

**LE SYNDROME DOULOUREUX RÉGIONAL COMPLEXE DE TYPE 1 :
ÉVALUATION ET TRAITEMENT EN PHYSIOTHÉRAPIE**

PRÉSENTÉ PAR :

ANDRÉE-ANNE DESGAGNÉ
ANNICK MARTIN
GABRIELLE PARADIS
MARIE-PIER TREMBLAY

PRÉSENTÉ À :

ROBERT FORGET

DANS LE CADRE DU COURS PHT-6113

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

MARDI LE 31 MAI 2011



Table des matières

Abrégé	2
1. Introduction.....	3
1.1 Épidémiologie.....	4
1.2 Physiopathologie.....	4
1.3 Traitement médical	6
1.3.1 Traitements médicamenteux.....	6
1.3.2 Blocs sympathiques.....	7
1.3.3 Autres approches	7
2. Évaluation et diagnostic différentiel du SDRC-1	9
2.1 Évaluation.....	9
2.1.1 Critères diagnostiques.....	9
2.1.2 Examen clinique	11
2.1.3 Examens en laboratoire	15
2.1.4 Questionnaires	16
2.2 Diagnostic différentiel	18
2.3 Conclusion	20
3. Modalités de traitement physiothérapique pour le SDRC-1.....	21
3.1 Thérapie miroir.....	21
3.2 Programme d'imagerie motrice (PIM)	23
3.3 Exposition graduelle.....	27
3.4 Stimulation tactile et discrimination tactile.....	28
3.5 «Stress loading»	30
3.6 Éducation.....	31
3.7 Autres modalités physiothérapiques	31
3.8 Conclusion	35
4. Le SDRC-1 avec les clientèles spécialisées en physiothérapie.	36
4.1 Clientèle post-AVC.....	36
4.1.1 Évaluation et diagnostic du SDRC-1 post-AVC	37
4.1.2 Les facteurs reliés au développement du SDRC-1 post-AVC.....	40
4.1.3 Le traitement du SDRC-1 post-AVC	41

4.2 Clientèle pédiatrique.....	43
4.2.1 Généralités	44
4.2.2 Évaluation.....	45
4.2.3 Traitement du SDRC-1 chez les enfants	46
4.3 Conclusion	48
5. La prise en charge de la clientèle atteinte du SDRC -1 dans le grand Montréal métropolitain....	49
5.1 Caractéristiques de la clientèle	50
5.2 Le diagnostic.....	52
5.3 L'évaluation en physiothérapie	54
5.3.1 L'évaluation subjective.....	54
5.3.2 L'évaluation objective	55
5.3.3 Les particularités à l'évaluation de la clientèle SDRC.....	57
5.3.4 Pronostic.....	58
5.4 Le traitement.....	60
5.5 La prise en charge.....	64
6. Discussion et recommandations	68
6.1 Généralités	68
6.2 Évaluation.....	69
6.3 Traitement.....	71
6.4 Approche avec les clientèles spécialisées	74
6.4 Conclusion	76
7. Références.....	77
ANNEXE 1	87
ANNEXE 2	88
ANNEXE 3	89
ANNEXE 4	90
ANNEXE 5	91
ANNEXE 6	92
ANNEXE 7	93

Abrégé

Problématique : Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC-1) est caractérisé par une variété de symptômes moteurs, sensoriels et autonomiques. La présentation clinique varie, mais inclue fréquemment la présence d'une douleur démesurée par rapport au trauma initial. La pathophysiologie étant encore mal comprise, c'est un défi de reconnaître le SDRC-I et de poser le diagnostic clinique et de le traiter. **Objectif(s):** Recenser les modalités d'évaluation et de traitement en physiothérapie dans la littérature et faire un constat de la prise en charge réelle des patients atteints du SDRC-I dans le Montréal métropolitain. **Stratégie méthodologique :** Revue de littérature faite à partir des bases de données Medline, Cinahl, Cochrane et Embase ainsi que des rencontres avec 16 différents milieux cliniques de Montréal. **Résultats :** Les critères diagnostiques de Bruehl(1999) semblent faire consensus. L'Impairment Level SumScore identifie le niveau de sévérité de la pathologie. La physiothérapie est complémentaire aux autres approches thérapeutiques. Le programme d'imagerie motrice (PIM) incluant la thérapie miroir est la modalité de traitement avec la meilleure évidence scientifique. Quoique certaines cliniques utilisent des pratiques appuyées par la littérature, un manque de connaissances et d'uniformité au niveau du PIM et de la prise en charge initiale sont présents dans la majorité des milieux. **Conclusion :** Les cliniciens doivent tenter de reconnaître les premiers signes du SDRC-1 le plus tôt possible afin d'éviter la persistance de la pathologie. La prise en charge devrait être assurée par une équipe interdisciplinaire et le PIM devrait faire partie du plan de traitement.

1. Introduction

Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC-1) est connu sous plusieurs autres noms tels que l'algodystrophie, la dystrophie sympathique réflexe, l'atrophie de Sudeck et le syndrome épaule-main (1). Ambroise Paré fut le premier, en 1634, à décrire une douleur persistante au membre supérieur accompagnée de contractures, qu'on associe maintenant au SDRC-1 (2). Ce n'est qu'en 1994 que l'appellation utilisée aujourd'hui fut adoptée et que sa définition officielle fut émise par l'«International Association for Study of Pain» (IASP) (3). Malgré un nombre d'études croissant au sujet du SDRC-1 depuis ce temps, cette pathologie demeure mal comprise et peu connue par les professionnels de la santé. Sachant cela, nous avons entrepris une revue de littérature dans le but d'outiller les cliniciens face au SDRC-1, tant au niveau de l'évaluation que du traitement. À partir des moteurs de recherche Cochrane, PubMed, MEDLINE, CINAHL et Embase, trois revues de littératures distinctes ont été faites. La première traite de l'évaluation et du diagnostic différentiel du SDRC-1, la seconde recense les principales modalités de traitement physiothérapeutiques pour cette pathologie et la troisième se penche sur les particularités en lien avec les clientèles pédiatriques et neurologiques atteintes de ce syndrome. En parallèle, des intervenants impliqués dans la prise en charge des patients atteints du SDRC-1 dans le grand Montréal Métropolitain ont été rencontrés et des questions par rapport à l'évaluation et au traitement des patients leurs ont été posées. Par la suite, nous avons comparé les évidences scientifiques trouvées dans la littérature à ce qui est fait en clinique afin d'émettre des recommandations dans le but d'optimiser la prise en charge des patients atteints du SDRC-1 dans la région du grand Montréal Métropolitain.

1.1 Épidémiologie

Peu de données existent en lien avec l'épidémiologie du SDRC-1. Sandroni et al. (2003) ont trouvé une incidence de 5,46 nouveaux cas par 100 000 habitants par an dans leur étude qui a eu lieu dans le comté d'Olmstead aux États-Unis (4). De Mos et al. (2007) indiquent plutôt une incidence de 26,6 nouveaux cas par 100 000 habitants par an dans leur étude menée aux Pays-Bas (5). Selon ces deux études, les femmes seraient affectées au moins trois fois plus que les hommes, au membre supérieur plus qu'au membre inférieur et le principal événement précipitant serait une fracture (44-46%).

1.2 Physiopathologie

Dans les dernières années, plusieurs études se sont attardées à la physiopathologie du SDRC-1, indiquant que les mécanismes sous-jacents à cette pathologie seraient multifactoriels. Des mécanismes sympathiques, inflammatoires, neurogéniques, vasculaires, périphériques et centraux seraient impliqués dans le SDRC-1. Cette physiopathologie demeure toutefois mal comprise et l'importance relative de chacun des mécanismes dans le développement et le maintien du SDRC-1 n'est pas établie. De plus, la contribution de chaque mécanisme peut varier d'un patient à l'autre et chez un même patient au cours de l'évolution de la pathologie (6). Il serait donc question de sous-types de SDRC-1 dépendant de l'importance de chacun des mécanismes (7) plutôt que de phases froides et chaudes telles qu'anciennement décrites (8). Il existerait deux sous-types de SDRC-1 relativement limités du syndrome, l'un avec des signes vasculaires prédominants et l'autre avec une douleur neuropathique et des anormalités sensorielles prédominantes. Il y aurait aussi un sous-type plus développé du syndrome se manifestant par une douleur intense et une coloration rouge du membre atteint (7, 9). Une bonne compréhension de la pathophysiologie permettrait d'accroître l'efficacité des modalités utilisées pour l'évaluation et le traitement de cette pathologie.

Des changements au niveau du système nerveux central ont été observés en présence du SDRC. Tout d'abord, une réorganisation du cortex somatosensoriel primaire (S1) et secondaire (S2) a pu être mise en évidence grâce à l'imagerie par résonance

magnétique (IRM). Celle-ci se traduirait par une diminution de la représentation de la main et par un déplacement de celle-ci vers la lèvre (10-13). La douleur moyenne des sujets ainsi que la quantité d'hyperalgie corrèle positivement avec la quantité de réorganisation corticale (12). Des changements cliniques pouvant résulter de cette réorganisation ont aussi été démontré tels qu'une augmentation du seuil de discrimination deux-points (10), une diminution de la proprioception (14), des sensations référées ressenties dans les aires corticales adjacentes à celle stimulée (15) et finalement une distorsion dans la représentation mentale du membre chez le patient SDRC (14, 16). Également, une activation différentielle du S1 a pu être observée en lien avec le type de stimulus appliqué. On observe une augmentation de l'activation de S1 en présence d'un stimulus douloureux et une diminution de celle-ci lorsque le stimulus est non-douloureux (17). Des changements corticaux au niveau du système moteur ont également été observés. Une réorganisation des circuits moteurs impliquant une activation différentielle des aires motrices a également été observée chez cette clientèle (18-20). Finalement, les résultats d'une étude réalisée par Seifert et al. (2009) suggèrent que l'inhibition des afférences nociceptives serait remplacée par une facilitation de ceux-ci (21). Ceci pourrait s'expliquer par la présence d'une sensibilisation centrale impliquant des changements plastiques au niveau médullaire (22).

Deux mécanismes inflammatoires seraient impliqués dans le SDRC-1 (6). Les mécanismes classiques d'inflammation qui consistent en une libération de cytokines proinflammatoires par les lymphocytes et les mastocytes seraient déclenchés suite à un traumatisme tissulaire (23). Les mécanismes d'inflammation neurogénique, quant à eux, impliquent la libération de cytokines proinflammatoires et de neuropeptides par les fibres nociceptives en réponse à leur excitation par différents stimuli dont une blessure à un nerf (24, 25).

Une dysfonction sympathique pourrait être en partie responsable du maintien de la douleur dans le SDRC-1. Suite à une atteinte au niveau d'un nerf, l'existence de récepteurs adrénergiques sur les fibres nociceptives résulte en un déclenchement direct de signaux nociceptifs lors d'une stimulation du système nerveux sympathique (26). Ce mécanisme se produirait dans le SDRC-1 puisqu'il y a évidence de dégénérescence de petites fibres nerveuses dans ce syndrome, résultant en une perte importante des fibres-C et des fibres-A δ

dans la région affectée (27). Cela résulterait en un couplage sympatho-afférent responsable d'une augmentation significative de l'intensité de la douleur neuropathique lors de stimulation du système nerveux sympathique (28).

En raison du peu d'évidences, il est pour l'instant impossible de déterminer l'implication de mécanismes génétiques et psychologiques dans le SDRC-1. Par contre, les facteurs psychologiques souvent associés au SDRC-1 pourraient davantage être une répercussion du syndrome plutôt qu'un de ses mécanismes physiopathologiques (1). En effet, la diminution importante de fonction dans les activités de la vie (AVQ, AVD) engendrée par le SDRC-1 pourrait être à l'origine des troubles psychologiques souvent rencontrés en clinique chez les patients atteints de cette pathologie, ce qui contribuerait au cercle vicieux de la douleur chronique (29).

1.3 Traitement médical

L'interdisciplinarité est primordiale dans la prise en charge des patients atteints de SDRC-1 (30). La physiothérapie, qui est l'objet principal de ce travail, est donc utilisée en complémentarité aux traitements psychothérapeutiques et médicaux. En observant les algorithmes de traitement proposés par Perez (2010) et Stanton-Hicks (1998 et 2002), il semble évident que la pharmacologie est un élément de base dans le traitement du SDRC-1, tout comme la réadaptation ainsi que la psychothérapie (30-32).

1.3.1 Traitements médicamenteux

Plusieurs médicaments ont été étudiés dans le but de diminuer les signes et symptômes associés au SDRC-1, mais peu ont été démontrés efficaces (30, 31). Le paracétamol, les AINS, les opioïdes oraux ou injectés dans le plexus brachial, les analgésiques locaux injectés dans les ganglions sympathiques ou par voie épidurale, les anticonvulsivants, à l'exception du Gabapentin, et les anti-dépresseurs présentent tous un manque d'évidences au niveau de leur efficacité pour diminuer la douleur associée au SDRC-1. Par contre, des doses sous-anesthésiques de kétamine intraveineuses et l'utilisation de Gabapentin pendant les huit premières semaines de la condition semblent être efficaces pour réduire la douleur (33). Par contre, les effets secondaires de la kétamine seraient parfois importants, particulièrement au niveau des perturbations psychologiques

(34). Les piègeurs de radicaux libres topiques pourraient être efficaces pour réduire la douleur et l'asymétrie de température et augmenter la mobilité si appliqué entre trois et cinq fois par jour (35-37). Ni les relaxants musculaires ni la toxine botulinique ne seraient efficaces pour contrer les dystonies et les désordres moteurs présents dans la pathologie. Les corticostéroïdes pourraient avoir un effet positif sur le SDRC-1(38). Les évidences sont controversées en ce qui a trait à la calcitonine(39). Les biphosphonates seraient efficaces pour diminuer l'inflammation(40). Finalement, les bloqueurs de canaux calciques pourraient aider à augmenter la circulation dans la phase aiguë du syndrome, mais leurs effets secondaires seraient non négligeables(41).

Si l'état de la personne ne progresse pas à l'aide des traitements pharmacologiques, de réadaptation et de psychothérapie, des techniques plus invasives peuvent être utilisées. Ces techniques sont utilisées de façon progressive, c'est-à-dire, de la moins invasive vers la plus invasive.

1.3.2 Blocs sympathiques

Selon Stanton-Hicks (2002), lorsqu'un bloc nerveux sympathique (ex. : bloc stellaire, bloc lombaire), nerveux sensitif ou régional intraveineux démontre une certaine efficacité, il devrait être réalisé (série de trois à six blocs) de façon concomitante à la physiothérapie afin d'optimiser la rémission. L'efficacité des blocs sympathiques a été questionnée dans une revue systématique de Cepeda et coll. (2002), incluant 29 études, principalement des séries de cas et comprenant 1144 personnes souffrant du SDRC-1 (42). Les résultats rapportaient qu'une résolution complète de la douleur avait été observée pour moins du tiers des sujets. Par conséquent, l'efficacité des blocs sympathiques n'est pas prouvée. Le syndrome de Horner, caractérisé entre autres par une ptose de la paupière et un myosis, est un des effets secondaires du bloc stellaire dans les cas d'atteinte d'un membre supérieur. L'action des blocs veineux sur le SDRC-1 ne serait pas davantage profitable que le traitement placebo (39).

1.3.3 Autres approches

L'épidurale simple ou continue (emplacement d'un cathéter tunnelisé pour une longue période de temps) peut être indiquée et apparaît dans le guide de pratique clinique de Stanton-Hicks et al. (1998 et 2002), mais la littérature semble très peu étoffée à ce sujet.

La pompe intrathécale pourrait s'avérer une avenue intéressante dans certains cas de SDRC pour l'administration d'opiacés (1). Van Hilte et al. (2000) proposent que le baclofène intrathécal puisse réduire la dystonie chez certaines personnes souffrant du SDRC (43). La neuromodulation inclue la stimulation médullaire, par implantation d'électrodes au niveau de la moëlle épinière, ainsi que la stimulation nerveuse périphérique, par implantation d'électrodes sous la peau au niveau du territoire nerveux périphérique. Dans les cas où la médication et les blocs nerveux et/ou veineux n'ont pas amené un soulagement suffisant, la stimulation médullaire peut être tentée. L'essai clinique randomisé réalisé par Kemler et al. (2000) sur 24 sujets présentant un SDRC a montré que la stimulation médullaire pouvait favoriser la diminution de la douleur et une amélioration de qualité de vie (44). De plus, ces bénéfices persisteraient à long terme (2 ans), mais aucun impact sur la fonction n'aurait été observé (45). Puis après 5 ans, les effets de la stimulation médullaire seraient similaires à ceux obtenus avec la physiothérapie seule (46). Malgré la diminution de l'efficacité de cette modalité à plus long terme, la majorité des sujets seraient prêts à répéter l'expérience. Selon Turner, Loeser et al. (2004), la stimulation médullaire entraînerait des complications chez environ 34% des cas, dont la plus fréquente serait le déplacement des électrodes (47). La stimulation nerveuse périphérique pourrait amener de bons résultats avec les cas de SDRC-2, c'est-à-dire, lorsque les signes et symptômes se situent sur un territoire nerveux (48).

La sympathectomie est une technique invasive employée en dernier recours dont les effets demeurent encore controversés, car peu d'évidences la supportent (30). La sympathectomie par radiofréquence (49, 50) devrait être priorisée à la sympathectomie par approche chirurgicale (51, 52). Finalement, la stimulation transcrânienne est encore au stade expérimental (30).

2. Évaluation et diagnostic différentiel du SDRC-1

La prise en charge idéale d'un patient atteint du syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC-1) devrait commencer par un diagnostic précoce et adéquat de la pathologie puisqu'il a été prouvé que plus le traitement spécifique est entrepris tôt dans le développement du syndrome, plus il est efficace (53). Les études épidémiologiques ont pourtant démontré un délai important dans le diagnostic de cette pathologie, ce qui favorise la chronicité. Les cliniciens devraient donc connaître les différents critères diagnostiques permettant d'identifier la présence du SDRC-1, les éléments à inclure à l'examen clinique et les outils à utiliser pour objectiver les signes et symptômes présentés par le patient ainsi que les différents diagnostics différentiels à considérer afin de pouvoir repérer rapidement la pathologie et accélérer sa prise en charge.

2.1 Évaluation

2.1.1 Critères diagnostiques

Par le passé, l'absence de critères diagnostiques universels et standardisés pour le SDRC a résulté en une impossibilité de comparer les échantillons de patients inclus dans différentes études analysant l'efficacité de modalités de traitement en lien avec cette pathologie, empêchant ainsi la généralisation des résultats. En réponse à cette problématique, l'«International Association for the Study of Pain (IASP)» a émis les premiers critères diagnostiques pour le SDRC en se basant sur un consensus d'experts en 1994 (tableau 1) (3).

Suite à leur publication, les validités interne et externe de ces critères diagnostiques ont été établies. La validité interne a d'abord été étudiée par Harden et al (1999) (2) à l'aide d'une analyse factorielle pour identifier les sous-groupes de signes et symptômes les plus susceptibles de se retrouver ensemble chez un même patient. Les dysfonctions motrices, les dysfonctions trophiques et la diminution des amplitudes articulaires ont été étudiées. Suite à cette étude, il a été proposé de redéfinir les critères diagnostiques en subdivisant le

troisième critère en deux distincts et en en ajoutant un quatrième considérant les changements moteurs et trophiques (54, 55).

Tableau 1 : Critères diagnostiques pour le syndrome douloureux régional complexe (SDRC)* selon l'IASP
1. Présence d'un événement déclencheur nociceptif ou d'une cause d'immobilisation 2. Présence de douleur continue, d'allodynie ou d'hyperalgésie dans laquelle la douleur est disproportionnée par rapport à l'événement déclencheur 3. La présence, à un moment ou un autre, d'œdème, de variation du flot sanguin ou d'une activité sudomotrice anormale dans la région de la douleur (peut être un signe ou un symptôme) 4. Le diagnostic est infirmé par la présence de toute autre condition qui pourrait expliquer autrement l'intensité de la douleur et l'importance de la perte fonctionnelle Les critères 2, 3 et 4 doivent absolument être présents.
<i>*S'il y a absence de lésion nerveuse majeure, le diagnostic de SDRC-I est fait; s'il y a présence de lésion nerveuse majeure, le diagnostic de SDRC-II est fait.</i>

La validité externe, soit la capacité des critères diagnostiques de l'IASP à distinguer le SDRC d'un autre type de douleur neuropathique (56), a aussi été étudiée malgré l'absence de «gold standard». Une étude préliminaire de 18 patients répondant aux critères diagnostiques de l'IASP et 30 ayant une neuropathie diabétique périphérique a conclu que l'utilisation des critères diagnostiques de l'IASP et l'application de leurs règles de décision mène à un sur diagnostic du SDRC-1 (57). D'autres études utilisant la même méthodologie que la première, mais avec de plus grands échantillons, ont donné des résultats similaires (55, 58). Selon ces études, les critères diagnostiques de l'IASP ont une forte sensibilité (0,98-1,00), mais une faible spécificité (0,36-0,41), ce qui signifie qu'un diagnostic posé de SDRC-1 serait adéquat dans seulement 40% des cas. Bruehl et al. (1999) ont aussi étudié la validité externe des critères diagnostiques proposés par Harden et al. (1999) et ce, pour différentes règles de décision. Les résultats démontrent que la meilleure combinaison de sensibilité (0,70) et de spécificité (0,94) est obtenue en exigeant la présence de symptômes dans les quatre catégories et de signes dans au moins deux des quatre catégories. Cependant, dans un contexte clinique, la sensibilité est plus importante. La présence de symptômes dans trois des quatre catégories et de signes dans deux des quatre catégories représente un bon compromis pour la sensibilité (0,85) et la spécificité (0,69) au niveau clinique (56). Cette nouvelle méthode diagnostique (tableau 2) a été adoptée par le groupe d'expert de l'IASP lors du congrès de Budapest en 2003 (56). Récemment, la validité externe de ces nouveaux critères de Budapest a été étudiée et, tout en maintenant une

excellente sensibilité (0,99 pour l'utilisation clinique et 0,78 pour la recherche), leur spécificité (0,68 pour la clinique et 0,79 pour la recherche) est augmentée par rapport aux critères originaux proposés par l'IASP (58).

Tableau 2 : Critères diagnostiques du SDRC révisés par le groupe consensus de Budapest de l'IASP

<p>Description générale du syndrome :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Le SDRC est représenté par une série d'affections douloureuses caractérisées par une douleur régionale continue (spontanée et/ou induite) qui semble disproportionnée en durée ou en intensité par rapport à l'évolution naturelle de tout trauma connu ou autre lésion. La douleur est régionale (pas dans un territoire nerveux spécifique ou dermatome) et des anomalies sensorielles, motrices, sudomotrices, vasomotrices et/ou trophiques sont généralement trouvées en distal. Le syndrome présente une progression variable dans le temps. • Les signes et symptômes sont souvent les mêmes, mais les symptômes sont rapportés par les patients alors que les signes doivent être observés par l'évaluateur au moment de l'évaluation.
<p>Critères diagnostiques pour le SDRC proposés pour la recherche et la clinique :</p> <p>1. Présence de douleur continue disproportionnée par rapport à l'événement déclencheur</p> <p>2. Doit rapporter au moins un <u>symptôme dans chacune des quatre catégories suivantes pour la recherche et dans trois des quatre pour un diagnostic clinique</u> :</p> <p><i>Sensorielle</i> : Hyperesthésie rapportée</p> <p><i>Vasomotrice</i> : Asymétrie au niveau de la température et/ou un changement de couleur de la peau et/ou une asymétrie au niveau de la couleur de la peau rapportées</p> <p><i>Sudomotrice/œdème</i> : Œdème et/ou changements au niveau de la sudation et/ou asymétrie au niveau de la sudation rapportés</p> <p><i>Motrice/trophique</i> : Diminution de la mobilité et/ou dysfonction motrice (faiblesse, tremblements, dystonie) et/ou changements trophiques (cheveux, ongles, peau) rapportés</p> <p>3. Doit démontrer au moins <u>un signe dans deux ou plus des catégories suivantes en recherche et en clinique</u> :</p> <p><i>Sensorielle</i> : Évidence d'hyperalgésie (à la piqûre) et/ou d'allodynie (au toucher léger)</p> <p><i>Vasomotrice</i> : Évidence d'asymétrie au niveau de la température et/ou d'un changement de couleur de la peau et/ou d'une asymétrie au niveau de la couleur de la peau</p> <p><i>Sudomotrice/œdème</i> : Évidence d'œdème et/ou de changements au niveau de la sudation et/ou d'une asymétrie au niveau de la sudation</p> <p><i>Motrice/trophique</i> : Évidence d'une diminution de la mobilité et/ou d'une dysfonction motrice (faiblesse, tremblements, dystonie) et/ou de changements trophiques (cheveux, ongles, peau)</p>

Malgré l'implantation et la révision de critères diagnostiques pour le SDRC par l'IASP, les critères utilisés en recherche demeurent très hétérogènes d'une étude à l'autre, ce qui rend la comparaison entre les études difficiles (59, 60).

2.1.2 Examen clinique

En l'absence de tests de laboratoire ou d'imagerie pouvant identifier la présence du SDRC-1, son diagnostic repose principalement sur l'examen clinique. Il est donc important

de savoir reconnaître les principaux signes et symptômes de la pathologie et d'utiliser des outils dont les qualités métrologiques ont été démontrées pour objectiver l'évaluation. Selon Perez et al. (2002, 2005), le jugement du clinicien serait suffisant pour identifier la présence ou l'absence d'un signe ou d'un symptôme donné, mais serait inefficace pour évaluer la sévérité (61, 62).

La douleur est souvent considérée comme le principal symptôme dans le SDRC-1. Celle-ci est généralement décrite comme une brûlure spontanée dans la partie distale du membre affecté ne suivant pas un territoire nerveux et étant disproportionnée par rapport à l'élément déclencheur. La douleur est habituellement augmentée par des positions spécifiques du membre, par le mouvement et par la pression au niveau des articulations. Elle peut aussi être associée à une hyperesthésie et/ou une allodynie mécanique et/ou thermique (63, 64). L'évaluation de la douleur devrait inclure tous ces aspects. L'EVA peut être utilisée pour objectiver l'intensité de la douleur. Certains auteurs rapportent que la validité du score obtenu à l'EVA est augmentée par la prise multiple de mesures, c'est-à-dire trois prises de mesure par jour à chaque jour (65), mais il semblerait qu'une seule mesure de la douleur en début de traitement soit représentative de la douleur moyenne chez les patients atteints de SDRC-1 (66). Avec cette clientèle, une diminution absolue de 50% de la douleur sur l'EVA après 6 mois de traitement serait considérée cliniquement significative avec une sensibilité de 93,8% et une spécificité de 80% (67). Le «McGill Pain Questionnaire (MPQ)» est aussi utilisé avec les patients atteints de SDRC-1 et permet d'évaluer les dimensions sensorielle, affective et évaluative de la douleur. Le total de mots choisis ainsi qu'un index de la douleur selon la valeur de chaque mot peuvent être calculés (68).

L'allodynie et l'hyperalgésie devraient également être objectivées. L'allodynie se retrouve sous diverses formes chez 34 à 53% des patients alors que l'hyperalgésie est présente chez 25 à 54% d'entre eux (69). Les monofilaments de Semmes Weinstein sont efficaces pour tester le seuil de douleur mécanique. L'allodynie est diagnostiquée lorsque l'utilisation du filament #5,18 (15 grammes) produit une douleur \geq à 3/10 sur l'EVA(70). Lors de cas très hypersensibles, la présence de douleur associée au monofilament léger

#2,83 (0,10 grammes) est très anormale (71). La sensibilité à la température peut être évaluée en utilisant des éprouvettes d'eau chaude et froide ou des disques thermiques.

Malgré un manque d'évidences, une implication du **système nerveux sympathique** est suspectée dans le SDRC-1. Le niveau de dysfonction de ce système peut être mis en évidence en utilisant un laser Doppler évaluant le débit sanguin cutané (72, 73). Cette méthode consiste à mesurer le débit sanguin cutané au bout des doigts au repos, puis suite à différents stimuli comme une inspiration profonde ou un refroidissement de l'extrémité controlatérale. Le réflexe sympathique du sujet peut alors être quantifié et serait un bon indicateur de la présence de SDRC-1 dans les deux semaines suivant une fracture du poignet (72). En effet, les sujets atteints de SDRC-1 présentent une diminution importante de la vasoconstriction suite à l'inspiration profonde et au refroidissement controlatéral et la différence par rapport aux sujets post-trauma sans SDRC-1 est significative (72). Bien que cet examen soit utile, il est peu applicable en clinique.

À l'examen, le membre atteint est souvent chaud ou froid et présente une **asymétrie de température** par rapport au membre sain (71). Celle-ci peut être mesurée par thermographie infra-rouge, avec un thermomètre de surface ou par vidéothermographie. Peu importe la méthode utilisée, le patient doit demeurer assis 15 minutes dans une salle où la température ambiante est constante (environ 25°C), les mains reposant sur la table et ne touchant aucun objet chaud ou froid avant que la mesure soit prise (68, 74, 75). Plusieurs mesures doivent être prises, autant à l'aspect dorsal qu'à l'aspect palmaire de la main et du poignet du membre atteint et du membre sain. La température absolue du membre atteint et la différence de température peuvent ensuite être calculées selon différentes méthodes arithmétiques (75, 76). La température des membres peut aussi être mesurée suite à un refroidissement et à un réchauffement global du corps, provoquant une vasoconstriction et une vasodilatation maximale, ce qui augmenterait le pouvoir discriminatif de la mesure (75). La plupart des outils de mesure pour la température sont précis à 0,1°C. L'EVA ne serait pas un bon outil pour évaluer l'aspect subjectif de l'asymétrie de température puisqu'il n'existe pas de corrélation entre cette mesure et la mesure objective prise par thermométrie infrarouge (74).

L'œdème est aussi un signe fréquemment retrouvé chez les patients atteints de SDRC-1 et peut être mesuré par volumétrie ou par mesures de circonférences. Les mesures de circonférences sont moins fiables puisqu'il est difficile de toujours mesurer au même endroit et avec la même tension dans le ruban à mesurer. La volumétrie par déplacement d'eau est donc préférable (77). Le volume des deux membres doit être mesuré et la différence absolue entre les deux peut ensuite être calculée. Une différence de 5% est considérée anormale (68).

Les troubles moteurs sont une autre des manifestations cliniques du SDRC-1 qui doivent être objectivés. La mobilité est le premier élément à évaluer. Pour ce faire, des mesures des amplitudes articulaires de l'épaule, du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes proximales des doigts et du pouce peuvent être prises avec un goniomètre universel selon les positions standardisées. Le total d'amplitude pour une articulation peut être calculé et comparé à l'articulation controlatérale afin de déterminer le pourcentage absolu de diminution de mobilité (68, 77). En général, la fiabilité test-retest et la fiabilité inter-juge varient entre 0,78 et 0,91 pour la mesure d'amplitude articulaire avec le goniomètre universel (78). En plus d'une diminution de mobilité, une faiblesse distale est souvent présente dans le membre affecté (63). La mesure de la force de préhension à l'aide d'un dynamomètre Jamar permet d'objectiver la faiblesse et de quantifier la perte de force absolue par rapport au côté sain. Les forces mesurées pour la prise en poing, la prise en pince et la prise en trois points sont toutes corrélées entre elles et significativement inférieures au côté sain (79), donc cliniquement, une seule des trois prises peut être utilisée pour évaluer la faiblesse. Chaque mesure devrait être faite trois fois pour permettre le calcul d'une moyenne (80). Les dystonies et tremblements devraient aussi être observés (63).

Suite à l'examen clinique, il est possible d'obtenir un score indiquant **la sévérité de la condition**. Oerlemans et al.(1998) (77) ont développé l'«Impairment Level SumScore (ISS)» pour une clientèle atteinte de SDRC. Cinq mesures sont prises en considération dans cette méthode, soit la douleur provoquée par l'effort sur l'EVA, le nombre de mots choisis au MPQ, la différence de température (°C) entre l'aspect dorsal des deux mains, la différence de volume (ml) entre les deux mains et la différence d'amplitude active entre les

deux membres mesurée à partir de cinq articulations (flexion-extension du poignet et flexion-extension des deux articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes proximales les plus restreintes). Un score de 1 à 10 peut être associé à chacune de ces cinq mesures via des tables de conversion préétablies ([annexe 1](#)). L'addition de ces cinq scores résulte en un score entre 5 (sévérité minimale) et 50 (sévérité maximale) indiquant la sévérité du SDRC (77). Aucune norme n'a encore été établie quant au score obtenu par l'ISS, mais cet outil peut être très utile cliniquement pour évaluer l'efficacité de nos interventions en physiothérapie. De plus, selon Perez et al.(2005) (81), l'ISS pourrait être utilisé comme outil diagnostique et serait apte à prédire la présence ou non de SDRC-1.

2.1.3 Examens en laboratoire

Le diagnostic du SDRC-1 repose principalement sur l'examen clinique, mais certains tests paracliniques pourraient être complémentaires à cet examen, en partie pour éliminer d'autres pathologies.

Les tests d'imagerie ont surtout été étudiés dans le but de trouver un outil pouvant identifier la présence du SDRC-1 en phase aiguë suite à un traumatisme. Schürmann et al. (2007) ont établi la valeur diagnostique de la radiographie conventionnelle de la main, de la scintigraphie osseuse triple phase (SOTP) et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) à 8 et 16 semaines post-trauma (82). Les résultats indiquent que ces trois tests présentent une faible sensibilité (0,13-0,43) et une bonne spécificité (0,67-100) à détecter les patients atteints de SDRC-1 parmi les patients post-traumatiques normaux. La sensibilité et la spécificité sont meilleures lorsque plus de temps s'est écoulé depuis l'apparition de la pathologie. À la radiographie conventionnelle, une déminéralisation sévère d'apparence inégale combinée à une résorption osseuse subpériostale de tout le squelette de la main était recherchée (83). Pourtant, ces signes apparaissent tardivement dans l'évolution de la pathologie (84). Ils sont donc peu utiles pour différencier une évolution post-traumatique normale d'un patient atteint de SDRC-1 en phase aiguë. À l'IRM, des signes d'œdème tacheté de la moelle osseuse des os du carpe, d'œdème de la peau, d'effusion articulaire et d'absorption de l'acide gadolinium-diéthylènetriaminepentaacétique (Gd-DPTA) au niveau intra-articulaire et de la peau étaient recherchés. La sensibilité de ce test a diminué de 43% à 14% et sa spécificité a

augmenté de 78% à 98% de la semaine 8 à la semaine 16, ce qui suggère qu'un trauma peut mimer les signes du SDRC-1 à l'IRM jusqu'à un certain point (82). La SOTP sera abordée plus en détails dans la section «clientèle spécialisée» de ce travail. Durant les premiers mois suivant l'apparition du SDRC-1, une augmentation de la perfusion thalamique controlatérale au membre atteint peut être observée à l'imagerie cérébrale fonctionnelle, généralement suivie d'une hypoperfusion, mais ces signes seraient communs à la plupart des syndromes douloureux chroniques (85). Aucun test sanguin n'est pertinent au diagnostic du SDRC-1.

2.1.4 Questionnaires

Les symptômes

Le «Trauma Related Neuronal Dysfunction Symptoms Inventory (TSI)» est un questionnaire auto-administré développé pour évaluer les symptômes présents chez une population atteinte du SDRC-1 ou de fibromyalgie. Ce questionnaire est composé de 164 items séparés en 10 catégories évaluant les caractéristiques générales de la pathologie, les symptômes trophiques, sensoriels, moteurs et autonomiques dans les quatre membres, l'état du cou ou du dos, la situation de la douleur et les plaintes viscérales. La fréquence des symptômes est évaluée sur une échelle ordinaire de 1 à 4. Une seule étude incluant peu de patients (n=35) a étudié les qualités métrologiques du TSI. Les ICC élevés (0.87-0.95) trouvés pour le questionnaire en entier, les domaines et les catégories indiquent que ce questionnaire est fiable pour évaluer les symptômes du SDRC-1. De plus, la petite erreur standard de la mesure (SE entre 0.41 et 10.67) indique le potentiel de détecter de petits changements entre les prises de mesure. Finalement, les patients mentionnent que le questionnaire est facilement compréhensible et le complètent en environ 18 minutes (86). Plus d'études seront nécessaires afin d'évaluer la qualité et la pertinence de ce questionnaire.

Niveau de fonction (AVQ et AVD)

En présence d'une pathologie affectant la main, il est primordial d'évaluer le niveau de fonction du patient pour apprécier l'impact de la pathologie sur les AVQs, AVDs, travail et loisirs du patient. Le «Radboud Skills Questionnaire (RASQ)» est le seul questionnaire

ayant été développé pour évaluer le niveau de fonction spécifiquement chez une clientèle atteinte du SDRC-1 (87). La version finale de ce questionnaire évalue 3 dimensions divisées en 11 sous-dimensions à l'aide de 45 questions (tableau 3) cotées sur une échelle de 1 à 5 (tableau 4). Ce questionnaire inclut principalement des activités bimanuelles et le patient doit comparer sa facilité d'exécuter une tâche avec la facilité qu'il avait à l'exécutée dans les jours précédant l'apparition du SDRC-1. Un score plus bas indique une meilleure fonction, mais aucune norme n'est établie. Il existe une version anglaise et une version allemande de ce questionnaire, mais il n'a pas été traduit en français.

Tableau 3 : Répartition des questions dans le RASQ		
Dimensions	Sous-dimensions	Nombre de questions
1. Soins personnels	1. Hygiène personnelle	6
	2. Toilette	1
	3. Habillement	7
	4. Alimentation	1
2. Activités domestiques	5. Entretien ménager	6
	6. Préparation des repas	8
	7. Entretien des vêtements	3
3. Autres activités	8. Activités de loisir	2
	9. Activités sociales	3
	10. Autres	7
	11. Travail	1

Tableau 4 : Échelle de cotations du RASQ
1. Normal, comme à l'habitude
2. Avec un peu plus d'effort et/ou de petits ajustements ou compensations, peux utiliser ma main de façon raisonnable, mais non optimale dans ces activités
3. Avec beaucoup plus d'effort et/ou de gros ajustements ou compensations, peux utiliser ma main affectée minimalement
4. Avec de gros efforts et/ou de gros ajustements ou compensations
5. Je ne le fais plus ou je ne suis plus autonome à cause de ma main affectée
9. Non applicable

Les fiabilités test-retest et inter-évaluateur seraient bonnes pour ce questionnaire, mais une seule étude à petite échelle (n=20) les a étudiées (87). Selon cette étude, 6 à 11% des réponses au questionnaire seraient différentes lors d'une deuxième administration par le même évaluateur et 28% des réponses seraient différentes lors de l'administration du questionnaire par deux évaluateurs différents. Le RASQ semble donc un outil intéressant

pour objectiver la diminution fonction chez une clientèle atteinte du SDRC-1, mais plus d'études seront nécessaires afin de s'assurer qu'il est valide et fidèle. Une traduction française serait aussi utile.

Fonction du membre supérieur

Bien qu'ils ne soient pas spécifiques au SDRC-1, d'autres questionnaires évaluant la fonction du membre supérieur pourraient être utilisés avec cette clientèle. Le «Disability of the Arm, Shoulder and Hand Questionnaire (DASH)», souvent considéré comme le «gold standard» pour l'évaluation de la fonction du membre supérieur, est fortement corrélé avec plusieurs autres outils évaluant le même construit, présente une bonne fidélité test-retest (0,95) et des valeurs utiles à son interprétation ont été publiées (88). Il serait intéressant d'évaluer ce questionnaire spécifiquement pour une population atteinte du SDRC-1.

2.2 Diagnostic différentiel

Malgré le fait que le SDRC-1 soit souvent reconnu tardivement, il semblerait que cette pathologie soit sur-diagnostiquée. Cela peut s'expliquer par l'absence de «gold standard» pour le diagnostic qui repose principalement sur l'examen clinique. Il est donc très important pour les cliniciens de rechercher l'ensemble des signes et symptômes décrits ci-hauts et, en cas de doute, d'éliminer toutes les autres pathologies possibles pouvant mimer un SDRC-1 (63).

Tel que proposé par les critères diagnostiques de l'IASP, la présence d'une lésion nerveuse périphérique identifiable est ce qui différencie le SDRC-2 du SDRC-1 (3). Il est cliniquement difficile de différencier ces deux types puisque le test de choix pour identifier une lésion nerveuse, l'EMG à des fins d'électrodiagnostic, est considéré inutilement douloureux, voire cruel, pour un patient atteint de SDRC. De plus, la distinction entre le type 1 et 2 ne serait pas nécessaire puisque les signes et symptômes ainsi que les modalités thérapeutiques utilisées sont les mêmes (56).

L'apparition du SDRC-1 survient souvent suite à une fracture, une entorse ou une chirurgie (5). Cliniquement, l'évolution normale de ces conditions est très semblable à celle d'un SDRC-1, ce qui peut retarder le diagnostic du SDRC et mener à un traitement plus

tardif de la condition, diminuant son efficacité (73). Birklen et al. (2001) ont déterminé qu'il existe des différences significatives entre un patient présentant une évolution normale post-traumatique et un patient présentant un SDRC-1 à l'examen clinique détaillé (89). En effet, les deux présenteraient de la douleur, de l'hyperesthésie et de l'œdème, mais les changements moteurs et trophiques seraient spécifiques aux patients présentant un SDRC-1. De plus, la durée des symptômes est à prendre en considération. Schurmann et al. (1999) ont aussi conclu que la réactivité du réflexe sympathique, tel que décrit précédemment, pourrait être utile pour différencier le SDRC-1 d'une évolution post-traumatique aiguë dans les premières semaines suivant le traumatisme (73). Niehof et al. (2008) ont quant à eux déterminé que l'utilité de la température cutanée pour discriminer entre un patient présentant un SDRC-1 aigu post-traumatique et un patient présentant une fracture sans SDRC-1 est limitée et devrait être utilisée en supplément à d'autres tests (90). Néanmoins, selon cette étude, l'évolution des patients présentant une différence de température $>0,99^{\circ}\text{C}$ entre les deux extrémités devraient être surveillée plus étroitement.

Tableau 5 : Diagnostic différentiel du SDRC-1(1)

SDRC-2 Traumatisme en phase aiguë Cellulite Réaction allergique locale Arthrite sceptique ou inflammatoire Occlusion veineuse ou artérielle Autre syndrome douloureux de cause neuropathique Arthropathie de Charcot Calcification hétérotopique Maladie de Paget
--

Plusieurs autres pathologies doivent être éliminées en présence d'un tableau clinique ne rencontrant pas tous les critères mentionnés dans la partie évaluation avant de conclure à la présence d'un SDRC-1 (tableau 5). Des tests d'imagerie ou de laboratoire peuvent être utilisés pour identifier la présence possible d'une autre pathologie.

2.3 Conclusion

Enfin, il est important de se rappeler que le diagnostic du SDRC-1 repose sur l'examen clinique et que les tests d'imagerie ou de laboratoire devraient seulement être utilisés de façon complémentaire à cet examen, de manière à éliminer d'autres pathologies possibles. Les principaux signes et symptômes à chercher à l'examen clinique sont une douleur disproportionnée par rapport à l'élément déclencheur ne s'arrêtant pas à un territoire nerveux spécifique accompagnée de dysfonctions sensorielles, vasomotrices, sudomotrices et motrices. Il est important d'utiliser des outils valides et fiables permettant d'objectiver ces signes et symptômes lors de l'évaluation et pour apprécier l'évolution du patient. L'ISS et le RASQ sont deux outils novateurs qui gagnent à être connus en clinique dans l'évaluation de l'impact du SDRC-1 sur la fonction. Un diagnostic adéquat et précoce permettra d'entreprendre rapidement un traitement adéquat et possiblement d'éviter la chronicité.

3. Modalités de traitement physiothérapeutique pour le SDRC-1

La pathophysiologie du syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC-1) n'étant pas encore élucidée, il est difficile d'orienter le traitement en fonction des mécanismes déficitaires et de la pathophysiologie. D'autre part, le diagnostic du SDRC-1 est souvent incertain et émis tardivement. Par conséquent, les risques que le SDRC progresse vers la chronicité augmentent et le soulagement des signes et symptômes peut devenir un véritable défi. Jusqu'à présent, les personnes souffrant du SDRC-1 ne semblent pas récupérer complètement leur fonction et il n'apparaît pas y avoir de réponse claire à la question «Comment traiter un patient atteint du SDRC-1?». Les opinions d'experts sont parfois divergentes car des interventions recommandées par certains chercheurs peuvent aller à l'encontre de celles proposées par d'autres. Néanmoins, quelques approches semblent prometteuses, telles que la thérapie miroir et l'imagerie motrice.

3.1 Thérapie miroir

Les chercheurs V. S. Ramachandran et Rogers-Ramachandran ont créé la thérapie miroir (*mirror visual feedback* ou *mirror box therapy*) en 1992 pour le traitement de deux conditions difficilement traitables; la douleur au niveau du membre fantôme chez les personnes amputées (douleur chronique d'origine centrale) et l'hémiplégie chez les personnes ayant subi un AVC (91). Ils ont développé la thérapie miroir en fonction de leur hypothèse connue sous le nom de «learned paralysis». Ce terme fait référence à la sensation de paralysie du membre amputé que ressent la personne ayant subi une amputation. Avant la lésion du membre, les commandes motrices étaient envoyées à ce dernier et les signaux visuels et proprioceptifs informaient le cerveau que le membre était ou non en mouvement. Cependant, suite à l'amputation, les outputs moteurs seraient encore acheminés vers le membre fantôme alors que la personne ne voit plus son membre bouger. En effet, le lobe pariétal ne reçoit plus de rétroaction sensitive significative du membre amputé mais le

cortex moteur continuerait à envoyer des influx moteurs. Cela engendrerait une discordance entre les outputs moteurs et les inputs sensitifs, donnant l'impression au sujet que son membre amputé est paralysé. En fonction de cette hypothèse, l'objectif de la thérapie miroir serait donc de rétablir l'harmonie entre les influx efférents et afférents. De plus, les neurones miroirs joueraient un rôle entre autres dans l'apprentissage par imitation. Celles-ci se trouvent au niveau de la partie ventrale du cortex pré-moteur et la partie rostrale du lobe pariétal inférieur et seraient activées lorsqu'une personne observe, exécute ou imagine un mouvement (92, 93). Ces régions étant stimulées lors de la thérapie miroir, il y aurait alors un recrutement des neurones miroirs (94).

Le dispositif et l'application de la thérapie miroir comme telle sont très simples : il suffit de positionner un miroir entre les deux membres (supérieurs ou inférieurs), de sorte que le membre atteint soit caché derrière le miroir, tandis que le membre sain est placé devant le miroir. Ainsi, la personne peut voir le reflet de son membre sain à la place de son membre atteint. Le sujet peut ensuite faire des mouvements simultanés et coordonnés des deux membres en regardant en direction du membre atteint (le reflet du membre sain dans le miroir). L'illusion que le membre a une apparence et une mobilité tout à fait fonctionnelle est ainsi créée (91, 95, 96).

La présence de changements corticaux similaires ont été retrouvés chez les personnes amputées (souffrant d'une douleur et/ou sensation de paralysie au niveau de leur membre fantôme) et chez les personnes atteintes du SDRC-1(91). Cette découverte a amené McCabe et al. (2003) à se pencher sur l'efficacité de la thérapie miroir pour le traitement du SDRC-1 dans le but de rétablir la fonction du membre atteint (97). Cette étude visait la réorganisation corticale via la réconciliation entre les commandes motrices et la rétroaction sensorielle. Ceci permettrait possiblement d'amener un soulagement de la douleur et de rétablir la fonction de membre atteint. Les sujets (n=8), qui formaient un groupe hétérogène, ont été soumis à trois phases d'entraînement : 1) visualisation des deux membres; 2) regarder en direction d'un tableau non-réfléchissant placé entre les deux membres; 3) regarder en direction d'un miroir placé entre les deux membres. Les résultats de cette étude suggèrent que la thérapie miroir (phase 3) réduit la perception de la douleur de façon significative chez les patients souffrant du SDRC-1 en phase aiguë (≤ 8

semaines), diminue la raideur et améliore la fonction chez les patients en phase subaiguë (5 mois à 1 an). Cependant, aucun bénéfice significatif de la thérapie miroir n'a été observé chez les sujets en phase chronique (≥ 2 ans), tandis que les deux premières phases n'engendraient aucun effet ou pouvaient même causer une exacerbation de la douleur chez les sujets, peu importe la durée de la pathologie. Bien que les échantillons de cette étude soient petits, on peut se poser la question «Pourquoi le SDRC en phase chronique ne semble pas réagir à la thérapie miroir?». La réponse demeure encore incertaine. Selon McCabe (2003), deux raisons pourraient expliquer ce phénomène. D'abord, la présence de changements trophiques, contractures et limitation des mouvements plus importants et ensuite, la présence de changements corticaux plus profondément ancrés en phase chronique.

3.2 Programme d'imagerie motrice (PIM)

On ne peut aborder le sujet de la thérapie miroir et de l'imagerie motrice pour le traitement du SDRC-1 sans mentionner le nom de G.L. Moseley. Les études réalisées par ce dernier sont citées dans la plupart des ouvrages portant sur le traitement des personnes souffrant de SDRC-1 (31, 91, 95, 96, 98-101).

Physiothérapeute de profession et expert spécialisé dans le traitement de la douleur complexe et chronique, Moseley a développé une modalité de traitement non pharmacologique visant la réorganisation corticale par l'entraînement du cerveau : «graded motor imagery». C'est dans un essai clinique randomisé à simple aveugle avec un devis croisé qui a été publié en 2004, que Moseley présente un programme d'imagerie motrice (PIM) standardisé (102). Le PIM a pour but la récupération de la fonction du membre atteint en restaurant la sensibilité et la motricité chez les personnes atteintes du SDRC-1. Pour ce faire, Moseley (2004) a recruté un groupe homogène de 13 sujets dont un de leurs membres supérieurs présentait des signes et symptômes du SDRC-1 depuis plusieurs semaines (entre 33 et 88 semaines). Le PIM a été divisé en trois étapes, d'une durée de 2 semaines chacune: 1) reconnaissance de la latéralité de la main; 2) visualisation des mouvements et troisièmement; 3) thérapie miroir.

1. Reconnaissance de la latéralité de la main :

Lors de cette première étape, le sujet devait observer des photographies de mains droites et gauches positionnées dans différentes postures et dire s'il s'agissait d'un membre droit ou gauche. Le patient devait répéter trois fois cette étape d'une durée d'environ 10 minutes et ce, à chaque heure de la journée. Le temps requis par le sujet pour reconnaître la latéralité de la main sur l'image et la précision des réponses étaient notés (102). Aucun mouvement ne devait être exécuté pendant ce stade afin d'éviter l'activation du cortex moteur primaire, car cela pourrait entraîner une augmentation de la douleur et de l'œdème (103, 104). La reconnaissance de la latéralité de la main permettrait de stimuler le cortex pré-moteur sans activer le cortex moteur primaire et ainsi, permettre de débiter l'entraînement du cerveau sans créer de la douleur.

2. Visualisation des mouvements du membre atteint (imagerie motrice) :

Le second stade du PIM exigeait du sujet qu'il visualise son membre atteint en mouvement afin d'imaginer la même position qui lui était présentée sur une photographie, pour ensuite revenir à la position de repos. Le patient devait faire trois visualisations par image. Tout comme la première étape, il lui était demandé de s'exercer trois fois, environ 15 minutes et ce, à chaque heure de la journée. L'imagerie motrice exige de mettre l'emphase sur la justesse de l'exercice et non pas sur la vitesse d'exécution. Au contraire, les mouvements doivent être faits doucement et lentement. La visualisation des mouvements du membre atteint n'implique aucun mouvement réel du membre mais en plus du cortex pré-moteur, elle entraîne l'activation du cortex moteur primaire (102) .

3. Thérapie miroir :

Appliquant le principe de la boîte miroir élaboré par Ramachandran quelques années auparavant, Moseley demandait au sujet d'observer des images du membre atteint et de prendre lentement et doucement la position avec les deux membres simultanément et en regardant en direction du membre atteint, c'est-à-dire, le reflet du membre sain dans le miroir. Les mouvements sollicités à cette étape étaient moins exigeants que ceux démontrés sur les images des étapes précédentes. Le

patient répétait chaque mouvement 10 fois. Si la douleur augmentait pendant ou immédiatement après la séance, le sujet devait cesser l'exercice (102).

Suite à 6 semaines d'entraînement avec le PIM, tous les patients du groupe expérimental (et ceux du groupe contrôle suite au croisement des groupes) ont observé une diminution de la douleur, de l'œdème et du temps requis pour reconnaître le membre atteint. Ces effets sur la douleur et l'œdème étaient maintenus lors de la période de suivi, c'est-à-dire au moins 6 semaines post-traitement.

Bien que les mécanismes d'action du PIM demeurent encore inconnus, certaines hypothèses ont tout de même été émises par les chercheurs. Certains croient que l'efficacité du PIM proviendrait de l'attention mental et visuelle soutenue que porte le sujet sur son membre, alors que d'autres pensent plutôt que l'effet de ce programme résulterait d'une activation séquentielle du cortex.

Dans un essai clinique randomisé à simple aveugle avec trois groupes, Moseley (2005) a étudié l'activation séquentielle et l'effet d'enlever le miroir ou l'imagerie motrice (105). Le premier groupe était soumis au PIM tel qu'il a été décrit précédemment, c'est-à-dire, «RecImMir». Pour les deuxième et troisième groupes, les étapes étaient combinées différemment, soit «ImRecIm» (pas de miroir) et «RecMirRec» (pas d'imagerie motrice). Les résultats démontraient que la diminution de la douleur et l'amélioration de la fonction chez les sujets du premier groupe étaient plus marquées que pour les deux autres groupes. La reconnaissance de la latéralité et la visualisation des mouvements seraient des préalables à la thérapie miroir. Cependant, on ne peut pas conclure sur l'ordre de ces trois modalités dans cette étude.

De plus, le PIM semble une modalité efficace pour le traitement des personnes souffrant du SDRC-1, mais on peut se questionner sur l'importance de l'apport de la thérapie miroir dans l'efficacité de ce programme, puisque cette dernière n'est qu'une des composantes du PIM. Pour le moment, sa contribution demeure inconnue (94, 96). De même, Moseley (2004, 2008) a aussi démontré que l'imagerie motrice seule pourrait causer une augmentation de la douleur et de l'œdème au niveau du membre atteint et ce, même si aucune activité musculaire n'est enregistrée (103, 104).

Il est possible de croire que la modalité de traitement «graded motor imagery» porte bien son nom, puisque son mécanisme repose sur le principe de «graded exposure» (105-107). Cela signifierait que la reconnaissance de la latéralité de la main requiert un recrutement moteur moins important que l'imagerie motrice qui elle, requiert un recrutement moteur moins massif que la thérapie miroir. Cette dernière engendre tout de même moins de rétroaction sensorielle désagréable et alarmante pour le sujet que l'exécution de mouvements dans les tâches fonctionnelles.

D'autres hypothèses concernant les effets du «graded motor imagery» ont été abordées entre autres lors de la conférence de l'International Association for the Study of Pain (IASP) qui a eu lieu en 2010 à Montréal. Serait-il possible que de cette technique engendre un processus psycho-cognitif? La pratique répétée pourrait-elle favoriser l'adoption d'une attitude d'auto-prise en charge, de «coping» de la part du patient et ainsi réduire l'anxiété et la peur reliée aux mouvements du membre atteint? Le PIM pourrait-il agir par le même mécanisme hypothétique que la thérapie miroir, c'est-à-dire la restauration de l'organisation corticale? Il ne faut pas non plus exclure les deux hypothèses discutées ci-dessus, soit l'attention soutenue sur le membre et l'activation corticale séquentielle. Voici donc plusieurs questions dont les réponses sont encore obscures.

L'existence de dysfonctions corticales similaires entre les personnes souffrant de SDRC-1 et les personnes amputées ont conduit à une étude ayant pour but de tester l'efficacité du PIM dans ces différentes pathologies (groupe 1 : membre fantôme secondairement à amputation; groupe 2 : membre fantôme secondairement à une avulsion du plexus brachial; groupe 3 : SDRC-1) (108). Les résultats ont démontrés un soulagement de la douleur et une amélioration de la fonction dans les trois groupes soumis au PIM (groupes 1, 2 et 3) comparativement au groupe contrôle (physiothérapie conventionnelle et médication). Plusieurs autres chercheurs s'intéressent aux bénéfices et aux mécanismes d'action de la thérapie miroir et ont tenté d'appliquer cette modalité chez d'autres types de clientèles, telles que le SDRC-2, l'amputation, l'hémiplégie post-AVC, la chirurgie de la main et les syndromes neuro-psychiatriques (109). À ce sujet, les revues d'Ezendam (2009), Ramachandran (2009) et Rothgangel (2011) donnent un bon aperçu de ces

différentes clientèles (incluant le SDRC-1) pouvant potentiellement bénéficier de la thérapie miroir et/ou de l'imagerie motrice (91, 96, 101).

Plusieurs évidences rapportent le potentiel prometteur de la thérapie miroir et du PIM pour le traitement des personnes souffrant du SDRC-1 (1, 31, 91, 96, 98-100). Il est difficile de comparer les études entre elles puisque les critères d'inclusion et d'exclusion sont différents, les caractéristiques des participants varient, les paramètres d'application et les contextes diffèrent aussi d'une étude à l'autre.

En résumé, les mécanismes d'action de la thérapie miroir et du PIM sur le SDRC-1 sont encore méconnus et il faut davantage d'études portant sur ces modalités de traitement pour cette clientèle (101). Pour l'instant, il semble que la thérapie miroir démontre une efficacité pour le traitement du SDRC-1 en phase aiguë et que l'imagerie motrice précédant la thérapie miroir soit profitable pour le traitement du SDRC-1 en phase chronique. D'autre part, il semble que visualiser directement le membre tout en essayant de faire le mouvement peut augmenter la douleur (97). En plus d'être des modalités simples, non invasives et peu dispendieuses, la thérapie miroir et le PIM permettent au patient d'assurer la gestion de sa condition en s'auto-administrant les traitements (97).

3.3 Exposition graduelle

Chez les sujets atteints du SDRC-1, la combinaison de l'allodynie et de la peur de la douleur peut donner un mélange explosif et entraîner des comportements de surprotection chez le patient. On peut donc croire que l'application des modalités physiothérapeutiques peut devenir une tâche très ardue.

Le principe du «graded exposure» vise à exposer le sujet à la situation menaçante, telle que le mouvement par exemple, et ce, de façon suffisante pour induire une adaptation psychologique, physique ou fonctionnelle, mais pas suffisamment pour susciter les réponses indésirables telles que la peur, la douleur et l'évitement.

De Jong (2005) a expérimenté l'efficacité de l'exposition graduelle in vivo visant à réduire la peur et l'incapacité reliées à la douleur chez les personnes souffrant du SDRC-1 (107). Les sujets (n=8) atteints du SDRC-1 en phase chronique, ont été soumis de façon

graduelle à des situations qu'ils jugeaient comme étant dangereuses et menaçantes. Ils étaient encouragés à poursuivre les activités, mouvements et situations redoutés jusqu'à ce que leur niveau d'anxiété diminue. Les résultats de cette étude ont démontré que l'exposition graduelle in vivo pouvait être efficace pour diminuer la peur et les incapacités liées à la douleur et même pour réduire la perception de la douleur. Les mécanismes d'action de cette modalité ne sont pas élucidés, mais il serait possible que l'exposition graduelle in vivo entraîne la modification du schéma corporel par la réorganisation corticale et l'attention mentale et visuelle portée sur le membre. Dans la revue systématique de Daly (2009), le programme d'exposition graduelle in vivo pour le traitement du SDRC-1 présenté par de Jong est classé comme ayant un bon niveau d'évidence, mais davantage d'études sont requises (100).

Tel que mentionné précédemment, le PIM est une forme d'exposition graduelle : la reconnaissance de la latéralité de la main peut être une exposition suffisante au mouvement pour induire une adaptation, sans pour autant créer de la douleur (106).

3.4 Stimulation tactile et discrimination tactile

Le SDRC se caractérise par un rétrécissement de la représentation corticale (au niveau du cortex somatosensoriel primaire et secondaire) controlatérale au membre atteint. Cette réorganisation corticale serait liée à l'intensité de la douleur et l'altération de la sensibilité au niveau du membre atteint (110-112). Ce lien entre la douleur, la sensibilité et la réorganisation corticale a mené à l'émergence d'hypothèses proposant que la stimulation et la discrimination tactiles pourraient contribuer au traitement du SDRC-1. Ainsi, par l'optimisation de la représentation corticale du membre atteint, il serait possible de diminuer la douleur, d'augmenter l'acuité tactile et la fonction.

En premier lieu, Moseley et coll. (2008) ont constaté que la stimulation tactile pouvait diminuer la douleur et le seuil de discrimination tactile chez des sujets SDRC-1 (n=13) lorsqu'il est demandé à ces derniers d'identifier la localisation de la stimulation ainsi que le diamètre de la pointe (2 mm et 11 mm) appliquée sur la peau (*tactile discrimination training*) (113). Les effets ont persisté jusqu'à 3 mois lors de la période de suivi. Cependant, la stimulation tactile seule, i.e. sans effort de discrimination de la part du

sujet pour identifier la localisation et le type de stimulation, ne produit pas d'effets aussi bénéfiques (106, 113, 114). En second lieu, chez des patients souffrant du SDRC-1 en phase chronique, lorsque la thérapie miroir est combinée à la discrimination tactile et que l'attention est portée sur le membre atteint (reflet du membre sain dans le miroir), de meilleurs effets sont observés comparativement aux autres conditions où le membre sain est caché (pas de reflet dans le miroir) (114, 115). Ceci suggère que l'attention que porte le patient sur son membre aurait une certaine importance.

D'autre part, des auteurs montrent l'importance de ne pas stimuler «directement» la région cutanée douloureuse. Lefaucheur et al. (2006) ont démontré que la stimulation magnétique transcranienne répétitive du cortex moteur peut soulager la douleur chronique d'origine neuropathique. Ce soulagement serait d'autant plus efficace lorsque la stimulation est appliquée au niveau d'une zone corticale adjacente à celle représentant la région douloureuse (116).

Dans un même ordre d'idée, Spicher et al. (2008) ont délimité les zones d'allodynie chez 43 sujets souffrant d'une douleur neuropathique, dont sept sujets atteints du SDRC-2 (117). À l'aide d'une stimulation vibratoire (fréquence de 100 Hz) administrée à distance du territoire allodynique (i.e. contre-stimulation), ils sont parvenus à réduire progressivement la zone d'allodynie. En moyenne 70 jours ont été requis pour éliminer l'allodynie, mais aucun des patients n'a retrouvé une sensibilité normale suite à la stimulation vibratoire, puisqu'une zone d'hypoesthésie sous-jacente serait masquée par l'allodynie. La seconde étape de la réadaptation somatosensorielle consisterait donc à traiter la région hypoesthésique. Ces résultats obtenus avec le SDRC-2 nous amène à se questionner sur la possibilité d'appliquer cette technique de désensibilisation pour le SDRC-1. Toutefois, aucune étude du genre ne semble avoir été réalisée jusqu'à présent.

Gay et al. (2007) ont testé la stimulation vibratoire sur 11 personnes dont un membre supérieur était atteint du SDRC-1 (118). Avec une fréquence de 86 Hz, 14 sites étaient stimulés dans la direction de proximal à distal et en débutant par la face dorsale de la main. Ces sites seraient reconnus comme étant efficaces pour reproduire l'illusion kinesthésique (tendons de l'extenseur commun des doigts et du long extenseur du pouce,

faces dorsale et palmaire de la base des phalanges proximales, pli digital palmaire). Suite à 10 semaines de traitement, les sujets du groupe recevant la stimulation vibratoire observaient une amélioration de 30% de la mobilité au niveau des doigts et une diminution de la douleur de 50% comparativement au groupe contrôle (massage, drainage, ergothérapie, physiothérapie et électrothérapie) pour lequel les résultats n'étaient pas significatifs. Les mécanismes d'action de la stimulation vibratoire utilisant l'illusion de mouvement sont encore peu connus. La théorie du portillon élaborée par Melzack et Wall en 1965 (119) est un des mécanismes contribuant probablement au contrôle de la douleur (117). De plus, Inui et al (2006) ainsi que Nahra et Plaghki (2003) proposent une action spinale et supraspinale de la stimulation vibratoire par inhibition des stimuli nocifs (120, 121). Les effets à plus long terme de la stimulation vibratoire ne semblent pas avoir été étudiés dans ces études.

3.5 «Stress loading»

L'étude de Carlson et Watson datant de 1987 semble être la seule à porter sur le «stress loading program» avec la clientèle souffrant du SDRC-1 (123). Bien qu'aucune évidence ne supporte ce programme selon Daly (2009), les algorithmes de Stanton-Hicks (1998), Burton (2005) et Harden et al. (2006) l'incluent tout de même dans la réadaptation de la clientèle SDRC (32, 100, 122, 123). Le «stress loading program» est composé de deux techniques : le «scrubbing» (principe de mise en charge) et le «carrying» (principe de support de poids).

À l'origine, le «scrubbing» se faisait en position quadrupédique, l'épaule étant alignée avec la main autant que possible afin de maximiser la mise en charge sur le membre supérieur atteint. La personne tenait une brosse à récurer dans la main atteinte et faisait des mouvements d'avant-arrière avec le membre, comme pour brosser le sol. De nos jours, la mise en charge peut être faite en position assise et/ou debout afin d'appliquer une pression plus graduelle dont l'importance et la durée sont augmentées progressivement.

Le «carrying» avec le membre supérieur consiste à supporter un petit objet dans la main atteinte, pour ensuite progresser avec le support d'un sac dans lequel on peut ajouter

des poids. Pour le membre inférieur, la marche représente un bon exercice de support de poids si la personne s'applique à bien faire le transfert de poids.

Contrairement à la méthode utilisée en 1987 qui était débutée le plus précocement possible, les experts s'entendent aujourd'hui pour intégrer le «stress loading» au moment opportun dans la progression de la réadaptation, c'est-à-dire, suite à la désensibilisation du membre (32, 123, 124). Cela permet de ne pas exacerber la douleur du patient.

3.6 Éducation

Le physiothérapeute est parmi les professionnels qui passe le plus de temps individuel avec les patients et il est donc privilégié pour développer une relation thérapeutique avec la personne. Dans son article, J.R. de Jong (2005) explique bien en quoi consiste l'éducation du patient atteint du SDRC-1 en lien avec le cercle vicieux de la douleur et l'évitement secondaire à la peur du mouvement afin que le patient puisse assurer l'autogestion de sa condition (107). Les experts encouragent la responsabilisation de la personne face à son problème et pour ce faire, elle doit être suffisamment renseignée sur le SDRC-1 afin d'y faire face (1, 30, 32, 99). Cela favorise donc une meilleure participation de la personne aux traitements et peut aussi permettre une diminution de son anxiété secondaire à la présence constante de la douleur (125).

3.7 Autres modalités physiothérapeutiques

La physiothérapie occupe une place majeure dans le traitement des personnes aux prises avec le SDRC-1 et est largement recommandée dans la majorité des ouvrages de références abordant le traitement du SDRC (1, 30-32, 98-100, 122, 123, 126-129). Elle contribuerait au but ultime à atteindre avec les personnes souffrant du SDRC-1, soit la récupération fonctionnelle du membre atteint. Il est intéressant d'observer les différents algorithmes élaborés par les experts qui démontrent bien l'emphase mise sur la physiothérapie dans le processus de traitement des patients atteints du SDRC-1. Entre autres, Stanton-Hicks et al. (1998 et 2002) ont créé un algorithme concernant uniquement la prise en charge en physiothérapie et Harden et al. (2006) ont publié une revue portant

spécifiquement sur les traitements en physiothérapie, ergothérapie, ludothérapie (i.e. utilisation d'activités récréatives) et la réadaptation professionnelle (30, 32, 123).

Cette section du travail présente donc les lignes directrices du traitement physiothérapeutique pour le SDRC-1 qui ont été émises par les différents groupes d'experts. Il sera question de plusieurs modalités de traitement pour lesquelles la littérature semble peu étoffée, mais qui sont pour la plupart recommandées dans les guides de pratique clinique. Il faut aussi garder en tête que toutes ces modalités physiothérapeutiques devraient être administrées dans un contexte d'interdisciplinarité ou de multidisciplinarité afin d'optimiser les effets d'une approche bio-psycho-sociale (30, 32, 123, 128, 130, 131).

D'abord, les experts semblent en accord sur un point primordial de la réadaptation des sujets souffrant du SDRC : éviter l'immobilisation du membre atteint et favoriser l'activation de la personne. De plus, les traitements ne doivent pas exacerber la douleur de la personne. D'ailleurs, selon Veldman, Reynen et al. (1993), il est risqué d'augmenter la douleur et l'anxiété, d'altérer davantage la fonction et d'exaspérer le SDRC par des traitements de physiothérapie mésadaptés ou trop intenses (132). Évidemment, la prise en charge précoce de la maladie constitue un contexte idéal, mais pour ce faire, un diagnostic devrait être établi le plus tôt possible.

Suite à une étude randomisée avec 135 patients dont un membre supérieur était atteint du SDRC-1 depuis moins d'un an, Oerlemans et coll. (1999) en sont venus à la conclusion que la physiothérapie et, dans une moindre mesure, l'ergothérapie peuvent soulager la douleur et améliorer la mobilité articulaire active du poignet et des doigts (133). La thérapie à laquelle étaient soumis les sujets n'était pas agressive et ne devait pas exacerber la douleur (techniques de gestion de la douleur telles que le «coping», relaxation, massage des tissus conjonctifs). Aussi, la physiothérapie serait moins dispendieuse que l'ergothérapie (efficacité-coût) (134, 135).

Inspirée par l'algorithme présenté par Stanton-Hicks et al. (2002), Daly (2009) est parvenue à donner une bonne vue d'ensemble des prémisses pour la prise en charge en physiothérapie du SDRC-1 (30, 124). Ainsi, selon cet algorithme la physiothérapie se ferait

en cinq étapes : 1) éducation; 2) désensibilisation; 3) mobilisation et diminution de l'œdème; 4) exercices plus intenses; 5) activités fonctionnelles.

Premièrement, créer une bonne alliance thérapeutique avec le patient, l'éduquer et le renseigner par rapport à sa pathologie, sa condition.

Deuxièmement, débiter la désensibilisation par une exposition graduelle au toucher par la stimulation tactile, la vibration, le massage. L'exposition à la température par des bains contrastes et la cryothérapie est recommandée, tout en intégrant précocement une utilisation motrice progressive. Notons qu'en Europe, Spicher soutient que la désensibilisation du territoire allodymique doit être accomplie en stimulant les territoires adjacents mais jamais celui qui est allodymique car dans ce dernier, on risque d'exacerber la douleur (117). Les mobilisations passives n'étant pas recommandées, il serait préférable d'encourager des mobilisations actives douces. Le port intermittent d'orthèses de repos ou de nuit peut être indiqué dans certains cas pour la prévention des contractures. Cependant, le sevrage de l'orthèse dès que possible est conseillé. Le TENS est une modalité qui apparaît entre autres dans les algorithmes proposés par Bergeron et coll. (2008), Perez et al. (2010), la Netherlands Society of Rehabilitation Specialists (2006) et Stanton-Hicks et al. (2002) (1, 30, 31). Les études portant sur l'utilisation de cette modalité électrothérapeutique datent de plusieurs années et Daly (2009) affirme qu'aucune évidence ne supporte l'efficacité du TENS (100, 136-138), mais mentionne tout de même qu'il peut être utile pour soulager la douleur chez certains patients (124).

Troisièmement, initier le plus rapidement possible la mobilisation du membre et la réactivation de la personne dans son ensemble, i.e. l'augmentation du niveau d'activité physique. Les mouvements actifs, le renforcement isométrique, l'hydrothérapie, et le programme d'imagerie motrice sont alors indiqués. Le contrôle de l'œdème est aussi un aspect important sur lequel le thérapeute peut intervenir. Les exercices en immersion, les massages et les vêtements compressifs (si tolérés) sont parmi les modalités suggérées afin d'atteindre ce but. Harden et al. (2006) ont proposé le drainage lymphatique comme modalité pouvant contribuer à la diminution de l'œdème (123). Aussi, une étude pilote réalisée sur 34 sujets souffrant du SDRC rapporte que le drainage lymphatique manuel

administré par un contact continu et doux avec la peau a été bien toléré par les patients et a mené à une diminution significative de l'œdème, mais sans maintien des effets à long terme (2 mois) (139).

Quatrièmement, progresser la mobilisation avec des exercices plus intenses et orientés vers la fonction. À cette étape de la réadaptation, le programme d'imagerie motrice se poursuit, la rééducation posturale est favorisée et les experts recommandent le «stress loading» et la rééducation à la marche (dans les cas d'atteinte du membre inférieur). La proprioception et l'équilibre constituent d'autres éléments à travailler avec cette clientèle. L'entraînement en aérobie est aussi de mise afin d'améliorer l'état général de la personne.

Enfin, normaliser la fonction et retourner la personne en communauté. Cette phase inclut entre autres des exercices orientés sur le travail, les loisirs et les sports. Des adaptations du domicile et du milieu de travail peuvent être requises.

Il ne faut pas négliger le traitement des douleurs et des dysfonctions secondaires à l'adoption d'une posture antalgique et des mouvements anormaux compensatoires. Les différents auteurs des guides de pratique clinique pour le traitement du SDRG-1 encouragent une approche interdisciplinaire, progressive et qui n'exacerbe pas la douleur du patient.

À l'inverse, certains auteurs penchent vers une approche plus agressive telle que la physiothérapie par exposition à la douleur (*pain exposure physical therapy, PEPT*). D'ailleurs, un groupe de chercheurs a mené une étude en soumettant au PEPT 106 patients souffrant du SDRG-1 en phase chronique chez qui les autres traitements conventionnels et médicaux (médication analgésique et blocs nerveux) n'ont pas fonctionné (140). Le PEPT consiste à encourager l'utilisation normale du membre atteint et ce, malgré la douleur. Le thérapeute comprend la douleur du patient, mais ne doit pas en tenir compte. Des tractions, des mouvements accessoires, actifs et actifs-assistés des articulations enraidies sont utilisés, ainsi que des étirements passifs. Au besoin, des frictions manuelles des points douloureux sont employées. Les résultats ont rapportés une récupération complète de la fonction pour 49 patients et une diminution de la douleur pour 75 sujets. Quatre abandons ont été enregistrés en raison de l'exacerbation de la douleur. Ces résultats semblent surprenants et à

l'encontre de la majorité de la littérature précédente. Cependant, le niveau d'évidence supportant cette étude n'apparaît pas être très élevé puisqu'il n'y a pas de groupe contrôle, pas de randomisation des sujets, ni d'analyse par intention de traitement et les évaluateurs ainsi que les sujets ne sont pas aveugles (cote sur l'échelle PEDro 3/10).

3.8 Conclusion

En somme, il semble évident que la physiothérapie est recommandée dans la littérature et qu'elle a réellement sa place pour le traitement du SDRC-1, mais les études réalisées jusqu'à présent évaluent l'effet de la physiothérapie combinée à des traitements médicaux et de psychothérapie. Par conséquent, il n'est pas possible de discerner l'apport de la physiothérapie de façon isolée (*stand-alone value*) (100, 133). La gestion du SDRC-1 ne doit pas se faire de façon individuelle, mais plutôt en collaboration avec les autres professionnels de la santé afin d'optimiser la récupération fonctionnelle sur les plans bio-psycho-sociaux. Parmi les modalités de traitement étudiées, celles pour lesquelles les évidences rapportent un impact au niveau central, soit une amélioration de la réorganisation corticale, semblent diriger la recherche vers une voie prometteuse. D'ailleurs, un niveau II d'évidence¹ est attribué au PIM (100). Donc l'imagerie motrice, la thérapie miroir ainsi que la stimulation et discrimination tactiles influencent et tendent même à renverser les changements corticaux du SDRC, bien que ceux-ci soient encore mal compris. Les principes directeurs de la réadaptation des personnes aux prises avec le SDRC-1 consistent en l'administration graduelle des modalités de traitement et ce, en respectant la douleur du patient, c'est-à-dire en évitant d'exacerber cette dernière. Il reste encore beaucoup de chemin à parcourir pour arriver à émettre un diagnostic précoce et ainsi prendre en charge la personne souffrant du SDRC dès la phase aiguë. Une meilleure compréhension de pathophysiologie devrait améliorer le pronostic de ces patients.

¹ Australian National Health and Medical Research Council Hierarchy of Evidence

4. Le SDRC-1 avec les clientèles spécialisées en physiothérapie.

Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC-1) se développe principalement chez les adultes suite à un trauma ou à une chirurgie, mais il atteint aussi certaines clientèles plus spécifiques qui sont généralement prises en charge par les physiothérapeutes telles que les patients ayant subi un accident vasculaire cérébrale et les enfants. Les cliniciens doivent alors adapter leur approche thérapeutique en fonction des particularités de la clientèle en question et de la présentation clinique du SDRC qui lui est propre. Les éléments distinctifs de l'évaluation, du traitement en physiothérapie et de la prise en charge globale de l'individu seront détaillés quant à la clientèle post-AVC et à la clientèle pédiatrique.

4.1 Clientèle post-AVC

Afin d'assurer un équilibre sécuritaire pour effectuer les transferts et les AVQ, le recouvrement de la fonction du membre supérieur après un AVC est essentiel (141). Malheureusement, des épisodes importants de douleur à l'épaule parétique causés majoritairement par une capsulite ou par le développement du SDRC-1 viennent souvent ralentir la réadaptation (142). Les troubles vasomoteurs et l'œdème qui distinguent le SDRC-1 d'une simple douleur à l'épaule ont été rapportés pour la première fois dans la littérature dans les années 1930 (143). Par la suite, l'affection a été popularisée sous l'appellation du syndrome épaule-main avant d'être finalement reconnue sous le titre plus général de SDRC-1. Malgré qu'un étirement du plexus brachial ne puisse être éliminé chez les hémiplegiques, le syndrome post-AVC a été catégorisé de type 1 puisqu'aucun dommage de nerf périphérique ne peut être identifié directement (144). Le SDRC-1 se déclare chez en moyenne 20-30% des sujets ayant subi un AVC (141, 145-147). Par contre

dans la littérature, l'incidence varie de 1,5% à 61,5% (142, 148). L'usage de critères diagnostiques qui diffèrent d'un essai clinique à l'autre et des outils de mesure trop variés pourraient expliquer cet important écart. D'ailleurs, les incidences extrêmes rapportées ici ont été obtenues suite à des diagnostics non-cliniques basés sur des tests d'imagerie. Dans l'optique d'universaliser les pratiques cliniques, nous allons nous pencher sur les modes d'évaluation et de diagnostic du SDRC-1 post-AVC puis sur les différentes composantes particulières de notre prise en charge physiothérapeutique spécifique à cette population.

4.1.1 Évaluation et diagnostic du SDRC-1 post-AVC

Le diagnostic de SDRC en est un difficile à poser avec toutes clientèles, mais la situation est encore plus complexe après un AVC. En effet, le membre hémiparétique est souvent douloureux, enflé, limité dans son amplitude et il présente parfois des atteintes de la sensibilité au toucher et au froid suite à un syndrome d'immobilisation (144). De plus, la subluxation de l'épaule qui survient fréquemment suite à un AVC peut aussi engendrer des signes et symptômes mimant un SDRC-1 (147, 148). En général, ce dernier peut être différencié d'une épaule hémiparétique douloureuse car il présente des symptômes à la main et au poignet en plus de se développer de 2 à 4 mois après la survenue de l'AVC comparativement à la douleur simple de l'épaule qui se manifeste plus tôt (1-2 mois post-AVC) (149). En 2001, Daviet et al (150) rapportent que 65% des cas de SDRC-1 se développent dans les 3 premiers mois post-AVC et que 95% des cas sont présents dans les 5 premiers mois.

Ceci nous mène donc à dire que l'utilisation de critères diagnostiques est importante avec cette clientèle afin d'objectiver et d'uniformiser la reconnaissance de la pathologie. Des critères avaient été établis pour le diagnostic du syndrome épaule-main en fonction des signes et symptômes pouvant être rencontrés à chacune des articulations du membre supérieur. ([voir annexe 2](#)) (149). On y retrouve entre autre une douleur à l'extension des doigts et du poignet, à la palpation des articulations métacarpophalangiennes (MCP) et une atteinte notable de l'épaule et de la main. La consultation de ces critères peut aider les cliniciens à reconnaître les manifestations du SDRC-1 chez le patient hémiparétique, mais le diagnostic final doit être posé selon les critères de Budapest. Malgré leur manque de spécificité pour la population post-AVC, ces derniers, étant assez généraux, devraient

englober la présentation du SDRC post-AVC et permettre l'identification des patients atteints (151).

D'une part, il faut tenir compte que certains signes et symptômes sont influencés par la condition neurologique sous-jacente. En effet, dans 50% des cas, la température du membre atteint est diminué post-AVC suite au syndrome d'immobilisation (152). Il peut arriver que la douleur soit moins prédominante qu'à l'habitude chez des patients souffrant d'hypoesthésie. Dans ces cas-là, le sujet ne rapporte aucune plainte au repos et peu d'inconfort au toucher, mais les douleurs sont exacerbées par le mouvement du membre lors des AVQ et des traitements de physiothérapie (1). Les articulations de la main sont particulièrement sensibles aux mobilisations, à la traction des doigts et à la compression des MCP. En effet, la douleur ressentie lors de ce dernier test semble tellement fréquente qu'elle constitue un test clinique sensible à 85,7% et spécifique à 100% en plus de présenter une valeur prédictive de 100% (153). Un autre test clinique facile à inclure à l'évaluation initiale après un AVC est la mesure de la circonférence du troisième doigt. En effet, les chercheurs ont établi qu'un patient développant un SDRC-1 deux à quatre mois post-AVC présentait un œdème plus important du majeur dès la quatrième semaine post-AVC (154). Ils ont utilisé un fil de soie pour mesurer la circonférence de la phalange moyenne du troisième doigt et maximiser la reproduction de la mesure. Si cette mensuration dépasse 1,06cm, les chercheurs suggèrent de considérer que le patient pourrait évoluer vers un SDRC-1. Le test démontre une sensibilité moyenne, mais la spécificité plus élevée permet d'assurer un meilleur dépistage et d'ainsi pouvoir débiter un traitement précoce de la condition.

Une fois le diagnostic établi, des outils d'évaluation ont été créés dans le but d'estimer la sévérité du SDRC-1 post-AVC. C'est le cas du Shoulder-Hand Syndrome (SHS) Score (voir [annexe 3](#)) qui présente une excellente fiabilité inter-évaluateur ($r=0,93$) et une test-retest ($r=0,89$) (145). Le score obtenu suite à la pondération des principaux symptômes permet de comparer l'évolution de la sévérité de la condition ou de comparer l'atteinte chez deux sujets.

D'autre part, il ne faut pas oublier que les patients ayant subi un AVC présentent parfois une atteinte cognitive ou une atteinte de la communication qui peut limiter

l'expression et la description des symptômes. Ceci peut affecter l'exactitude du diagnostic clinique du SDRC-1 qui se base notamment sur les symptômes rapportés par le patient. C'est pourquoi, particulièrement avec cette clientèle, les chercheurs tentent de trouver des outils plus objectifs, plus sensibles et plus spécifiques que l'examen clinique, dont l'imagerie (147).

Trois tests d'imagerie sont utilisés avec cette clientèle :

- La radiographie conventionnelle permet de mettre en évidence une déminéralisation de l'os qui semble être associée à une atrophie de non-usage. Malheureusement, on ne peut départager la cause exacte de ce changement radiographique qui peut être une conséquence du SDRC-1 ou d'un syndrome d'immobilisation dont souffre beaucoup de patients suite à un épisode d'AVC. De plus les signes d'ostéoporose surviennent généralement de 4 à 8 semaines après le déclenchement du syndrome et se présentent chez seulement 40% des patients (155).
- La densitométrie osseuse montre une diminution de la densité et du contenu minéral de l'os proportionnelle à la sévérité du SDRC (156).
- La scintigraphie osseuse à triple phase (SOTP) est un test sécuritaire et non-invasif qui comprend une phase vasculaire (flux sanguin), une phase tissulaire (pool sanguin) et une phase osseuse tardive. Il y a plusieurs façons d'interpréter les résultats de ce test, mais aucune n'est officiellement reconnue dans la littérature. Certains auteurs rapportent que de combiner l'interprétation des phases pourrait augmenter la valeur diagnostique. En effet, Park et al. (2007) (157) rapporte une sensibilité de 81% et une spécificité de 100% avec la clientèle post-AVC si on considère la SOTP dès qu'une seule des phases du test est reconnue positive i.e. que l'absorption est plus augmentée que la moyenne entre autre au niveau du poignet et de la main. En général, les résultats de la SOTP suggèrent le développement ou la présence du SDRC-1 lorsqu'on peut observer soit une absorption diffuse et asymétrique du flux sanguin ou du pool sanguin, soit une augmentation de l'absorption péri-articulaire sur la phase tardive du scan osseux (148, 158). Ce test d'imagerie peut être utile pour donner des informations supplémentaires, préciser un diagnostic et peut même aider à éliminer d'autres atteintes telles qu'une thrombophlébite ou un œdème positionnel (141). Malgré tout, il faut

garder en tête que le diagnostic du SDRC est basé sur les résultats de l'évaluation clinique et que la scintigraphie osseuse à trois phases est une modalité complémentaire qu'il faut interpréter avec précaution (159).

4.1.2 Les facteurs reliés au développement du SDRC-1 post-AVC

À défaut de comprendre la physiopathologie, les chercheurs ont tenté d'établir un lien entre différents facteurs et le développement du SDRC-1 suite à un AVC. L'implication de plusieurs facteurs demeure controversée. Les conclusions générales de chacun des auteurs par rapport aux facteurs étudiés sont rapportées dans [l'annexe 4](#). En voici un bref résumé :

- Le sexe et l'âge du patient ainsi que le côté et l'étiologie de l'AVC ne sont pas en lien avec le développement du SDRC-1 (141, 145, 153, 158, 159).
- Par contre, la majorité des patients qui développent un SDRC-1 se trouvent dans les stades 1 et 2 de récupération motrice de Brunnstrom. Ainsi, les patients qui présentent un faible retour moteur seraient plus à risque de développer un SDRC-1. (1, 141, 142, 144).
- La contribution de la spasticité est controversée par rapport au développement du syndrome. En effet, certains auteurs soutiennent que l'amplitude articulaire étant limitée en présence d'une spasticité importante, cela pourrait contribuer au développement d'un syndrome douloureux (1, 144, 145, 160). Cependant, la flaccidité et les stades moteurs bas pourraient indiquer qu'une épaule entourée de muscles flasques n'est pas protégée contre des micro-traumas.
- L'incidence de la subluxation de l'épaule est certainement assez élevée, mais n'est pas significative dans toutes les études cliniques.

Plusieurs auteurs se contredisent sur quelques points, mais tous s'entendent pour dire que des micros-trauma répétés au membre parétique ont un rôle à jouer dans l'apparition ou l'aggravation d'un SDRC-1 (141, 149). Dans cette optique, on comprendra qu'une diminution de sensibilité et du contrôle moteur ainsi que les déficits perceptuels (hémignégligence, hémianopsie) peuvent augmenter le risque de trauma au niveau du membre supérieur et favoriser l'apparition du syndrome. Les patients souffrant

d'héminégligence auraient une moins bonne capacité à positionner et à protéger leur membre affecté que ceux souffrant d'hémianopsie seulement (145).

En parallèle à une étude clinique, des chercheurs ont procédé à des autopsies sur des patients hémiplegiques ayant souffert de SDRC-1 et de douleur importante à l'épaule (145). Des micro-saignements ont été découverts dans les épaules atteintes, mais pas du côté sain, démontrant ainsi la survenue de micro-traumas aux épaules douloureuses. Les chercheurs ont ensuite procédé à un deuxième essai clinique où l'emphase a été mise sur la prévention des traumatismes à l'épaule suite à la survenue d'un événement vasculaire. L'incidence du SDRC-1 est alors passée de 27% à 8% dans le deuxième volet de l'étude (145). Des mesures spécifiques de prévention sont donc de mise avec cette clientèle à risque de trauma. Les cliniciens devraient miser sur l'enseignement d'un bon positionnement assis et couché du patient ainsi que sur des mobilisations articulaires en abduction et rotation externe de l'épaule faite fréquemment et sans douleur. Les patients et leur famille ainsi que le personnel soignant doivent être informés de l'importance de protéger le membre parétique en tout temps lors des activités et surtout lors des transferts (141, 144, 145).

4.1.3 Le traitement du SDRC-1 post-AVC

Tout d'abord, il faut savoir que les modalités proposées pour la population générale atteinte du SDRC-1 sont de mise avec la clientèle ayant subi un accident vasculaire cérébral. La pathophysiologie du SDRC-1 est encore mal comprise et le processus de l'atteinte suivant un AVC est encore plus nébuleux. Ceci explique sans doute pourquoi peu d'études se sont penchées sur le traitement spécifique du SDRC-1 avec cette population. Malgré tout, la communauté scientifique semble s'accorder sur les objectifs généraux de traitement soit une réduction (ou à tout le moins un contrôle) de l'œdème et de la douleur, un maintien des amplitudes articulaires et de l'intégrité du complexe articulaire de l'épaule ainsi qu'un maintien ou une augmentation de la force des muscles afin de restaurer la fonction.

Malgré la complexité et l'incertitude du raisonnement clinique, certains chercheurs ont orienté leur recherche sur la prise en charge des patients post-AVC. Mete-Topcuoglu et al (2010) (161) proposent un programme quotidien d'exercices aérobiques qui a permis un soulagement de 90% de la douleur chez des sujets atteints de SDRC-1 post-AVC et ce,

après 4 semaines d'entraînement aérobique. En plus de leur traitement de physiothérapie conventionnelle intensive, les patients (n=40) devaient effectuer 30 minutes d'effort par jour à 10W/min. Les résultats obtenus étaient significatifs par rapport au groupe contrôle.

Dans un autre ordre d'idée, des chercheurs chinois rapportent que la prise en charge usuelle des patients souffrant de SDRC-1 post-AVC serait optimisée si on y ajoutait de l'acupuncture (162, 163). Les résultats semblent intéressants, mais seules des études en chinois ont été répertoriées dans le cadre de ce projet et cela ne permet pas de préciser la fidélité et la validité des recherches faites. Dans l'optique de contrôler et de diminuer l'œdème, il est possible d'utiliser un gant compressif. L'utilisation de cette modalité chez les patients souffrant d'un SDRC-1 n'est pas fréquente puisque les sujets souffrent en général d'allodynie ou de douleur trop intense pour supporter la compression. Comme cette douleur si aigue est moins fréquente avec les patients post-AVC, il est intéressant d'utiliser cette modalité toute simple (1).

Finaleme nt la thérapie miroir est reconnue comme une modalité de choix dans le traitement du SDRC. En effet, cette pathologie implique une atteinte de l'organisation corticale de la représentation du corps alors que l'AVC implique une atteinte directe du cerveau. La littérature semble démontrer que la thérapie miroir engendre une augmentation de l'activation corticale et par le fait même favorise une réorganisation corticale plus optimale pouvant favoriser le rétablissement de la fonction chez les patients ayant subi un AVC ou chez ceux atteints du SDRC (164). Cacchio et al (2009) (146) ont fait des recherches sur la population victime des deux atteintes simultanément et ont découvert que la thérapie miroir diminue de façon significative la douleur ressentie au membre atteint en plus de maximiser la fonction. Ces effets semblent être expliqués par un rétablissement de l'intégrité des mécanismes corticaux suite à la thérapie miroir. À court terme, cette modalité permet de favoriser le retour moteur, d'augmenter la force de préhension et la quantité de mouvement des mains et des doigts. Les effets semblent être maintenus à long terme i.e. au suivi, 6 mois post-traitement.

Pour ce qui est du volet pharmacologique, une étude a rapporté que 100 IU/jour de calcitonine intramusculaire pendant 4 semaines pourrait entraîner une diminution importante de la douleur ainsi qu'une amélioration de l'amplitude au niveau de l'abduction

et de la rotation externe de l'épaule, de la flexion du poignet et de l'extension des MCP (165). Mais ce sont les corticostéroïdes oraux qui semblent avoir le plus d'impact chez les patients souffrant de SDRC-1 post-AVC. Kalita et al(166) ont comparé l'efficacité de 40 mg prednisolone à 20 mg de piroxicam par jour. Dans cette étude, 83% des sujets traités avec la prednisolone ont démontré une amélioration fonctionnelle et une diminution de la douleur comparativement à 17% du groupe traité avec la piroxicam. Dans une autre étude (145) sur des doses faibles de corticostéroïdes oraux, 31 des 36 sujets sont devenus presque asymptomatiques en 10 jours. Leur SHS score est demeuré plus petit que 4/14 durant toute la durée de leur séjour à l'hôpital jusqu'au suivi à 6 mois. Quelques effets secondaires bénins ont été observés tels qu'une augmentation transitoire du taux de glucose sanguin (44%), des troubles du sommeil (21%), de l'acné (15%) et légère augmentation de la tension artérielle (6%) (145).

Pour conclure, le SDRC-1 est une des complications les plus incapacitantes pouvant survenir post-AVC. Afin d'éviter la survenue de cette pathologie lors de la phase de réadaptation, il est primordial de maximiser les précautions utilisées en assurant un bon positionnement de l'épaule et en minimisant les risques de trauma. Le SDRC-1 post-AVC est caractérisé par une douleur importante à l'épaule, présente surtout au mouvement, combinée à un œdème considérable de la main. Des troubles vasomoteurs et trophiques, un changement de température, un tableau de douleur variable ainsi qu'une limitation articulaire et fonctionnelle du membre supérieur peuvent compléter la présentation clinique (141, 148, 167). Le diagnostic est essentiellement basé sur les observations du thérapeute, mais peut être complété par un test d'imagerie comme la scintigraphie osseuse à trois phases. La prise en charge par une équipe multidisciplinaire motivée et impliquée est la clé d'un traitement efficace (151). Un support adéquat de l'épaule, de la physiothérapie, la prescription de corticostéroïdes et l'exécution de la thérapie miroir sont des éléments essentiels de la prise en charge du SDRC-1 suite à un accident vasculaire cérébral (1, 149).

4.2 Clientèle pédiatrique

Pendant plusieurs années, la douleur chez les enfants fut mal gérée suite à la croyance populaire qui laissait supposer qu'ils ne la ressentent pas autant et en souffraient donc moins. Cette fausse hypothèse, possiblement associée au fait qu'ils peuvent moins

bien exprimer la douleur que les adultes, a entraîné des pratiques non optimales de contrôle de la douleur auprès de la clientèle pédiatrique. Particulièrement en douleur chronique, il ne faut pas simplement considérer les enfants comme des « petits adultes ». Leur humeur, leurs croyances et le contrôle qu'ils ont sur leur maladie influencent fortement les sensations douloureuses qu'ils ressentent (168). La présentation du SDRC-1 pourrait différer de chez la clientèle adulte, mais comme elle demeure peu connue, le diagnostic est souvent retardé. Les jeunes patients sont fréquemment soumis à une batterie de tests inutiles qui augmentent leur douleur et qui rend le diagnostic encore plus difficile sans avoir recours à d'autres données objectives. C'est le début d'un long cercle vicieux difficile à interrompre (169).

4.2.1 Généralités

Le tableau clinique du SDRC chez les jeunes se différencie surtout par l'incidence élevée d'atteinte au niveau des membres inférieurs. Contrairement aux adultes qui sont touchés au membre supérieur dans plus de 60% des cas (170), les jeunes ont une atteinte du membre inférieur dans 60-85% des cas sans qu'on puisse expliquer la cause de cette différence (170-175). De plus, un trauma léger tel qu'une entorse de cheville serait à l'origine de l'apparition des symptômes dans 80-93% (170-172) des cas comparativement aux adultes qui voient leur SDRC-1 se déclencher suite à un trauma majeur comme une chirurgie ou une fracture. Par contre, certains auteurs soutiennent que les enfants connaissent fréquemment une manifestation spontanée du SDRC-1, soit environ 8-47% de la clientèle pédiatriques souffrant de SDRC-1 (170, 173, 174). L'âge moyen de déclaration des symptômes serait d'environ 12 ans (172, 175). Certaines ressemblances existent pourtant dans la présentation du syndrome entre les deux clientèles. Tout comme pour les adultes, les filles seraient plus affectées et ce dans une proportion variant de 71% à 90% (170-176). La plainte de douleur intense de type brûlure, l'œdème, l'allodynie, la diminution d'amplitude articulaire et la différence de température avec le côté sain sont aussi des symptômes communs aux deux clientèles (170-172, 177). Cependant, Tan et al (2008)(170) ont comparé les signes et symptômes présents auprès de chacune des clientèles et ont trouvé des différences rapportés dans le tableau de [l'annexe 5](#). Globalement, bien qu'ils rapportent la présence de douleur chez presque tous les adultes (99,9%) et les enfants

(97,4%), il y aurait moins d'hyperesthésie chez les enfants (46%) que chez les adultes (72%).

La majorité des études rapporte un très bon pronostic chez la clientèle pédiatrique. Certains mentionnent une résolution complète des signes et symptômes chez 58-93% des enfants (171, 178). À l'opposé, des études tendent à démontrer que la douleur et les limitations fonctionnelles persistent à long terme chez bon nombre d'entre eux malgré les approches de traitement plus agressives (177, 179). Malgré tout, les chercheurs s'accordent pour dire que l'incidence de rechute est plus élevée qu'avec les autres clientèles. En effet, 20-29% des enfants atteints verront leurs symptômes revenir, et parfois même migrer dans une autre extrémité, après une période de rétablissement complet de 3 mois (170-172, 174, 176).

Une occurrence familiale du SDRC a été observée à quelques reprises. La présence de l'antigène leucocytaire humain (HLA) pourrait être un facteur de risque du développement de la pathologie (180). Dans une étude regroupant 17 familles comptant 2 à 5 membres atteints du SDRC, les gens ayant une histoire familiale de SDRC semblaient développer le syndrome à un plus jeune âge et présentaient plus fréquemment des atteintes dans plus d'une extrémité à la fois (181). Aussi, on y a observé un plus haut taux d'apparition spontanée, i.e. sans trauma qui précédait l'apparition des symptômes. Pour éviter le développement de la maladie, il a été suggéré de prescrire de la vitamine C et des mobilisations précoces après une blessure ou une chirurgie chez un patient ayant une histoire familiale de SDRC ou de douleurs chroniques.

4.2.2 Évaluation

L'évaluation et la reconnaissance du SDRC-1 constitue un point tournant de la prise en charge globale des patients atteints. Parmi 46 sujets, le temps moyen entre le début des symptômes et le diagnostic était de 6 mois (174). Lorsque l'identification de la maladie est autant retardée, cela mène inévitablement à des tests inutiles qui pourraient exacerber la douleur ressentie et par le fait même, aggraver la condition du patient. Selon Murray (2000), 93% des enfants avaient passé des tests médicaux avant que le diagnostic de SDRC-1 soit posé (174).

Le diagnostic étant basé sur le tableau clinique, nous recommandons l'utilisation des critères diagnostiques de Budapest utilisés avec les adultes. L'application de ces critères avec les enfants n'a jamais été étudiée et toutes les recherches semblent déplorer l'absence de données au sujet de la présentation du SDRC-1 chez les enfants. Les professionnels de la santé doivent donc connaître la présentation usuelle du SDRC-1 avec la clientèle pédiatrique tout en se rapportant aux critères conventionnels pour confirmer leur diagnostic. Comme avec la clientèle adulte, aucun test médical ne peut confirmer avec certitude la présence d'un SDRC-1. En 1999, Sherry et al.(173) ont observé une augmentation de l'absorption lors de la scintigraphie osseuse à trois phases (SOTP) chez 54% des 103 enfants atteints de SDRC-1 alors qu'elle était diminuée dans 19% des cas. Comme les résultats du test varient trop, Wilder (2006) (177). suggère l'utilisation de la SOTP dans le but d'éliminer d'autres conditions orthopédiques plutôt que pour diagnostiquer le SDRC-1.

4.2.3 Traitement du SDRC-1 chez les enfants

Suite au délai nécessaire pour établir le diagnostic, plusieurs traitements inadéquats peuvent être prescrits pour tenter de contrôler la condition des jeunes patients. Il a été rapporté dans 2 études(171, 174) qu'une immobilisation quelconque (période de non-MEC au membre inférieur ou port d'une écharpe pour le membre supérieur) a été prescrite dans un peu plus de 50% des cas avant que le diagnostic de SDRC-1 soit posé. L'arrêt de l'usage du membre atteint pourrait aggraver la condition du patient et retarder le début précoce de la physiothérapie tel que recommandé. En effet, la phase la plus difficile est d'initier la physiothérapie, car le mouvement engendre la douleur et que l'enfant peut être réticent au tout début. C'est alors pour permettre le début de la mobilisation que des techniques d'analgésie non-invasives telles que le TENS ou une médication simple (anti-inflammatoire non-stéroïdiens) sont débutées (32). Les objectifs généraux en physiothérapie seront les mêmes qu'avec la clientèle adulte, soit de diminuer la douleur et d'optimiser la fonction grâce à des exercices actifs et passifs, des bains contrastes, des massages, des exercices de proprioception et de désensibilisation tactile, etc. (172, 178). Dans une étude étonnante de Sherry et al (1999) (173), des chercheurs ont prescrit un programme d'exercices intensifs ($\geq 4h/jour$) d'environ 14 jours à 103 enfants atteints de SDRC-1 après avoir cessé toute modalité analgésique (médicament et électrothérapie). Ils ont rapporté une résolution

complète des symptômes dans 92% des cas et 88% de ces patients étaient toujours asymptomatiques 2 ans plus tard. Les chercheurs croient que leur programme fonctionne à long terme puisque la rémission du patient repose sur l'auto-prise en charge et sur la gestion de la douleur sans recours aux médicaments ou à l'électrothérapie. D'ailleurs plusieurs chercheurs semblent rapporter une rémission des symptômes chez les enfants suite à des mobilisations, de la physiothérapie, une analgésie simple et une thérapie cognitivo-comportementale (169, 174, 182, 183).

Pour ce qui est du suivi en psychothérapie, il semble être de mise avec les enfants. Plusieurs croient que les troubles émotionnels avec la clientèle pédiatrique pourraient être liés à l'apparition du SDRC-1. L'étude de Kachko en 2008(171) a révélé que 50% des enfants atteints de SDRC-1 (n=14) connaissaient des problèmes familiaux ou socio-économique. En 1999, Sherry et al. (173), ont observé une récurrence de la pathologie (n=15/49) plus marquée chez les patients qui présentaient des troubles psychologiques (tentative de suicide, trouble alimentaire, dépression). Les jeunes atteints seraient généralement caractérisés comme des perfectionnistes qui aiment se dépasser dans toutes leurs activités et qui subissent de la pression à l'école ou via les membres de leur famille (169, 171). Cruz et al ont démontré une somatisation fréquente chez les enfants souffrant du SDRC-1 en plus d'un risque élevé de troubles d'attention et de la mémoire (184). Pour toutes ces raisons, l'approche cognitivo-comportementale peut aider l'enfant à gérer la douleur, l'anxiété et le stress apporté par la pathologie (172). La thérapie peut même favoriser l'éducation des parents qui doivent faire face à une situation délicate (32).

Advenant le cas où le traitement conventionnel ne suffirait pas, l'enfant pourrait bénéficier de blocs sympathiques administrés préférablement via un cathéter plutôt que par injections répétées. Cette technique d'analgésie continue peut maximiser le contrôle de la douleur lors des traitements de physiothérapie (32, 175). Il est aussi possible d'effectuer des blocs continus périphériques qui permettent de maintenir les fonctions motrices et sensitives du membre controlatéral en plus d'éviter l'hypotension et la rétention urinaire associées au bloc épidural. Ceci faciliterait donc l'ambulation et la participation aux traitements de physiothérapie (185).

Enfin, le SDRC-1 entraîne un taux d'absentéisme très élevé chez les enfants atteints. On rapporte que 65% d'entre eux manquent l'école plus de deux fois par semaine (171). Il est donc primordial d'améliorer les techniques pour établir le diagnostic précoce avec la clientèle pédiatrique afin de limiter l'impact de la maladie dans le développement de l'enfant. Pour ce qui est du traitement conservateur, la littérature rapporte que les jeunes y répondraient mieux que les adultes (32). La prise en charge idéale des enfants atteints de SDRC-1 implique donc une équipe multidisciplinaire qui tentera de contrôler la pathologie par des méthodes non-invasives avant d'avoir recours à des techniques plus agressives.

4.3 Conclusion

Les études sur le SDRC sont peu nombreuses, mais les recherches qui se penchent sur des clientèles particulières souffrant de cette pathologie sont encore plus rares. La pathophysiologie étant encore mal comprise, il en découle une prise en charge non-optimale des patients, d'autant plus lorsqu'il s'agit de clientèles spécialisées tels que les enfants et les patients ayant subi un AVC. En ce moment, les thérapeutes œuvrant avec des clientèles spécialisées doivent se référer aux critères diagnostiques et aux études faites avec des populations adultes atteintes de SDRC, sans atteinte neurologique spécifique du SNC, afin d'assurer une prise en charge des plus optimales.

5. La prise en charge de la clientèle atteinte du SDRC -1 dans le grand Montréal métropolitain

Les données de la littérature permettent aux professionnels de la santé d'agir dans le cadre d'une pratique factuelle basée sur les données probantes. Dans les faits, il arrive que la pratique diverge des recommandations en lien avec la recherche pour diverses raisons. Dans certains cas, par exemple, une lacune au niveau du transfert des connaissances ou encore des contraintes politiques, administratives ou budgétaires ne permettent pas l'implantation d'une prise en charge optimale incluant l'utilisation des outils diagnostiques et thérapeutiques les plus efficaces. Dans d'autres cas, les données probantes s'avèrent insuffisantes donc la pratique se trouve davantage guidée par l'expérience et le jugement clinique.

Dans le but de pouvoir faire le parallèle entre la littérature et la pratique clinique, 23 professionnels de la santé dans 11 établissements de santé du Montréal métropolitain impliqués dans la prise en charge de la clientèle atteinte du syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC-1) ont été rencontrés et questionnés. Parmi ces professionnels, on retrouve 17 physiothérapeutes, quatre ergothérapeutes et deux anesthésiologistes traitant différentes clientèles et travaillant dans divers types de milieux en centre hospitalier, mais également en centre de réadaptation. Les caractéristiques des milieux sont détaillées dans le [tableau en annexe](#). Au total, des entrevues ont été réalisées dans 15 milieux (n=15) différents avec des professionnels dont certains travaillent avec deux clientèles distinctes. De plus certains milieux, n'ayant pas beaucoup de temps disponible, ont répondu seulement à certaines questions précises. C'est pourquoi, selon les informations traitées, le nombre de milieux peut varier.

Lors de ces entrevues, les questions ont été orientées dans le but de cerner les caractéristiques de la clientèle SDRC d'un point de vue clinique et de répertorier les méthodes diagnostiques et approches thérapeutiques utilisées en clinique. Ces rencontres ont permis d'avoir un aperçu de la prise en charge de la clientèle SDRC dans le grand Montréal métropolitain.

5.1 Caractéristiques de la clientèle

Ces informations ont été obtenues à partir de l'impression clinique des différents professionnels rencontrés et non à partir de statistiques. Les professionnels œuvrant dans les cliniques de douleur ainsi que dans les cliniques orthopédiques et de la main s'entendent pour dire que la clientèle SDRC est majoritairement composée de femmes entre 40-65 ans. Il y aurait également une atteinte prédominante du membre supérieur (n=11/11) par rapport au membre inférieur.

Dans ces milieux, l'apparition du syndrome survient généralement suite à des traumatismes mineurs tels une entorse, contusion ou chute sans atteinte apparente, ou encore suite à un trauma majeur comme une fracture ou une chirurgie. Il n'y a que quelques cas exceptionnels où le développement a semblé spontané. Lors d'atteinte du membre supérieur, le trauma initial le plus fréquent serait, selon tous, la fracture opérée ou non. Parmi les types de fractures cités on retrouve avant tout, les fractures du poignet mais également celles de la main (métacarpe, doigt). Plus rarement, il arrive de voir des SDRC se développer dans les atteintes du tunnel carpien ou en plastie de la main. Lors d'atteinte du membre inférieur, l'entorse de la cheville semble être le trauma initial le plus répertorié.

En ce qui a trait aux proportions type 1 versus type 2 traités, les réponses sont plutôt mitigées. Certaines cliniques de douleur (n=4/6) disent traiter majoritairement des types 1 et ce, dans une proportion de 80% à presque 100%. D'autres (n=2/6) ont davantage l'impression de traiter autant de type 1 que de type 2. Les résultats relatifs à l'origine ethnique sont assez contradictoires : certains milieux rapportent que les SDRC sont majoritairement des caucasiens alors que d'autres n'identifient aucune prédominance.

Avec les clientèles spécialisées, le portrait diffère de celui des clientèles orthopédiques. La clientèle brûlée est une population plus jeune, majoritairement masculine ayant une proportion d'atteinte plus importante au membre supérieur. Conséquemment, les grands brûlés développant un SDRC auront un profil correspondant à ces caractéristiques. De plus, l'atteinte cutanée sévère, les classe parmi les types 2. En neurologie, avec la clientèle AVC, les cas de SDRC sont plus fréquents en présence d'un AVC droit caractérisé par une importante hémiparésie. Le membre supérieur est également plus souvent atteint.

En pédiatrie, selon les deux milieux rencontrés, la clientèle est âgée entre 12-15 ans et majoritairement féminine (75-90%). Contrairement à l'adulte, on retrouve presque qu'exclusivement des atteintes du membre inférieur. Le SDRC se déclare, la plupart du temps, suite à un trauma mineur, principalement des entorses. Selon les cliniciens, on retrouverait une grande majorité de type 1. De plus, il n'y aurait pas de lien avec la dominance ou avec l'ethnie dans l'apparition de la pathologie. Quelquefois, cette pathologie peut se développer chez la clientèle oncologique en pédiatrie, particulièrement dans les cas d'ostéosarcome. Ces derniers cas seraient davantage considérés comme des types 2 car il est fréquent que ces enfants développent des neuropathies lors des traitements de chimiothérapie.

En physiothérapie, dans les milieux orthopédiques aigus (n=6), la clientèle SDRC ne correspond qu'à une très faible proportion (1-2%) de l'ensemble de la population traitée. En moyenne, un physiothérapeute peut voir entre un à quatre cas par année. Chez la clientèle brûlée, moins de cinq cas par année au total sont dénombrés. Post-AVC, depuis un certain nombre d'années, le nombre de nouveaux cas a considérablement diminué passant d'une vingtaine de cas à moins de cinq par année au total. D'autre part, les ergothérapeutes rencontrés (n=2) voient en moyenne une trentaine de cas par année. Ce sont les cliniques de douleur qui en traitent le plus. Dépendamment des services offerts et du volume de patients traités, les cliniques de douleur (n=5) reçoivent entre dix et 70 nouveaux cas par année, correspondant à environ 10%-15% de leur clientèle. Malgré le fait que ces chiffres restent approximatifs, on peut remarquer que la place qu'occupe cette population en aigu et subaigu est différente de celle occupée en milieu chronique. Il est donc légitime de se

questionner sur la tendance qu'a cette pathologie à se chroniciser et sur les raisons à l'origine de ce phénomène.

5.2 Le diagnostic

Plusieurs professionnels peuvent être impliqués dans le processus diagnostique du SDRC. Dans la plupart des milieux orthopédiques interrogés (n=9/10) les patients sont référés en réadaptation par l'orthopédiste de l'hôpital ou d'un hôpital affilié puisque la majorité des cliniques externes n'admettent que les références médicales. Plus rarement, la référence peut provenir de d'autres médecins : plasticiens, neurologues, médecins de famille, rhumatologues, ou encore de la médecine interne. Le trauma initial (fracture, entorse, etc.) est habituellement le motif de référence.

Pour être admis en clinique de douleur, la référence d'un médecin spécialiste est obligatoire sauf pour certaines cliniques qui, dans les cas de SDRC, acceptent les références de généralistes et parfois même de physio ou ergothérapeutes. Chez l'adulte, les médecins référents sont principalement des orthopédistes alors que pour les enfants, ce sont des orthopédistes, pédiatres ou physiatres. De façon générale, les médecins réfèrent leur patient avec le diagnostic de SDRC aux anesthésiologistes des cliniques de douleur. Ces derniers jugeront de la nécessité d'entamer ou de poursuivre une réadaptation. Selon le milieu, les patients seront suivis par les physiothérapeutes ou ergothérapeutes affiliés à la clinique de la douleur ou alors le traitement sera poursuivi dans le milieu de réadaptation initial.

Outre le médecin référent, les physiothérapeutes et ergothérapeutes font souvent partie des premiers professionnels à voir le patient post-trauma. Ces cliniciens sont donc souvent appelés à faire le dépistage du SDRC et, lorsqu'il est suspecté, à référer au médecin traitant afin que le diagnostic soit posé. Mise à part trois cliniques de douleur, tous les professionnels, excluant les médecins, se basent uniquement sur leurs observations et expérience clinique pour conclure qu'ils sont probablement en présence d'un SDRC. Aucun n'utilise de critères diagnostiques.

Tous les milieux ayant à établir ou confirmer la présence de SDRC s'entendent pour dire que la douleur est un excellent indicateur. En l'absence de critères diagnostiques,

parmi les observations utiles au dépistage, tous sauf un citent soit l'œdème, la raideur (ou diminution de mobilité) ou les deux. De manière moins systématique, les autres signes et symptômes rapportés facilitant le diagnostic sont : des changements au niveau de la couleur (rougeur, aspect cyanosé), de la température (chaleur, froideur), de la texture de la peau (aspect cireux), des ongles et de la pilosité ainsi qu'une diminution marquée de la fonction ou de l'utilisation du membre atteint. Ce qui ressort, c'est qu'en n'utilisant pas de critères diagnostiques, aucun milieu n'a pu affirmer le nombre de signes et symptômes devant être observés pour conclure à un SDRC.

Les critères diagnostiques de l'IASP, récemment révisés, sont ceux utilisés par les trois cliniques de douleur citées ci-haut. Selon les anesthésiologistes rencontrés, le SDRC est principalement un diagnostic clinique. Les tests diagnostiques, tels que ceux énumérés ci-dessous, étant peu sensibles et peu spécifiques, ne sont pas utilisés de façon systématique. Ils serviront lorsque le tableau n'est pas clair ou dans certains cas, pour orienter le traitement. Les tests, couramment employés, sont la scintigraphie en trois phases et le rayon X. Des tests à la phentolamine ou des tests d'électrodiagnostic (EMG, vitesses de conduction) peuvent également être demandés. Parfois, les patients qui arrivent en clinique de douleur ont déjà passé un Scan ou une IRM.

Les physiothérapeutes et ergothérapeutes devant traiter un patient avec un diagnostic de SDRC sans indication précisant s'il s'agit d'un type 1 ou 2, disent tous se baser sur leur examen neurologique clinique pour identifier la présence d'une atteinte nerveuse. Dans les cas où les signes et symptômes ne suivent pas un territoire nerveux, un dermatome ou myotome, on conclut à un SDRC-1. Certains médecins prescrivent des tests d'électrodiagnostic avec EMG afin de clarifier le diagnostic mais d'après les professionnels traitant des patients ayant passé ce test, celui-ci est souvent très mal toléré chez ces patients en raison de leur irritabilité. Finalement, tous les milieux rapportent qu'aucune distinction n'est faite au niveau du choix de traitement entre les patients de type 1 et 2. Il est probable que ce soit pour cette raison que l'importance mise sur la distinction entre les deux types de SDRC soit aussi faible. L'ajout de tests diagnostiques irritants, n'apportant aucune information clinique pertinente qui pourrait influencer l'orientation de traitement, n'est pas rentable. De plus, l'influence négative du type de SDRC sur le pronostic n'est rapportée

que par deux professionnels. À ce moment-là, on doit se questionner sur la pertinence de continuer à les différencier ou alors sur une possible lacune quant à la spécificité du choix de traitement présentement préconisé.

Deux cliniques de douleur classifient les cas de SDRC selon qu'ils soient récents ou chroniques (de longue date) et trois milieux autres caractérisent les SDRC sous les termes de dystrophies froides ou chaudes. Les autres milieux (n=13/15), ne font aucune distinction de sévérité et ne classifient pas l'évolution en termes de stades.

5.3 L'évaluation en physiothérapie

5.3.1 L'évaluation subjective

Le questionnaire subjectif permet de cerner les symptômes du patient : élément primordial au diagnostic. Selon les professionnels interrogés, le symptôme rapporté par tous les patients est la douleur. Le terme le plus fréquemment utilisé par ceux-ci pour la décrire est une sensation de brûlure. Également, dans plusieurs milieux, les patients la caractérisent comme étant intense ou comme une douleur constante qui augmente au mouvement. D'autres qualificatifs tels que : choc électrique, coup de couteau, élancement ont également été rapportés mais de manière moins systématique.

Selon presque tous les patients traités par les thérapeutes travaillant en cliniques de douleur, le SDRC s'accompagne de troubles du sommeil. À cause d'une gestion inadéquate de la douleur, ils n'arrivent pas à trouver de position confortable la nuit. Deux autres milieux mentionnent les troubles de sommeil comme étant fréquents chez leurs patients atteints de SDRC. Seule une physiothérapeute mentionne que la présence de troubles moteurs rapportés par les patients. De même, la perte de fonction du membre atteint est également très peu rapportée comme faisant partie des principales plaintes en présence de SDRC. De manière générale, la douleur est de loin l'élément le plus verbalisé par les patients et cette prédominance peut avoir tendance à masquer les autres symptômes ressentis pouvant être utiles au diagnostic. Dans ce cas, la qualité de l'évaluation subjective reposera sur l'habileté du thérapeute à questionner son patient.

Peu de milieux (n=2/14) utilisent systématiquement des questionnaires standardisés pour compléter leur examen subjectif. Un des milieux utilise le Tampa Scale of

Kinesiophobia, l'Index d'Incapacité perçue liée à la Douleur, le Pain Catastrophising Scale, l'Attitude envers la Douleur (version abrégée), alors que l'autre administre plutôt le Neck and Upper Limb Index et Neck Disability Index. Le DASH et le McGill Pain Questionnaire (n=2/14) ainsi que l'Oswestry Disability Questionnaire (n=2/14) sont utilisés sporadiquement par quelques milieux (n=4/14). Finalement, certains milieux n'utilisent pas de questionnaires tandis que d'autres ont délaissé cette pratique par manque de temps ou l'inefficacité des outils employés. Avec la clientèle neurologique, le Chedoke-McMaster est utilisé pour détailler la douleur à l'épaule.

5.3.2 L'évaluation objective

Les physiothérapeutes et ergothérapeutes de 15 milieux ont été questionnés sur les signes objectivables rencontrés chez la clientèle SDRC ainsi que sur les outils de mesure utilisés en clinique lors de l'évaluation objective. La mobilité est évaluée via les amplitudes articulaires à l'aide de mesures goniométriques actives (n=13) dans la majorité des cas. Les mesures passives sont faites généralement si le patient peut les tolérer. Lorsque le patient est trop souffrant, des mesures plus globales (n=1) peuvent être prises à l'aide d'un ruban à mesurer, par exemple la distance doigt paume pour évaluer la fermeture de la main. Ces mesures permettent de quantifier l'importance de la raideur.

L'œdème, également objectivé par la majorité (n=13), est quantifiée à l'aide de mesures de circonférence. Peu de milieux (n=3) utilisent la volumétrie et, lorsque c'est utilisé, ce l'est principalement avec les membres supérieurs (MS). La mesure en 8 à la cheville est utilisée dans une partie des milieux (n=6).

La méthode utilisée cliniquement dans le but d'objectiver les troubles trophiques ainsi que la coloration est l'observation. Un des milieux rencontrés rapporte avoir déjà appuyé ses observations à l'aide de photos. Cette technique lui permettait de suivre plus facilement et avec plus de précision, l'évolution de ce paramètre dans le temps. Les changements de température peuvent être quantifiés à l'aide d'un thermomètre infrarouge. Cependant, mise à part deux milieux, les cliniciens évaluent ce paramètre via la palpation.

La force musculaire est évaluée de façon tardive par certains milieux puisque la douleur empêche la prise d'une mesure représentative. Les outils utilisés sont variables

d'un milieu à l'autre : bilan musculaire manuel global ou spécifique, le Jamar (n=4) et finalement, le dynamomètre et le pincemètre, utilisés par très peu de milieux (n=2).

Les troubles sensoriels de tout genre sont rapportés par plusieurs milieux (n=10) : allodynie, hyperesthésie, hypoesthésie,... L'évaluation de ce paramètre est faite sommairement dans certains milieux par exemple à l'aide du pique-touche. Ce sont les ergothérapeutes (n=3) qui font l'étude la plus détaillée de la sensibilité en se servant, entre autres, des monofilaments ou en allant, par exemple, détailler la discrimination deux-points.

Également, la fonction est évaluée d'emblée par les ergothérapeutes lors de l'évaluation des AVQ et AVD. Les physiothérapeutes la développent de manière moins systématique lors de l'évaluation. Ces derniers auront davantage tendance à détailler la posture ainsi que la démarche, particulièrement ceux travaillant en clinique de douleur. Une technique intéressante a été utilisée par le passé dans l'un des milieux rencontrés : le thérapeute enregistrait la marche du patient sur une vidéo lors de l'une des premières rencontres et l'utilisait pour objectiver l'évolution de celle-ci en plus de s'en servir comme outil thérapeutique d'enseignement au patient.

Les troubles moteurs sont les signes rapportés de manière la plus hétérogène. Tout d'abord, très peu de milieux en font état. Les quelques cliniques de douleur et cliniques de la main (n=3) en faisant mention, rapportent la présence possible de dystonie, myoclonie, dysmétrie, diminution du contrôle moteur, tremblement ainsi que la diminution de coordination.

Les ergothérapeutes (n=2) complètent parfois leur évaluation objective en demandant au patient de dessiner son membre atteint. Dans les cas de SDRC, des anomalies peuvent être relevées telles qu'une représentation disproportionnée de la main ou encore l'omission de certains doigts.

Finalement, l'une des particularités en pédiatrie est la documentation des observations concernant l'attitude des parents face à la situation ainsi que la description de la relation parent-enfant.

Selon une majorité de milieux (n=10/14), le SDRC se développerait assez rapidement suite au trauma initial (fracture, entorse ou autre). La moitié de ces milieux, a clairement énoncé que l'apparition de signes précurseurs pouvait être notée durant la période plâtrée. C'est souvent décrit dans l'histoire de cas comme un plâtre trop serré ayant parfois nécessité d'être desserré auquel s'ajoute une douleur démesurée. Les signes présents lors du trauma ne diminuent pas et parfois tendent à augmenter. Ce type de présentation serait, selon ces cliniciens, assez typique au SDRC. D'ailleurs, certains milieux ont décidé d'inclure d'emblée des questions sur la période plâtrée, particulièrement lors de fracture du poignet ou simplement lorsqu'un SDRC est suspecté.

La présentation est légèrement différente pour les clientèles AVC et Grand Brûlé étant donné que le trauma initial n'est pas de nature musculo-squelettique. Les signes et symptômes apparaissent généralement de deux à trois mois post-AVC. Chez les Grands Brûlés, avant de conclure à un SDRC, les plaies doivent avoir atteint un bon niveau de guérison. C'est pourquoi, ça prend également deux à trois mois avant de pouvoir statuer sur la présence d'un SDRC.

5.3.3 Les particularités à l'évaluation de la clientèle SDRC

Plusieurs particularités ont été spécifiées par les professionnels de 14 milieux. L'élément essentiel à inclure à l'évaluation, sur lequel ont insisté les cliniques de douleur (n=4/4), est l'éducation. Lorsque les patients arrivent à la clinique de la douleur, souvent ils se sont déjà fait expliquer la pathologie par d'autres professionnels mais la compréhension qu'ils en ont, est rarement adéquate. L'emphase doit être mise sur le fait que ce n'est pas dans leur tête, que c'est bien réel et qu'ils ne sont pas fous puisque c'est le type d'interprétation erronée le plus souvent rencontré en clinique. Malgré les cours d'introduction donnés par certains milieux de troisième ligne, les thérapeutes doivent reprendre l'explication avec le patient.

Il existe deux autres éléments, rapportés par environ le tiers des répondants, dont on doit tenir compte : le respect de la douleur et l'adaptation de l'évaluation. Le respect de la douleur implique de travailler dans des seuils confortables pour le patient pour pouvoir contrôler cette douleur et éviter de l'exacerber. Dans l'optique où les patients SDRC sont très irritables, certaines adaptations peuvent être apportées à l'évaluation telles qu'étaler

l'évaluation sur plus d'une rencontre, retarder l'évaluation de certains paramètres ou encore, utiliser davantage l'actif et retarder le moment de les toucher.

Finalement, d'autres éléments intéressants ont été rapportés par plus d'un milieu. Parmi ceux-ci on retrouve tout d'abord la prise en charge par une équipe et ensuite, l'importance d'un bon lien thérapeutique ayant pour but de diminuer le niveau d'anxiété des patients par l'écoute et ainsi les rassurer. Le choix d'un endroit calme et l'enseignement de techniques de relaxation peuvent contribuer à un climat propice à une meilleure relation thérapeute-patient.

En pédiatrie, certaines particularités doivent être incluses à l'évaluation. Selon un des milieux rencontrés, l'éducation aux parents est aussi importante que celle faite aux enfants. Une incompréhension de la pathologie peut envenimer la relation parent-enfant, entre autre lorsque le parent blâme l'enfant et ne le croit pas, et ainsi nuire à l'évolution de la condition. Avec cette clientèle, l'observation faite dans un contexte de jeu pour distraire l'enfant, s'avère une stratégie de choix pour l'obtention d'informations. Avec la clientèle AVC, les troubles cognitifs peuvent rendre plus ardue la collecte d'informations. Dans ces cas-là, l'observation prendra une place plus importante et en présence d'aphasie sévère, l'orthophoniste pourra être d'une aide précieuse.

5.3.4 Pronostic

Beaucoup (n=12/15) s'entendent pour dire que le suivi est long avec les patients SDRC par rapport à ceux souffrant d'autres pathologies. Selon les milieux, en aigu, la prise en charge varie entre un à six mois et en chronique aux cliniques de douleur, la prise en charge peut s'étaler jusqu'à deux ans. Tous les milieux rapportent que la guérison est très rarement complète. Les signes et symptômes résiduels les plus fréquemment rapportés par les cliniciens sont respectivement la raideur, la douleur et plus rarement l'œdème, la faiblesse et les troubles moteurs. Lorsque ceux-ci deviennent permanents, ils sont cependant moins importants qu'au début de la prise en charge.

Presque la totalité des milieux (n=13/15) ont remarqué que la présence de facteurs psychosociaux avait un impact négatif sur le pronostic. Souvent, les patients en litige avec un agent payeur ne progressent pas et l'indemnisation est dépendante de leur condition.

Certaines cliniques refusent les patients dans cette situation étant donné le peu de succès probable du traitement. Les conditions impliquant des gains secondaires par exemple : l'augmentation de l'attention accordée par les proches ou le retour au travail à un emploi peu valorisant favoriseront la chronicité. La présence de composantes psychologiques et l'anxiété auraient un impact, selon plusieurs, sur le pronostic. Les patients, ayant de la difficulté à accepter la maladie ou à faire le deuil des capacités antérieures, progresseront moins favorablement.

Aussi, les personnes avec des signes et symptômes d'une intensité plus marquée ou présentant une attitude de « catastrophising » face à la douleur ont souvent un pronostic plus réservé. Quelques professionnels (n=5/15) travaillant dans chaque type de milieu, ont eu l'impression que le SDRC atteignait davantage certains types de personnalité. Il est légitime de se demander si c'est réellement la personnalité qui est en cause ou plutôt la présence concomitante de facteurs de risque à la chronicité. De plus, certains milieux (n=4/15) rapportent que lorsque le SDRC est présent depuis plus d'un an, le pronostic s'assombrit. Plus ces cas sont traités rapidement, meilleur est leur pronostic.

Chez la clientèle AVC, lorsqu'un patient ne fait pas attention (hémignégligent ou non) et se blesse à répétition, il est souvent beaucoup plus sujet à développer un SDRC. Deux éléments spécifiques à la clientèle pédiatrique ont également été relevés lors des entrevues. Ces enfants auraient un profil sensoriel différent soit un seuil considérablement augmenté ou diminué à la douleur. Les intervenants vont également remarquer des situations familiales difficiles chez les enfants ayant une évolution ralentie.

Finalement, ce qu'on remarque chez toutes les clientèles, c'est que plusieurs facteurs peuvent être responsables d'une évolution non favorable. Parmi ceux nommés, une partie non négligeable n'appartient pas au champ de la physiothérapie, malgré que les intervenants puissent avoir un certain impact sur ceux-ci. À la lumière de ces observations, on constate que le tableau clinique, souvent présent, fait appel à des compétences touchant plus d'un champ de pratique. La dimension psychosociale joue un rôle majeur dans la tendance de cette pathologie à se chroniciser d'où l'intérêt de favoriser l'intervention interdisciplinaire tel que mentionné par plusieurs intervenants.

5.4 Le traitement

Le choix de traitement au niveau médical est individualisé et guidé par des algorithmes de traitement et les lignes directrices de la littérature selon les deux anesthésiologistes interviewés (n=2/2). Celui-ci comprend la prescription de médication pouvant être combinée à un traitement plus invasif par exemple, le bloc stellaire ou sympathique. Le choix de traitement à administrer au patient est propre à chaque médecin malgré que, selon les anesthésiologistes, la prise en charge médicale serait assez uniforme, du moins dans leur milieu.

En réadaptation, le choix de traitement se fait à partir des résultats à l'évaluation. Peu de milieux rapportent se référer aux lignes directrices énoncées dans la littérature pour la clientèle SDRC. Seulement un professionnel, travaillant en réadaptation, a clairement énoncé se référer à un algorithme de traitement dans le cadre de sa pratique.

Étant donné la grande variabilité des approches de traitement toutes les techniques rapportées ne pourront être mentionnées. Seules les plus fréquemment rapportées ou jugées les plus pertinentes seront citées. Afin d'avoir un portrait plus représentatif, les milieux seront regroupés en milieux orthopédiques aigus comprenant les cliniques externes et clinique de la main, en clientèle spécialisée, en milieu pédiatrique et en cliniques de douleur.

Les deux modalités les plus utilisées en orthopédie aigu (n= 6/7) sont les bains contrastes pour la gestion de l'œdème et de la douleur et les mobilisations actives. La plupart des milieux mentionne l'importance d'une progression au niveau des exercices de mobilité comprenant l'utilisation d'exercices actifs-assistés. De manière moins systématique, les exercices auto-assistés, passifs et la thérapie manuelle ont aussi été rapportés comme pouvant faire partie de cette progression. Les modalités compressives pour contrôler l'œdème, ainsi que le massage comme technique de désensibilisation de type conventionnelle (stimulation de la région atteinte) sont utilisées par environ la moitié des milieux. Les ergothérapeutes par rapport aux physiothérapeutes rapportent des méthodes

plus diversifiés de désensibilisation par exemple : rééducation sensorielle² (contre-stimulation), rééducation aux textures, vibration, etc. D'autre part, contrairement aux physiothérapeutes, les ergothérapeutes utilisent les orthèses comme outil thérapeutique. Celles-ci peuvent être utilisées pour limiter les mouvements douloureux, pour maintenir les amplitudes (ex : orthèses de nuit) et dans les cas de douleur très intense, des orthèses de repos peuvent aussi être utilisées.

L'éducation et l'enseignement font partie intégrante de l'approche préconisée par les professionnels travaillant auprès de clientèles spécialisées neurologique ou brûlée. D'après eux, l'encouragement, l'auto-responsabilisation et le « careful handling », la désensibilisation et les exercices progressés doivent faire partie du traitement avec la clientèle SDRC. Les ergothérapeutes du milieu utilisent depuis peu la rééducation sensorielle avec leurs patients. Pour l'instant, les résultats obtenus avec les douleurs nerveuses, par exemple l'allodynie, sont étonnants mais malheureusement cette technique n'a pas encore été mise en pratique avec la clientèle SDRC car les zones douloureuses sont souvent étendues ce qui rend son utilisation plus complexe.

En début de réadaptation, dans les deux milieux pédiatriques consultés, une approche fonctionnelle orientée vers le jeu et la distraction est préconisée. Certains physiothérapeutes rapportent un effet très positif de l'hydrothérapie, particulièrement au début du traitement, pour progresser le mouvement et la mise en charge (MEC) alors que d'autres n'ont vu aucun résultat avec cette technique. Un des deux milieux a davantage détaillé la progression de sa prise en charge consistant en la rééducation à la marche incluant l'augmentation de la MEC. Lorsque le patron de marche tend à se normaliser, des techniques complémentaires de désensibilisation peuvent être utilisées au besoin. C'est seulement plus tardivement que des étirements et du renforcement conscient seront intégrés au traitement. Selon ce même milieu, l'éducation auprès du patient doit être au cœur de l'intervention. Il est également important de laisser au patient le contrôle lors de la progression des exercices en utilisant une approche active et en favorisant une relation thérapeutique de confiance basée sur l'écoute de celui-ci.

² Techniques de désensibilisation décrite par Claude Spicher : depuis peu de temps, commence à être intégrée à la pratique des ergothérapeutes d'un des milieux.

Suite aux rencontres en clinique de douleur certaines constantes au niveau de l'approche globale ont pu être mises en évidence. Tous s'entendent sur l'importance de l'éducation et de l'enseignement avec cette clientèle d'une part pour diminuer le niveau d'anxiété mais également afin d'optimiser les traitements et plus particulièrement le programme d'imagerie motrice (PIM). Chez la clientèle adulte, en clinique de douleur, cette approche thérapeutique est utilisée presque systématiquement par un peu plus de la moitié des milieux (n=3/5). En ce qui concerne la façon de fonctionner des deux autres cliniques, il y en a une qui ne l'utilise simplement. L'autre clinique a davantage une vocation d'adaptation à la douleur et dans cette optique, une partie de ses patients a déjà fréquenté une clinique de douleur et tenté le PIM dans certain cas plus d'une fois. Dans ce dernier cas, une nouvelle tentative sera faite seulement si elle est jugée pertinente selon le cas traité.

En clinique de douleur, le PIM peut être fait par une infirmière (n=2/3) ou par un physiothérapeute (n=1/3). Dans les milieux rencontrés (n=3/3), le PIM se fait en quatre étapes dont la première se fait sans miroir : reconnaissance de la latéralité de la main. Les trois étapes suivantes se font en regardant le reflet du membre sain dans un miroir. Ces étapes sont respectivement la visualisation du mouvement, l'exécution de mouvements avec le membre sain seulement et finalement l'exécution de mouvements avec les deux membres simultanément. Chacune des phases du programme doit être faite trois fois par jour à raison de 10 minutes par séance, six jours par semaine pour une durée de deux à trois semaines. Tout au long des 8-12 semaines que dure le PIM, les milieux préconisent l'intégration du membre atteint dans les AVQ sans exacerbation de la douleur et suggère l'utilisation de technique de désensibilisation cutanée de type conventionnel (stimulation de la région atteinte). Les traitements physio et ergothérapeutiques autres sont limités et voir même cessés durant cette période. Cette prise en charge se fait majoritairement à domicile. Seules quelques rencontres explicatives sont prévues afin de s'assurer que le protocole soit appliqué adéquatement.

Quelques différences ont pu être relevées entre l'approche et les techniques de traitements utilisées par les cliniques de douleur et par les milieux orthopédiques aigus. Tout d'abord, contrairement aux milieux orthopédiques aigus, les patients, en étant suivis

par des anesthésiologistes de la clinique, auront parfois un soulagement plus adéquat des douleurs. Ensuite, dans plus de la moitié des milieux (n=3/5), le patient est souvent traité par le PIM au départ et ensuite en physiothérapie ce qui permet également une douleur souvent mieux contrôlée lors de ces interventions. Certains outils thérapeutiques ont été rapportés uniquement par les cliniques de douleur tels que l'intégration du relâchement et de la relaxation incluant notamment l'enseignement de la respiration diaphragmatique qui est faite par plus d'un milieu.

Parmi les milieux de douleur, l'utilisation du milieu aquatique est mitigée. Certains y attribuent un effet non-négligeable à plusieurs niveaux alors que d'autres y voient plutôt un élément irritant. Certains préconisent une approche permettant une meilleure conscience corporelle dans le but de favoriser une reprise de contrôle. Un patient, plus en contrôle, participera mieux à la réadaptation et se responsabilisera davantage puisqu'il sera plus à même de gérer ses douleurs. Cela aura pour effet de diminuer son anxiété et d'augmenter sa confiance. La désensibilisation cutanée à l'aide du miroir et l'utilisation de mouvements simultanés des deux membres font partie des techniques de traitement utilisées par certains professionnels. De plus, dans les cliniques de douleurs faisant des blocs veineux, les physiothérapeutes ou ergothérapeutes sont appelés à faire des mobilisations sous anesthésie.

Finalement, dans l'ensemble des milieux (n=15), l'attitude face à la douleur reste variable. Une partie des professionnels rencontrés respecte généralement la douleur et évite de l'exacerber alors que d'autres permettent une augmentation de douleur qui reste toujours dans des limites tolérables. Cependant, les cliniques de douleur ont, pour la plupart, tendance à avoir une attitude prudente face à la douleur puisqu'elles sont particulièrement conscientes de l'impact de celle-ci sur la condition.

Le bain contraste fait partie des techniques parmi les plus utilisées et, étonnamment, se trouve être la technique de traitement pour laquelle il existe le plus de discordances entre les milieux (n=15). Certains (n=5/15) le citent parmi les modalités ayant une bonne efficacité clinique alors que d'autres (n=3/15) refusent de l'utiliser puisqu'ils le trouvent irritant. Cet écart clinique de résultats pourrait s'expliquer par un protocole d'application

peu standardisé de cette technique entre les différents milieux. Le TENS a été rapporté par quatre milieux comme ayant très peu d'effets avec cette clientèle. La même quantité de milieux rapporte un effet bénéfique augmenté lorsque l'éducation et l'enseignement sont intégrés à la pratique. A deux reprises, des milieux ont rapporté que leurs patients prenant du Lérika semblaient mieux soulagés. Les milieux ergothérapeutiques ont noté qu'une approche favorisant la réutilisation graduelle du membre atteint dans les activités de la vie (AVQ, AVD) apportait de bons résultats avec la clientèle SDRC.

5.5 La prise en charge

Pour la clientèle orthopédique, la prise en charge est assez similaire d'un milieu à l'autre. Les patients traités en clinique externe d'hôpital sont presque tous référés par un médecin. Très souvent, ce sont les orthopédistes qui réfèrent en réadaptation suite au retrait du plâtre. Dans certains hôpitaux, les cas de mains sont automatiquement référés en ergothérapie et les autres en physiothérapie alors que dans d'autres hôpitaux les cas orthopédiques sont pour la plupart traités en physio indépendamment du membre atteint. Il arrive également que dans les cas d'atteinte de la main, il y ait simultanément une référence en ergothérapie et en physiothérapie. Les médecins référeront dans les cas où la fonction semble limitée suite au retrait du plâtre, et s'ils jugent que le patient pourrait bénéficier de réadaptation. Mise à part les cliniques de la main qui peuvent, dans certains cas, commencer à voir les patients une semaine post-trauma alors qu'ils sont encore immobilisés, les autres milieux reçoivent les patients seulement suite au retrait du plâtre. Dès que le thérapeute soupçonne un SDRC, celui-ci communique avec le médecin soit par écrit ou par téléphone pour l'informer de ses soupçons. Lorsque le patient est revu par son médecin référent, il arrive que celui-ci prescrive des tests tels que des scintigraphies ou RX afin de poser le diagnostic. Dans ce cas, le diagnostic ne sera pas posé avant le rendez-vous suivant. Il peut arriver que les médecins posent un diagnostic clinique sans test diagnostique. Dans ce cas, ils peuvent déjà prescrire la médication indiquée pour soulager le patient. Lorsque le patient ne progresse pas en réadaptation, généralement le congé est donné. Le patient est retourné à son médecin pour l'informer de l'atteinte d'un plateau et parfois il est recommandé de le référer en clinique de douleur.

La décision de référer en clinique de douleur relève, la plupart du temps, du médecin. Lorsque la référence est faite, dans certaines cliniques de douleur, les cas de SDRC sont considérés prioritaires et donc, malgré l'engorgement des listes d'attente, il y a peu d'attente pour ces cas (quelques jours à quelques semaines). En clinique de douleur, les patients sont rencontrés d'abord par l'anesthésiologiste qui confirme ou infirme le diagnostic de SDRC. Ensuite, selon le parcours et le tableau clinique, le médecin prescrit la médication adéquate et les traitements complémentaires au besoin. Il décide de référer, si nécessaire, aux autres professionnels de l'équipe. Certains milieux de douleur chronique, au début de la prise en charge, suggéreront et parfois même obligeront leurs patients à suivre les cours d'introduction permettant ainsi d'aider à démystifier la douleur. Généralement, lorsque la thérapie miroir est faite par l'infirmière de l'équipe, les patients recevront d'abord ce traitement et seront ensuite dirigés en réadaptation. Dans les autres milieux, les médecins réfèrent directement en réadaptation. Lorsque la référence en clinique de douleur a été faite très rapidement dans la prise en charge et qu'ils sont encore suivis en réadaptation ailleurs, à l'occasion, il arrive qu'ils continuent d'être vus à cet endroit, si le traitement est jugé adéquat. Si à la clinique de douleur un plateau est atteint en réadaptation, il arrive quelquefois que le patient soit référé à un centre de réadaptation désigné en douleur (ex. Centre de réadaptation Lucie-Bruneau) s'il rencontre les critères d'admissibilité. Par contre, la plupart du temps, les rendez-vous en réadaptation s'espaceront pour laisser place à des rencontres de contrôle et éventuellement le congé sera donné. Pour les cas n'ayant pas eu une évolution favorable, les patients pourront continuer à être suivis pour un traitement médical palliatif. En centre de réadaptation, les professionnels réfèrent soit au médecin affilié à l'équipe interdisciplinaire, au médecin de famille ou parfois au neurologue. La prise en charge est assez similaire à celle décrite ci-haut mise à part que le médecin pivot n'est pas un orthopédiste ou plasticien. Pour la clientèle pédiatrique, lorsqu'un cas est détecté, il est presque automatiquement référé à un physiothérapeute de la clinique de la douleur ou de la clinique d'orthopédie.

Plusieurs lacunes au niveau du suivi ont été rapportées par les professionnels rencontrés. Tout d'abord, en milieu aigu, le diagnostic est long à établir pour diverses raisons. Les délais, avant d'être vu en clinique externe, peuvent être longs, en raison de

l'engorgement des listes d'attente. Ces périodes d'attente peuvent être de l'ordre de un à deux mois dans certains cas. Entre le moment où le SDRC est suspecté en réadaptation et le moment où le diagnostic est établi, il peut s'écouler de un à trois mois. Ces lenteurs administratives découleraient de plusieurs facteurs. Parmi ceux-ci, on retrouve la difficulté dans certains cas à identifier rapidement la pathologie en réadaptation pour pouvoir référer. Pour confirmer le SDRC, plusieurs médecins ont tendance à prescrire des tests diagnostiques alors que très souvent cette complication pourrait être identifiée à partir du tableau clinique seulement. Une communication ou collaboration insuffisante et parfois inadéquate entre la médecine et la réadaptation contribue dans certains cas au phénomène décrit ci-haut. Le problème majeur qu'engendre ces délais est une gestion inadéquate de la douleur sur une période prolongée.

De plus, il arrive fréquemment que même si le diagnostic est établi, les médecins restent encore réticents à médicamenter davantage leur patient. Ceci est, en fait, un des problèmes majeurs de la prise en charge des patients SDRC étant donné l'impact du phénomène douloureux dans cette pathologie. En plus d'avoir des patients sous-médicamentés, il arrive fréquemment que le traitement soit trop agressif pour le caractère aigu de leur condition et ne tienne pas suffisamment compte des douleurs présentes.

Pour des raisons administratives, il arrive que les patients soient traités en physiothérapie pour gagner de la mobilité et en ergothérapie car les atteintes de la main y sont référées automatiquement. Les approches de traitement utilisées par ces deux catégories de cliniciens sont similaires. Ce type de gestion administrative entraînera une duplication des services fournis. Tout d'abord, cette situation n'est pas rentable d'un point de vue économique mais également d'un point de vue médical étant donné l'irritabilité de ces patients. Dans le même ordre d'idée, fréquemment les agents payeurs vont exiger des prises en charge intensives afin d'accélérer le retour au travail. Ce qui a été remarqué, c'est qu'une prise en charge de ce type aurait l'effet inverse. Elle contribuerait à irriter davantage les patients plutôt qu'à les soulager.

Un manque de connaissance de la pathologie peut contribuer au retardement d'une prise en charge optimale. Comme le diagnostic est difficile à poser et est peu courant, la

référence en clinique de douleur se fait beaucoup plus tardivement, ce qui peut affecter considérablement le pronostic.

Les cliniques de douleur sont également aux prises avec certains problèmes. Les patients, en douleur chronique, ont souvent un tableau avec beaucoup de composantes psychosociales et devraient donc être rencontrés par une équipe de professionnels variés. Malheureusement, à cause de budgets souvent restreints, ces cliniques ne disposent pas du personnel adéquat. Dans plusieurs cliniques, le professionnel en réadaptation fait partie du département de physio ou d'ergothérapie et ne fait que travailler, à temps partiel, en collaboration avec la clinique de la douleur. La plupart des cliniques de douleur offre assez peu de services en psychologie alors que le besoin est criant à ce niveau-là chez la clientèle chronique. Bref, l'orientation est axée sur la prise en charge médicale alors que celle-ci est souvent insuffisante.

Finalement, les rencontres faites dans divers milieux du grand Montréal métropolitain nous ont permis de connaître davantage les pratiques cliniques présentement utilisées dans les milieux. Celles-ci nous ont donné une vue d'ensemble sur la prise en charge globale des patients SDRC à travers le continuum de soins. Ceci nous permettra de mettre en relation la pratique et la littérature et ainsi émettre des recommandations ciblées sur les besoins réels des milieux cliniques.

6. Discussion et recommandations

Suite à une revue exhaustive de la littérature, le but ultime de ce travail est de comparer les modalités d'évaluation et de traitement utilisées en clinique avec celles ayant été démontrées efficaces dans les travaux de recherche. Suite à cela, nous tenterons de proposer des recommandations qui permettront d'optimiser la prise en charge des patients atteints de SDRC-1 dans la région de Montréal.

Avant tout, il est important de prendre conscience des **limites de ce projet** quant aux données compilées suite aux rencontres avec les thérapeutes montréalais. En effet, la présence d'un biais de désirabilité sociale de la part des thérapeutes interviewés ne peut être ignorée. Ainsi, les informations rapportées ont pu être sélectionnées par le professionnel de la santé, de façon consciente ou non. De la même manière, certaines données ont peut-être été omises. Des professionnels de la santé travaillant dans des cliniques de douleurs et des cliniques externes d'hôpitaux affiliés à l'Université de Montréal ont été rencontrés, ce qui constitue un échantillon assez homogène. Le fait que les milieux aient été choisis entraîne la présence d'un biais de sélection. Finalement, l'échantillon d'ergothérapeutes et de médecins rencontrés est très petit comparativement à celui de physiothérapeutes. Tous ces éléments impliquent que les généralisations doivent être interprétées avec prudence. Malgré tout, certains éléments ont été mis en évidence lors des entrevues et des recommandations pertinentes ont pu être amenées.

6.1 Généralités

Tout d'abord, il est intéressant de noter que les cliniciens ne connaissent pas tous la nouvelle appellation qu'est le SDRC. Plusieurs font encore référence à l'algodystrophie réflexe, au syndrome épaule-main et à la dystrophie sympathique réflexe malgré que toutes ces affections aient été regroupées sous le même titre en 1994 : le syndrome douloureux

régional complexe (SDRC). Les données épidémiologiques décrites pour cette clientèle au niveau de la littérature rejoignent assez fidèlement celles observées en clinique. Ainsi, le SDRC-1 touche plus souvent les femmes d'origine caucasienne, au niveau du membre supérieur et ce, fréquemment suite à une fracture (5). Les plus récents critères diagnostiques proposés par l'IASP n'incluent aucun élément permettant la différenciation des types 1 et 2 contrairement aux premiers (56). Les données récentes de la littérature sont ambiguës sur la nécessité de distinguer les deux types lors du diagnostic. Pour l'instant ce qui a été remarqué, tant au niveau de la littérature que de la pratique, c'est que cette différenciation au niveau du diagnostic n'apporte aucune valeur ajoutée puisque l'approche de traitement reste la même (56). Cliniquement, très peu de milieux les différencient et dans les cas où cela est fait, l'approche de traitement ne diffère pas. Les recherches ont remplacé la distinction en phase froide et chaude par la séparation en différents sous-types. Veldman et al. (186) reconnaissent l'existence d'une phase chaude et d'une phase froide, mais soutiennent que l'apparition de l'une ou l'autre de ces phases ne peut être prédite dans le temps. En clinique, quelques milieux classifient toujours le SDRC selon la « phase » dans laquelle le patient se trouve. Par contre, la plupart des milieux n'utilise plus cette appellation sans pour autant classifier en termes de sous-types. L'utilisation clinique de cette classification par sous-type permettrait de mieux détailler la présentation particulière de l'atteinte. Ces différenciations pourraient être utiles dans le cas éventuel où les traitements seraient adaptés en fonction du sous-type identifié.

6.2 Évaluation

En considérant la pratique avancée en physiothérapie, le SDRC est un diagnostic qui pourrait être posé par un physiothérapeute puisqu'il est basé sur l'examen clinique et ne nécessite pas de test complémentaire pour être établi. L'utilisation des critères diagnostiques approuvés par l'IASP à Budapest en 2003 peut uniformiser la pratique entre tous les professionnels et devrait être à la base de tout diagnostic de SDRC. Malheureusement, ce n'est présentement pas du tout le cas en clinique et c'est définitivement une situation à laquelle il faut remédier.

L'Impairment Level SumScore (ISS) est une échelle facile à appliquer mais peu connue qui sert à quantifier la sévérité de l'atteinte du SDRC (77). L'utilisation de cette

échelle implique d'avoir recours au goniomètre, à la volumétrie, au thermomètre infrarouge, à l'EVA et au McGill Pain Questionnaire. À quelques ajustements près, l'utilisation de l'ISS serait possible et réalisable en clinique. En ayant une cotation de la sévérité du syndrome, l'évolution de la pathologie pourrait être objectivée dans le temps. Cette échelle pourrait également faciliter la communication médecin-thérapeute pour l'ajustement de la médication anti-douleur.

Deux questionnaires développés pour la clientèle SDRC ont été relevés dans la littérature : le « Trauma Related Neuronal Dysfunction Symptoms Inventory (TSI) » et le « Radboud Skills Questionnaire (RASQ) » évaluant respectivement les symptômes et les niveaux de fonction dans les AVQ et AVD. Les études préliminaires semblent démontrer que ces questionnaires ont de bonnes qualités métrologiques (principalement de fidélité) (86, 87), mais d'autres études doivent être faites avant de tirer cette conclusion. En clinique, les questionnaires sont un outil très peu utilisé avec cette clientèle. De plus, le manque d'études appuyant leur validité et le fait qu'il n'existe pas de version française des questionnaires cités ci-haut ne favorisent pas leur utilisation. Pour l'instant, malgré qu'il n'ait pas été validé avec la clientèle SDRC, le Disability of the Arm, Shoulder and Hand (DASH) est un « gold standard » pouvant amener des informations pertinentes supplémentaires sur la fonction du membre supérieur dans le cadre de l'évaluation en réadaptation (88).

Les tests médicaux utilisés en clinique sont souvent nombreux dans le cheminement d'un patient avant que le diagnostic final soit émis. Cliniquement, la radiographie et la scintigraphie osseuse à trois phases sont les plus souvent prescrites dans le cadre d'un diagnostic de SDRC. Dans les études menées auprès de cette clientèle, ces tests sont également ceux ayant démontré la meilleure fidélité. En accord avec la littérature, les cliniciens ne perdent pas de vue qu'il s'agit de tests complémentaires et que le diagnostic doit prioritairement être basé sur l'examen clinique. Les tests devraient, en cas d'incertitude, servir davantage à éliminer d'autres atteintes qu'à confirmer le SDRC. De plus, passer trop de tests médicaux pourrait contribuer à exacerber les douleurs et empirer l'atteinte.

Pour conclure, les cliniciens et les chercheurs s'entendent sur l'importance d'obtenir un diagnostic précoce afin d'améliorer la prise en charge et le pronostic de cette clientèle. Le diagnostic rapide permettrait aux cliniciens autant médecins que thérapeutes de travailler de pair afin d'assurer une meilleure gestion de la douleur et ainsi diminuer la tendance de cette clientèle à se chroniciser. Pour ce faire, l'uniformisation des modalités d'évaluation avec cette clientèle permettrait un dépistage plus efficace. En cas de doute avec une population à risque, l'utilisation des critères diagnostiques proposés par l'IASP permettraient une identification plus rapide de la pathologie.

6.3 Traitement

Pour la prise en charge de la clientèle atteinte du SDRC, les lignes directrices émises par les consensus d'experts sont basées sur la notion d'approche graduelle. Cliniquement, malgré le fait que les ergothérapeutes et physiothérapeutes rencontrés ne basent pas leur approche de traitement sur ces lignes directrices, ceux-ci respectent généralement le concept de progression graduelle lors de leur intervention avec cette clientèle. Malgré tout, l'approche reste initialement trop agressive et pourrait être optimisée par l'intégration de techniques appuyées par des données probantes. Les cliniciens travaillant avec la clientèle orthopédique ont pour mandat d'améliorer la fonction et donc priorisent une approche basée davantage sur le mouvement afin de lutter contre l'ankylose. Néanmoins, avec la clientèle SDRC, l'orientation de traitement devrait être différente pour ne pas exacerber la douleur, sans toutefois négliger l'aspect du mouvement.

Tout d'abord, selon la littérature et les consensus d'experts, la prise en charge de cette clientèle devrait débuter par l'éducation du patient sur sa pathologie afin de favoriser une responsabilisation de celui-ci. Seulement une partie des cliniciens, particulièrement ceux en clinique de douleur et en centre de réadaptation, reconnaissent l'importance de l'éducation dans la prise en charge. Cette approche, selon les cliniques l'utilisant, favorise une diminution de l'anxiété et une meilleure auto prise en charge.

Selon les algorithmes de traitement proposés dans la littérature, la deuxième étape de la prise en charge devrait s'orienter vers une désensibilisation sensorielle et thermique (froid et chaud) suivie d'une utilisation motrice progressive. Étant donné le peu d'études

réalisées avec la clientèle SDRC, certaines techniques proposées se basent presque uniquement sur l'opinion d'experts : bain contraste, cryothérapie, mobilisations actives douces, etc. Des techniques telles que la rééducation sensitive utilisée par Spicher (70, 117) lors d'allodynies mécaniques et qui semble avoir des résultats encourageants dans des centaines de cas cliniques rapportés n'ont malheureusement pas encore été le sujet d'études contrôlées ou d'essais cliniques randomisées avec le SDRC-1. Par contre, d'autres techniques sont appuyées, certaines plus fortement que d'autres, par des données probantes. Des techniques telles que l'entraînement tactile (113, 114), la vibration (118) et l'exposition graduelle in vivo (107) semblent prometteuses alors que d'autres ont démontré un réel niveau d'évidence comme la thérapie miroir et le programme d'imagerie motrice (PIM). Ces deux dernières approches ont respectivement démontré une efficacité avec la clientèle aiguë (SDRC depuis moins d'un an) et chronique (> 1 an) (97, 102). En clinique, peu de milieux utilisent le PIM et parmi ceux-ci, on ne retrouve que des cliniques de douleur. Les milieux orthopédiques aigus utilisent des techniques de traitement à large spectre uniquement appuyées par l'opinion des experts, comme celles mentionnées ci-haut. L'exposition graduelle in vivo, telle que décrite dans le volet traitement est utilisée par un seul milieu visité. Par contre, les ergothérapeutes ainsi que les professionnels œuvrant en cliniques de douleur adoptent généralement une philosophie de traitement s'y apparentant en préconisant la réintégration graduelle du membre atteint dans les gestes de la vie quotidienne. Parmi les formes de désensibilisation tactile rapportées, aucune ne faisait état d'un entraînement en soi. Ainsi, très peu de cliniciens connaissent les techniques de rééducation sensitive et de désensibilisation par contre-stimulation telles que proposées par Spicher pour traiter les allodynies mécaniques. Les deux ergothérapeutes qui connaissaient cette modalité ne l'utilisaient pas avec la clientèle SDRC-1. Les techniques étaient davantage décrites sous forme d'exposition graduelle à différents stimuli.

Ensuite, les algorithmes de traitement suggèrent de progresser, dès que cela est possible, et avec une intensité graduelle, vers l'utilisation de techniques favorisant la mobilisation du membre et la réactivation de la personne dans son ensemble (30, 31, 130). Les outils thérapeutiques proposés à ces fins sont davantage basés sur le raisonnement clinique du praticien visant à diminuer les déficits résiduels observés que sur les données

probantes. Dans cette optique, avec leur formation, les cliniciens sont à même d'appliquer des techniques de traitement appropriées. L'approche préconisée à cette partie de la prise en charge est davantage comparable à celle couramment utilisée par les cliniciens, particulièrement en milieu orthopédique aigu. Le « stress loading » est une technique proposée par plusieurs consensus d'experts malgré qu'elle ne soit pas supportée par des données probantes. En clinique, cette approche de traitement est davantage appliquée dans l'optique d'une réintégration du membre dans la fonction que sous forme de technique pure de traitement.

Selon la littérature, l'utilisation d'orthèse n'est pas complètement à proscrire dans les cas de SDRC. Par contre, il faut rester prudent avec cette modalité. Les patients atteints de cette pathologie ont tendance à adopter une attitude de surprotection favorisant l'auto-immobilisation et pour certains, une attitude de négligence envers leur membre. Dans les cas où l'orthèse s'avère indiquée, le sevrage précoce est donc essentiel afin d'éviter le renforcement de comportements néfastes (tels que cités ci-haut) et privilégier une réutilisation précoce du membre atteint dans les activités de la vie (AVQ, AVD).

Ce qui ressort, au niveau du traitement, en mettant en parallèle les recommandations de la littérature et l'approche clinique, est l'importance de mettre de l'emphase sur la désensibilisation en début de prise en charge, élément encore négligé en pratique. L'empressement à la mobilisation, et ce, sans s'assurer d'un contrôle adéquat de la douleur au préalable, ne permet pas une prise en charge optimale de cette clientèle. Plusieurs techniques sont accessibles aux cliniciens en réadaptation afin de diminuer la douleur mais peu sont utilisées. Tout d'abord, le PIM devrait être essayé d'emblée avec l'ensemble de la clientèle SDRC dans le cadre d'une pratique factuelle. Cette approche, exige un enseignement adéquat mais pas davantage de prise en charge que l'approche traditionnelle. Pour l'instant, le manque d'accessibilité directe du matériel nécessaire dans le milieu des thérapeutes peut rendre l'application du PIM plus complexe. Par contre, étant donné que la thérapie miroir a démontré de bons résultats avec les SDRC récents (< 1an), cette technique pourrait être essayée directement en milieu orthopédique aigu, sans exécuter le PIM au préalable. Cette approche nécessite peu de matériel, seulement un miroir et une table et est donc accessible et peu dispendieuse. L'achat de la boîte miroir n'est pas essentiel puisque

des arrangements simples peuvent être conçus. Il suffit que le membre atteint ne soit pas visible par le patient durant les exercices ([annexe 7](#)).

Plus d'importance devrait être accordée aux techniques de désensibilisation sensorielle et les praticiens tireraient bénéfice à diversifier leur approche. De plus, aux techniques déjà utilisées, devrait être intégrée une tâche, i.e. un effort conscient, par exemple, de localisation ou de discrimination sensitive non-douloureuse, afin d'orienter l'attention du sujet sur la sensation au niveau du membre atteint.

De plus, indépendamment du traitement appliqué, la douleur ne devrait en aucun cas être exacerbée par les techniques thérapeutiques. En exacerbant la douleur on va à l'encontre de l'effet thérapeutique désiré. Il est important de faire comprendre au patient cette notion, sans pour autant encourager un comportement kinésiophobique. Dans cette optique, l'éducation au patient quant à sa pathologie prend tout son sens et doit faire partie intégrante de la prise en charge. Dans ce sens, on doit favoriser une réintégration précoce et progressive du membre atteint et ce, toujours sans exacerbation de la douleur.

Finalement, malgré le manque de compréhension de la pathophysiologie, dans la littérature, les techniques ayant démontrées les meilleurs résultats à ce jour, sont celles agissant au niveau du système nerveux central. Donc, malgré le caractère orthopédique du traumatisme initial, une approche davantage orientée sur le caractère neurologique de cette pathologie est incontournable.

6.4 Approche avec les clientèles spécialisées

Tout d'abord, un seul physiothérapeute traitant une clientèle post-AVC a pu être rencontré dans le cadre de ce projet. Ceci limite la valeur des conclusions pouvant être tirées de la comparaison entre les données cliniques et probantes.

La littérature reconnaît la difficulté de poser un diagnostic clinique avec cette clientèle qui présente souvent une atteinte cognitive, en particulier au niveau du langage. L'utilisation de tests médicaux complémentaires tels que la scintigraphie osseuse à trois phases devient alors plus pertinente (147). De plus, la présentation du SDRC-1 diffère de la clientèle orthopédique étant donné l'atteinte fréquente de l'épaule en plus de celle de la

main. Malgré ces différences, les critères diagnostiques de Budapest, qui sont plus généraux, permettent d'identifier les patients souffrant du SDRC-1 post-AVC (151). En clinique, leur utilisation n'est pas fréquente et les praticiens se basent davantage sur leurs observations et sur les résultats obtenus à l'évaluation de la douleur à l'épaule Chedoke-McMaster. Une fois le diagnostic posé, l'utilisation du Shoulder-Hand Syndrome Score serait intéressante dans les milieux afin d'objectiver la sévérité de l'atteinte.

La thérapie miroir peut être utilisée avec la clientèle SDRC post-AVC afin d'assurer un meilleur contrôle de la douleur et d'optimiser la fonction possible (146). Malheureusement, cette modalité n'est pas utilisée en clinique avec la clientèle post-AVC.

Les micro-traumas répétés à l'épaule parétique sembleraient être le facteur précipitant principal du SDRC-1 chez l'hémi-parétique (145, 151). Ceci peut expliquer qu'en clinique il a été rapporté que les patients développant un SDRC sont pour la plupart héminégligents et donc plus souvent ceux ayant subi un AVC droit. Dans tous les cas, la prévention est un élément clé de la prise en charge et donc une attention particulière devrait être portée au positionnement et à la protection du membre parétique.

Pour ce qui est de la clientèle pédiatrique, les données épidémiologiques rapportées dans les études concordent avec la réalité clinique montréalaise. En l'absence de données probantes sur les critères ajustés à la présentation du SDRC-1 chez l'enfant, l'utilisation des critères diagnostiques de Budapest est de mise avec la clientèle pédiatrique.

La physiothérapie est une approche à préconiser avec la clientèle SDRC en pédiatrie. Cette approche a démontré de bons résultats autant au niveau de la littérature (173, 177, 182, 187) que de la clinique. De plus, les auteurs ainsi que les cliniciens rapportent une incidence marquée de troubles psychologiques ou de relations familiales complexes chez les enfants atteints. C'est pourquoi la prise en charge de cette clientèle devrait d'emblé intégrer une approche cognitivo-comportementale, tel qu'appuyé par les données probantes (177, 184). Finalement, une approche médicale basée sur une analgésie simple serait à préconisée par rapport à des modalités invasives puisque celle-ci démontrerait de bons résultats (177).

6.4 Conclusion

Pour conclure, le SDRC-1 est une pathologie difficile à diagnostiquer et à traiter d'où l'importance de se référer aux données probantes existantes. Ainsi, le recours aux critères diagnostiques de Budapest est le premier pas logique dans la reconnaissance de ce syndrome encore mystérieux et mal connu. Des outils ont été créés pour tenter d'objectiver l'atteinte de la fonction (Radboud Skills Questionnaire) et la sévérité des signes et symptômes (Impairment Level SumScore et Shoulder-Hand Syndrome Score) de façon spécifique auprès de la clientèle atteinte de SDRC-1. Nous encourageons l'utilisation de tels outils afin d'uniformiser les méthodes d'évaluation et de traitement entre tous les professionnels de la santé. Le traitement devrait se faire de façon progressive dans le but de contrôler la douleur. Les techniques thérapeutiques visant la diminution de l'œdème et le retour de la motricité ne devraient en aucun cas exacerber la douleur. La thérapie miroir et le programme d'imagerie motrice sont des modalités économiques et simples ayant été démontrées comme étant efficaces et qui devraient être essayées d'emblée avec tous les patients atteints.

Pour mieux comprendre et traiter le SDRC, il faudrait assurer une éducation adéquate des professionnels de la santé dès leur formation universitaire et lors de formations continues. Il serait alors utile et pratique de distribuer un dépliant expliquant en détail les critères diagnostiques de Budapest ainsi que les différentes étapes du PIM. Ceci permettrait de détecter de façon précoce les cas de SDRC et ensuite d'appliquer les modalités de traitement démontrant les meilleures évidences scientifiques. Avec une meilleure diffusion de l'information, nous croyons qu'il pourrait être possible d'intervenir plus rapidement et efficacement et ainsi de limiter les nombreuses pertes fonctionnelles prolongées qui affectent les patients touchés par le SDRC-1.

7. Références

1. Bergeron Y, Fortin L, Leclaire R. Pathologie médicale de l'appareil locomoteur: Maloine; 2008.
2. Dommerholt J. Complex regional pain syndrome - 1: History, diagnostic criteria and etiology. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2004;8 167-77.
3. Merskey H BN, editor. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndrome and Definitions of Pain Terms. 2nd ed 1994.
4. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain*. 2003;103:199-207.
5. de Mos M, de Bruijn AGJ, Huygen FJPM, Dieleman JP, Stricker BHC, Sturkenboom MCJM. The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study. *Pain*. 2007;129(12):12-20.
6. Bruehl S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Anesthesiology*. 2010;113:713-25.
7. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain*. 2002;95:119-24.
8. Bonica JJ. The management of pain: Lea & Febiger; 1990.
9. Bruehl S. Complex regional pain syndrome: outcomes and subtypes. *Clinical Journal of Pain*. 2009;25:598-9.
10. Pleger B, Ragert P, Schwenkreis P, Forster AF, Wilimzig C, Dinse H, et al. Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome. *Neuroimage*. 2006;32 503-10.
11. Pleger B, Tegenthoff M, Schwenkreis P, Janssen F, Ragert P, Dinse HR, et al. Mean sustained pain levels are linked to hemispherical side-to-side differences of primary somatosensory cortex in the complex regional pain syndrome I. *Experimental Brain Research*. 2004;155 115-9.
12. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2003;61:1707-15.
13. Vartiainen NV, Kirveskari E, Forss N. Central processing of tactile and nociceptive stimuli in complex regional pain syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 2008;119 2380-8.
14. Lewis JS, Kersten P, McPherson KM, Taylor GJ, Harris N, McCabe CS, et al. Wherever is my arm? Impaired upper limb position accuracy in Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*. 2010;149 463-9.
15. McCabe CS, Haigh RC, Halligan PW, Blake DR. Referred sensations in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Rheumatology*. 2003;42 1067-73.
16. Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, McPherson KM, Blake DR. Body perception disturbance: A contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain*. 2007;133 111-9.
17. Maihofner C, Forster C, Birklein F, Neundorfer B, Handwerker HO. Brain processing during mechanical hyperalgesia in complex regional pain syndrome: A functional MRI study. *Pain*. 2005;114 93-103.
18. Maihofner C, Baron R, DeCol R, Binder A, Birklein F, Deuschl G, et al. The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain*. 2007;130 2671-87.

19. Juottonen K, Gockel M, Silen T, Hurri H, Hari R, Forss N. Altered central sensorimotor processing in patients with complex regional pain syndrome. *Pain*. 2002;98:315-23.
20. Krause P FS, Straube A. TMS motor cortical brain mapping in patients with complex regional pain syndrome type I. *Clin Neurophysiol*. 2006;117:169-76. Epub 2005 Dec 2.
21. Seifert F, Kiefer G, Decol R, Schmelz M, Maihofner C. Differential endogenous pain modulation in complex-regional pain syndrome. *Brain*. 2009;132:788-800.
22. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*. 2009;10:895-926.
23. Cheng J-K, Ji R-R. Intracellular signaling in primary sensory neurons and persistent pain. *Neurochemical Research*. 2008;33:1970-8.
24. Birklein F. Complex regional pain syndrome. *Journal of Neurology*. 2005;252:131-8.
25. Birklein F, Schmelz M. Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrome (CRPS). *Neuroscience Letters*. 2008;437:199-202.
26. Hansson P. *Neuropathic pain: pathophysiology and treatment*: IASP Press; 2001.
27. Oaklander AL, Rissmiller JG, Gelman LB, Zheng L, Chang Y, Gott R. Evidence of focal small-fiber axonal degeneration in complex regional pain syndrome-I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain*. 2006;120:235-43.
28. Ali Z, Raja SN, Wesselmann U, Fuchs PN, Meyer RA, Campbell JN. Intradermal injection of norepinephrine evokes pain in patients with sympathetically maintained pain. *Pain*. 2000;88:161-8.
29. Feldman SI, Downey G, Schaffer-Neitz R. Pain, negative mood, and perceived support in chronic pain patients: a daily diary study of people with reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*. 1999;67:776-85.
30. Stanton-Hicks MD, Burton AW, Bruehl SP, Carr DB, Harden RN, Hassenbusch SJ, et al. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an expert panel. *Pain Practice*. 2002;2:1-16.
31. Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen-Hilgersom IL, Zuurmond WW, Rosenbrand KC, et al. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. *BMC Neurol*. 2010;10:20.
32. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hendler N, et al. Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy. *Clin J Pain*. 1998;14:155-66.
33. Correll GE, Maleki J, Gracely EJ, Muir JJ, Harbut RE. Subanesthetic Ketamine Infusion Therapy: A Retrospective Analysis of a Novel Therapeutic Approach to Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Medicine*. 2004;5:263-75.
34. Sigtermans MJ, van Hilten JJ, Bauer MCR, Arbous MS, Marinus J, Sarton EY, et al. Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with Complex Regional Pain Syndrome Type 1. *Pain*. 2009;145:304-11.
35. Zuurmond WWA, Langendijk PNJ, Bezemer PD, Brink HEJ, de Lange JJ, van Loenen AC. Treatment of acute reflex sympathetic dystrophy with DMSO 50% in a fatty cream. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1996;40:364-7.
36. van Dieten HEM, Perez RSGM, van Tulder MW, de Lange JJ, Zuurmond WWA, Ader HJ, et al. Cost Effectiveness and Cost Utility of Acetylcysteine versus Dimethyl Sulfoxide for Reflex Sympathetic Dystrophy. *PharmacoEconomics*. 2003;21:139-48.
37. Perez RSGM, Zuurmond WWA, Bezemer PD, Kuik DJ, van Loenen AC, de Lange JJ, et al. The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: a randomized controlled study. *Pain*. 2003;102:297-307.
38. Christensen K, Jensen EM, Noer I. The reflex dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticosteroids. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1982;148:653-5.

39. Perez RSGM, Kwakkel G, Zuurmond WWA, de Lange JJ. Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy (CRPS Type 1): A Research Synthesis of 21 Randomized Clinical Trials. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2001;21:511-26.
40. Manicourt D-H, Brasseur J-P, Boutsen Y, Depreseux G, Devogelaer J-P. Role of alendronate in therapy for posttraumatic complex regional pain syndrome type I of the lower extremity. *Arthritis & Rheumatism*. 2004;50:3690-7.
41. Muizelaar JP, Kleyer M, Hertogs IAM, DeLange DC. Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy and causalgia): management with the calcium channel blocker nifedipine and/or the [alpha]-sympathetic blocker phenoxybenzamine in 59 patients. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 1997;99:26-30.
42. Soledad Cepeda M, Lau J, Carr DB. Defining the therapeutic role of local anesthetic sympathetic blockade in complex regional pain syndrome: A narrative and systematic review. *The Clinical Journal of Pain*. 2002;18:216-33.
43. Van Hilte BJ, Van de Beek WJT, Hoff JI, Voormolen JH, Delhaas EM. Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med*. 2000;343:625-30.
44. Kemler MA, Barendse GAM, Van Kleef M, De Vet HCW, Rijks CPM, Furnee CA, et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med*. 2000;343:618-24.
45. Kemler MA, De Vet HCW, Barendse GAM, Van Den Wildenberg FAJM, Van Kleef M. The Effect of Spinal Cord Stimulation in Patients with Chronic Reflex Sympathetic Dystrophy: Two Years' Follow-up of the Randomized Controlled Trial. *Annals of Neurology*. 2004;55:13-8.
46. Kemler MA, de Vet HCW, Barendse GAM, van den Wildenberg FAJM, van Kleef M. Effect of spinal cord stimulation for chronic complex regional pain syndrome Type I: five-year final follow-up of patients in a randomized controlled trial. *J Neurosurg*. 2008;108:292-8.
47. Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB. Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome or complex regional pain syndrome: A systematic review of effectiveness and complications. *Pain*. 2004;108:137-47.
48. Hassenbusch SJ, Stanton-Hicks M, Schoppa D, Walsh JG, Covington EC. Long-term results of peripheral nerve stimulation for reflex sympathetic dystrophy. *J Neurosurg*. 1996;84:415-23.
49. Manchikanti L. The role of radiofrequency in the management of complex regional pain syndrome. *Curr Rev Pain*. 2000;4:437-44.
50. Munglani R. The longer term effect of pulsed radiofrequency for neuropathic pain. *Pain*. 1999;80:437-9.
51. Schwartzman RJ, Liu JE, Smullens SN, Hyslop T, Tahmoush AJ. Long-term outcome following sympathectomy for complex regional pain syndrome type 1 (RSD). *J Neurol Sci*. 1997;150:149-52.
52. Singh B, Moodley J, Shaik AS, Robbs JV. Sympathectomy for complex regional pain syndrome. *J Vasc Surg*. 2003;37:508-11.
53. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain*. 1997;73:123-39.
54. Harden RN, Bruehl S, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. Complex regional pain syndrome: are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain*. 1999;83:211-9.
55. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *International Association for the Study of Pain*. *Pain*. 1999;81:147-54.

56. Harden RN, Bruehl S. Four Diagnostic Criterion Factors. In: Wilson PR, Stanton-Hicks M, Harden RN, editors. CRPS: Current Diagnostic and Therapy. Seattle: IASP Press; 2005. p. 45-58.
57. Galer BS, Bruehl S, Harden RN. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: a preliminary empirical validation study. *International Association for the Study of Pain. Clinical Journal of Pain.* 1998;14:48-54.
58. Harden RN, Bruehl S, Perez RSGM, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain.* 2010;150:268-74.
59. van de Beek WJT, Schwartzman RJ, van Nes SI, Delhaas EM, van Hilten JJ. Diagnostic criteria used in studies of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology.* 2002;58:522-6.
60. Reinders MF, Geertzen JHB, Dijkstra PU. Complex regional pain syndrome type I: use of the International Association for the Study of Pain diagnostic criteria defined in 1994. *Clinical Journal of Pain.* 2002;18:207-15.
61. Perez RSGM, Burm PET, Zuurmond WWA, Bezemer PD, Brink HEJ, de Lange JJ. Physicians' assessments versus measured symptoms of complex regional pain syndrome type 1: presence and severity. *Clinical Journal of Pain.* 2005;21:272-6.
62. Perez RSGM, Burm PET, Zuurmond WWA, Giezeman MJMM, van Dasselaar NT, Vranken J, et al. Interrater reliability of diagnosing complex regional pain syndrome type I. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* 2002;46:447-50.
63. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome--diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. *Spinal Cord.* 2003;41:61-75.
64. Harden RN, Bruehl SP. Diagnosis of complex regional pain syndrome: signs, symptoms, and new empirically derived diagnostic criteria. *Clinical Journal of Pain.* 2006;22:415-9.
65. Jensen MP, McFarland CA. Increasing the reliability and validity of pain intensity measurement in chronic pain patients. *Pain.* 1993;55:195-203.
66. Forouzanfar T, Kemler M, Kessels AGH, Koke AJA, van Kleef M, Weber WEJ. Comparison of multiple against single pain intensity measurements in complex regional pain syndrome type I: analysis of 54 patients. *Clinical Journal of Pain.* 2002;18:234-7.
67. Forouzanfar T, Weber WEJ, Kemler M, van Kleef M. What is a meaningful pain reduction in patients with complex regional pain syndrome type 1? *Clinical Journal of Pain.* 2003;19:281-5.
68. Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, Perez RS, Goris RJ. Signs and symptoms in complex regional pain syndrome type I/reflex sympathetic dystrophy: judgment of the physician versus objective measurement. *Clinical Journal of Pain.* 1999;15:224-32.
69. Drummond PD. Sensory disturbances in complex regional pain syndrome: clinical observations, autonomic interactions, and possible mechanisms. *Pain Medicine.* 2010;11:1257-66.
70. Spicher C. Manuel de rééducation sensitive du corps humain: Médecine [et] Hygiène; 2003.
71. Li Z, Smith BP, Smith TL, Koman LA. Diagnosis and management of complex regional pain syndrome complicating upper extremity recovery. *Journal of Hand Therapy.* 2005;18:270-6.
72. Schurmann M, Gradl G, Zaspel J, Kayser M, Lohr P, Andress HJ. Peripheral sympathetic function as a predictor of complex regional pain syndrome type I (CRPS I) in patients with radial fracture. *Autonomic Neuroscience-Basic & Clinical.* 2000;86:127-34.
73. Schurmann M, Gradl G, Andress HJ, Furst H, Schildberg FW. Assessment of peripheral sympathetic nervous function for diagnosing early post-traumatic complex regional pain syndrome type I. *Pain.* 1999;80:149-59.
74. Oerlemans HM, Perez RS, Oostendorp RA, Goris RJ. Objective and subjective assessments of temperature differences between the hands in reflex sympathetic dystrophy. *Clinical Rehabilitation.* 1999;13:430-8.

75. Niehof SP, Huygen FJPM, van der Weerd RWP, Westra M, Zijlstra FJ. Thermography imaging during static and controlled thermoregulation in complex regional pain syndrome type 1: diagnostic value and involvement of the central sympathetic system. *Biomedical Engineering Online*. 2006;5:30.
76. Huygen FJPM, Niehof S, Klein J, Zijlstra FJ. Computer-assisted skin videothermography is a highly sensitive quality tool in the diagnosis and monitoring of complex regional pain syndrome type I. *European Journal of Applied Physiology*. 2004;91:516-24.
77. Oerlemans HM, Goris RJ, Oostendorp RA. Impairment level sumscore in reflex sympathetic dystrophy of one upper extremity. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*. 1998;79:979-90.
78. Horger MM. The reliability of goniometric measurements of active and passive wrist motions. *American Journal of Occupational Therapy*. 1990;44:342-8.
79. Geertzen JH, Dijkstra PU, van Sonderen EL, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH. Relationship between impairments, disability and handicap in reflex sympathetic dystrophy patients: a long-term follow-up study. *Clinical Rehabilitation*. 1998;12:402-12.
80. Schasfoort FC, Bussmann JB, Stam HJ. Impairments and activity limitations in subjects with chronic upper-limb complex regional pain syndrome type I. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2004;85(4):557-66.
81. Perez RSGM, Keijzer C, Bezemer PD, Zuurmond WWA, de Lange JJ. Predictive value of symptom level measurements for complex regional pain syndrome type I. *European Journal of Pain: Ejp*. 2005;9:49-56.
82. Schürmann M, Gradl G, Rommel O. Early diagnosis in post-traumatic complex regional pain syndrome. *Orthopedics*. 2007;30:450-6.
83. Bickerstaff DR, O'Doherty DP, Kanis JA. Radiographic changes in algodystrophy of the hand. *Journal of Hand Surgery - British Volume*. 1991;16:47-52.
84. Walker SM, Cousins MJ. Complex regional pain syndromes: including "reflex sympathetic dystrophy" and "causalgia". *Anaesthesia & Intensive Care*. 1997;25:113-25.
85. Rommel O, Malin JP, Zenz M, Janig W. Quantitative sensory testing, neurophysiological and psychological examination in patients with complex regional pain syndrome and hemisensory deficits. *Pain*. 2001;93:279-93.
86. Collins S, van Hilten JJ, Marinus J, Zuurmond WW, de Lange JJ, Perez RS. Development of a symptoms questionnaire for complex regional pain syndrome and potentially related illnesses: the Trauma Related Neuronal Dysfunction Symptoms Inventory. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2008;89:1114-20.
87. Oerlemans M EHCC, Theo De Boo, R. Jan A. Goris, Rob A. B. Oostendorp, H. The Radboud skills questionnaire: construction and reliability in patients with reflex sympathetic dystrophy of one upper extremity. *Disability & Rehabilitation*. 2000;22(5):233-45.
88. Beaton DE, Katz JN, Fossel AH, Wright JG, Tarasuk V, Bombardier C. Measuring the whole or the parts? Validity, reliability, and responsiveness of the Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand outcome measure in different regions of the upper extremity. *Journal of Hand Therapy*. 2001;14:128-46.
89. Birklein F, Kunzel W, Sieweke N. Despite clinical similarities there are significant differences between acute limb trauma and complex regional pain syndrome I (CRPS I). *Pain*. 2001;93:165-71.
90. Niehof SP, Beerthuisen A, Huygen FJPM, Zijlstra FJ. Using skin surface temperature to differentiate between complex regional pain syndrome type 1 patients after a fracture and control patients with various complaints after a fracture. *Anesthesia & Analgesia*. of contents, 2008 Jan;106:270-7.

91. Ramachandran, Altschuler. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain*. 2009;132:1693.
92. Rizzolatti G. The mirror neuron system and its function in humans. *Anat Embryol (Berl)*. 2005;210:419-21.
93. Buccino G, Solodkin A, Small SL. Functions of the mirror neuron system: implications for neurorehabilitation. *Cogn Behav Neurol*. 2006;19:55-63.
94. Moseley GL, Gallace A, Spence C. Is mirror therapy all it is cracked up to be? Current evidence and future directions. *Pain*. 2008;138:7-10.
95. McCabe CS, Haigh RC, Blake DR. Mirror visual feedback for the treatment of complex regional pain syndrome (Type 1). *Current Pain and Headache Reports*. 2008;12 103-7.
96. Ezendam D, Bongers RM, Jannink MJA. Systematic review of the effectiveness of mirror therapy in upper extremity function. *Disability and Rehabilitation*. [Review]. 2009 December;31 2135-49.
97. McCabe CS, Haigh RC, Ring EFJ, Halligan PW, Wall PD, Blake DR. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Rheumatology (Oxford)*. 2003;42:97-101.
98. Tran DQH, Duong S, Bertini P, Finlayson RJ. Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. *Can J Anaesth*. 2010;57:149-66.
99. Patients NAO PD. Guidelines Complex Regional Pain Syndrome type I 2006.
100. Daly AE, Bialocerkowski AE. Does evidence support physiotherapy management of adult Complex Regional Pain Syndrome Type One? A systematic review. *European Journal of Pain*. [Review]. 2009 April;13 339-53.
101. Rothgangel A, Braun S, Beurskens A, Seitz R, Wade D. The clinical aspects of mirror therapy in rehabilitation: a systematic review of the literature. *Int J Rehabil Res* 2011;34:1-13.
102. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain*. 2004;108:192-8.
103. Moseley GL, Zalucki N, Birklein F, Marinus J, van Hilten JJ, Luomajoki H. Thinking about movement hurts: the effect of motor imagery on pain and swelling in people with chronic arm pain. *Arthritis & Rheumatism: Arthritis Care & Research*. 2008;59:623-31.
104. Moseley GL. Imagined movements cause pain and swelling in a patient with complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2004;62:1644-.
105. Moseley GL. Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. *Pain*. [t]. 2005;114:54-61.
106. Moseley GL. Rehabilitation of People with Chronic Complex Regional Pain Syndrome. Official Satellite Symposium of the 13th World Congress on Pain, Montréal, Canada [serial on the Internet]. 2010.
107. de Jong JR, Vlaeyen JWS, Onghena P, Cuyppers C, Hollander Md, Ruijgrok J. Reduction of pain-related fear in complex regional pain syndrome type I: The application of graded exposure in vivo. *Pain*. 2005;116:264-75.
108. Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: A randomized controlled trial. *Neurology*. 2006;67 2129-34.
109. Selles RW, Schreuders TAR, Stam HJ. Mirror therapy in patients with causalgia (complex regional pain syndrome type II) following peripheral nerve injury: two cases. *J Rehabil Med*. 2008;40:312-4.
110. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2004;63 693-701.

111. Pleger B, Ragert P, Schwenkreis P, Forster A-F, Wilimzig C, Dinse H, et al. Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome. *Neuroimage*. 2006;32:503-10.
112. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P, Forster AF, Dinese HR, Schwenkreis P, et al. Erratum: Sensorimotor returning in complex regional pain syndrome parallels pain reduction (*Annals of Neurology* (2005) 57 (425-429)). *Annals of Neurology*. 2005;57 609.
113. Moseley GL, Zalucki NM, Wiech K. Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain. *Pain*. 2008;137:600-8.
114. Zalucki N, Wiech K, Moseley GL. 466 TREATING COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME BY CROSS-MODAL TRAINING OF TACTILE ACUITY. *European Journal of Pain*. 2006;10:S124-S.
115. Moseley GL, Wiech K. The effect of tactile discrimination training is enhanced when patients watch the reflected image of their unaffected limb during training. *Pain*. 2009;144 314-9.
116. Lefaucheur JP, Hatem S, Nineb A, Menard-Lefaucheur I, Wendling S, Keravel Y, et al. Somatotopic organization of the analgesic effects of motor cortex rTMS in neuropathic pain. *Neurology*. 2006;67 1998-2004.
117. Spicher CJ, Mathis F, Degrange B, Freund P, Rouiller EM. Static mechanical allodynia (SMA) is a paradoxical painful hypo-aesthesia: observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. *Somatosens Mot Res*. 2008;25:77-92.
118. Gay A, Parratte S, Salazard B, Guinard D, Pham T, Legr, et al. Proprioceptive feedback enhancement induced by vibratory stimulation in complex regional pain syndrome type I: an open comparative pilot study in 11 patients. *Joint, Bone, Spine: Revue du Rhumatisme*. 2007;74:461-6.
119. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. [1]. 1965;150:971-9.
120. Inui K, Tsuji T, Kakigi R. Temporal analysis of cortical mechanisms for pain relief by tactile stimuli in humans. *Cerebral Cortex*. 2006;16 355-65.
121. Nahra H, Plaghki L. Modulation of perception and neurophysiological correlates of brief CO2 laser stimuli in humans using concurrent large fiber stimulation. *Somatosens Mot Res*. 2003;20:139-47.
122. Burton AW, Bruehl S, Harden N. Current diagnosis and therapy of complex regional pain syndrome: refining diagnostic criteria and therapeutic options. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2005;5:643-51.
123. Harden N, Swan M, King A, Costa B, Barthel J. Treatment of Complex Regional Pain Syndrome: Functional Restoration. *Clin J Pain*. 2006;22:420-4.
124. Daly AE. Complex regional pain syndrome type one: guidelines, practice and evidence. *intouch*. 2009.
125. Butler D, Moseley L. Explain pain. Adelaide, South Australia: Noigroup Publications; 2003.
126. Baron R, Naleschinski D, Hüllemann P, Mahn F. Complex Regional Pain Syndrome: A Neuropathic Disorder? Official Satellite Symposium of the 13th World Congress on Pain, Canada, Montréal2010.
127. Forouzanfar T, Köke AJA, van Kleef M, Weber WEJ. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *European Journal of Pain*. 2002;6:105-22.
128. Harden RN, Cole PA. New developments in rehabilitation of neuropathic pain syndromes. *Neurol Clin*. 1998;16:937-50.
129. Berger P. The role of the physiotherapist in the treatment of complex peripheral pain syndromes. *Pain Reviews*. 1999;6:211-32.
130. Harden N, Costa B, Barthel J, King A. Treatment Guidelines: Interdisciplinary Management. Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Association [serial on the Internet]. 2006.
131. Singh G, Boswell M, Janta J. The value of interdisciplinary pain management in Complex Regional Pain Syndrome Type One: A prospective outcome study. *Pain Physician*. 2004;7:203-9.

132. Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *The Lancet*. 1993;342:1012-6.
133. Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, Goris RJ. Pain and reduced mobility in complex regional pain syndrome I: outcome of a prospective randomised controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy. *Pain*. 1999;83:77-83.
134. Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, van der Laan L, Severens JL, Goris JA. Adjuvant physical therapy versus occupational therapy in patients with reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81:49-56.
135. Severens JL, Oerlemans HM, Weegels AJPG, van 't Hof MA, Oostendorp RAB, Goris RJA. Cost-effectiveness analysis of adjuvant physical or occupational therapy for patients with reflex sympathetic dystrophy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1999;80:1038-43.
136. Bodenheim R, Bennett J. Reversal of a Sudeck's atrophy by the adjunctive use of transcutaneous electrical nerve stimulation. A case report. *Phys Ther*. 1983;63:1287-8.
137. Loeser JD, Black RG, Christman A. Relief of pain by transcutaneous stimulation. *J Neurosurg*. 1975;42:308-14.
138. Robaina F, Rodriguez J, de Vera J, Martin M. Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord stimulation for pain relief in Reflex Sympathetic Dystrophy. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1989;52:53-62.
139. Duman I, Ozdemir A, Tan AK, Dincer K. The efficacy of manual lymphatic drainage therapy in the management of limb edema secondary to reflex sympathetic dystrophy. *Rheumatology International*. 2009 May;29:759-63.
140. Ek J, van Gijn JC, Samwel H, van Egmond J, Klomp FPA, van Dongen RTM. Pain exposure physical therapy may be a safe and effective treatment for longstanding complex regional pain syndrome type 1: a case series. *Clinical Rehabilitation*. 2009;23:1059-66.
141. Gokkaya NKO, Aras M, Yesiltepe E, Koseoglu F. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Int J Rehabil Res*. 2006;29:275-9.
142. Barlak A, Unsal S, Kaya K, Sahin-Onat S, Ozel S. Poststroke shoulder pain in Turkish stroke patients: Relationship with clinical factors and functional outcomes. *Int J Rehabil Res*. 2009;32:309-15.
143. Ellis LB, Weiss S. Vasomotor Disturbance and edema associated with cerebral hemiplegia. *Arch Neurol Psychiatry*. 1936;36:362-72.
144. Pertoldi S, Di Benedetto P. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. *Eur*. 2005;41(4):283-92.
145. Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder–hand syndrome after stroke: A prospective clinical trial. *Annals of Neurology*. 1994;36:728-33.
146. Cacchio A, De Blasis E, De Blasis V, Santilli V, Spacca G. Mirror therapy in complex regional pain syndrome type 1 of the upper limb in stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009;23:792-9.
147. Park S-A, Yang C-Y, Kim C-G, Shin Y-I, Oh G-J, Lee M. Patterns of three-phase bone scintigraphy according to the time course of complex regional pain syndrome type I after a stroke or traumatic brain injury. *Clin Nucl Med*. 2009;34:773-6.
148. Petchkrua W, Weiss DJ, Patel RR. Reassessment of the incidence of complex regional pain syndrome type 1 following stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2000;14:59-63.
149. Geurts AC, Visschers BA, van Limbeek J, Ribbers GM. Systematic review of aetiology and treatment of post-stroke hand oedema and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rehabil Med*. 2000;32:4-10.

150. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, et al. [The shoulder-hand syndrome after stroke: clinical factors of severity and value of prognostic score of Perrigot]. *Ann Readapt Med Phys*. 2001;44:326-32.
151. Chae J. Poststroke complex regional pain syndrome. *Top*. 2010;17:151-62.
152. Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome--diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. *Spinal Cord*. 2003;41:61-75.
153. Tepperman PS, Greyson ND, Hilbert L, Jimenez J, Williams JI. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1984;65:442-7.
154. Iwata M, Kondo I, Sato Y, Satoh K, Soma M, Bar-Or O. Prediction of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia by evaluation of hand edema. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:1428-31.
155. Greyson ND, Tepperman PS. Three-phase bone studies in hemiplegia with reflex sympathetic dystrophy and the effect of disuse. *J Nucl Med*. 1984;25:423-9.
156. Kumar V, Kalita J, Gujral RB, Sharma VP, Misra UK. A study of bone densitometry in patients with complex regional pain syndrome after stroke. *Postgrad Med J*. 2001;77:519-22.
157. Park SG, Hyun JK, Lee SJ, Jeon JY. Quantitative evaluation of very acute stage of complex regional pain syndrome after stroke using three-phase bone scintigraphy. *Nucl Med Commun*. 2007;28:766-70.
158. Okudan B, Celik C, Serttas S, Ozgirgin N. The predictive value of additional late blood pool imaging to the three-phase bone scan in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. *Rheumatol Int*. 2005;26:126-31.
159. Wang YL, Tsau JC, Huang MH, Lee BF, Li CH. Reflex sympathetic dystrophy syndrome in stroke patients with hemiplegia-three phase bone scintigraphy and clinical characteristics. *Kaohsiung J Med Sci*. 1998;14:40-7.
160. Kocabas H, Levendoglu F, Ozerbil OM, Yuruten B. Complex regional pain syndrome in stroke patients. *Int J Rehabil Res*. 2007;30:33-8.
161. Mete-Topcuoglu A, Ordu-Gokkaya NK, Karakus D, Ucan H. The effect of upper extremity aerobic exercise in complex regional pain syndrome type I: Randomized controlled study in subacute stroke. *European Journal of Pain Supplements*. 2010;4:133.
162. Lu YM, Fu LX, Mu J, Xu HJ, Qi YZ. Acupuncture for post stroke shoulder hand syndrome: A systematic review. [Chinese]. *Chinese Journal of Evidence-Based Medicine*. 2009;9:976-8.
163. Shang Y-J, Ma C-C, Cai Y-Y, Wang D-S, Kong L-L. [Clinical study on acupuncture combined with rehabilitation therapy for treatment of poststroke shoulder-hand syndrome]. *Zhongguo zhenjiu*. 2008;28:331-3.
164. Acerra NE, Souvlis T, Moseley GL. Stroke, complex regional pain syndrome and phantom limb pain: can commonalities direct future management? *J Rehabil Med*. 2007;39:109-14.
165. Hamamci N, Dursun E, Ural C, Cakci A. Calcitonin treatment in reflex sympathetic dystrophy: a preliminary study. *Br J Clin Pract*. 1996;50:373-5.
166. Kalita J, Vajpayee A, Misra UK. Comparison of prednisolone with piroxicam in complex regional pain syndrome following stroke: a randomized controlled trial. *Qjm*. 2006;99:89-95.
167. Soong MM, McElliggott J. Management of complex regional pain syndrome and shoulder pain post stroke: A case report and review. *European Journal of Pain*. 2009;13:S146.
168. McGrath PA, Ruskin DA. Caring for children with chronic pain: ethical considerations. *Paediatr Anaesth*. 2007;17:505-8.
169. Cimaz R, Matucci-Cerinic M, Zulian F, Falcini F. Reflex sympathetic dystrophy in children. *J Child Neurol*. [Case Reports]. 1999 Jun;14(6):363-7.
170. Tan ECTH, Zijlstra B, Essink ML, Goris RJA, Severijnen RSVM. Complex regional pain syndrome type I in children. *Acta Paediatrica*. 2008;97:875-9.

171. Kachko L, Efrat R, Ben Ami S, Mukamel M, Katz J. Complex regional pain syndromes in children and adolescents. *Pediatr Int.* 2008;50:523-7.
172. Low AK, Ward K, Wines AP. Pediatric complex regional pain syndrome. *J Pediatr Orthop.* 2007;27:567-72.
173. Sherry DD, Wallace CA, Kelley C, Kidder M, Sapp L. Short- and long-term outcomes of children with complex regional pain syndrome type I treated with exercise therapy. *Clin J Pain.* 1999;15:218-23.
174. Murray CS, Cohen A, Perkins T, Davidson JE, Sills JA. Morbidity in reflex sympathetic dystrophy. *Arch Dis Child.* 2000;82:231-3.
175. Dangel T. Chronic pain management in children. Part II: Reflex sympathetic dystrophy. *Paediatr Anaesth.* 1998;8:105-12.
176. Dadure C, Motais F, Ricard C, Raux O, Troncin R, Capdevila X. Continuous peripheral nerve blocks at home for treatment of recurrent complex regional pain syndrome I in children. *Anesthesiology.* 2005;102:387-91.
177. Wilder RT. Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome. *Clin J Pain.* 2006;22:443-8.
178. Perez RSGM, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen-Hilgersom IL, Zuurmond WWA, Rosenbrand CJGM, et al. Clinical practice guideline 'Complex regional pain syndrome type I'. [Dutch]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2007;151:1674-9.
179. Stanton R, Malcom J, Wesdock K, Singen B. Reflex sympathetic dystrophy in children: an orthopedic perspective. *Orthopedics.* 1993;16:773-80.
180. Shirani P, Jawaid A, Moretti P, Lahijani E, Salamone AR, Schulz PE, et al. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. *Can J Neurol Sci.* 2010;37:389-94.
181. de Rooij AM, de Mos M, Sturkenboom MCJM, Marinus J, van den Maagdenberg AMJM, van Hilten JJ. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. *Eur J Pain.* 2009;13:171-7.
182. Lee BH, Scharff L, Sethna NF, McCarthy CF, Scott-Sutherland J, Shea AM, et al. Physical therapy and cognitive-behavioral treatment for complex regional pain syndromes. *Journal of Pediatrics.* 2002;141:135-40.
183. Hickman JA, Varadarajan J, Ladwig RJ. Pediatric CRPS : A complex illness requiring complex multimodal management. *Pain Med.* 2010;11:309-10.
184. Cruz N, O'Reilly J, B SS, Salorio CF. Emotional and neuropsychological profiles of children with complex regional pain syndrome type-i in an inpatient rehabilitation setting. *Clin J Pain.* 2011;27:27-34.
185. Berde CB, Lebel A. Complex regional pain syndromes in children and adolescents. *Anesthesiology.* 2005;102:252-5.
186. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet.* 1993 Oct 23;342(8878):1012-6.
187. Flett P, Donegan G. Complex regional pain syndrome in children : A collaborative rehabilitation approach in Tasmania and Australian clinical practice. *Developmental Medicine and Child Neurology.* [Conference Abstract]. 2010 March;Conference: 5th Biennial Conference of the Australasian Academy of Cerebral Palsy and Developmental Medicine Christchurch New Zealand. Conference Start: 20100303 Conference End: 20100306. Conference: 5th Biennial Conference of the Australasian Academy of Cerebral Palsy and Developmental Medicine Christchurch New Zealand. Conference Start: 20100303 Conference End: 20100306. Conference Publication: (var.pagings). 52:61.

ANNEXE 1

Tableaux de conversion pour les différentes mesures de l'ISS (77)

	Score									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
EVA : douleur suite à l'effort (mm)	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-100
MPQ : nombre total de mots choisis	0-2	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-18	19-20
Amplitude : points accordés pour 5 articulations *	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-18	19-20	21-22	23-25
Différence de température entre les mains (°C)	0-0.3	0.4-0.5	0.6-0.7	0.8-0.9	1.0-1.1	1.2-1.3	1.4-1.5	1.6-1.7	1.8-1.9	≥2

*Pour l'amplitude de mouvement, des points sont donnés à chaque articulation selon le pourcentage d'amplitude normale : 1 point pour ≥ 95%, 2 points pour 85% à 94%, 3 points pour 84% à 65%, 4 points pour 64% à 25% et 5 points pour < 25% de mobilité normale.

	Score									
Catégorie de volume (mL)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	3.5%	5%	6.5%	8%	9.5%	11%	12.5%	14%	15.5%	>15.5%
≤ 400	≤ 12	13-18	19-23	24-28	29-33	34-39	40-44	45-49	50-54	≥55
401-500	≤ 16	17-23	24-29	30-36	37-43	44-50	51-57	58-64	65-70	≥71
501-600	≤ 19	20-28	29-36	37-44	45-52	53-61	62-69	70-77	78-85	≥86
601-700	≤ 23	24-33	34-42	43-52	53-62	63-72	73-82	83-92	93-101	≥102

ANNEXE 2

Critères pour le syndrome épaule-main post-AVC(149)

<u>Articulation</u>	<u>Signes & symptômes</u>
Épaule	Perte d'amplitude articulaire (surtout abduction et rotation externe), douleur et sensibilité augmentées par ces mouvements ou au repos (cas sévères).
Coude	Habituellement non symptomatique
Poignet	Douleur considérable à l'extension (qui est d'ailleurs limitée), sensibilité à la palpation et œdème sur la face dorsal des os du carpe.
Main	Relativement peu de douleur ou de sensibilité, œdème sur les métacarpes
Doigts	Douleur considérable à la flexion des MCP et IP (qui est d'ailleurs limitée), œdème fusiforme, changements de la pousse des ongles et du poil, troubles vasomoteurs et sudomoteurs (changement de température, de couleur et

ANNEXE 3

Score du syndrome épaule-main.(145)

Atteinte sensitive : douleur, hyperalgésie	
Non	0
Légère	1
Modéré	2
Évidente	3
Sévère	4
Spontané	5
Atteinte autonome : œdème distal	
Non	0
Léger	1
Évident	2
Sévère	3
Atteinte motrice : amplitude sans douleur	
<i>Abduction de l'épaule</i>	
>120 degrés	0
<120 degrés	1
<90 degrés	2
<45 degrés	3
<i>Rotation externe de l'épaule</i>	
>30 degrés	0
<30 degrés	1
<20 degrés	2
<10 degrés	3

Score du syndrome épaule-main correspond à la somme des 4 sous-scores.

Critère de recherche pour confirmer l'atteinte : Score du syndrome épaule-main > 8/14

ANNEXE 4

Présentation des conclusions sur la contribution de différents facteurs au développement du SDRC-1 post-AVC.

	Corrélé	Non-corrélé
Sexe, âge,		(141) (145) (153) (158) (159)
côté de l'AVC, étiologie AVC	(144)	(141) (145) (153) (158) (159)
Stade moteur	(141) (142) (144)	(159)
Présence de comorbidités <i>(diabète, hypertension, maladie du cœur)</i>		(153)
Subluxation	(141) (145) (160)	(142)
Flaccidité	(141)	
Spasticité élevée	(144) (145) (160)	
Faiblesse des muscles du membre supérieur	(145) (160)	
↓Amplitude articulaire	(160)	
Déficits perceptuels	(145) (149)	
Perturbations sensorielles	(144)	
Coma initial		
Dépression		
Délai plus long entre AVC et admission en réadaptation	(148)	

ANNEXE 5

Tableau tiré de Tan et al(2008) qui compare les signes et symptômes chez les enfants et les adultes atteints de SDRC-1 (170).

Table 2 Signs and symptoms of children and adults with CRPS I

Signs and symptoms	Adults, % (n/n-ev)	Children, % (n/ev)	95% CI for difference	p-value
Inflammatory				
Pain	99.9 (950/951)	97.4 (76/78)	0.5 to 8.8	<0.01
Difference in skin colour	93.3 (887/951)	82.1 (64/78)	4.1 to 21.3	<0.01
Oedema	77.5 (737/951)	39.7 (31/78)	26.3 to 48.2	<0.01
Difference in skin temperature	90.9 (864/951)	87.2 (68/78)	-2.4 to 13.0	<0.01
Cooler	44.9 (427/951)	71.8 (56/78)	-36.2 to 15.6	<0.01
Unexplainable limited range of motion	90.1 (857/951)	62.8 (49/78)	17.2 to 38.5	<0.01
Increase of complaints after exercise	82.3 (763/927)	70.5 (55/78)	2.5 to 22.9	0.7
Neurological				
Hypaesthesia	75.4 (674/894)	46.2 (36/78)	17.9 to 40.2	<0.01
Hyperpa	80.8 (705/873)	52.6 (41/78)	17.1 to 39.4	<0.01
Dyscoordination	47.3 (365/771)	23.4 (18/77)	12.8 to 32.8	<0.01
Tremor	43.6 (371/850)	22.1 (17/77)	10.6 to 30.1	<0.01
Involuntary movements	28.5 (212/744)	23.1 (18/78)	-5.5 to 14.0	0.3
Skeletal muscle spasm	21.7 (185/851)	21.4 (6/28)	-18.0 to 11.9	1.0
Paresis	93.2 (670/719)	48.7 (38/78)	33.4 to 55.4	<0.01
Pseudo paralysis	17.5 (152/867)	18.2 (14/77)	-11.0 to 6.9	0.9
Myoclonus	8.1 (51/630)	14.1 (11/78)	-15.6 to 0.5	0.07
Atrophy				
Skin	40.2 (347/864)	7.8 (6/77)	23.6 to 37.7	<0.01
Nails	26.1 (216/827)	11.7 (9/77)	4.9 to 20.7	<0.01
Subcutaneous tissue	25.9 (200/771)	6.5 (5/77)	11.1 to 24.3	<0.01
Skeletal muscle	45.8 (374/816)	32.5 (25/77)	1.8 to 23.4	0.02
Sympathetic signs and symptoms				
Abnormal sweating	42.3 (343/810)	23.4 (18/77)	7.9 to 27.7	<0.01
Complications				
Chronic infection	5.5 (24/440)	1.3 (1/77)	-1.8 to 6.9	0.1
Spontaneous haematoma	47.2 (178/377)	6.5 (5/77)	31.4 to 47.0	<0.01

n_ev = number of evaluable patients.

Not in all the charts all symptoms were documented.

ANNEXE 6

Caractéristiques des milieux rencontrés			
ÉTABLISSEMENT	PROFESSIONNELS	NOMBRE	TYPES DE MILIEUX
CHUM	Hôtel-Dieu	Anesthésiologiste	Clinique Anti-Douleur du CHUM
		Physiothérapeute	
	Notre-Dame	Physiothérapeute	MSE : clientèle orthopédique
		Ergothérapeute	Centre de la main ³
St-Luc	Physiothérapeute	1	MSE
Centre Hospitalier Pierre-Boucher	Physiothérapeute	1	Clinique de douleur
Centre Hospitalier Maisonneuve-Rosemont	Anesthésiologiste	1	Centre de gestion de la douleur
	Physiothérapeute	1	
Centre Hospitalier Sacré-Cœur	Physiothérapeute	1	MSE
	Ergothérapeute	1	Clinique de la douleur
Hôpital Royal-Victoria	Physiothérapeute	1	Clinique de la main
			MSE
Hôpital Ste-Justine	Physiothérapeute	2	Oncologie, Rhumatologie, Hématologie, Immunologie
	Physiothérapeute	2	Clientèle externe : orthopédie
Children Hospital	Physiothérapeute	1	Clinique de douleur
			Clinique de douleur chronique
Centre de réadaptation Villa-Médica	Physiothérapeute	1	Neurologie
	Physiothérapeute	3	Grand brûlé
	Ergothérapeute	2	Grand brûlé
Centre Lucie-Bruneau	Physiothérapeute	1	Clinique d'adaptation à la douleur chronique ⁴
Centres Hospitaliers : 7 CH pédiatrique : 2 Centre de réadaptation : 2	Physiothérapeutes : 17 Ergothérapeutes : 4 Anesthésiologistes : 2	23	Milieu orthopédique aigu : 6 Clinique de douleur : 5 Milieu orthopédique ⁵ : 11 Milieu pédiatrique ⁶ : 2 Milieu spécialisé : 2

³ Peut dans certains cas être comptabilisé avec les cliniques de douleur car traitent certains individus n'ayant eu aucun résultats en clinique de douleur pour adaptation

⁴ Ont répondu à seulement quelques questions précises

⁵ Comprend les cliniques de douleur et les milieux orthopédiques aigus

⁶ Les milieux pédiatriques sont différenciés selon l'hôpital puisqu'à Ste-Justine, la rencontre s'est faite avec l'ensemble des professionnels du milieu et les réponses ont été généralement homogènes

ANNEXE 7

