
EN3 – EN2	N = effectif	8	9	17	0,009
	m ± SD	1,375 ± 1,6	0,89 ± 1,27	-0,18 ± 1,81	
	[min ; max]	[-4 ; 1]	[-1 ; 3]	[-4 ; 3]	
	Médiane	-1	1	0	
EN3 – EN1	N = effectif	8	9	17	0,002
	m ± SD	-2,75 ± 1,67	1,33 ± 2,12	-0,59 ± 2,81	
	[min ; max]	[-5 ; 0]	[-3 ; 4]	[-5 ; 4]	
	Médiane	-3	1	0	

Tout d'abord, nous pouvons constater que la comparaison des EN2 et EN3 des deux groupes est significative avec $p = 0,02$ à J+3 semaines, et $p = 0,002$ à J+6 semaines.

Ensuite, nous notons que les différences EN2 – EN1, EN3 – EN2, et EN3 – EN1 des deux groupes sont toutes significatives, c'est à dire que l'écart entre la diminution du score de l'échelle numérique chez le groupe traité et l'augmentation chez le groupe témoin est statistiquement significatif.

Enfin, nous voyons que la différence augmente d'autant plus entre la deuxième et la troisième consultation.

Les patients du groupe A recevant un traitement ostéopathique ont présentés une amélioration significative de leur syndrome douloureux, en parallèle à une stagnation, voir une légère aggravation, chez les patients du groupe B recevant le simulacre de manipulation. Nous avons observé que la différence était plus importante entre la deuxième et la troisième consultation, avec une diminution plus grande chez le groupe A et une augmentation plus importante chez le groupe B.

En conclusion le traitement ostéopathique s'est révélé efficace pour la diminution de la douleur.

5.3.2. Evolution du score de douleur de Saint-Antoine

Dans cette partie, nous nommerons :

- QDSA 1 = score de la douleur de Saint-Antoine à J0 ;
- QDSA 2 = score de la douleur de Saint-Antoine à J+3 semaines ;
- QDSA 3 = score de la douleur de Saint-Antoine à J+6 semaines ;
- $QDSA2 - QDSA1$ = différence entre le score de Saint-Antoine à J0 et J+3 semaines = score à J+3 semaines – score à J0 ;
- $QDSA3 - QDSA2$ = score à J+6 semaines – score à J+3 semaines ;
- $QDSA3 - QDSA1$ = score à J+6 semaines – score à J0.

5.3.2.1. Evolution chez le groupe A

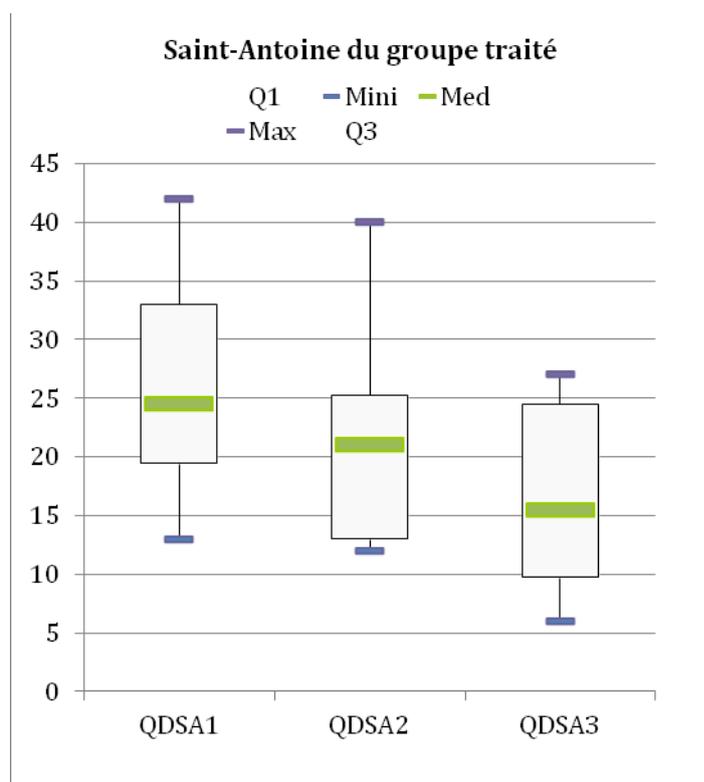


Figure 13 : représentation de l'évolution du score de Saint Antoine, au cours des trois mesures, chez le groupe traité.

Grâce à cette boîte à moustache, nous remarquons, globalement, une diminution des scores de douleur de Saint-Antoine au sein de ce groupe de patients.

Tableau 6 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (score de douleur Saint-Antoine, groupe traité)

	Effectif	[min ; max]	Moyenne	Ecart type	p
QDSA1	8	[13 ; 42]	26,5	10,24	0,012
QDSA2	8	[12 ; 40]	22,12	10,4	
QDSA2	8	[12 ; 40]	22,12	10,4	0,042
QDSA3	8	[6 ; 27]	16,62	8,17	
QDSA1	8	[13 ; 42]	26,5	10,24	0,018
QDSA3	8	[6 ; 27]	16,62	8,17	

- Entre la première et la deuxième consultation, nous avons une diminution de 4,38 points, soit de 16,5%.
- Entre la deuxième et la troisième consultation, nous avons une diminution de 5,5 points supplémentaires, soit de 24,9%.
- Globalement, entre le début et la fin de la prise en charge, nous avons une diminution de 9,88 points, soit de 37,3%.

Nous avons donc une diminution des scores au QDSA tout au long de la prise en charge de ce groupe. De plus, cette diminution est plus importante suite à la deuxième consultation.

Le test de Wilcoxon pour échantillons appariés permet d'étudier la représentativité de l'évolution des scores au QDSA de ce groupe.

On note une diminution significative de ces scores lors de toutes les étapes de la prise en charge ostéopathique, avec des $p < 0,05$.

Nous pouvons donc en conclure que nous avons eu une diminution significative du score de douleur Saint-Antoine tout au long de la prise en charge, mais de manière plus importante après la deuxième consultation.

5.3.2.2. Evolution chez le groupe B

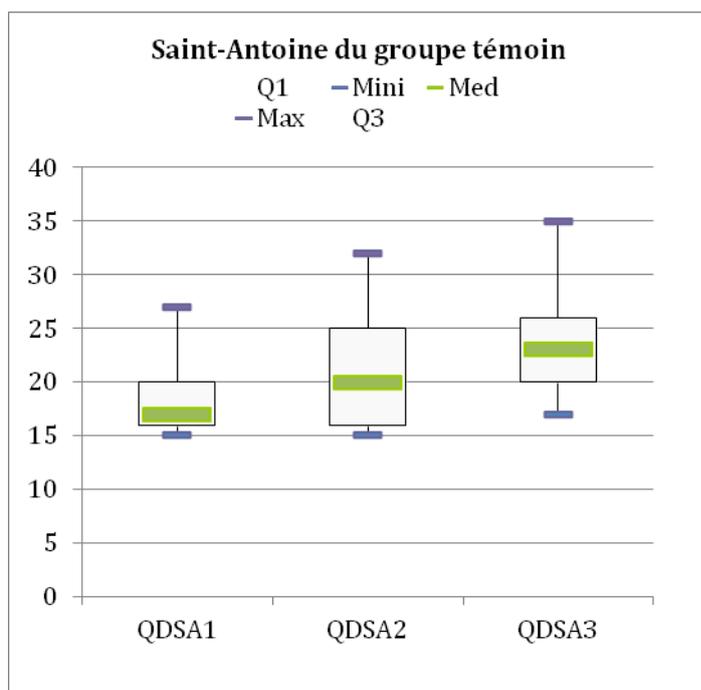


Figure 14 : représentation de l'évolution du score de Saint Antoine, au cours des trois mesures, chez le groupe témoin.

Ces boîtes à moustache montrent une tendance à l'augmentation du score au questionnaire de Saint Antoine tout au long de la prise en charge.

Tableau 7 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (score de douleur Saint-Antoine, groupe témoin)

	Effectif	[min ; max]	Moyenne	Ecart type	p
QDSA1	9	[15 ; 27]	18,55	4,1	0,23
QDSA2	9	[15 ; 32]	21,67	6,56	
QDSA2	9	[15 ; 32]	21,67	6,56	0,16
QDSA3	9	[17 ; 35]	24,22	6,02	
QDSA1	9	[15 ; 27]	18,55	4,1	0,024
QDSA3	9	[17 ; 35]	24,22	6,02	

On remarque que :

- Entre la première et la deuxième consultation, nous avons une augmentation de 3,12 points, soit de 16,8%.
- Entre la deuxième et la troisième consultation, nous avons une augmentation de 2,55 points, soit de 11,8%.
- Entre le début et la fin de la prise en charge, nous avons une augmentation de 5,67 points, soit de 30,6%.

Nous avons donc une augmentation de ce score tout au long de la prise en charge, mais de manière plus importante entre la première et la deuxième séance.

Le test de Wilcoxon pour échantillons appariés montre que l'augmentation de ce score est significative entre la première et la troisième séance. Néanmoins, l'évolution particulière après chaque séance n'est pas significative.

5.3.2.3. Comparaison de l'évolution entre les deux groupes

Afin de comparer les résultats entre les deux groupes d'expérimentation, nous avons utilisé le test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants.

Tableau 8 : test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants (score de la douleur de Saint-Antoine).

		Groupe traité	Groupe témoin	Groupes confondus	p
QDSA1	N = effectif	8	9	17	0,07
	m ± SD	26,5 ± 10,24	18,55 ± 4,1	22,29 ± 8,42	
	[min ; max]	[13 ; 42]	[15 ; 27]	[13 ; 42]	
	Médiane	24,5	17	20	
QDSA2	N = effectif	8	9	17	0,77
	m ± SD	22,12 ± 10,4	21,67 ± 6,56	21,88 ± 8,3	
	[min ; max]	[12 ; 40]	[15 ; 32]	[12 ; 40]	
	Médiane	21	20	21	
QDSA3	N = effectif	8	9	17	0,09
	m ± SD	16,62 ± 8,17	24,22 ± 6,02	20,65 ± 7,91	
	[min ; max]	[6 ; 27]	[17 ; 35]	[6 ; 35]	
	Médiane	15,5	23	21	
QDSA2 – QDSA1	N = effectif	8	9	17	0,004
	m ± SD	-4,37 ± 3,12	3,11 ± 5,8	-0,41 ± 5,99	
	[min ; max]	[-10 ; -1]	[-2 ; 14]	[-10 ; 14]	
	Médiane	-4,5	1	-1	
QDSA3 – QDSA2	N = effectif	8	9	17	0,016
	m ± SD	-5,5 ± 5,7	2,55 ± 5,48	-1,23 ± 6,81	
	[min ; max]	[-14 ; 5]	[-10 ; 9]	[-14 ; 9]	
	Médiane	-5,5	3	0	
QDSA3 – QDSA1	N = effectif	8	9	17	0,0007
	m ± SD	-9,87 ± 6,01	5,67 ± 6,04	-1,65 ± 9,9	
	[min ; max]	[-16 ; 0]	[-2 ; 17]	[-16 ; 17]	
	Médiane	-11	4	0	

On remarque que la différence entre les deux groupes, aux trois temps de l'étude, ne se révèle pas significative, avec des $p > 0,05$.

Cependant la comparaison des différences entre les trois mesures de l'étude (QDSA2 – QDSA1, QDSA3 – QDSA2, et QDSA3 - QDSA1) des deux groupes est significative, c'est à dire que l'écart entre la diminution chez le groupe traité et l'augmentation chez le groupe témoin est statistiquement significatif.

Nous pouvons donc en conclure que le traitement ostéopathique a été efficace quant à la diminution du score de douleur de Saint-Antoine chez le groupe traité.

5.3.3. Evolution de l'échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne

Dans cette partie, nous nommerons :

- Quo1 = score de l'échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne à J0 ;
- Quo2 = score de l'échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne à J+3 semaines ;
- Quo 3 = score de l'échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne à J+6 semaines ;
- Quo2 – quo1 = différence entre les scores des échelles de retentissement de la douleur à J0 et J+3 semaines = score à J+3 semaine – score à J0 ;
- Quo3 – quo2 = score à J+6 semaines – score à J+3 semaines ;
- Quo3 – quo1 = score à J+6 semaines – score à J0.

5.3.3.1. Evolution chez le groupe A

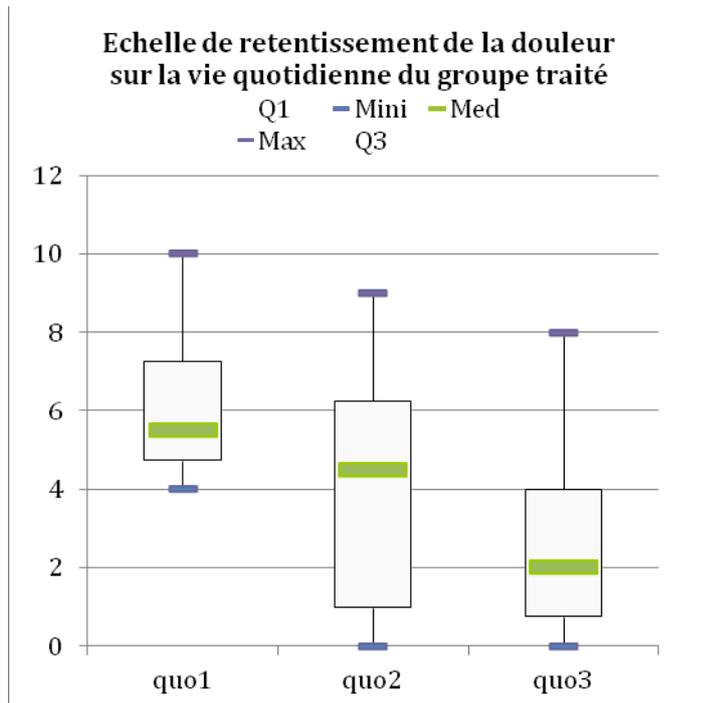


Figure 15 : représentation de l'évolution de l'échelle numérique de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, au cours des trois mesures, chez le groupe traité.

Globalement, ces boîtes à moustache dégagent une tendance à la diminution du retentissement de la douleur sur la vie quotidienne tout au long de notre prise en charge.

Tableau 9 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, groupe traité)

	Effectif	[min ; max]	Moyenne	Ecart type	p
quo1	8	[4 ; 10]	6,12	2,1	0,03
quo2	8	[0 ; 9]	4,12	3,23	
quo2	8	[0 ; 9]	4,12	3,23	0,07
quo3	8	[0 ; 8]	2,62	2,72	
quo1	8	[4 ; 10]	6,12	2,1	0,018
quo3	8	[0 ; 8]	2,62	2,72	

Nous remarquons que :

- Entre la première et la deuxième consultation, nous avons une diminution de 2 points, soit de 32,7%.
- Entre la deuxième et la troisième consultation, nous avons une diminution de 1,5 points, soit de 36,4%.
- Entre le début et la fin de la prise en charge, nous avons une diminution de 3,5 points, soit de 57,2%.

Nous avons donc une diminution de l'échelle de retentissement de la douleur sur les activités quotidiennes, tout au long de notre prise en charge. Cette diminution étant plus importante entre la première et la deuxième consultation en terme de « points ».

Le test de Wilcoxon pour échantillons appariés montre que cette diminution du retentissement est significative de façon globale entre le début et la fin de notre prise en charge, ainsi qu'entre la première et la deuxième séance. Cependant, la diminution n'est pas significative après notre deuxième traitement.

Nous pouvons tout de même en conclure que nous avons eu une diminution significative de ce retentissement au cours de notre prise en charge.

5.3.3.2. Evolution chez le groupe B

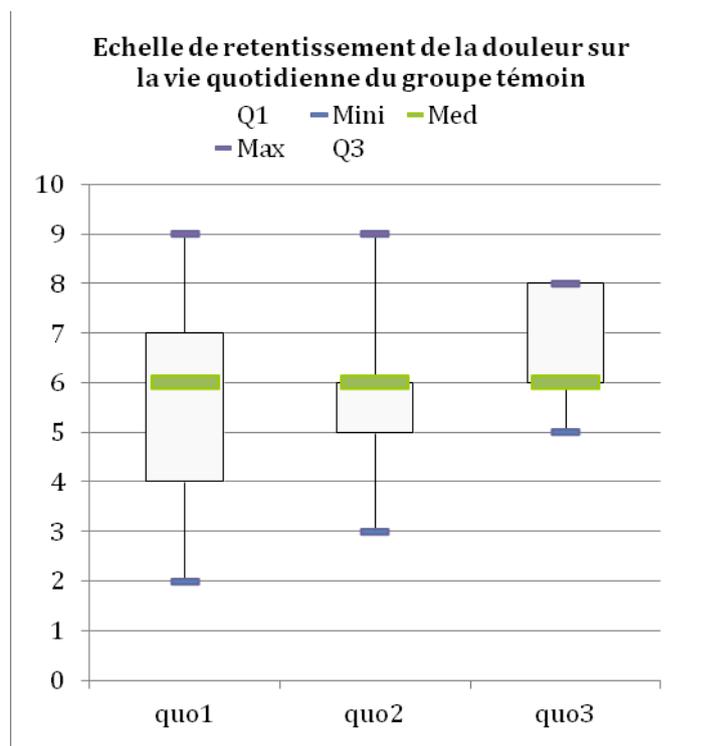


Figure 16 : représentation de l'évolution de l'échelle numérique de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, au cours des trois mesures, chez le groupe témoin.

Nous remarquons une tendance légère à l'augmentation du score de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, surtout entre J+3 semaines et J+6 semaines.

Tableau 10 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, groupe témoin)

	Effectif	[min ; max]	Moyenne	Ecart type	p
quo1	9	[2 ; 9]	5,55	2,24	0,67
quo2	9	[3 ; 9]	5,89	1,76	
quo2	9	[3 ; 9]	5,89	1,76	0,14
quo3	9	[5 ; 8]	6,67	1,12	
quo1	9	[2 ; 9]	5,55	2,24	0,23
quo3	9	[5 ; 8]	6,67	1,12	

- Suite à la première consultation, nous avons une augmentation de 0,34 point, soit de 6,1%.
- Suite à la deuxième consultation, nous avons une augmentation de 0,78 point, soit de 13,2%.
- Entre le début et la fin de la prise en charge, nous avons une augmentation de 1,12 points, soit de 20,2%.

Nous constatons donc une augmentation à tous les temps de l'étude, mais plus importante entre la deuxième et la troisième prise en charge.

Le test de Wilcoxon pour échantillon apparié montre une augmentation non significative du score tout au long de la prise en charge avec des $p > 0,05$.

Ces patients ont donc noté une légère augmentation du retentissement de la douleur sur leurs activités de la vie quotidienne, allant de paire avec l'augmentation de l'intensité du syndrome douloureux que nous avons noté précédemment.

5.3.3.3. Comparaison de l'évolution entre les deux groupes

Afin de comparer les résultats entre les deux groupes d'expérimentation, nous avons utilisé le test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants.

Tableau 11 : test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants (score de la douleur de Saint-Antoine).

		Groupe traité	Groupe témoin	Groupes confondus	p
quo1	N = effectif	8	9	17	0,63
	m ± SD	6,12 ± 2,1	5,55 ± 2,24	5,82 ± 2,13	
	[min ; max]	[4 ; 10]	[2 ; 9]	[2 ; 10]	
	Médiane	5,5	6	6	
quo2	N = effectif	8	9	17	0,27
	m ± SD	4,12 ± 3,27	5,89 ± 1,76	5,06 ± 2,63	
	[min ; max]	[0 ; 9]	[3 ; 9]	[0 ; 9]	
	Médiane	4,5	6	5	
quo3	N = effectif	8	9	17	0,006
	m ± SD	2,62 ± 2,72	6,67 ± 1,12	4,76 ± 2,86	
	[min ; max]	[0 ; 8]	[5 ; 8]	[0 ; 8]	
	Médiane	2	6	6	
quo2 – quo1	N = effectif	8	9	17	0,04
	m ± SD	-2 ± 2	0,33 ± 2,06	-0,76 ± 2,3	
	[min ; max]	[-5 ; 1]	[-3 ; 4]	[-5 ; 4]	
	Médiane	-2	0	0	
quo3 – quo2	N = effectif	8	9	17	0,03
	m ± SD	-1,5 ± 2	0,78 ± 1,39	-0,29 ± 2,02	
	[min ; max]	[-5 ; 1]	[-1 ; 3]	[-5 ; 3]	
	Médiane	-1	0	0	
quo3 – quo1	N = effectif	8	9	17	0,003
	m ± SD	-3,5 ± 2,2	1,11 ± 2,52	-1,06 ± 3,3	
	[min ; max]	[-7 ; 0]	[-2 ; 4]	[-7 ; 4]	
	Médiane	-3,5	1	-2	

La différence des scores de cette échelle entre les deux groupes est significative à J+6 semaines uniquement avec $p = 0,006$. A J0 et J+3 semaines, la différence entre les deux groupes n'est pas significative avec $p > 0,05$.

Cependant, la différence d'évolution des scores de ces deux groupes, entre les différents temps de l'étude, c'est à dire $quo2 - quo1$, $quo3 - quo2$ et $quo3 - quo1$, est significative à tout moment de l'étude, entre J0 et J+3 semaines, entre J+3 semaines et J+6 semaines, et entre J0 et J+6 semaines. Cela signifie que l'écart, entre la diminution du retentissement chez le groupe traité et l'augmentation chez le groupe témoin, est significatif.

Nous pouvons donc en conclure que le traitement ostéopathique a été efficace quant à la diminution du retentissement de la douleur sur la vie quotidienne.

6. DISCUSSION

6.1. Discussion des résultats

Notre hypothèse de départ visait à démontrer que l'ostéopathie peut avoir un rôle dans une prise en charge pluridisciplinaire des douleurs associées à la maladie de Parkinson.

Dans un premier temps, nous avons observé des douleurs, dont l'apparition est contemporaine ou postérieure à l'installation de la maladie de Parkinson et pour lesquelles les patients voient un lien avec la pathologie, chez 100% de nos patients. Ceci confirme la fréquence élevée des syndromes algiques chez les sujets parkinsoniens, que nous avons évoquée au début de notre mémoire.

De plus, les symptômes douloureux observés le plus fréquemment chez nos patients correspondent exactement à ceux que nous avons cités dans la troisième partie de notre étude. La mise en place de notre protocole nous a donc permis de confirmer ce que nous avons précédemment tiré d'études réalisées par les professionnels médicaux.

L'étude statistique a, quant à elle, permis de constater, de façon globale, une diminution du syndrome douloureux chez le groupe traité, en ce qui concerne l'échelle numérique de la douleur, le score de douleur de Saint Antoine et l'échelle numérique de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, en parallèle à une tendance à l'augmentation chez le groupe témoin.

Pour l'échelle numérique de la douleur et le score de douleur de Saint-Antoine, la diminution chez le groupe traité s'est révélée significative statistiquement à tous les temps de l'étude.

En parallèle, nous avons eu une augmentation non significative de la douleur chez le groupe témoin.

Pour l'échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, les résultats se sont montrés plus contrastés. En effet, nous avons retrouvé une diminution de ce score, chez le groupe traité, tout au long de la prise en charge, mais la diminution ne s'est révélée

significative que de façon globale, entre le début et la fin de la prise en charge, et entre la première et la deuxième consultation.

En parallèle, nous avons encore une fois noté une faible augmentation de ce score chez le groupe témoin, tout au long de la prise en charge.

Pour les trois paramètres étudiés, en comparant les deux groupes entre eux, nous avons constaté une évolution significative en ce qui concerne les écarts d'évolution, entre les différents temps de l'étude.

Cependant, les écarts entre les deux groupes à un même temps de l'étude ne se sont révélés positifs que pour l'échelle numérique de la douleur et pour le troisième temps de l'échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne.

Même, si pour quelques mesures, les résultats ne sont pas statistiquement significatifs, nous avons eu une diminution de l'intensité et du retentissement des douleurs chez les patients du groupe traité, tout au long de notre intervention.

Tous ces résultats montrent bien l'efficacité du traitement ostéopathique dans la prise en charge des douleurs associées à la maladie de Parkinson.

Nous avons également noté que la diminution de l'échelle numérique de la douleur et du score de douleur Saint-Antoine a été plus importante après la deuxième séance qu'après la première. Ceci laisse penser que l'atténuation de l'intensité douloureuse aurait pu être encore plus importante après la troisième consultation, puis la quatrième... Il aurait donc été intéressant de continuer l'étude afin de déterminer, d'une part, le plafond d'atténuation des douleurs et d'autre part le nombre de séance correspondant à ce palier. En effet, nous pouvons penser que l'intensité des douleurs ainsi que leur retentissement auraient pu continuer de diminuer quelques temps. Cependant, ces douleurs étant très souvent la conséquence des symptômes de la maladie, qui eux sont inéluctables, il est peu probable que les douleurs finissent par totalement disparaître. Il s'agit donc plutôt d'une limitation des douleurs, d'un accompagnement des patients.

Ce point souligne très clairement l'intérêt de plusieurs consultations dans le suivi des douleurs associées à la maladie de Parkinson.

Cependant, en ce qui concerne le retentissement des douleurs sur la vie quotidienne, les patients ont ressentis une amélioration significative de leurs conditions de vie suite à la première séance mais pas après la deuxième. La première diminution des douleurs leurs a

conféré une importante amélioration de qualité de vie, alors que la deuxième diminution a été moins importante.

Ceci démontre une certaine limite du rôle de l'ostéopathie dans l'amélioration des conditions de vie.

Enfin, nous avons constaté une légère augmentation des scores des trois paramètres mesurés sur l'intensité de la douleur et son retentissement, chez les patients du groupe témoin ayant reçus le simulacre de manipulation. Ceci signifie que ce simulacre n'a présenté aucune efficacité et donc que nous n'avons eu aucun effet placebo sur ces patients.

Tout ceci démontre deux points principaux : d'une part, l'efficacité d'un traitement ostéopathique dans la prise en charge des douleurs liées à la maladie de Parkinson, et d'autre part, l'intérêt de plusieurs consultations.

Notre étude nous a permis de rejeter l'hypothèse $H_0 =$ « il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ». Mais on peut, au contraire, affirmer que l'ostéopathie permet de diminuer les douleurs associées à la maladie de Parkinson, dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire.

Nous avons associé ces 3 échelles de mesures car elles nous permettent d'étudier l'intensité douloureuse (par l'échelle numérique simple), mais également la composante sensorielle et le retentissement de ces douleurs sur les activités de la vie quotidienne. Ceci nous donne une vision très large du phénomène douloureux.

6.2. Critiques des résultats

Notre étude présente un certain nombre d'avantage. Nous avons déjà vu que la réalisation de plusieurs consultations avait été un point positif. En effet, les résultats étaient encore meilleurs à l'issue de la deuxième prise en charge. Cependant, un nombre supplémentaire de consultation aurait été encore plus intéressant afin d'évaluer le plafond d'efficacité de l'ostéopathie sur les douleurs.

Le fait que l'étude soit réalisée en double aveugle constitue aussi un réel avantage pour le poids statistique. En effet, ni le praticien, ni le patient, ne sont influencés au cours de la récolte des résultats. Les scores ne sont donc pas biaisés de ce point de vu.

La réalisation d'un traitement ostéopathique général, adapté à chaque patient et à chaque plainte constitue un point positif supplémentaire à notre étude. En effet, ceci correspond à la vision holistique du concept ostéopathique.

De même, nous avons respecté le délai de 3 semaines entre les consultations, temps nécessaire à l'autorégulation du corps, correspondant à l'un des grands principes de l'ostéopathie.

La composante psychologique de la prise en charge constitue normalement un point important favorisant la diminution des douleurs. Cependant, au cours de notre étude, le groupe témoin n'a présenté aucune amélioration. Nous ne pouvons donc pas prendre en compte cette composante psychologique de notre encadrement thérapeutique.

Cependant nous prendrons en compte quelques biais qui pourraient intervenir dans l'étude, c'est à dire des paramètres dépendants ou indépendants faisant possiblement varier la réponse au traitement ostéopathique d'un patient à l'autre :

- Le sexe : nous avons vu dans la partie « analyse statistique descriptive » que la répartition hommes / femmes n'était pas homogène dans les deux groupes. En effet, dans le groupe traité, le ratio était de 1, alors que dans le groupe témoin il est de 2 en faveur des hommes.

Or nous pouvons nous demander si la réaction au traitement est la même pour les deux sexes.

- L'âge : nous avons remarqué que la moyenne d'âge était plus élevée dans le groupe témoin. Ceci pourrait expliquer la différence d'évolution entre les deux groupes. En effet, la maladie évolue généralement depuis plus longtemps chez les patients plus âgés ce qui peut constituer un obstacle à l'amélioration des symptômes.

- L'âge de diagnostic de la maladie : nous avons reçu des patients de tous âges et dont la maladie a été diagnostiquée plus ou moins précocement. Or nous pouvons penser que, suivant la précocité de la maladie, l'intensité des douleurs peut différer, ainsi que leur soulagement.

De même la durée écoulée depuis le diagnostic, donc le temps d'évolution de la maladie, peut faire varier la fréquence et l'intensité des symptômes. L'efficacité du protocole serait alors différente.

La vitesse d'évolution depuis la découverte de la maladie sera également un facteur influençant la réussite du traitement ostéopathique.

- Le stade de la maladie : la majorité des patients présente un stade de Hoehn and Year de 2 ou 3. Cependant quelque uns présentaient un stade plus avancé pouvant expliquer une réponse différente au traitement.

- Les autres traitements médicaux et paramédicaux contemporains de la prise en charge ostéopathique : les patients présentaient des traitements médicaux et paramédicaux (orthophonie, kinésithérapie...) différents. Pour la majorité, le traitement médicamenteux de la maladie de Parkinson est le Modopar®. Cependant, le dosage et le nombre de prise par jour sont différents suivant les patients.

De même, les traitements par kinésithérapie, orthophonie, acupuncture, homéopathie, phytothérapie... variaient énormément entre les patients. Certains ne prenaient part à aucun de ces traitements paramédicaux, alors que d'autres essayaient tous les types de techniques pour tenter de diminuer leurs symptômes.

Ceci peut très clairement modifier la réponse au traitement ostéopathique.

- Le composante psychologique : le soutien par l'entourage des patients peut influencer de manière très importante la réussite du suivi ostéopathique.

Nous avons rencontré des patients vivant en couple avec des enfants et bénéficiant d'un soutien familial et amical important, alors que d'autres vivaient seuls sans entourage.

La relation patient / praticien est un paramètre qui influence la réussite de notre traitement. Si le patient place une distance entre lui et le thérapeute, ou qu'il présente une réticence, une crainte vis à vis de l'ostéopathie, le traitement ne sera pas aussi efficace.

- Le lieu de prise en charge : les trois traitements ostéopathiques ont été réalisés dans un même lieu pour chaque patient. Certains sujets ont été reçus sur leur lieu de résidence, alors que d'autres sont venus à la clinique ostéopathique lilloise par leur propre moyen, donc dans un lieu étranger.

Ceci peut également constituer un élément faisant varier la réponse à notre traitement. En effet, un patient peut se sentir plus à l'aise dans son lieu de vie plutôt que dans un endroit inconnu.

- Le nombre de consultation : notre étude a comportée trois consultations espacées de trois semaines.

Nous avons remarqué que la diminution de l'intensité douloureuse était plus importante après le deuxième traitement. De plus, la maladie de Parkinson étant une pathologie chronique, on peut penser qu'il aurait été d'autant plus intéressant de voir l'évolution des douleurs avec un nombre de consultations plus important.

- Le nombre de patients : notre étude portant sur 17 patients, montre une tendance à l'amélioration des douleurs des patients traités par ostéopathie, mais n'est représentative que d'un faible échantillon. Pour être plus représentative, il aurait fallu qu'elle comprenne une population de patients plus importante ce qui n'a pas été possible du fait des difficultés pour recruter les sujets et un temps d'étude trop court.

Nous pouvons donc évoquer le risque β correspondant à un manque de sensibilité d'un test à cause d'un effectif faible. Ce risque peut expliquer la non significativité de certaines variables alors que la tendance était tout de même à l'amélioration des douleurs.

Tous ces éléments peuvent avoir fait varier la réussite de notre protocole ostéopathique. Cependant, il nous a été impossible de supprimer tous ces biais.

Malgré cela, notre étude s'est révélée très efficace, avec une diminution significative des douleurs chez nos patients.

7. CONCLUSION

Tout au long de notre étude, nous avons mis en évidence l'importance des douleurs chez les patients atteints de la maladie de Parkinson, tant en fréquence qu'en intensité. Lors de l'inventaire des douleurs, dans la troisième partie de ce mémoire, nous avons évoqué une prévalence très vaste de 40 à 80%, fréquence que nous avons retrouvée plus importante lors de notre prise en charge, puisque 100% de nos patients ont décrit des douleurs qu'ils pensaient liées à la maladie.

Nous avons également constaté que le traitement de ces syndromes douloureux est encore très difficile. Seuls les traitements des affections rhumatismales (anti-inflammatoires, infiltrations), les myorelaxants, les injections de toxines botuliques (pour diminuer les contractures musculaires), les dérivés morphiniques, certains antidépresseurs tricycliques et éventuellement des anesthésiques locaux, sont utilisés pour tenter de diminuer les douleurs. Leur efficacité étant tout de même faible.

De plus, il n'existe pas de traitement curatif de la maladie de Parkinson. Les mesures thérapeutiques sont exclusivement symptomatiques. L'HAS préconise un parcours de soins pour ces patients avec intervention de divers professionnels médicaux et paramédicaux (tableau présenté en annexe 8). Mais, ces techniques ne présentent pas d'action directe dans la prise en charge des douleurs. C'est uniquement en diminuant, par exemple, les raideurs ou les dyskinésies qu'ils vont avoir un rôle minime sur les douleurs.

En conclusion, les douleurs sont la conséquence de la maladie. L'action thérapeutique directe sur le syndrome douloureux est difficile si l'on ne traite pas la cause. Or, il n'existe pas de traitement curatif de la pathologie et l'effet des divers moyens thérapeutiques a tendance à s'estomper au fil du temps, la maladie de Parkinson restant donc encore inévitablement une maladie évolutive.

Il nous a donc paru intéressant de se demander si l'ostéopathie pouvait avoir un rôle dans le traitement de ces douleurs.

Notre hypothèse de départ était donc que « l'ostéopathie peut avoir un rôle dans la prise en charge pluridisciplinaire des douleurs associées à la maladie de Parkinson ».

Nous avons donc mis en place un protocole expérimental afin d'affirmer ou non que l'ostéopathie peut avoir un rôle dans la prise en charge des douleurs chez ces patients. Nous avons alors constitué deux échantillons, le premier, composé de huit patients, a reçu un traitement ostéopathique holistique adapté à sa plainte, et le second, composé de neuf patients, un simulacre de manipulation.

Nous avons étudié trois paramètres : une échelle numérique de la douleur, un score de Saint Antoine et une échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne.

Nous avons reçu les patients en consultation trois fois, à trois semaines d'intervalle. Au début de chaque rendez-vous, nous avons mesuré ces trois paramètres.

Nous avons donc recueillis des données nous permettant d'effectuer une analyse statistique.

Ces résultats se sont révélés positifs avec, globalement, une amélioration statistiquement significative des douleurs tout au long de notre prise en charge (déterminée par l'étude de l'échelle numérique de la douleur et du questionnaire de Saint Antoine). Nous avons également noté une amélioration de la qualité de vie, mais qui ne s'est révélée significative qu'entre la première et la deuxième consultation.

Néanmoins, nous avons soulevé quelques points qui constituent des biais à l'étude. En particulier, le nombre de patients était insuffisant pour que l'étude soit vraiment représentative de la population des patients atteints de la maladie de Parkinson. Malheureusement, nous ne sommes pas parvenu à recruter d'avantage de patients du fait d'une autonomie diminuée pour un grand nombre d'entre eux, de nombreux refus de participation de la part des services hospitaliers et des maisons de retraite, et de plusieurs abandons au cours du protocole.

Au vu de ces résultats, maintenant que nous avons démontré un rôle positif de l'ostéopathie sur les douleurs des patients affectés par la maladie de Parkinson, il serait intéressant d'approfondir cette étude en limitant les éléments biaisés. En particulier, en incluant de nouveaux patients au protocole afin d'avoir un échantillon plus important et donc plus représentatif de la population des patient parkinsoniens, et avec un nombre plus important de consultation pour chacun d'entre eux afin d'évaluer notre limite d'efficacité sur les douleurs de ces patients.

Nous sommes néanmoins très satisfait des résultats de cette étude qui a permis d'ouvrir une nouvelle perspective thérapeutique pour ces patients.

Nous avons démontré que l'ostéopathie se révèle efficace dans la prise en charge pluridisciplinaire des douleurs chez les patients atteints de la maladie de Parkinson.

Cette étude s'est également montrée très enrichissante sur le plan humain, de part la rencontre de patients d'horizons différents, parfois très affectés par la maladie, ainsi que sur le plan de notre pratique ostéopathique.

L'ostéopathie est donc une perspective thérapeutique très intéressante dans la prise en charge des douleurs associées à la maladie de Parkinson, en association aux actuels acteurs du traitement de la pathologie.

8. LISTE DES RÉFÉRENCES

8.1. Références bibliographiques

- Zhang ZX, Roman GC. (1993). Worlwlilde occurence of Parkinson's disease: an updated rewiiew. *Neurology-epidemiology* , 19, 195-208.
- Vanderheyden JE, Bouilliez DJ. (2004). *Traiter le Parkinson : prise en charge globale et pluridisciplinaire*. De Boeck.
- A. Chantepie, J-F. Pérot, Ph. Toussirot. (2007). *Ostéopathie clinique et pratique*. Maloine.
- ANAES. (mars 2000). Conférence de consensus. *La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques. Textes de recommandations. 156 (suppl 2)*. Revue Neurol.
- ANAES. (3 Mars 2000). La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques. Texte de recommandations. *Conférence de consensus. 156 (suppl 2bis)*. Rev Neurol.
- André Rascol. (1998). *La maladie de Parkinson*. Masson.
- Attal N, Bouhassira D. (2004). Care pain be more or less neuropathic ? . *Pain* , 112 (1-2), 223-4.
- Bjorklund A, Dunnett SB, Brundin P, et al. (2003). Neural transplantation for the treatment of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* , 2 (7), 437-45.
- Braak H, Del Tredici K, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. (2003). Stanging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Anging* , 24, 197-211.
- Elbaz A, Bower JH, Peterson BJ, et al. (2003). Survival study of Parkinson's disease in Olmsted County, Minnesota. *Arch Neurol* , 60, 91-6.
- De Michele G, Filla A, Volpe G, et al. (1996). Environmental and genetic risk factors in Parkinson's disease : a case-control study in southern ItalyMov Disord. 11, 17-23.
- Defebvre L. (2009). Douleur et maladie de Parkinson. *La lettre du Neurologue* , 6-7, 185-90.
- Deierborg T, Soulet D, Roybon L, et al. (2008). Emerging restorative treatments for Parkinson's disease. *Prog Neurobiol* , 85 (4), 407-32.
- Derkinderen P, Vidailhet M. (2002). Dyskinésies provoquées par la L-dopa. *Revue Neurologie* , 158, 7S92-101.

- Djaldetti R, Shifrin A, Rogowsky Z, Sprecher E, Melamed E, Yarnitsky D. (2004). Quantitative measurement of pain sensation in patients with Parkinson disease. *Neurology* , 62 (12), 2171-5.
- Ford B. (1998). Pain in Parkinson's disease. *Clinical neuroscience* , 5, 63-72.
- Giuffrida R, Vingerhoets F-J, Bogousslavsky J, Ghika J. (2005). Pain in Parkinson's disease. *Revue neurologie* , 161 (4), 407-18.
- Giuffrida R, Vingerhoets FJG, Ghika J. (2005). Syndrome douloureux de la maladie de Parkinson. *Revue de Neurologie* , 161.
- Goetz CG, Tanner CM, Levy M, Wilson RS, Garron DC. (1986). Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord* , 1 (supplément 1), 45-49.
- Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, et al. (1992). Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease : a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* , 55, 181-4.
- Hoehn MM, Yahr MD. (1967). Parkinsonism : onset, progression and mortality. *Neurology* , 17, 427-442.
- Jankovic J, Tolosa E. (2007). *Parkinson's disease and movement disorders*. ed Lippincott & Williams.
- Katy Dujardin, Luc Defebvre. (2007). *Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes associés*. Masson.
- Luc Defebvre, Marc Vérin. (2011). *La maladie de Parkinson*. Elsevier Masson.
- Magoun, H. I. (1951). *Ostéopathie dans le champ crânien*. Sully.
- Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, Rodriguez M, et al. (2000). Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *TINS* , 23 (suppl), S8-19.
- Quinn NP. (1998). Classification of fluctuations in patients with Parkinson's disease. *Neurology* , 51 (suppl. 2), S25-29.
- Sage JL, Kortis HI, Sommer W. (1990). Evidence for the role of spinal cord systems in Parkinson's disease-associated pain. *Clin Neuropharmacol* , 13, 171-4.
- Schwab RS, England ACJ, Poskanzer DC, et al. (1969). Amantadine in the treatment of Parkinson's disease. *J Am Mad Assoc* , 208, 1168-70.
- Riley D, Lang AE, Blair RDG, et al. (1989). Frozen shoulder and other shoulder disturbances in Parkinson's disease . *J Neurol Neurosurg Psychiatry* , 52, 63-6.
- T Liem, TK Dobler. (2007). *Guide d'ostéopathie. Techniques pariétales*. Maloine.
- Tanner CM. (1994). Epidemiology of Parkinson's disease. *Neurol Clin* , 10, 317-7.

Tison F, Dartigues JF, Dubes F, et al. (1994). Prevalence of Parkinson's disease in the elderly : a population study in Gironde, France. *Acta Neurol Scand* , 90, 110-5.

8.2. Webographie

<http://www.franceparkinson.fr> : consulté à de nombreuses reprises depuis le 22 mars 2012

http://www.futura-sciences.com/fr/news/t/medecine/d/maladie-de-parkinson-le-premier-vaccin-en-phase-clinique_39234/) : consulté le 7 avril 2012

(http://www.lemonde.fr/planete/article/2012/05/09/le-lien-entre-la-maladie-de-parkinson-et-les-pesticides-officiellement-reconnu_1698543_3244.html) : consulté le 7 avril 2011

[http://www.univ-](http://www.univ-rouen.fr/servlet/com.univ.utils.LectureFichierJoint?CODE=152&LANGUE=0)

[rouen.fr/servlet/com.univ.utils.LectureFichierJoint?CODE=152&LANGUE=0](http://www.univ-rouen.fr/servlet/com.univ.utils.LectureFichierJoint?CODE=152&LANGUE=0) : consulté le 25 avril 2012

http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1242645/parcours-de-soins-de-la-maladie-de-parkinson : consulté le 12 septembre 2012 (document téléchargé).

<http://gp29.net> : consulté à de nombreuses reprises depuis le 12 juillet 2012

9. TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION	7
2. RAPPELS SUR LA MALADIE DE PARKINSON	9
2.1. EPIDEMIOLOGIE.....	9
2.2. DIAGNOSTIC ET SYMPTOMATOLOGIE	10
2.2.1. <i>Diagnostic</i>	10
2.2.2. <i>Signes moteurs</i>	11
2.2.3. <i>Autres signes cliniques</i>	12
2.2.4. <i>Evolution de la symptomatologie</i>	13
2.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE DE PARKINSON.....	14
2.4. ETIOLOGIES	15
2.5. TRAITEMENTS DE LA MALADIE DE PARKINSON	16
2.5.1. <i>Traitements médicamenteux</i>	16
2.5.2. <i>Traitements neurochirurgicaux</i>	17
2.5.3. <i>Autres mesures thérapeutiques</i>	18
3. DOULEURS ASSOCIÉES À LA MALADIE DE PARKINSON	19
3.1. PREVALENCE.....	19
3.2. LES DOULEURS CHRONIQUES.....	19
3.2.1. <i>Douleurs musculo-squelettiques</i>	20
3.2.2. <i>Douleurs névritiques ou radiculaires</i>	22
3.2.3. <i>Douleurs liées aux mouvements anormaux</i>	22
3.2.4. <i>Douleurs centrales pseudo-neuropathiques</i>	22
3.2.5. <i>Inconfort akathisique</i>	23
3.3. PHYSIOPATHOLOGIE DES DOULEURS	24
3.4. TRAITEMENTS	24
3.5. CONCLUSION	25
4. PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL	27
4.1. OBJECTIF DE L'ETUDE.....	27
4.2. HYPOTHESE.....	28
4.3. CADRE METHODOLOGIQUE	28

4.3.1.	<i>Randomisation</i>	28
4.3.2.	<i>Recrutement des patients</i>	28
4.3.3.	<i>Le double insu</i>	29
4.4.	ELIGIBILITE.....	30
4.4.1.	<i>Critères d'inclusion</i>	30
4.4.2.	<i>Critères d'exclusion</i>	30
4.5.	DESCRIPTION DES GROUPES D'EXPERIMENTATION.....	31
4.5.1.	<i>Groupe A</i>	31
4.5.2.	<i>Groupe B</i>	31
4.6.	MATERIEL.....	31
4.6.1.	<i>Evaluation de la douleur</i>	31
4.6.2.	<i>Logiciel statistique</i>	33
4.7.	METHODE.....	34
4.7.1.	<i>Lieu et condition de l'étude</i>	34
4.7.2.	<i>Description des techniques utilisées</i>	35
4.7.3.	<i>Schéma de l'étude</i>	38
5.	ANALYSE DES RÉSULTATS	41
5.1.	DESCRIPTION DE LA POPULATION.....	41
5.1.1.	<i>Répartition selon le sexe</i>	41
5.1.2.	<i>Répartition selon l'âge</i>	42
5.2.	PRINCIPAUX MOTIFS DE CONSULTATION RETROUVES CHEZ NOS PATIENTS.....	44
5.3.	STATISTIQUES ANALYTIQUES.....	45
5.3.1.	<i>Evolution de l'échelle numérique de la douleur</i>	46
5.3.2.	<i>Evolution du score de douleur de Saint-Antoine</i>	52
5.3.3.	<i>Evolution de l'échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne</i>	57
6.	DISCUSSION	64
6.1.	DISCUSSION DES RESULTATS.....	64
6.2.	CRITIQUES DES RESULTATS.....	66
7.	CONCLUSION	70
8.	LISTE DES RÉFÉRENCES	73
8.1.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	73
8.2.	WEBOGRAPHIE.....	76
9.	TABLE DES MATIÈRES	77
10.	TABLE DES ILLUSTRATIONS	80

11. ANNEXES..... 82

- 11.1. ANNEXE 1 : CRITERES DE L'UKPDSSB POUR LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE PARKINSON (HUGHES AJ, DANIEL SE, KILFORD L, ET AL, 1992)
- 11.2. ANNEXE 2 : TABLEAU DES DIFFERENTS DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS DE LA MALADIE DE PARKINSON (LUC DEFEBVRE, MARC VERIN, 2011).
- 11.3. ANNEXE 3 : PRINCIPAUX SIGNES INAUGURAUX DE LA MALADIE DE PARKINSON (LUC DEFEBVRE, MARC VERIN, 2011)
- 11.4. ANNEXE 4 : FLUCTUATIONS MOTRICES ET NON MOTRICES (LUC DEFEBVRE, MARC VERIN, 2011)
- 11.5. ANNEXE 5 : DYSKINESIES INDUITES PAR LA LEVODOPA
- 11.6. ANNEXE 6 : ECHELLE DE HOEHN AND YAHR (HOEHN MM, YAHR MD, 1967)
- 11.7. ANNEXE 7 : LIAISON NOYAUX GRIS CENTRAUX – CORTEX ET ACTION DE LA DOPAMINE (LUNG ET AL).
- 11.8. ANNEXE 8 : TABLEAU DES DIFFERENTS INTERVENANTS DANS LE PARCOURS DE SOINS DES PATIENTS ATTEINTS DE LA MALADIE DE PARKINSON.
- 11.9. ANNEXE 9 : MECANISME D'ACTION DES TRAITEMENTS ANTIPARKINSONNIENS AU NIVEAU DE LA SYNAPSE DOPAMINERGIQUE STRIATALE (D'APRES IMPACT INTERNAT- SEPT 97)
- 11.10. ANNEXE 10 : TABLE DE RANDOMISATION
- 11.11. ANNEXE 11 : QUESTIONNAIRES D'EVALUATION DE LA DOULEUR
- 11.12. ANNEXE 12 : FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE
- 11.13. ANNEXE 13 : TABLEAU DES RESULTATS OBSERVES CHEZ NOS PATIENTS.

10. TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : technique myotensive pour un ilium antérieur (A. Chantepie, J-F. Pérot, Ph. Toussirot, 2007).	35
Figure 2: technique tissulaire d'une cervicale moyenne.	36
Figure 3 : technique de TGO cervical.	36
Figure 4 : technique de symphyse sphéno-basilaire en approche par la voûte (Magoun, 1951).	37
Figure 5 : technique d'étirement de la racine du mésentère.....	37
Figure 6 : technique de « chicago » pour un ilium droit antérieur (A. Chantepie, J-F. Pérot, Ph. Toussirot, 2007).	38
Figure 7 : représentation de la répartition selon le sexe.	41
Figure 8 : représentation de la répartition selon le sexe dans chaque groupe	42
Figure 9 : représentation de la répartition de l'âge dans les différents groupes.....	43
Figure 10 : graphique représentant l'âge des patients dans les 2 groupes.....	44
Figure 11 : représentation de l'évolution de l'échelle numérique de la douleur, au cours des trois mesures, chez le groupe traité.	47
Figure 12 : représentation de l'évolution de l'échelle numérique de la douleur, au cours des trois mesures, chez le groupe témoin.	49
Figure 13 : représentation de l'évolution du score de Saint Antoine, au cours des trois mesures, chez le groupe traité.	53
Figure 14 : représentation de l'évolution du score de Saint Antoine, au cours des trois mesures, chez le groupe témoin.	54
Figure 15 : représentation de l'évolution de l'échelle numérique de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, au cours des trois mesures, chez le groupe traité.....	58
Figure 16 : représentation de l'évolution de l'échelle numérique de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, au cours des trois mesures, chez le groupe témoin.....	60

Tableau 1 : principaux signes non moteurs de la maladie de Parkinson (Jankovic J, Tolosa E, 2007) (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011) :	12
Tableau 2 : différents motifs de consultations	44
Tableau 3 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (échelle numérique de la douleur, groupe traité)	47
Tableau 4 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (échelle numérique de la douleur, groupe témoin)	49
Tableau 5 : test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants (échelle numérique de la douleur).	50
Tableau 6 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (score de douleur Saint-Antoine, groupe traité)	53
Tableau 7 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (score de douleur Saint-Antoine, groupe témoin)	55
Tableau 8 : test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants (score de la douleur de Saint-Antoine).	56
Tableau 9 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, groupe traité)	58
Tableau 10 : test de Wilcoxon pour échantillons appariés (échelle de retentissement de la douleur sur la vie quotidienne, groupe témoin).....	60
Tableau 11 : test U de Mann-Whitney pour échantillons indépendants (score de la douleur de Saint-Antoine).	62

11. ANNEXES

- 11.1. Annexe 1**: Critères de l'UKPDSSB pour le diagnostic de la maladie de Parkinson (**Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, et al, 1992**)

Tableau 2.1. — Critères de l'UKPDSBB pour le diagnostic de maladie de Parkinson. ✕

Étape 1. Diagnostic du syndrome parkinsonien

Bradykinésie et au moins un des signes parmi les suivants :

- rigidité musculaire ;
 - tremblement de repos à 4-6 Hz ;
 - instabilité posturale non expliquée par une atteinte primitive visuelle, vestibulaire, cérébelleuse ou proprioceptive.
-

Étape 2. Absence de critères d'exclusion de la maladie de Parkinson

Antécédents d'AVC répétés et progression par à-coups.

Antécédents de traumatismes crâniens répétés.

Antécédent documenté d'encéphalite.

Crises oculogyres.

Traitement neuroleptique durant les premiers symptômes.

Antécédents familiaux de plusieurs cas de syndromes parkinsoniens (critère relatif).

Rémission prolongée.

Signes strictement unilatéraux après 3 ans d'évolution.

Paralyse supranucléaire du regard.

Syndrome cérébelleux.

Dysautonomie sévère et précoce.

Démence sévère et précoce avec troubles de la mémoire du langage et des praxies.

Signe de Babinski.

Tumeur cérébrale ou hydrocéphalie communicante sur le scanner.

Absence d'amélioration sous fortes doses de lévodopa (en l'absence de malabsorption).

Exposition au MPTP.

Étape 3. Critères évolutifs positifs en faveur du diagnostic de maladie de Parkinson

Début unilatéral.

Présence d'un tremblement de repos.

Évolution progressive.

Amélioration significative (> 70 %) par la lévodopa du côté initialement atteint.

Mouvements choréiques intenses induits par la lévodopa.

Sensibilité à la lévodopa pendant 4 ans au moins.

Durée d'évolution supérieure à 9 ans.

11.2. **Annexe 2** : Tableau des différents diagnostics différentiels de la maladie de Parkinson (**Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011**).

Syndromes parkinsoniens d'origine médicamenteuse	Principalement post-neuroleptiques (propriétés antidopaminergiques)
Syndromes parkinsoniens causés par une maladie neuro-dégénérative	Paralysie supranucléaire progressive Atrophie multisystématisée Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse Maladie à corps de Lewy Dégénérescence striato-nigrique Dégénérescence cortico-basale
Syndromes parkinsoniens causés par une intoxication	Pesticides Principalement cuivre (Maladie de Wilson) et manganèse.
Syndromes parkinsoniens d'origine vasculaire	Accidents vasculaires touchant les noyaux gris centraux.

11.3. Annexe 3 : Principaux signes inauguraux de la maladie de Parkinson (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011)

Signes classiques
Tremblement de repos (plus rarement postural) Syndrome akinétorigide Micrographie Dystonie (surtout sujet jeune)
Signes plus rares
Trouble de la marche Dysarthrie Pseudohémiplégie
Formes trompeuses
Syndrome dépressif Syndrome algique Amaigrissement et asthénie
Formes souvent méconnues
Troubles de l'odorat Constipation Troubles nocturnes du comportement Tremblement orthostatique

11.4. Annexe 4 : Fluctuations motrices et non motrices (Luc Defebvre, Marc Vérin, 2011)

Fluctuations motrices
Fluctuations prévisibles : <ul style="list-style-type: none">• Akinésie de fin de dose• Akinésie matinale• Akinésie nocturne
Fluctuations imprévisibles : <ul style="list-style-type: none">• Akinésie nyctémérale• Akinésie paradoxale• Effet « on/off »
Fluctuations non motrices
<ul style="list-style-type: none">• Mentales (cognitives et / ou psychiques)• Dysautonomiques• Sensitives douloureuses

11.5. Annexe 5 : Dyskinésies induites par la lévodopa

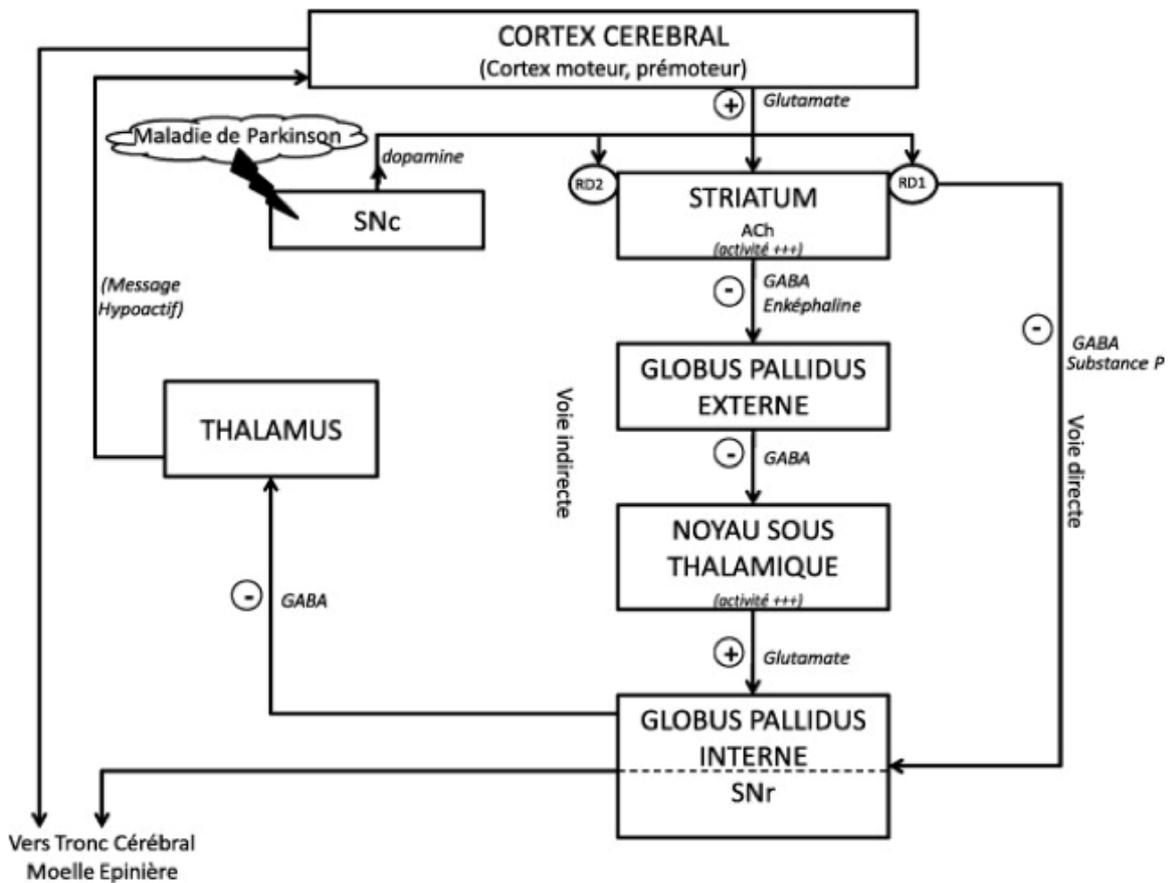
Dystonies de période off
Dystonie matinale : <ul style="list-style-type: none">• Extension du gros orteil• Pied en varus équin• Flexion des orteils
Dystonies off parfois plus sévères : <ul style="list-style-type: none">• Hémicorps, tronc, cou, membre supérieur
Dyskinésies de début et de fin de dose
Mouvements balliques de début de dose Mouvements dystoniques de fin de dose
Dyskinésies de milieu de dose
Mouvements choréïques ou choréoathétosiques : <ul style="list-style-type: none">• Membres, tronc, cou
Mouvements dystoniques de l'extrémité céphalique : <ul style="list-style-type: none">• Visage, blépharospasme, torticolis
Dyskinésies plus rares
Myoclonies Dyskinésies diaphragmatiques akathisie

11.6. Annexe 6 : Echelle de Hoehn and Yahr (Hoehn MM, Yahr MD, 1967)

Stade 0	Pas de signe parkinsonien
Stade 1	Signes unilatéraux Handicap fonctionnel minime ou nul
Stade 2	Atteinte bilatérale ou axiale, souvent à prédominance unilatérale Handicap mais sans trouble de l'équilibre
Stade 3	Maladie bilatérale, légère à modérée Altération de l'équilibre Pull-test positif Volte-face altérée Atteinte fonctionnelle significative -> restriction dans les activités Mais patient physiquement indépendant
Stade 4	Développement complet de la maladie Patient sévèrement handicapé mais capable de se tenir debout et de marcher sans aide Perte partielle de l'autonomie
Stade 5	Le patient se déplace en chaise roulante ou est cloué au lit s'il n'est pas aidé Patient non autonome

11.7. Annexe 7 : Liaison noyaux gris centraux – cortex et action de la dopamine
(Lung et al).

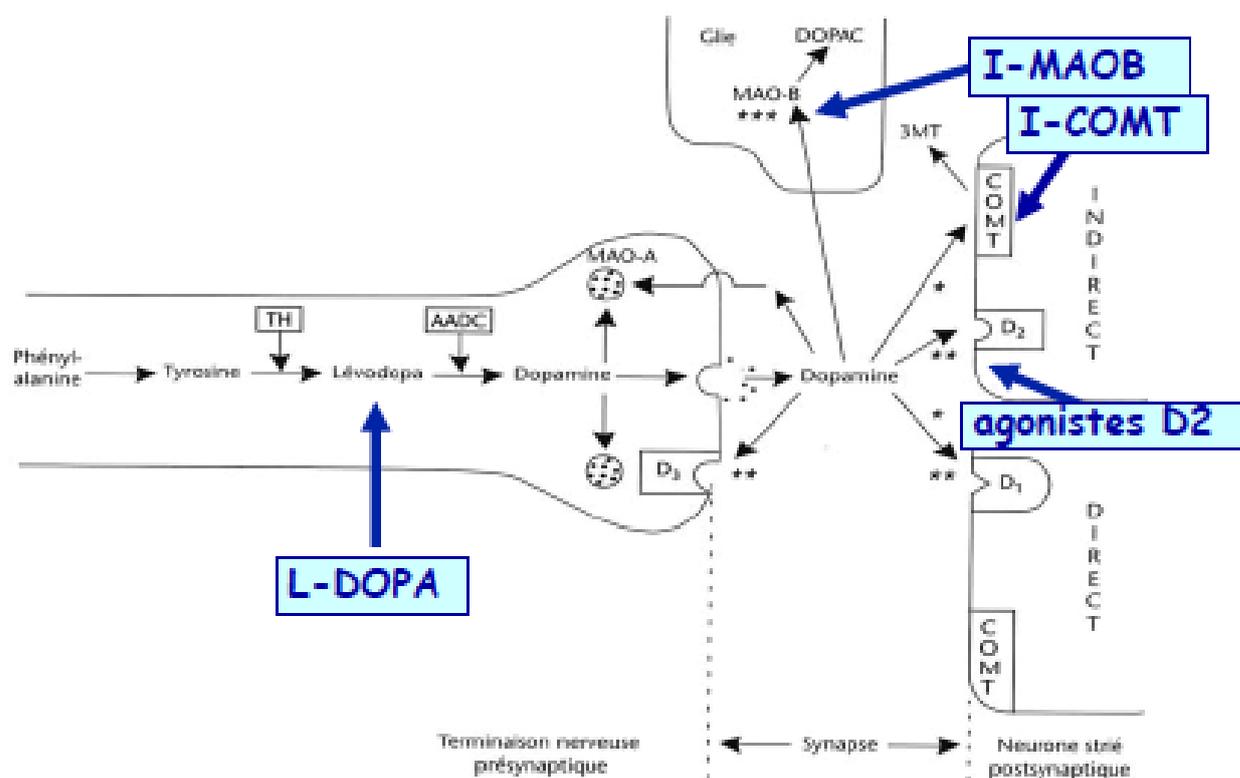
SNc = substance noire pars compacta ; SNr : substance noire pars reticulata ; RD1 et RD2 : récepteur dopaminergique type 1 et 2 ; ACh : acétylcholine.



11.8. Annexe 8 : Tableau des différents intervenants dans le parcours de soins des patients atteints de la maladie de Parkinson.

	Phase de début	Phase d'état	Phase avancée	Phase de déclin
SUIVI				
Médecin généraliste	En l'absence de complications, consultation au minimum tous les 3 mois (fréquence adaptée aux besoins de la PcP, et au besoin de coordination des soins)			
Neurologue	En l'absence de complications, consultation au minimum tous les 6 mois (fréquence adaptée aux besoins de la PcP)	En cas de SCP : suivi conjoint par le neurologue référent (3-4 fois par an en dehors de complication, plus souvent en cas de problème) et par le centre spécialisé	Prise en charge neurologique organisée en réseau ville/hôpital de proximité/centre hospitalier universitaire	
Masseur-kinésithérapeute	8 à 10 séances - 1 par semaine si éducation ou suivi* - groupées sur 1 mois si traitement d'un symptôme particulier À renouveler si besoin	Séries intensives de 15 à 20 séances 2 ou 3 fois par an pour les sujets jeunes et/ou actifs avec pratique gymnique personnelle Séances continues 2 fois par semaine pour autres PcP	Séances à domicile 3 fois par semaine habituellement Séance quotidienne à domicile si problème aigu (encombrement bronchique par exemple...)	
	Chaque cas est particulier. La progressivité et l'adaptation des soins de kinésithérapie et d'orthophonie sont calées sur l'évolution de la maladie. Possibilité d'intensifier sur un objectif précis mais également d'indiquer une fenêtre thérapeutique sans rompre le lien.			
Orthophoniste	Rééducation de la micrographie - si demande explicite : 1 session de 4 semaines tous les 12 à 18 mois. Rééducation de la parole si troubles repérés, même légers : session de LSVT* sur un rythme intensif (4 séances d'une heure par semaine durant 4 semaines) tous les 12 à 18 mois	Session de rééducation de l'écriture 1 fois par an Rééducation de la parole : session LSVT tous les 8 à 14 mois Prise en charge des troubles de la déglutition	Rééducation systématique de la parole : session LSVT tous les 6 à 10 mois Prise en charge au cabinet puis à domicile selon l'évolution 3 ou 4 fois par semaine	Prise en charge à domicile, 2 ou 3 fois par semaine
Infirmière	En fonction des besoins tous les 6 mois puis tous les 3 mois	En fonction des besoins tous les 3 mois puis tous les mois puis 1 fois par semaine	En fonction des besoins jusqu'à 4 passages par jour	En fonction des besoins autant de passages que nécessaire
Psychologue	En fonction des besoins de la PcP et de sa famille (conjoint aidant +++)			
Pharmacien	Après l'annonce diagnostique En fonction des besoins			
Assistant de service social	En fonction des besoins			
	Lors de la perte d'autonomie			Lorsqu'une institutionnalisation est envisagée

11.9. Annexe 9 : Mécanisme d'action des traitements antiparkinsonniens au niveau de la synapse dopaminergique striatale (d'après Impact Internat- sept 97)



11.10. Annexe 10 : Table de randomisation

block	treat	groupe	pid	sexe	nom	
24	2	A	001	homme	O.R	
24	2	A	002	femme	C.S	abandon
24	1	B	003	homme	T.G	
24	1	B	004	femme	V.M	abandon
14	2	A	005	femme	F.C	
14	1	B	006	femme	M.L	
14	1	B	007	homme	B.R	
14	2	A	008	femme	G.H	abandon
17	2	A	009	homme	P.H	
17	1	B	010	femme	D.A	
17	2	A	011	homme	N.O	abandon
17	1	B	012	femme	Z.M	
11	2	A	013	homme	H.A	
11	2	A	014	femme	M.A	
11	1	B	015	femme	V.O	abandon
11	1	B	016	homme	T.R	
16	1	B	017	femme	N.B	
16	2	A	018	femme	B.C	
16	1	B	019	femme	P.A	
16	2	A	020	femme	P.L	
21	1	B	021	femme	M.Ma	
21	2	A	022	homme	M.Mi	

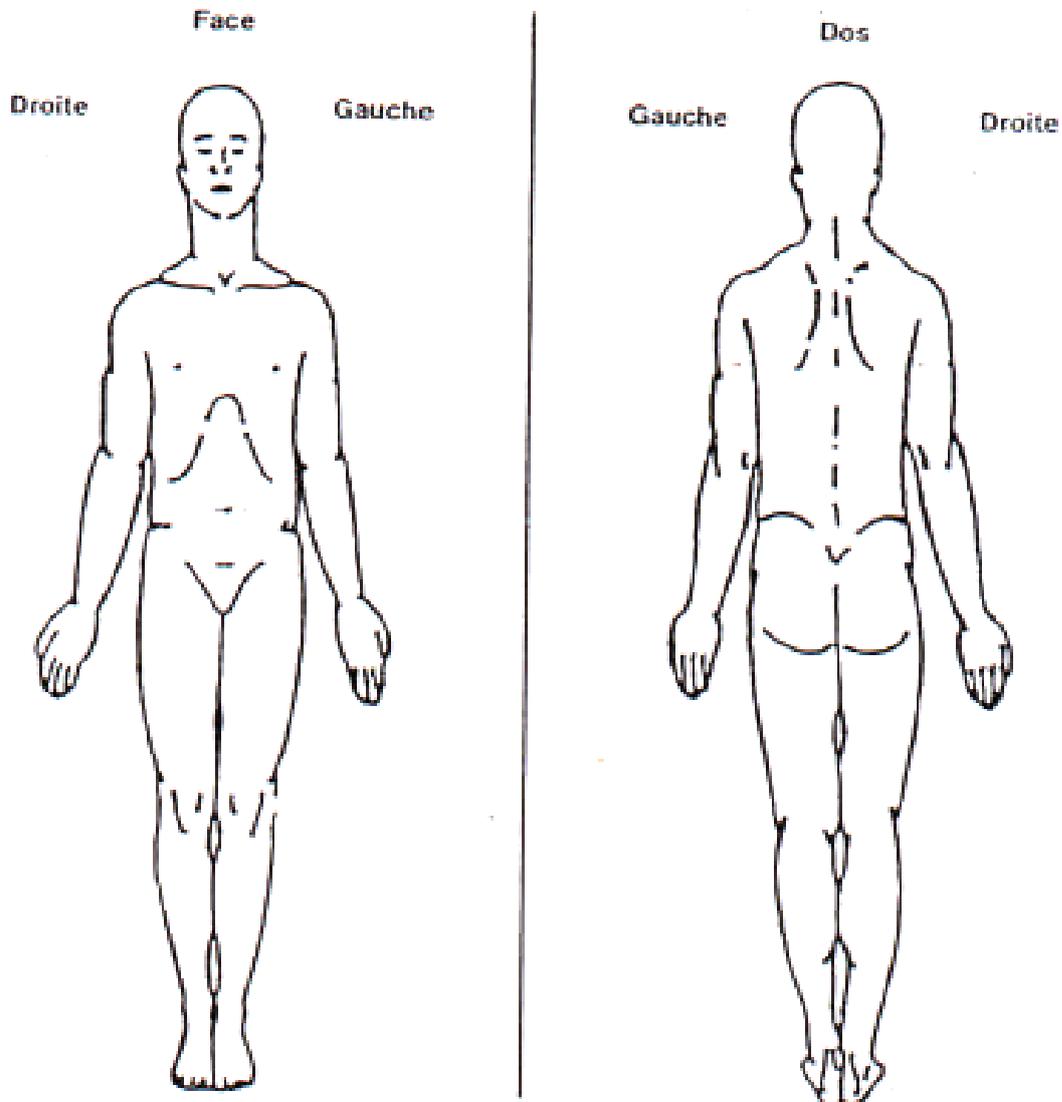
.....

Schéma des zones douloureuses : (<http://www.has-sante.fr>)

Indiquez sur le schéma ci-contre où se trouve votre douleur habituelle (depuis les 8 derniers jours) en hachurant la zone.

Mettez sur le schéma un « S » pour une douleur près de la surface de votre corps ou un « P » pour une douleur plus profonde dans le corps.

Mettez un « I » à l'endroit où vous ressentez la douleur la plus intense.



Echelle numérique de la douleur :

Nous vous proposons d'indiquer ci-dessous la note de 0 à 10 qui décrit le mieux l'importance de votre douleur.

La note 0 correspond à « pas de douleur ».

La note 10 correspond à la « douleur maximale imaginable ».

Pas													Douleur
de	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		maximale
douleur													imaginale

Echelle de retentissement de la douleur sur le comportement quotidien :

Nous vous proposons d'indiquer ci-dessous la note de 0 à 10 du retentissement de votre douleur sur le comportement quotidien.

La note 0 correspondant à « l'absence de retentissement ».

La note 10 correspondant au « maximum de retentissement ».

Pas													Retentissement
de	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		maximal
retentissement													imaginable

DATE :

NOM :

PRÉNOM :

QUESTIONNAIRE DOULEUR SAINT-ANTOINE (QDSA)

Décrivez la douleur telle que vous la ressentez d'habitude. Dans chaque groupe de mots, choisissez le plus exact. Donnez au qualificatif que vous avez choisi une note de 0 à 4

Battements Pulsations Élancements En éclairs Décharges électriques Coups de marteau	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Rayonnante Irradiante	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Piqûre Coupure Pénétrante Transperçante Coups de poignard	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Pincement Serrement Compression Écrasement En étai Broiement	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Tiraillement Étirement Distension Déchirure Torsion Arrachement	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Chaleur Brûlure	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Froid Glace	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Picotements Fourmillements Démangeaisons	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Engourdissement Lourdeur Sourde	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Fatigante Énervante Éreintante	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Nauséuse Suffocante Syncopale	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Inquiétante Oppressante Angoissante	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Harcelante Obsédante Cruelle Torturante Supplicante	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Gênante Exaspérante Pénible Insupportable	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Énervante Exaspérante Horripilante	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Déprimante Suicidaire	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
TOTAL :	

Illustrant les différentes composantes de la douleur, le QDSA (version française du Mac Gill Pain Questionnaire-MPQ) permet essentiellement une évaluation qualitative de la douleur chronique, en particulier la douleur neuropathique.

Le QDSA nécessite, pour le patient douloureux un bon niveau de compréhension et un vocabulaire assez riche. Il en existe une version abrégée.





Annexe 12 : Formulaire de consentement éclairé

Formulaire de consentement éclairé

(Exemplaire à conserver par le patient)

Je, soussigné(e), né(e) le..... à
..... déclare avoir été averti(e) par mesdemoiselles Pauline NOIRET et
Delphine SIMON, étudiantes à l'Institut Supérieur d'Ostéopathie de Lille, que les pratiques et gestes
ostéopathiques pratiqués sur ma personnes sont faites avec mon consentement éclairé, et avoir par
ailleurs été averti(e) que ces gestes et pratiques sont réalisées dans le cadre d'un mémoire de fin
d'études.

Ce consentement restera anonyme avant, pendant, et après la réalisation du mémoire.

En aucun cas mon nom ou toute référence à celui-ci n'apparaîtra dans le mémoire finalisé.

Fait à, le

Signature du patient.

*Si vous vous estimez insuffisamment informé(e) ou si un de vos proches a des questions n'hésitez pas à nous
contacter (D. SIMON : 06...../ P.NOIRET : 06.....)*

11.13. Annexe 13 : Tableau des résultats observés chez nos patients.

Nom	grpe	Age	EN 1	EN 2	EN 3	QDSA 1	QDSA 2	QDSA 3	quo1	quo2	quo3
P.A	2	78	4	5	8	20	31	21	6	6	7
T.G	2	76	5	5	7	27	25	25	4	5	8
N.B	2	53	3	5	7	15	16	23	2	3	6
D.A	2	82	7	8	8	15	20	26	4	8	8
T.R	2	77	8	6	5	16	15	17	6	6	6
B.R	2	90	9	9	9	18	32	35	9	9	8
Z.M	2	82	5	5	6	17	15	19	7	5	5
M.L	2	86	5	5	6	16	18	20	8	5	6
M.Ma	2	57	5	7	7	23	23	32	4	6	6
P.L	1	84	6	3	2	20	13	10	4	1	1
B.C	1	41	5	4	1	31	21	15	5	0	1
M.A	1	64	8	5	3	39	35	24	8	6	3
H.A	1	78	5	3	4	27	22	27	6	7	4
F.C	1	62	9	8	7	42	40	26	10	9	8
O.R	1	78	4	5	1	18	13	6	5	1	0
P.H	1	80	4	4	4	22	21	16	4	4	4
M.Mi	1	70	5	3	2	13	12	9	7	5	0

RESUMÉ / SUMMARY

La maladie de Parkinson est une maladie neuro-dégénérative chronique, invalidante, fréquente. Les douleurs touchent environ 40 à 80% de ces patients, et restent aujourd'hui très mal connues et mal comprises, leur traitement se révélant alors très difficile.

Au cours de ce mémoire, nous avons étudié l'efficacité d'un traitement ostéopathique, adapté à chaque patient, dans le cadre d'une prise en charge pluridisciplinaire des douleurs présentées par les patients atteints de la maladie de Parkinson.

Pour cela, nous avons mis en place un protocole expérimental en double insu, avec un groupe traité par ostéopathie et un groupe témoin recevant un simulacre de manipulation.

Après analyse statistique, nous avons constaté que les patients du groupe traité ont présentés une diminution significative de leurs douleurs au cours de notre étude, en parallèle à une légère augmentation chez le groupe témoin.

Nous avons donc pu en conclure que l'ostéopathie se révèle efficace dans la prise en charge pluridisciplinaire des douleurs présentées par les patients atteints de la maladie de Parkinson.

The Parkinson's disease is a chronic, invalidating and frequent neurodegenerative disease

The pains affect approximately 40 up to 80 % of the patients. Today, these pains are not well known or understood, their treatment being very difficult.

During this report, we have study the efficiency of an osteopathic treatment, adapted to each patient, within the framework of a multidisciplinary care of the pains affecting the patients of the Parkinson's disease.

For that purpose, we have set up an experimental protocol in double insu, with a group treated by osteopathy and a reference group receiving a semblance of manipulation.

After statistical analysis, we have noticed that the patients of the group treated by osteopathy presented a significant decrease of their pains during our study. At the same time, the pains have slightly increased for the patients of the reference group.

We could conclude that the osteopathy shows itself effective in the multidisciplinary care of the pains presented by the patients affected by the Parkinson's disease.

Mots clés : maladie de Parkinson, douleurs, ostéopathie.

Key words : Parkinson's disease, pains, osteopathy.