

**DÉMYSTIFIER LA PROBLÉMATIQUE DE L'ÉPAULE HÉMIPLÉGIQUE
DOULOUREUSE**

COMPRENANT :

Mécanismes neurologiques centraux et leurs rôles dans le développement de la douleur à
l'épaule post-AVC

Par ANNIE PIER-FREDETTE

Mécanismes périphériques et facteurs personnels impliqués dans la douleur à l'épaule
post-AVC

Par STÉPHANIE LEBEL

Évaluation et pronostic fonctionnel de la douleur à l'épaule post-AVC

Par GABRIELLE PEDNEAULT

Prévention et traitement de la douleur à l'épaule post-AVC

Par VANESSA RONDEAU

PRÉSENTÉ À :

ROBERT FORGET &

CAROLLE LAVALLÉE

DANS LE CADRE DU COURS PHT-6113

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

JEUDI LE 31 MAI 2012

Table des matières

Abrégé.....	6
1. Introduction.....	7
2. Mécanismes neurologiques centraux et leurs rôles dans le développement de la douleur à l'épaule post-AVC	10
2.1 Voies anatomiques et les mécanismes centraux de la douleur	10
2.2 Neuroplasticité et ses relations avec la chronicité	13
2.2.1 Syndrome de la douleur centrale accompagnant la douleur thalamique.....	13
Théorie de la désinhibition centrale.....	14
Théorie de la sensibilisation centrale	15
Réorganisation centrale	16
2.2.2 Syndrome régional complexe de type 1 comme complication post-AVC	17
Syndrome douloureux régional complexe accompagnant ou non l'AVC	17
Syndrome douloureux régional complexe de type 1 secondaire à un AVC	18
Pathophysiologie périphérique du SDRC	19
Pathophysiologie centrale du SDRC et réorganisation corticale.....	20
2.3 Les facteurs de risques centraux liés au développement de la douleur à l'épaule post-AVC	21
2.4 Conclusion	22
3. Mécanismes périphériques et facteurs personnels impliqués dans la douleur à l'épaule post-AVC.....	24
3.1 Physiopathologie des troubles de tonus liés à l'AVC	24

3.1.1 Hypotonie.....	25
3.1.2 Hypertonie	25
3.2 Troubles de contrôle moteur	27
3.2.1 Perte de fonctions motrices.....	27
3.2.2 Recrutement musculaire inadéquat.....	27
3.3 Biomécanique normale de l'épaule	28
3.4 Subluxation gléno-humérale	29
3.4.1 Subluxation	30
3.4.2 Lien entre la subluxation et la douleur.....	30
3.5 Capsulite adhésive.....	31
3.6 Lésions au niveau de la coiffe des rotateurs	32
3.7 Facteurs personnels pouvant encourager l'apparition de la douleur à l'épaule post-AVC.....	34
3.8 Conclusion	34
4. Évaluation et pronostic fonctionnel de la douleur à l'épaule post-AVC	36
4.1 Principaux questionnaires et échelles de la douleur	36
4.1.1 Échelles de la douleur.....	37
Échelle visuelle analogue (EVA)	37
Échelle numérique (NRS)	38
Échelle verbale (VRS).....	38
Faces Pain Scale (FPS).....	39
4.1.2 Questionnaire sur la douleur	39
Questionnaire McGill sur la douleur	39
Mesure de la douleur à l'épaule hémiparalysée : Shoulder Q	40
4.2 Décrire l'évaluation de l'épaule hémiparalysée douloureuse	41
4.2.1 Histoire du patient	41

4.2.2 Évaluation subjective	41
4.2.3 Évaluation objective	41
Observations générales et spécifiques	41
Palpation.....	42
Mobilité	42
Force	43
Spasticité	43
Proprioception.....	44
Sensibilité	44
Tests spécifiques : Neer	45
Transferts	45
Fonction sensori-motrices et d'autonomie fonctionnelle	46
Imagerie.....	47
4.3 Discuter du pronostic fonctionnel pour un patient post-AVC avec douleur à l'épaule .	49
4.3.1 Évolution de la douleur à travers le temps.....	49
4.3.2 Impact sur la fonction du membre supérieur	49
4.3.3 Impact psychologique et qualité de vie.....	50
4.4 Conclusion	50
5. Prévention et traitement de la douleur à l'épaule post-AVC	52
5.1 Prévention de la douleur à l'épaule post-AVC en physiothérapie	52
5.2 Traitement de la douleur à l'épaule post-AVC en physiothérapie	55
5.2.1 Soulagement de la douleur locale	56
5.2.2 Traitement d'une épaule douloureuse lors d'une subluxation	57
5.2.3 Traitement d'une épaule douloureuse lors d'un problème de tonus.....	59
Hypotonie	59
Hypertonie	60

5.2.4 Traitement d'une épaule douloureuse lors d'une atteinte de la coiffe des rotateurs.	61
5.2.5 Traitement d'une épaule douloureuse lors de douleur centrale	62
5.3 Modalités émergentes dans le traitement de la douleur à l'épaule post-AVC en physiothérapie	63
5.4 Multidisciplinarité dans la douleur à l'épaule post-AVC	64
5.4.1 Interventions médicales et pharmacologiques à l'épaule douloureuse	64
5.4.2 Interventions chirurgicales à l'épaule douloureuse	66
5.4.3 Interventions en ergothérapie à l'épaule douloureuse	67
5.4.4 Interventions en soins infirmiers à l'épaule douloureuse	67
5.4.5 Interventions en psychologie pour le traitement de l'épaule douloureuse	67
5.5 Conclusion	67
6. Discussion	69
6.1 Limites du travail	69
6.2 Lien entre la pathophysiologie, la prévention, l'évaluation et le traitement de la douleur à l'épaule post-AVC	70
7. Conclusions	74
8. Références	75
ANNEXE 1 – ShoulderQ	87
ANNEXE 2 – Ability Q	88

Abrégé

Problématique: La prévalence de la douleur à l'épaule post-AVC varie de 5% à 84%. Cette grande variabilité reflète la difficulté à cibler la cause exacte entraînant cette douleur. Il est donc difficile pour les cliniciens d'optimiser leurs évaluations et leurs interventions pour traiter cette condition. **Hypothèse :** Une meilleure capacité à déterminer la cause de la douleur permettrait d'améliorer l'efficacité des interventions (préventives, évaluatives et de traitement). **Objectifs :** Identifier les mécanismes centraux et périphériques ainsi que les facteurs personnels et environnementaux impliqués dans le développement de cette douleur. Décrire l'évaluation et discuter du pronostic fonctionnel. Déterminer les modalités préventives et de traitements efficaces de la douleur à l'épaule. **Stratégie méthodologique :** Revue de littérature à partir de Medline, Pubmed, Cochrane, Embase, Strokengine et EBRSR. **Résultats :** Il faut considérer que le syndrome de douleur centrale post-AVC et le SDRC de type 1 présentent un délai d'apparition. Au niveau périphérique, il y a une corrélation entre la douleur et la spasticité et la perte de fonctions motrices, mais pas avec la subluxation. À l'évaluation, l'EVA ou l'échelle «Faces Pain Scale» verticales sont proposées bien que non validées. Une diminution de la mobilité en rotation externe est fréquemment observée. Pour la prévention, un positionnement et un «handling» adéquats font consensus. La pouliothérapie est à éviter. La thérapie miroir est recommandée pour traiter douleur d'origine centrale. **Conclusion :** Les cliniciens doivent considérer que la douleur à l'épaule peut être d'origine centrale ou périphérique et que la prévention est importante.

1. Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) consiste en une dysfonction neurologique permanente d'origine vasculaire qui s'établit en 24 heures. Les signes précurseurs d'un AVC, tel que décrit par la Fondation des maladies du cœur, sont une faiblesse, un trouble de la parole, un trouble de la vision, des maux de tête soudains et des étourdissements (www.fmcoeur.com). Selon le Heart and Stroke Foundation, annuellement, 50 000 individus subissent un AVC au Canada et 300 000 canadiens vivent présentement avec les séquelles d'un AVC. Celui-ci représente la 3^e cause de décès en Amérique du Nord après les pathologies ischémiques du cœur et le cancer (www.heartandstroke.com). De plus, l'AVC est la première cause d'incapacité nécessitant de la réadaptation en Amérique du Nord et la 3^e condition qui requiert le plus long temps d'hospitalisation. En moyenne, les coûts s'élèvent à près de 3.6 milliards par année pour ce type de clientèle au Canada. L'incidence de l'AVC tend à augmenter dû au vieillissement actuel de la population.

Les principaux facteurs de risque liés au développement d'un AVC sont l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, les maladies congestives artériosclérosantes, le taux élevé de gras sanguin (HLP), l'obésité et le tabagisme (Wolf, 1985). Selon le Heart and Stroke Foundation, le tabagisme est responsable de 14.54% de toutes les maladies cardiaques et des AVC (www.heartandstroke.com). Également, certaines habitudes de vie peuvent contribuer indirectement au risque de développer un AVC, telle la sédentarité, de mauvaises habitudes alimentaires et la consommation excessive d'alcool (Patra et al, 2010). L'incidence de l'AVC semble plus importante chez les hommes (Wyller et al, 1999). De plus, une prédisposition ethnique a également été démontrée. L'incidence de l'AVC est supérieure dans la population noire que dans de la population blanche surtout pour les AVC hémorragiques dus à la prédisposition à l'HTA et au diabète (Stewart et al, 1999). Finalement, certaines études ont mis en évidence que les symptômes dépressifs augmenteraient le risque de développer un AVC chez l'adulte (Everson et al, 1998 ; Simonsick et al, 1995; Colantonio et al, 1992). Une seconde étude a démontrée que la mesure de l'affect positif serait davantage liée avec une faible incidence de l'AVC que la mesure de l'affect négatif l'est avec une fort incidence (Glenn et al, 2001). L'affect positif est précurseur de bonnes relations sociales et d'une vision optimiste pour son futur. La personne avec un meilleur affect positif réagirait mieux aux situations stressantes et se sentirait plus en contrôle de leur vie. Ces personnes seraient donc plus enclines à adopter

un rythme de vie sain incluant une augmentation de la pratique d'exercices physiques, une meilleure alimentation et une meilleure adhérence aux traitements impliquant une vision plus positive de sa récupération. Une mesure d'affect positif élevée diminuerait donc le risque de subir AVC ainsi que ces complications.

Plusieurs conséquences peuvent découler d'un AVC dont l'hémiplégie, les troubles de tonus, les troubles de coordination et les troubles perceptuels ayant un impact sur la récupération fonctionnelle du patient (Stroke, 2008). La douleur chronique est également un problème secondaire à l'AVC pouvant affecter la réadaptation des patients. La douleur à l'épaule hémiplégique représente entre autres 20% des douleurs chroniques rencontrées chez la clientèle ayant subi un AVC (Klit et al, 2009). La prévalence de la douleur à l'épaule suivant un AVC est de 5% à 84% (Gamble et al, 2002). Selon une étude prospective effectuée par Lindgren et al en 2006, son incidence varie de 9% à 40% (Lindgren et al, 2006). Cette grande variabilité semble entre autres être dû au manque de congruence dans la définition et les critères pour le diagnostic de la douleur à l'épaule hémiplégique à travers les études (Lindgren et al, 2006). Elle reflète aussi la difficulté des cliniciens à cibler la cause exacte entraînant cette douleur. Il est aussi démontré dans une étude que la douleur à l'épaule suivant un AVC augmente le temps de réhabilitation des patients et, par le fait même, les coûts de santé (Sackley et al, 2008). La douleur à l'épaule hémiplégique est majoritairement réfractaire aux traitements (Pedreira et al, 2008). Il semble donc être difficile pour les cliniciens d'optimiser leurs évaluations et leurs traitements afin de prendre en charge efficacement cette condition. Cette problématique représente la réalité actuelle et à venir avec le vieillissement de la population.

Selon nous, il est important de pouvoir enrichir nos connaissances sur la douleur à l'épaule suivant un AVC afin d'être en mesure d'effectuer une évaluation plus efficiente des patients. Une meilleure capacité à déterminer la cause à l'origine de la douleur permettrait d'appliquer les modalités préventives et de traitements démontrant les meilleurs effets cliniques. L'objectif principal de ce projet était donc de faire ressortir les modalités de prévention, d'évaluation et de traitement efficaces de la douleur à l'épaule en tenant compte des mécanismes centraux et périphériques à l'origine de cette douleur. Pour ce faire, il nécessitait d'identifier les mécanismes centraux et périphériques ainsi que les facteurs personnels et environnementaux impliqués dans le développement de cette douleur, de décrire l'évaluation de cette condition et de discuter du pronostic fonctionnel.

Enfin, nous avons déterminé les modalités préventives et de traitements démontrant une efficacité dans la prise en charge de l'épaule hémiparalysée douloureuse. Nos recherches ont été effectuées à travers les bases de données Medline, Pubmed, Cochrane, Embase, StrokEngine et EBRSR. Nous avons fait une sélection des études les plus appropriées en fonction des qualités psychométriques pour en faire l'analyse et la synthèse afin d'offrir un outil clinique utile auprès des professionnels de la santé.

2. Mécanismes neurologiques centraux et leurs rôles dans le développement de la douleur à l'épaule post-AVC

Par Annie-Pier Fredette

Objectifs spécifiques

Cette section vise à décrire les conséquences centrales de l'AVC menant au développement de la douleur chronique à l'épaule hémiparétique. Les voies anatomiques et les mécanismes neurologiques centraux de la douleur ainsi que la neuroplasticité qui découle de la chronicité seront abordés. Le syndrome régional complexe de type 1 sera aussi exposé comme complication douloureuse post-AVC. Finalement, nous tenterons d'éclaircir les facteurs de risque qui, du point de vue neurologique, sont liés au développement de la douleur à l'épaule post-AVC.

2.1 Voies anatomiques et les mécanismes centraux de la douleur

Selon l'International Association for the Study of Pain (IASP, 2009), la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle déplaisante associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel ou décrit en de tels termes. Cette dernière a comme rôle principal la protection et elle est considérée comme le 5^e signe vital. Une douleur aiguë est un symptôme qui est bien défini dans le temps et qui est secondaire à une blessure ou une pathologie. La douleur chronique est une pathologie en soit. Elle est caractérisée par une douleur continue ou intermittente qui persiste au-delà du temps de guérison tissulaire normal qui est établi à 3 mois (Ellittott, 1999; IASP, 2009). De plus, elle est généralement plus importante que ce qui est attendue suite à la lésion ou l'examen physique et elle peut être présente sans aucun dommage tissulaire identifiable. Ainsi, elle ne remplit plus sa fonction principale de protection. La douleur se divise en **3 dimensions distinctes** soit, la dimension sensori-discriminative, la dimension affective-émotionnelle et la dimension cognitive-évaluative. Les voies anatomiques de ces composantes seront mentionnées plus loin dans le texte.

Les nocicepteurs sont les récepteurs sensoriels sensibles aux stimuli douloureux et ils sont non encapsulés. On distingue deux types de fibres nociceptives à terminaisons libres en provenance de ces nocicepteurs. Premièrement, les fibres A delta sont de petites

fibres myélinisées qui répondent aux stimuli nociceptifs mécaniques et mécano-thermiques. Elles sont responsables de la douleur rapide due à la présence de myéline qui accélère la transmission de l'influx le long de l'axone. Deuxièmement, les fibres C sont de petites fibres non myélinisées qui répondent aux stimuli polymodaux. Ces fibres véhiculent les informations douloureuses lentes (Heinricher, 2009). Les principaux neurotransmetteurs excitateurs des nocicepteurs sont le glutamate, la substance P, le calcitonin gene-related peptide (CGRP) et l'adénosine triphosphate (ATP) (Grubb, 1998). Le principal neurotransmetteur inhibiteur est le GABA.

La voie ascendante spino-thalamique est la principale voie qui transporte les informations douloureuses et celles liées à la température aux centres d'intégrations supérieurs cérébraux. Les neurones transmettant les informations en provenance des nocicepteurs sont les neurones de 1^{er} ordre qui font synapse dans la substance grise de la moelle épinière, plus particulièrement au niveau des lames 1 et 5 de Rexed, avec les neurones de 2^e ordre. Ces derniers croisent majoritairement la ligne médiane et empruntent la voie extra-lemnisciale dans le cordon antéro-latéral pour atteindre le thalamus. On distingue également le système latéral ainsi que le système médial de la douleur.

Le système latéral, communément appelé la voie néo-spino-thalamique, est responsable de la douleur épicroitique, c'est-à-dire la **dimension sensori-discriminative** de la douleur. Le système latéral permet de déterminer la localisation, l'intensité et la qualité des stimuli douloureux (Rolf-Detlef, 1999). Les afférences sensorielles en provenance du corps atteignent le noyau ventro-postéro-latéral (VPL) du thalamus et celles provenant du visage atteignent le noyau ventro-postéro-médial (VPM). Les informations intégrées au niveau du thalamus sont acheminées vers les cortex somatosensoriels primaire et secondaire via les neurones de 3^e ordre (Purves, 2005; Klit, 2009).

Le système médial de la douleur, ou la voie paléo-spino-thalamique, est davantage impliqué dans la **dimension affective-émotionnelle** de la douleur. Les afférences atteignent la formation réticulée ainsi que les noyaux intralaminaires du thalamus pour finalement atteindre l'amygdale, l'hypothalamus, l'insula, le cortex cingulé antérieur et le cortex préfrontal. Le thalamus latéral a une action inhibitrice sur ce système médial. Lors d'un AVC il peut y avoir une atteinte du thalamus latéral qui aura pour conséquence

d'entraîner un désinhibition du thalamus médial (Klit, 2009). Ce dernier étant en connexion étroite avec le système limbique, il s'en suit ainsi d'une augmentation de son activité. Le système limbique, particulièrement le cortex cingulé antérieur, est responsable de la dimension subjective et affective liée à la douleur (Rainville, 2002). Si l'activité du système limbique est augmentée, la réponse émotionnelle liée à la douleur le sera aussi.

La **dimension cognitive-évaluative** est plus complexe. Elle est interprétée comme une expérience douloureuse antérieure qui peut influencer et modifier les dimensions discriminative et affective (IASP, 2009). Elle est liée aux croyances, aux valeurs personnelles et à la mémoire des événements douloureux qui peuvent affecter positivement ou négativement la perception de la douleur (Rolf-Detlef, 1999; IASP, 2009). Par exemple, si un patient a déjà vécu une expérience douloureuse ne répondant pas efficacement aux traitements et limitant ses activités, une seconde expérience similaire pourrait affecter négativement sa perception affective de la douleur et sa satisfaction face aux traitements.

Les voies secondaires liées à la transmission des influx nociceptifs, soit la voie spino-réticulée et la voie spino-mésencéphalique, servent principalement à intégrer les informations nociceptives. Les neurones de la voie spino-réticulée proviennent des lames 7 et 8 de la moelle épinière et projettent aux niveaux de noyaux spécifiques à la douleur du tronc cérébral. Ils activent le système endogène analgésique et signal les changements homéostatiques aux centres autonomiques (Sluka, 2009).

Les neurones de la voie spino-mésencéphalique proviennent des lames 1,4 et 5 de la corne dorsale et communiquent avec les aires impliquées dans le contrôle descendant facilitateur et inhibiteur de la douleur. Les plus importants sont le système périaqueducal gris (PAG) et la moelle rostrale ventromédiale (RVM). La PAG est interconnectée avec l'hypothalamus et le système limbique et reçoit également des afférences spino-mésencéphaliques. La PAG projette des influx au RVM qui stimulent les cellules opioïdes. Le RVM comporte des cellules « ON » facilitatrices et des cellules « OFF » inhibitrices. Ces neurones projettent des influx au niveau de la moelle épinière pour **moduler la nociception** (Sluka, 2009; Heinricher, 2009). L'équilibre entre l'inhibition et la facilitation est dynamique et il peut être altéré lors de différents états comportementaux, émotionnels et pathologiques tel un accident vasculaire cérébral (Heinricher, 2009) L'inflammation, les lésions nerveuses et la maladie sont associés à de l'hyperalgésie qui reflète une transition

en faveur du contrôle descendant facilitateur (Heinricher, 2009). Certaines évidences démontrent que la facilitation nociceptive descendante au niveau spinal favorise la sensibilisation centrale et le développement d'hyperalgésie secondaire (Heinricher, 2009). Les lésions du SNC secondaire à l'AVC pourraient changer l'équilibre en faveur du contrôle descendant facilitateur de la douleur et favoriser la transition de la douleur aiguë vers la douleur chronique.

2.2 Neuroplasticité et ses relations avec la chronicité

La douleur chronique est une complication fréquemment rencontrée chez les patients ayant subi un AVC et particulièrement au niveau de l'épaule hémiparétique. La douleur lorsqu'elle devient chronique engendre des changements neuroplastiques se produisant à différents niveaux du système nerveux central et ces changements neuroplastiques peuvent entretenir la douleur chronique.

2.2.1 Syndrome de la douleur centrale accompagnant la douleur thalamique

D'abord, un trouble douloureux fréquemment rencontré suivant un AVC est le syndrome de la douleur centrale post-AVC. En effet, selon plusieurs études, son incidence est d'environ 8% chez la population hémiparétique (Harvey, 2010; James, 2010). La douleur centrale post-AVC représente 10% des douleurs chroniques survenant après un AVC (Klit, 2009). Celle-ci est une douleur régionale causée par une lésion primaire ou une dysfonction dans le SNC généralement associée à des anomalies sensitives à la température et à la douleur (Schott, 1995). Le diagnostic de la douleur centrale en est un d'exclusion c'est-à-dire que la présence d'autres diagnostics pathologiques pouvant être à l'origine de la douleur doit être exclu. Par contre, une lésion dans le système thalamique est nécessaire, mais elle ne peut expliquer à elle seule le développement de la douleur centrale, car ce ne sont pas tous les patients avec une telle lésion qui développent ce type de douleur. Ainsi, si l'AVC atteint l'une des régions de la voie spino-thalamo-corticale, il s'y produit une excitation anormale due à la perte des afférences sensorielles, c'est-à-dire la désafférentation, entraînant une activité spontanée ou évoquée anormale dans le noyau médial et le noyau VPL du thalamus.

Autrefois, on parlait du syndrome thalamique de Déjerine et Roussy, introduit en 1906, pour qualifier la douleur centrale (Schott, 1995). On attribuait le développement de ce type de douleur à une atteinte localisée au niveau du thalamus. Aujourd'hui le syndrome thalamique est une sous-catégorie de la douleur centrale puisque l'atteinte

d'une autre région cérébrale de la voie spino-thalamo-corticale peut être responsable d'une impulsion d'activité des neurones du thalamus et corticale (Shott, 1995; James, 2008). Cette hyperactivité neuronale entraîne une augmentation de la perception de la douleur chez les patients hémiparétiques. De plus, du à l'étroite connexion du thalamus avec le système limbique, impliqué dans le comportement et les émotions, il s'en suit généralement une augmentation de la composante affective désagréable de la douleur.

Le diagnostic de la douleur centrale est souvent difficile à poser puisque la douleur peut apparaître après un délai allant de quelques jours à quelques années suivant l'AVC (Schott, 1995; James, 2009). Chez 40% à 60% des patients le délai est supérieur à 1 mois (EBRSR). De plus, les troubles de la parole et de cognition souvent associés rendent le diagnostic d'autant plus difficile. La douleur est généralement unilatérale, décrite en terme de brûlure, difficile à décrire et à localiser. La projection de la douleur est majoritairement pseudo-articulaire sur les grosses articulations (Desmasles, 2008) pouvant expliquer la prédominance de la douleur à l'épaule suivant l'AVC. La douleur est généralement exacerbée par le mouvement, le toucher et le frottement des vêtements sur la peau (Teasell, 1996; Desmasles, 2008) Le froid et la chaleur augmentent la douleur du à la lésion de la voie spino-thalamique qui devient dysfonctionnelle et qui est responsable de la sensibilité thermique. La douleur est également augmentée par les émotions négatives et les bruits forts, du à la connexion étroite du thalamus avec le système limbique (Teasell, 1996; Desmasles, 2008). Par contre, la douleur diminue avec le repos, la distraction et, à un faible pourcentage, le froid et la chaleur (Desmasles, 2008). Finalement, certaines évidences semblent exposer que la pression continue diminuerait la douleur (Teasell, 1996).

Théorie de la désinhibition centrale

Plusieurs mécanismes sont à l'origine du développement de la douleur centrale qui entraîne souvent de la douleur à l'épaule suivant un AVC. La théorie de la désinhibition centrale a été avancée (Klit, 2009). Suite à un AVC, il se crée des changements plastiques au niveau du cortex somatosensoriel et des voies discriminatives de la douleur. La lésion du système thalamique latéral, responsable de la composante épicrotique de la douleur, entraîne une désinhibition du système médial de la douleur responsable de la composante affective-émotionnelle de la douleur. Il y a une augmentation de la perception désagréable de la douleur. De plus, il se crée un déséquilibre au niveau des communications entre le

cortex et le thalamus, ce qui entraîne une régulation déficiente de l'activité gabaergique et donc de la modulation inhibitrice descendante de la douleur (James, 2008; Klit, 2009).

Théorie de la sensibilisation centrale

La combinaison de déficits sensitifs et d'hyperalgie au niveau de la région désafférentée est un signe d'une sensibilisation centrale au niveau des neurones de 3^e et 4^e ordre (Teasell, 1996). La lésion du SNC secondaire à l'AVC entraîne des changements anatomiques et neurochimiques inflammatoires et excitotoxiques qui induisent une augmentation de l'excitabilité neuronale (Klit, 2009). Cette augmentation de l'excitabilité combinée à la désinhibition et l'augmentation de la facilitation peuvent entraîner une sensibilisation centrale (Klit, 2009). Ainsi, ce processus pourrait développer de la douleur chronique.

La sensibilisation centrale est aussi due à la perte des influx spino-thalamiques et thalamo-corticaux. Suite à l'AVC, l'équilibre entre l'activité gabaergique et glutamaergique semble être altéré. La libération du neurotransmetteur excitateur, le glutamate, semblerait devenir plus importante que celle du GABA suite à la lésion nerveuse. De plus, dans le cas de stimuli nociceptifs répétés ou intenses qui entraîne un haut niveau d'afférences nociceptives, il se crée une augmentation de l'excitabilité membranaire des neurones de la corne dorsale qui touche aussi les fibres provenant des mécano-récepteurs à bas seuil. Ces neurones qui ne sont généralement pas impliqués dans la perception des stimuli douloureux, activent dorénavant les neurones de 2^e ordre sensibles à la douleur au niveau de la corne dorsale créant ainsi un phénomène douloureux appelé **allodynie** (Woolf, 2011). Selon l'IASP, l'allodynie est une douleur qui est causée par un stimulus qui est normalement non douloureux (IASP, 2009). Les neurones vont aussi acheminer davantage d'influx douloureux aux neurones de 3^e et 4^e ordre, ce qui augmente la perception douloureuse. De plus, les neurones spécifiques à la douleur se changent en neurones polymodaux appelés les « Wide-dynamique neurons » (WDN) qui répondent à la fois aux afférences nociceptives et non nociceptives tout en transmettant un signal douloureux (Sluka, 2009). Les neurones WDN sont surtout responsables de la discrimination de l'intensité de la douleur (Rolf-Detlef, 1999).

Également, il y a une augmentation de la libération de glutamate, neurotransmetteur excitateur du SNC, par les interneurones sous l'effet de la substance P libérée lors d'un phénomène douloureux. Ce phénomène cause une augmentation des

potentialisations à long terme. Il se crée ainsi un changement neuroplastique au niveau du système NMDA-glutamate qui devient hyperactif (IASP, 2009).

Réorganisation centrale

Une réorganisation corticale est également observée en présence de douleur chronique. D'abord, du à la diminution des afférences ascendantes en provenance de la voie spino-thalamique par les atteintes de la sensibilité à la température et à la douleur, il se crée une plasticité maladaptée du thalamus qui est présente même chez les sujets sans atteinte primaire du thalamus. En effet, à l'aide d'une résonance magnétique, des chercheurs effectuant une étude sur les **douleurs centrales post-AVC** ont pu observer une hypoperfusion du thalamus controlatéral à la douleur induite (Desmasles, 2008). Ceci occasionne une activité anormale ou spontanée des noyaux latéraux et médiaux du thalamus ainsi qu'une diminution de l'activité inhibitrice des neurones GABA du thalamus. La modulation descendante inhibitrice s'en trouve donc altérée. De plus, la diminution de l'utilisation du membre supérieur hémiparétique diminue davantage les afférences sensorielles, ce qui entraîne une diminution de la représentation corticale de la région au niveau de l'homonculus du cortex somatosensoriel. Les représentations des régions adjacentes envahissent la région atteinte ce qui cause fréquemment un phénomène de douleur référée (Harvey, 2010).

Une étude a démontré à la magnétoencéphalographie que les déficits moteurs secondaires à l'hémiplégie créent des changements plastiques également au niveau du cortex moteur primaire (Swart, 2008). Par contre, contrairement au cortex somatosensoriel, la représentation de la région atteinte est augmentée (Swart, 2008). Ce phénomène est probablement dû à une augmentation du travail moteur requis pour effectuer un mouvement du membre atteint. Il se crée donc une discordance entre l'intention motrice et la rétroaction proprioceptive provenant des muscles et des articulations qui est souvent déjà déficiente. Cette discordance entre les afférences sensorielles et les efférences motrices entraînerait un phénomène douloureux (Moseley, 2005; Swart, 2008; Cacchino, 2009; Ramachandran, 2009). Une étude a permis de mettre en évidence ce phénomène qui a été produit chez des sujets sains en créant volontairement une discordance entre les efférences motrices et les afférences sensorielles à l'aide d'un miroir. Ainsi, 66% des sujets ont rapporté des sensations désagréables dans les situations de discordances (McGabe, 2005). Les traitements viseront donc à rétablir la concordance entre les efférences motrices et les afférences

proprioceptives sensorielles et visuelles dans le but d'interrompre le cercle vicieux de douleur chronique du au changement plastique.

Dans une revue de la littérature effectuée en 2008, 8 études sur la douleur chronique ont suggéré le concept de plasticité structurale du SNC (May, 2008). Une diminution de la substance grise cérébrale à été observée à l'aide d'une imagerie par résonance magnétique lors de douleur chronique. Ce rétrécissement serait du à une diminution de la taille des cellules, une atrophie cellulaire ou une diminution du nombre de synapses plutôt qu'à une diminution du nombre de cellules. Ce changement a été observé plus particulièrement au niveau du cortex cingulé antérieur, de l'insula, du cortex orbitofrontal et du thalamus (May, 2008). La neuroplasticité liée à la douleur chronique survient surtout au niveau du système antinociceptif qui devient dysfonctionnel. Une modulation nociceptive inadéquate entraîne une augmentation de l'intensité perçue et du caractère déplaisant de la douleur. Ainsi, la douleur chronique induit une réorganisation corticale qui maintient la douleur chronique.

2.2.2 Syndrome régional complexe de type 1 comme complication post-AVC

Syndrome douloureux régional complexe accompagnant ou non l'AVC

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est caractérisé par une réponse disproportionnée à un événement douloureux (Wasner, 2003). On pouvait parler autrefois de dystrophie réflexe sympathique, mais cette appellation manque aujourd'hui de justesse. Puisque ce ne sont pas tous les patients qui répondent de façon favorable à un bloc sympathique, l'atteinte sympathique n'est donc pas une condition nécessaire au diagnostique (Wasner, 2003). Parfois, le SDRC sera accompagné par un symptôme appelé douleur maintenue sympathiquement (Wasner, 2003).

Le diagnostique du SDRC est un diagnostique clinique d'exclusion (Dursun,2000). Les critères diagnostiques cliniques de l'IASP sont : un événement douloureux précédant avec ou sans lésion nerveuse, de la douleur spontanée ou une hyperalgie non limitée à un seul territoire nerveux et disproportionnée à l'évènement déclencheur, des anomalies aux niveaux de la température cutanée, sudomoteur, de l'œdème et l'exclusion d'autres diagnostiques (IASP, 2009). Trois stades sont distingués selon la classification de Steinbrocker et Argyros. Le stade 1, aigu ou hyperhémique, le stade 2, dystrophique ou ischémique et le stade 3, atrophique (Dursun, 2000).

On distingue deux types de SDRC. Le type 1, aussi connu sous le nom de causalgie, survient suite à un événement douloureux touchant généralement l'extrémité distal du membre. Le type 2 survient à la suite d'une atteinte directe d'un nerf et il est donc considéré comme une forme de douleur neuropathique périphérique (IASP, 2009).

Le SDRC est caractérisé par des perturbations sensorielles telles de la douleur au repos dans 75% des cas, de l'hyperalgésie dans presque 100% des cas et des paresthésies (Wasner, 2003). Le symptôme « neglect-like » est parfois rencontré amenant le patient à négliger son membre affecté même si celui-ci est douloureux (Chalsen, 1987). Le patient a l'impression que son membre ne lui appartient pas dans 60 % des cas (Wasner, 2003), ce qu'on nomme le « cognitive-neglect » (Chalsen, 1987) ou qu'il doit fournir un effort de concentration considérable pour bouger son bras, rapporté dans 56% des cas (Wasner, 2003), décrit comme un « moteur-neglect » (Chalsen, 1987).

Les perturbations motrices rencontrées dans le SDRC sont une faiblesse du côté atteint dans 77% des cas, une diminution des amplitudes articulaires, des tremblements dans 50 % des cas, une diminution de la coordination et une augmentation des réflexes ostéotendineux sans syndrome pyramidal dans 45% des cas. (Wasner, 2003)

Les perturbations autonomiques rencontrées dans le SDRC sont des changements de la température cutanée et de la sudation. Au stade aigu, la peau est généralement rouge et chaude témoignant de l'activité sympathique. Au stade chronique, la peau devient blanchâtre, luisante et froide. Dans 50% des cas, il y a une augmentation de la sudation au niveau du membre affecté (Wasner, 2003).

On observe également des changements trophiques chez plus de 50% des patients. Après quelques jours, on peut observer une augmentation de la croissance des ongles et des poils. Après quelque temps, ces symptômes positifs se changent en symptômes négatifs, c'est-à-dire que la croissance des ongles et des poils sont diminués et la peau devient plus mince. Dans 40% des cas, une ostéoporose locale se développe après 4 à 8 semaines (Pertoldi, 2005).

Syndrome douloureux régional complexe de type 1 secondaire à un AVC

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est une conséquence douloureuse pouvant découler de l'AVC. Lorsqu'il est secondaire à un AVC, ce syndrome est fréquemment appelé le syndrome épaule-main (Pertoldi, 2005). Selon plusieurs

études, son incidence chez la clientèle hémiplegique est très ambiguë. Elle varie de façon surprenante de 1,5% à 70% (Wasner, 2003; Pertoldi, 2005; Kalichman, 2011). Cette grande variation de l'incidence serait causée par l'inconsistance au niveau des critères diagnostiques (Pertoldi, 2005; Kalichman, 2011). De plus, plusieurs patients hémiparétiques sans SDRC présentent des signes et symptômes caractéristiques du SDRC tels une diminution de la température cutanée du membre affecté secondaire à la diminution de l'utilisation du membre affecté, à l'atrophie musculaire et à une vasoconstriction controlatérale à l'hémisphère cérébral atteint ainsi qu'une augmentation de la sudation du membre atteint par dysfonction sympathique temporaire. (Naver, 1995; Wasner, 2003; Pertoli, 2005; Kalichman, 2011). L'incidence semble augmentée chez les patients présentant des déficits proprioceptifs et ceux ayant une atteinte de l'hémisphère cérébrale non-dominant, dans la majorité des cas le droit, compliquée d'une hémiparésie ou d'une hémianopsie.

Le SDRC de type 1 est le plus fréquemment rencontré chez la population ayant subi un AVC (Pertoldi, 2005; Kalichman, 2011). Selon une étude de Pertoldi et al effectuée en 2005, à travers la population hémiparétique développant le SDRC de type 1, dans 65% le SDRC se développe 2 à 3 mois suivant l'AVC et dans 95% des cas il apparaît avant 5 mois. Ce délai d'apparition nous porte à croire qu'il s'agit d'un syndrome adaptatif. Les patients rapportent de la douleur à l'épaule ou à la main ou les deux au niveau du membre parétique. Dans la majorité des cas, il y a présence d'allodynie et d'hyperalgésie particulièrement à la température (Pertoldi, 2005).

Pathophysiologie périphérique du SDRC

Bien que plusieurs études aient porté leur recherche sur les mécanismes responsables du développement du SDRC, la pathophysiologie exacte demeure toujours inconnue à ce jour (Birklein, 2004).

La coexistence de déficits sensoriels, de négligence et de déficits du champ visuel augmentent la prévalence de micros-traumatismes physiques répétés du membre affecté (Pertoldi, 2005). Ces traumatismes entraînent une inflammation neurogénique caractérisée par la libération de médiateurs inflammatoires qui stimulent les nocicepteurs et les fibres afférentes primaires (Birklein, 2004). Les médiateurs inflammatoires induisent des modifications fonctionnelles et des phénotypes des fibres afférentes primaires et augmentent les champs récepteurs; c'est la sensibilisation neurogénique (Pertoldi, 2005).

La stimulation constante des fibres C non-myélinisées polymodales peut induire une sensibilisation centrale au niveau de la moelle épinière et entraîner un cercle vicieux de douleur qui favorise le développement du SDRC (Wasner, 2003; Pertoldi, 2005). L'inflammation neurogénique semble bien expliquer les signes et symptômes rencontrés en phase aiguë tels l'œdème, l'augmentation de la température de la peau, les changements trophiques positifs et l'hyperhydrose.

Pathophysiologie centrale du SDRC et réorganisation corticale

La composante centrale du SDRC est de plus en plus mise en évidence à travers les études. La sensibilisation centrale secondaire à l'inflammation neurogénique démontre une augmentation de l'excitabilité membranaire des neurones centraux situés au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. La sensibilisation centrale facilite les potentiels post-synaptiques de type LPT entraînant de l'hyperalgie et de l'allodynie (Pertoldi, 2005).

Dans plusieurs études récentes, la théorie de la réorganisation corticale semble être plausible pour expliquer le développement et le maintien de la douleur chronique retrouvée dans le SDRC (Harris, 1999; Briklein, 2004; Pleger, 2006; May, 2008; Swart, 2008; Cacchino, 2009). Dans la revue de la littérature effectuée en 2008 intitulée «Cortical changes in CRPS», un rétrécissement significatif de la représentation corticale de la main du côté affecté a été observé à l'aide d'une magnétoencéphalographie de l'aire somesthésique 1 (Swart, 2008). Plusieurs études soutiennent l'hypothèse que la perte des inputs afférents entraîne une neuroplasticité corticale (Briklein, 2004; Swart, 2008). L'inhibition active par non-usage du membre liée aux déficits moteurs, proprioceptifs ou autonomiques, l'inattention secondaire à une héminégligence, une anosognosie ou un symptôme « neglect-like » et une intégration sensorielle anormale privent la représentation somatotopique corticale du membre des afférences et d'une rétroaction adéquates (Moseley, 2005; Swart, 2008). Une discordance entre les afférences somatosensoriels et les afférences motrices au niveau du cortex pariétal serait à l'origine d'un processus douloureux (Harris, 1999; Moseley, 2005; Swart, 2008). La douleur qui se chronicise par des afférences nociceptives ou erronées continues entraînerait une diminution de la substance grise cérébrale observable à l'imagerie par résonance magnétique (May, 2008). Les régions adjacentes envahissent la représentation corticale de la région atteinte créant parfois un processus de douleur référée (Briklein, 2004; Swart, 2008; May, 2008). « Cette plasticité maladaptée » (May, 2008) survient principalement au niveau du système antinociceptif, particulièrement au niveau du cortex cingulé antérieur, du cortex

orbitofrontal, de l'insula et de l'amygdale. Lorsque ces aires corticales deviennent dysfonctionnelles, la modulation physiologique de la douleur est inefficace et la perception douloureuse et son caractère déplaisant augmentent (May, 2008). Des afférences douloureuses continues entraînent de la douleur chronique qui mène à des changements neuroplastiques du SNP et du SNC diminuant l'efficacité des systèmes antinociceptifs contribuant au maintien de la douleur chronique. Plusieurs études rapportent le caractère dynamique de cette réorganisation corticale puisqu'elle tend à se normaliser avec la résorption des symptômes (Harris, 1999; Moseley, 2005; Cacchino, 2009). Certaines recherches ont démontré l'efficacité de la thérapie miroir pour traiter la douleur chez les patients souffrant du SDRC (Moseley, 2005; Ezendam, 2009; Cacchino, 2009). La rétroaction visuelle adéquate du mouvement dominerait sur la rétroaction somatosensorielle au niveau de la représentation corticale rétablissant la concordance entre les afférences et les efférences diminuant le cercle vicieux de douleur à l'origine du SDRC (Harris, 1999; Moseley, 2005; Cacchino, 2009).

2.3 Les facteurs de risques centraux liés au développement de la douleur à l'épaule post-AVC

Tel que mentionné dans l'introduction de ce travail, la douleur à l'épaule représenterait 20% des douleurs chroniques post AVC (Klit, 2009). Selon une revue de la littérature sur la douleur à l'épaule hémiplegique effectuée en 2011, sa prévalence varie de 5 à 84% (Kalichman, 2011). Cette variation est due à l'inconsistance de la définition de la douleur à l'épaule et des critères d'inclusion.

L'atteinte de l'hémisphère D semblerait être un facteur de risque de développer de la douleur à l'épaule surtout si elle est accompagnée d'héminégligence corporelle et spatiale et d'hémianopsie (Roosink, 2010; Kalichman, 2011). L'hémisphère pariéto-occipitale droite est responsable de l'attention du côté droit et gauche alors que l'hémisphère gauche procure l'attention seulement du côté droit (Coghill, 2001). Dans le cas d'une lésion de l'hémisphère cérébral droit, il y a une diminution de l'attention du côté gauche du corps favorisant les multiples traumatismes et une réorganisation corticale par diminution de l'utilisation et diminution des afférences sensibles (Coghill, 2001). Dans une étude de Roosink effectuée sur 80 sujets en 2010, 84% des patients présentant de la douleur à l'épaule avaient une atteinte de l'hémisphère cérébrale droite (Roosink, 2010).

La présence de déficits sensitifs et de déficits moteurs importants sont également des facteurs de risque de développer de la douleur à l'épaule suivant un AVC (Kalichman, 2011). Il se crée une discordance entre l'intention de mouvement et la rétroaction proprioceptive induisant une réorganisation corticale à l'origine d'un phénomène douloureux (Harris, 1999; Moseley, 2005; Swart, 2008). Ces changements neuroplastiques pourraient également être causés par une diminution volontaire de l'usage du membre supérieur. Il est donc important d'encourager le patient à bouger et diminuer les craintes liées au mouvement. Les déficits sensoriels peuvent être à l'origine de traumatismes répétés qui ne sont pas perçus par le patient (Kalichman, 2011) entraînant un risque de sensibilisation centrale (Schott, 1995; Henry, 2008). Normalement, cette sensibilisation est réversible, mais dans le cas où les voies centrales sont endommagées, comme dans le cas d'un AVC, le processus peut persister puisque les axones du SNC ne peuvent se régénérer (Sluka, 2009). Il s'en suit d'une augmentation du risque de développer un syndrome de douleur centrale (Henry, 2008; Klit, 2009) ou un SDRC (Wasner, 2003; Vartiainen, 2009).

2.4 Conclusion

La contribution du SNC dans le développement de la douleur à l'épaule suivant un AVC requiert une attention particulière. La composante centrale semble jouer un rôle important à travers cette pathologie où il y a une atteinte du système nerveux central, système démontrant une complexité considérable. L'atteinte du SNC survenant lors d'un AVC est à l'origine de changements neuroplastiques qui altèrent la perception douloureuse et le contrôle descendant modulateur de la douleur pouvant entretenir la douleur chronique.

D'abord le syndrome de la douleur centrale post-AVC implique une atteinte de la voie spino-thalamo-corticale secondaire à l'AVC. L'atteinte de cette voie, responsable du transport des influx douloureux, entraîne une activité neuronale anormale qui peut augmenter la perception de la douleur. En premier lieu, une atteinte au niveau du système thalamique latéral, impliqué dans la dimension sensori-discriminative, peut entraîner une désinhibition du système thalamique médial impliqué dans la dimension affective-émotionnelle. Il s'en suit donc une augmentation de la perception du caractère déplaisant de la douleur chez les patients. Ensuite, on peut aussi noter une sensibilisation centrale au-niveau de la moelle épinière suite à une altération de l'équilibre entre le contrôle

descendant facilitateur et inhibiteur de la douleur. Lorsque le contrôle descendant facilitateur domine du aux dommages causés par l'AVC, cela favorise la sensibilisation centrale et le développement d'hyperalgésie secondaire et d'allodynie. Finalement, du à la diminution des afférences ascendantes en provenance de la voie spino-thalamo-corticale atteinte, il se crée une réorganisation corticale. Ainsi, la douleur chronique semble induire une réorganisation corticale qui elle maintient la douleur chronique.

Ensuite, la composante centrale du SDRC est de plus en plus mise en évidence à travers les études. D'abord, les traumatismes répétés engendrent une inflammation neurogénique principalement au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière qui, lorsqu'elle est maintenue, entraîne une sensibilisation centrale. La sensibilisation centrale entraîne de l'hyperalgésie et de l'allodynie engendrant un cercle vicieux douloureux à l'origine du développement du SDRC. Également, les déficits sensoriels et moteurs associés à l'AVC sont responsables d'une réorganisation corticale maintenant le caractère chronique de la douleur. La discordance entre l'intention motrice et la rétroaction sensorielle crée également un phénomène douloureux. Ainsi, le maintien de la douleur qui favorise le développement du SDRC démontre que ce syndrome semble être un syndrome adaptatif.

Le syndrome de la douleur centrale post-AVC et le SDRC de type 1 présentent majoritairement tous deux un délai d'apparition de plus d'un mois. Il semble donc important de rester alerte aux signes et symptômes caractéristiques rapportés par les patients qui pourraient même ne plus recevoir de soins au moment où les symptômes apparaissent. Il serait donc important de considérer ces syndromes lorsque des patients hémiparétiques viennent consulter un professionnel de la santé pour une nouvelle apparition de douleur. De plus, des études plus approfondies s'intéressant à la complexité de la composante centrale dans le développement de la douleur permettraient de mieux comprendre la problématique et de prendre en charge plus efficacement les patients.

3. Mécanismes périphériques et facteurs personnels impliqués dans la douleur à l'épaule post-AVC

Par Stéphanie Lebel

Objectifs spécifiques

La douleur à l'épaule suite à un accident vasculaire cérébral (AVC) peut être d'origine centrale, mais elle peut aussi être d'origine périphérique, secondairement à des changements du tonus musculaire ou à des lésions structurales intra ou péri-articulaires. La présente section aura donc pour objectifs spécifiques d'exposer les causes périphériques pouvant être la cause de douleur ainsi que leur lien avec l'AVC et ses portraits cliniques. Étant donné que la récupération suite à un AVC se fait de façon continue, chaque facteur contribuant à l'apparition d'une épaule hémiparétique douloureuse est difficilement dissociable. Ainsi, la présente section a été divisée afin de faciliter la compréhension des différents schèmes pouvant être observés, mais ceux-ci peuvent se recouper en cours de réadaptation.

3.1 Physiopathologie des troubles de tonus liés à l'AVC

Une lésion du motoneurone supérieur peut être à l'origine de modulations du tonus musculaire. Selon Darcy A. Umphred (2007), les modulations de tonus seraient présentes suite à la lésion afin de compenser les pertes y étant associées. Par exemple, une augmentation de tonus pourrait servir à compenser une diminution de force sous-jacente. Cependant, ceci demeure purement hypothétique et n'est pas appuyé par des évidences. Le patron clinique majoritairement rencontré est d'abord la présence de flaccidité immédiatement après l'AVC, suivi de la présence de spasticité 4 à 6 semaines après la lésion (Dietz et al, 2007). La flaccidité est caractérisée par une hypotonie accompagnée d'une diminution des réflexes ostéo-tendineux (Dietz et al, 2007). À l'inverse, la spasticité a été définie par Lance, en 1980, comme étant un désordre moteur caractérisé par la combinaison d'une hypertonicité et d'une hyper réflexivité. La localisation centrale de la lésion et l'étendue de l'atteinte conduisent à des symptomatologies différentes ainsi qu'à différents niveaux de sévérité de spasticité (Ward, 2011).

Une lésion des voies motrices descendantes suite à un AVC provoque initialement une période de flaccidité due à une diminution de l'activité des circuits neuronaux. Le délai

d'apparition de la spasticité peut être expliqué par des changements plastiques au niveau du système nerveux central (SNC) (Dietz et al, 2007). Il a été démontré que l'apparition de douleur à l'épaule hémiparétique est associée à une perte de contrôle neuromusculaire liée, tout d'abord à la parésie, et par la suite, à la spasticité (Roosink et al. 2011). Les impacts d'un tonus anormal sur la biomécanique normale de l'épaule seront détaillés plus tard.

Trois voies neuronales sont principalement impliquées dans la gestion du tonus : les voies réticulospinale dorsale, réticulospinale médiale et vestibulospinale (Akosile et al, 2011). La voie réticulospinale dorsale a une action inhibitrice (Sheean, 2002). Elle origine de la formation réticulée ventro-médiale constituant une structure nerveuse du tronc cérébral (Sheean, 2002). Les voies réticulospinale médiale et vestibulospinale, provenant également du tronc cérébral, ont une action facilitatrice (Ward, 2011). Cependant, il semblerait que la voie vestibulospinale ait un impact de moindre importance sur la spasticité (Sheean, 2002). La majorité des neurones contrôlant le tonus musculaire proviennent donc du tronc cérébral. Toutefois, la formation réticulée ventro-médiale, contrôlant la principale voie inhibitrice, est sous contrôle cortical des aires prémotrice et motrice supplémentaire (Sheean, 2002; Akosile et al, 2011). Donc, suite à un AVC d'origine cortical, cette voie est plus à risque d'être endommagée.

3.1.1 Hypotonie

Lors d'une atteinte sévère du motoneurone supérieur, une période de flaccidité peut être observée. Celle-ci serait due à une perte des réflexes, secondaire à une diminution de l'excitabilité des motoneurones alpha et gamma ayant un rôle dans le réflexe d'étirement (Dietz et al, 2007). La diminution d'excitabilité observée serait attribuable à une diminution des efflux moteurs provenant des centres supra spinaux correspondant à la période de choc neuronal.

3.1.2 Hypertonie

Plus tardivement suite à une lésion du motoneurone supérieur, on peut observer de la spasticité (Ward, 2011). La spasticité est un problème multifactoriel qui implique : une augmentation de la réponse musculaire à l'étirement, une diminution de la capacité de produire des forces suffisantes pour différentes tâches, une augmentation de la latence d'activation musculaire, une incapacité à inhiber rapidement une action musculaire, une perte d'inhibition réciproque entre les muscles spastiques et leurs antagonistes,

l'apparition de changements intrinsèques au niveau des fibres musculaires ainsi qu'une incapacité des antagonistes à générer suffisamment de force pour contrer l'action des muscles spastiques (Umphred, 2007). Suite à un AVC, une diminution de l'action inhibitrice de la voie réticulospinale dorsale (sous contrôle cortical) laisse les voies facilitatrices réticulospinale médiale et vestibulospinale sans opposition. Ceci serait la cause d'une augmentation du tonus musculaire. Aussi, selon Dietz et al. 2007, des changements au niveau des fibres musculaires, du collagène ainsi que des propriétés tendineuses résulteraient en un tonus musculaire spastique. Ainsi, il y aurait une diminution du nombre de sarcomères pouvant entraîner des contractures. Ces contractures causeraient un raccourcissement des fuseaux neuro-musculaires (Welmer et al, 2010). Un tel changement dans les propriétés intrinsèques du muscle, entraîne une augmentation des décharges des motoneurones alpha lors du réflexe d'étirement, ce qui contribue à augmenter le tonus musculaire (Purves et al, 2007). Il y a donc présence d'un « cercle vicieux » entre les contractures et l'hypertonie qui peut être problématique avec une prise en charge non-adéquate. D'ailleurs, il a été démontré par Welmer et al. (2010) que l'intensité de la spasticité observée chez des sujets post-AVC, augmente dans le temps. Alors que les changements au niveau des composantes neurales sont à leur plus haut potentiel entre 1 et 3 mois, la spasticité continue de progresser même après 3 mois. Ceci implique les changements intrinsèques du muscle dans la modulation du tonus.

Selon une revue de littérature récente (Kalichman et al, 2011), la spasticité du sous-scapulaire serait particulièrement à l'origine de douleur à l'épaule. Tel que suggéré par, Kalichman et al. (2011), un sous-scapulaire spastique tire le bras en rotation interne et peut causer de la douleur par la traction de son attache périostée située au niveau de la petite tubérosité, à la face antérieure de l'humérus. Cette force de traction en rotation interne affecte également la dynamique normale de l'épaule en empêchant la rotation externe de l'humérus lors du mouvement d'élévation. En conservant ainsi l'humérus en rotation interne, il y aurait une augmentation du risque d'accrochage de la grosse tubérosité de l'humérus sous l'acromion pouvant causer des lésions structurelles (Griffin, 1986; Wanklyn, 1994). Cependant, l'implication de la traction au niveau de l'attache périostée dans une problématique d'épaule douloureuse demeure hypothétique et n'est pas appuyée par des évidences.

3.2 Troubles de contrôle moteur

3.2.1 Perte de fonctions motrices

Il existe quelques évidences, dans la littérature, associant une perte des fonctions motrices et la douleur à l'épaule post-AVC. Cette mise en relation, serait due au fait que les sujets ayant une faible fonction motrice du membre supérieur seraient plus prédisposés à subir une lésion des tissus mous pendant la réadaptation secondairement à l'immobilisation prolongée et à l'utilisation prolongée de soins infirmiers (Kalichman et al, 2011). Cependant, il semble que cette perte des fonctions motrices ne soit pas la cause directe de la douleur (Kalichman et al, 2011). Il est à noter également qu'une corrélation inverse pourrait exister. Ainsi, la présence de douleur pourrait, par le fait même, diminuer le niveau de fonction d'un individu.

Une étude de cohorte visant la mise en relation des lésions musculosquelettiques de l'épaule (par échographie) avec le stade de récupération motrice chez des patients post-AVC ayant une douleur à l'épaule a été effectuée par Lee et al. (2009). D'après les résultats obtenus, il n'y aurait aucune corrélation entre les observations faites à l'échographie et le stade de récupération de Brunnstrom. À partir de ces résultats, les auteurs ont conclu que les lésions des tissus mous péri-articulaires responsables de la douleur à l'épaule ne sont pas dépendantes du stade de récupération motrice. Cependant, il est à considérer que les auteurs de cette étude ont exclu les sujets ayant une subluxation à l'épaule, ce qui constitue une proportion importante de cette clientèle. Il est donc difficile d'objectiver l'impact du retour moteur sur la douleur à l'épaule, spécifiquement avec une population hémiplegique ou présentant une hémiparésie importante.

3.2.2 Recrutement musculaire inadéquat

Outre les problèmes de tonus, une perturbation du contrôle moteur volontaire peut être présente suite à un AVC. Une telle perturbation peut entraîner des déséquilibres musculaires statiques et dynamiques menant à des lésions musculosquelettiques.

Une étude transversale réalisée par Dewald et al. en 2001 a comparé la qualité du recrutement musculaire de sujets hémiparétiques à des sujets sans atteinte. Les sujets à l'étude présentaient de l'hypertonie d'importance variable au membre supérieur. Cette étude a démontré que le groupe expérimental avait une force résiduelle, après une

contraction maximale, significativement inférieure au groupe contrôle. Ceci témoigne d'une faiblesse musculaire du membre hypertonique. Selon les résultats obtenus, les auteurs ont également observé une distribution non-uniforme de la faiblesse. Ceci contribue à une anomalie du patron de mouvement dû aux débalancements musculaires. De tels débalancements seraient aussi susceptibles d'entraîner des modifications posturales. Il existe d'ailleurs des évidences que la spasticité, surtout lorsque non contrebalancée, contribue à la douleur à l'épaule (Suethanapornkul et al. 2008).

Deux explications ont été rapportées concernant une anomalie du patron de mouvement : une d'origine mécanique et une d'origine neurale. Mécaniquement, un changement de la longueur des muscles péri-articulaires de l'épaule causerait une modification des moments de force. Tel que décrit précédemment, la présence de spasticité pourrait causer des changements intrinsèques au niveau du muscle et entraîner des contractures. Ainsi, par la modulation des bras de levier, certaines masses musculaires seraient en avantage mécanique alors que d'autres seraient en désavantage mécanique. Pour ce qui est de l'explication d'origine neurale, on suppose que, suite à l'AVC, les patients présenteraient une diminution des efflux moteurs corticaux liés à l'épaule. La dépendance aux commandes motrices en provenance du tronc cérébral serait donc plus importante. Étant donné que les projections du tronc cérébral sont plus diffuses que les projections corticales, une coactivation de plusieurs groupes musculaires peut être induite simultanément. Au niveau de l'épaule, une telle coactivation perturbe le rythme scapulo-huméral, ce qui constitue une source potentielle de douleur en augmentant le risque de contractures, de crampes musculaires, d'ischémie et d'accrochage à l'épaule (Turner-Stokes et al, 2002; Suethanapornkul et al. 2008; Roosnik et al, 2011).

3.3 Biomécanique normale de l'épaule

Une brève description de la mécanique normale à l'épaule sera introduite afin de mieux comprendre, par la suite, les anomalies mécaniques. En condition normale, la stabilité statique de l'articulation gléno-humérale est assurée par le bourrelet glénoïdien, la capsule articulaire, les ligaments péri-articulaires et la pression négative au niveau de l'articulation (Bergeron et al, 2008). La stabilisation dynamique est assurée par les muscles de la coiffe des rotateurs (sus-épineux, sous-épineux, sous-scapulaire et petit rond), la capsule articulaire, le ligament coraco-huméral (Wanklyn et al. 1994), le tendon de la longue portion du biceps ainsi que les muscles de la ceinture scapulaire comprenant

le grand pectoral, le grand dorsal et le dentelé antérieur (Kalichman et al, 2011). La coordination de ces masses musculaires au mouvement volontaire est primordiale pour conserver la centralisation de la tête humérale au niveau de la cavité glénoïde (Bergeron et al, 2008). Une activité musculaire incoordonnée des stabilisateurs dynamiques cause une perturbation du rythme scapulo-huméral. Un rythme scapulo-huméral anormal prédispose l'épaule à une lésion des tissus mous sous-acromial pouvant causer de la douleur (Kalichman et al, 2011).

La position de repos de la scapula en rotation supérieure prévient la subluxation de l'articulation gléno-humérale (Wanklyn et al. 1994). Cependant, une orientation inadéquate de la scapula peut être encouragée par la présence de spasticité (Paci et al, 2005). En effet, la spasticité des grand et petit pectoraux, des rhomboïdes, de l'élévateur de la scapula et du grand dorsal peut exercer une traction sur la scapula de façon à positionner celle-ci en rotation inférieure. Selon Paci et al. (2005), cette position de la scapula augmenterait le risque de subluxation. Il n'existe toutefois que très peu d'évidences à ce sujet. On peut également soupçonner que la spasticité des autres muscles péri-articulaires pourrait assurer, en partie, la coaptation de l'articulation gléno-humérale. Il a d'ailleurs été démontré que l'incidence de subluxation est plus importante dans les cas d'hémiplégie sévère et d'hémiplégie que dans les cas de spasticité (Griffin, 1986).

3.4 Subluxation gléno-humérale

L'incidence de la subluxation gléno-humérale chez les patients hémiplégiques varie de 17% à 81% (Turner-Stokes et al, 2002; Paci et al. 2005; Suethanapornkul et al. 2008). L'impact de cette condition sur l'épaule hémiplégique douloureuse demeure très controversé.

Plusieurs facteurs externes peuvent expliquer la variation importante des résultats obtenus d'une étude à l'autre. Cette variation peut être due à une grande variabilité des méthodes d'évaluation et des critères de sélection. Tout d'abord, il y a beaucoup de divergence entre les méthodes d'évaluation utilisées dans les différentes études pour objectiver la présence de subluxation. Les outils d'évaluation utilisés pour détecter une subluxation varient également de par leur validité : arthrographie (Sui-Foon Lo et al, 2003), échographie (Lee et al, 2009; Aras et al, 2001), imagerie par résonance magnétique (Tavora et al, 2010), palpation du sulcus (Suethanapornkul et al, 2008; Paci et al. 2007), radiographies (Daviet et al, 2002; Aras et al, 2004). La sévérité de la subluxation est une

autre variable qui diffère d'une étude à l'autre. Certaines études n'incluent que les patients ayant une subluxation importante (Paci et al. 2007) alors que d'autres incluent les cas de décentralisation de la tête humérale présentant une perte d'intégrité mécanique au niveau de l'articulation gléno-humérale (Suethanapornkul et al, 2008). La comparaison des différentes études est donc difficilement objectivable car les méthodologies utilisées ne sont pas standardisées.

3.4.1 Subluxation

Suethanapornkul et al. (2008), lors d'une étude de cohorte, ont conclu qu'il existait un lien entre la subluxation gléno-humérale et la douleur à l'épaule hémiparétique. Selon les résultats de cette étude, la subluxation gléno-humérale serait associée de façon significative à un déficit proprioceptif, à un AVC de type hémorragique et à une faible cotation de retour moteur au stade de Brunnstrom. Selon les auteurs, en phase initiale de flaccidité, une traction serait exercée sur l'axe longitudinal de l'humérus par la gravité. Dû à l'hypotonie de la musculature péri-articulaire, le risque de subluxation serait plus important. Un étirement excessif des structures péri-articulaires suite à cette traction serait à l'origine de la douleur. D'autre part, dans leur revue de 2005, Paci et al. ont relevé que l'inconstance de la corrélation entre la subluxation et la douleur à l'épaule dans de nombreuses études serait due à la variété des méthodes d'évaluation utilisées, ainsi qu'à la variété de temps écoulé depuis l'AVC. Selon les références relevées par cette revue, on peut observer que les études associant la douleur à l'épaule et la subluxation incluaient des sujets ayant des AVC plus récents par rapport aux études n'ayant pas observé de corrélation entre ces deux composantes.

3.4.2 Lien entre la subluxation et la douleur

Malgré que les résultats soient mitigés en ce qui concerne la présence de corrélation entre la subluxation à l'épaule et la douleur, il existe certains mécanismes périphériques qui pourraient expliquer une telle association.

La subluxation, suite à un AVC, se développe graduellement au cours de la phase de flaccidité (Paci et al. 2007). Étant donné ce caractère progressif de l'apparition de la subluxation, il peut y avoir une absence de douleur associée à celle-ci initialement (Paci et al, 2007). Des changements fibreux au niveau des structures péri-articulaires se produisent également de façon progressive, en conséquence d'un mauvais alignement gléno-huméral. Au cours de la période de flaccidité, il y a absence de réponse normale

des stabilisateurs dynamiques de l'épaule cités précédemment (Suethanapornkul et al, 2008). Avec cette absence de coaptation active de l'articulation gléno-humérale par la musculature périphérique, la gravité exerce une force de traction inférieure suffisamment importante pour causer une subluxation (Daviet et al. 2002). La flaccidité, affectant aussi la musculature péri-scapulaire, prédispose la scapula à une position de rotation inférieure (Wanklyn, 1994). Cette position pathologique encourage la subluxation gléno-humérale en positionnant la cavité glénoïde d'avantage vers le bas. Suite à ces changements, les structures résiduelles qui exercent une force vers un bon alignement gléno-huméral sont les ligaments péri-articulaires ainsi que la capsule articulaire (Aras et al, 2004). Celles-ci contiennent une concentration élevée de récepteurs à la douleur. Ainsi, un étirement excessif stimule ces récepteurs et peut être douloureux.

La subluxation peut aussi être douloureuse via l'étirement tendineux. Nous savons que la circulation sanguine au niveau d'une structure tendineuse est inversement proportionnelle à la tension de celui-ci (Wanklyn et al. 1994). Ainsi, un étirement trop important de la longue portion du biceps et du tendon du sus-épineux par la subluxation peut être à l'origine de douleur ischémique (Paci et al. 2007).

3.5 Capsulite adhésive

L'incidence de capsulite adhésive chez les survivants d'un AVC est variable de 43% à 77% (Tavora et al, 2010; Kalichman et al, 2011). Le développement d'une capsulite adhésive chez les patients hémiparétiques est reliée à la paralysie, à la durée d'inconscience suite à la lésion, à la douleur d'abutement ainsi qu'à la subluxation (Kalichman et al, 2011; Griffin, 1986). Cependant, la relation établie entre l'épaule hémiparétique douloureuse et la capsulite peut être bidirectionnelle. Ainsi, la présence d'une douleur au membre supérieur peut inciter le patient à sous-utiliser celui-ci et entraîner une capsulite par immobilisation (Kalichman et al, 2011). Par contre, une capsulite idiopathique peut elle-même être très douloureuse, surtout en stade 1, limitant ainsi la mobilité du membre supérieur du sujet.

L'étiologie de la capsulite demeure incertaine, mais selon les études anatomopathologiques, elle serait due à une hyperplasie fibroblastique ainsi qu'à une production excessive de collagène (Bergeron et al, 2008). Plusieurs hypothèses ont été émises quant à la physiopathologie. Dans le contexte de douleur à l'épaule post-AVC, ce sont les hypothèses neurologique et vasculaire qui sont les plus plausibles. Selon

l'hypothèse neurologique, une dysfonction au niveau du système neurologique pourrait contribuer au développement d'une capsulite. Cette dysfonction neurologique rencontrée suite à un AVC entraînerait une sensibilisation du SNC qui serait à l'origine d'une modulation de la synthèse du collagène. L'hypothèse vasculaire fait un lien entre l'ischémie et le développement d'une capsulite. Tel que mentionné précédemment, un sujet présentant une subluxation est à risque d'ischémie au niveau du tendon du sus-épineux et de la longue portion du biceps. Une telle ischémie serait responsable de la libération de radicaux libres et de facteurs de croissance dérivés des plaquettes (Bergeron et al, 2008). Ces molécules seraient à même d'initier un cycle d'hyperplasie fibroblastique et de production excessive de collagène, menant ainsi à une capsulite.

En effectuant une étude à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), Tavora et al. (2010) ont dénoté, chez une population hémiparétique, une prévalence d'épaississement capsulaire de 22.4%, une prévalence d'augmentation des contrastes de la capsule synoviale de 34.5% et une prévalence d'augmentation de l'intervalle de la coiffe des rotateurs (défini comme étant l'espace sous-acromial) de 41.4%. D'après les résultats statistiques obtenus, ces trois composantes observées à l'IRM démontrent une forte valeur prédictive positive d'une épaule hémiparétique douloureuse. Selon les auteurs, de tels changements seraient dus à un épaississement de la capsule synoviale, à une synovite ou à un processus inflammatoire affectant l'espace sous-acromial. Suite à l'obtention de ces résultats, les auteurs ont déterminés que la capsulite rétractile était une cause possible de douleur à l'épaule post-AVC. Cependant, il est à noter que les sujets de cette étude ont été recrutés lors de la phase chronique de leur récupération. La durée moyenne écoulée depuis l'AVC était de 17.3 mois. Donc, bien que les évidences suggèrent la capsulite comme étant une condition causale de douleur à l'épaule, cette théorie n'est applicable qu'en phase chronique et n'explique pas la présence de douleur en phases aiguë et subaiguë.

3.6 Lésions au niveau de la coiffe des rotateurs

L'incidence de rupture de la coiffe des rotateurs chez les patients hémiparétiques est de 33% à 40% (McKenna et al, 2001; Griffin, 1986). Selon la revue systématique de Kalichman et al, (2011) plusieurs études ont révélé une grande incidence de lésion de la coiffe des rotateurs et de syndrome d'accrochage chez les patients hémiparétiques. Par contre, le syndrome d'accrochage à l'épaule constitue également une cause fréquente de

douleur à l'épaule chez la population saine (Bergeron et al, 2008). En effet, le syndrome d'accrochage représente 44 à 60% des motifs de consultation pour une douleur à l'épaule chez les sujets sains (Bergeron et al, 2008). Dû à cette incidence élevée, il est possible qu'un certain pourcentage des patients ayant subi un AVC aient eu des lésions dégénératives asymptomatiques préexistantes au niveau des muscles de la coiffe des rotateurs (McKenna et al, 2001). Ainsi, le stress supplémentaire exercé au niveau de l'épaule par la traction gléno-humérale ou un mauvais patron de mouvement suite à un AVC pourrait mener à une rupture de la coiffe ou à une lésion plus importante de celle-ci entraînant de la douleur. Il demeure par conséquent difficile de déterminer si les lésions structurelles de la coiffe sont dues exclusivement aux conséquences d'un AVC ou si la condition antérieure de l'épaule des sujets est un facteur prédéterminant d'une telle lésion.

Tel que cité par la revue de Kalichman et al. (2011), Najenson et al. (1971) ont suggéré qu'une rupture de la coiffe chez les patients hémiplegiques serait due à un accrochage suite à l'abduction passive au-delà de 90°, à l'abduction forcée sans rotation externe de l'humérus ainsi qu'à l'utilisation de poulies en élévation du membre supérieur. Tout comme pour la population générale, un facteur important pouvant causer une lésion au niveau de la coiffe des rotateurs est l'accrochage à l'épaule (Bergeron et al, 2008). Il existe plusieurs facteurs pouvant causer un tel accrochage suite à un AVC. Tel que mentionné précédemment, une diminution de force non-uniforme de la musculature péri-articulaire peut perturber le rythme scapulo-huméral (Dewald et al, 2001). Il peut aussi être perturbé par la présence de co-contractions lors du mouvement volontaire (Dewald et al, 2001). Une spasticité restreignant la rotation externe de l'humérus peut également être en cause d'un accrochage à l'épaule (Griffin, 1986; Wanklyn, 1994). Aussi, la spasticité de la musculature péri-scapulaire peut limiter la rotation supérieure de l'omoplate à l'élévation du membre supérieur (Wanklyn et al, 1994). Ceci restreint d'autant plus l'espace sous-acromial. Ainsi, lorsque le rythme scapulo-huméral est inadéquat, la coordination inefficace entre le mouvement de l'humérus et de l'omoplate peut entraîner un accrochage comprimant ainsi les tissus mous entre la grosse tubérosité de l'humérus et l'acromion.

Lors de leur étude par résonance magnétique, Tavora et al. (2010) n'ont pu mettre en évidence une différence statistiquement significative entre les sujets hémiparétiques et le groupe contrôle quant à la présence de tendinopathie de la coiffe des rotateurs. Une telle condition a été observée avec une prévalence de 63.6% chez les

sujets présentant de la douleur à l'épaule et à 36.4% chez les sujets du groupe contrôle (n'ayant aucune atteinte).

3.7 Facteurs personnels pouvant encourager l'apparition de la douleur à l'épaule post-AVC

Il n'existe que très peu d'études concernant l'implication des facteurs personnels dans le développement d'une épaule hémiparétique douloureuse. Selon Suethanapornkul et al. (2008), il n'y aurait pas de lien entre la prévalence de douleur à l'épaule post-AVC et l'âge, le sexe, le type d'AVC, le côté de l'atteinte, les dysfonctions perceptuelles ainsi que le stade de récupération motrice de Brunnstrom. L'anxiété, la dépression et les troubles de l'humeur ne seraient pas non plus des facteurs de risque pour l'apparition de douleur à l'épaule.

Les sujets présentant une parésie sévère ou une paralysie du membre supérieur seraient plus à risque de ressentir de la douleur à l'épaule, surtout s'il y a présence de perte sensitive ou de confusion associée (Griffin, 1986). Wanklyn et al. (1994) ont également noté que la sévérité de la parésie serait un facteur important dans l'apparition d'une épaule douloureuse.

3.8 Conclusion

Selon la revue de littérature effectuée, le problème d'épaule hémiparétique douloureuse d'origine périphérique suite à un AVC serait dû à une combinaison de facteurs. En fait, la phase de récupération post-AVC dans laquelle un sujet se trouve peut orienter nos hypothèses quant au diagnostic différentiel le plus plausible. Par exemple, si un sujet ayant de la douleur à l'épaule se trouve dans une phase d'hypotonie, on soupçonnerait la présence de subluxation. À l'inverse, si celui-ci a un tonus plutôt spastique, on peut soupçonner d'avantage la présence d'accrochage à l'épaule et/ou de lésion de la coiffe des rotateurs. Finalement, si le sujet est en phase chronique et qu'il a une limitation importante de mobilité, notre hypothèse s'orienterait plutôt vers la capsulite rétractile.

Les évidences les plus concluantes des études recueillies démontrent une implication importante de la spasticité dans le phénomène d'épaule hémiparétique douloureuse. En fait, l'augmentation de tonus limite, dans la majorité des cas, la rotation externe de l'humérus, ce qui affecte la dynamique normale des mouvements de l'épaule.

Ainsi, la spasticité pourrait entraîner un accrochage à l'épaule lors des mouvements d'élévation du membre supérieur, pouvant mener à une lésion de la coiffe des rotateurs. Par contre, la spasticité n'a pas démontré d'impact en soi sur la présence de subluxation inférieure gléno-humérale. Ce sont donc d'autres mécanismes, tels que l'étirement de la capsule et des ligaments péri-articulaires dû à l'absence de support actif de l'articulation, qui expliqueraient le lien entre la subluxation et la douleur. Il est cependant à noter que la subluxation, qui était auparavant acceptée comme étant l'hypothèse principale de douleur à l'épaule post-AVC, tend de plus en plus à être infirmée. On reconnaît maintenant d'avantage l'implication d'une biomécanique inadéquate du membre supérieur dans le phénomène d'épaule hémiparétique douloureuse. Le développement d'une capsulite rétractile peut aussi être source de douleur à l'épaule. La plupart du temps, une telle condition survient à la suite d'une immobilisation prolongée, soit due à une hypotonie importante ou à une limitation de mobilité active du membre supérieur. Cependant, il n'est pas à omettre que la présence d'une capsulite idiopathique est en soi douloureuse. Il est donc difficile d'identifier avec exactitude la source de cette condition étant donné sa relation bidirectionnelle avec une condition douloureuse.

Bref, la complexité et la faible stabilité de l'articulation gléno-humérale mettent celle-ci à risque de lésion lors de changements péri-articulaires. Suite à l'AVC, on se retrouve face à des changements tant dynamiques (variations de tonus, incoordination et co-contractions) que statiques (changements musculaires intrinsèques et absence de support articulaire actif) qui augmentent le risque de lésions. Il faut donc considérer tous ces facteurs ainsi que la phase de récupération du sujet afin de mieux orienter notre diagnostic différentiel et par le fait même, nos interventions.

4. Évaluation et pronostic fonctionnel de la douleur à l'épaule post-AVC

Par Gabrielle Pedneault

Objectifs spécifiques

Afin de prodiguer le meilleur traitement possible à chacun de ses patients, le physiothérapeute doit procéder à l'évaluation détaillée de l'épaule hémiplegique douloureuse, en prenant en compte le patient dans sa globalité. Voici donc les objectifs de ce chapitre qui abordera ce thème. Tout d'abord, 1) présenter les principaux questionnaires et échelles de la douleur, avec les qualités métrologiques de chacun. Ensuite, 2) décrire l'évaluation de l'épaule hémiplegique douloureuse en général et les spécificités qui seront observables pour chacun des diagnostics lors de l'évaluation. Finalement, 3) discuter du pronostic fonctionnel pour un patient souffrant de douleur à l'épaule post-AVC.

4.1 Principaux questionnaires et échelles de la douleur

Comme nous l'avons vu précédemment, la douleur à l'épaule chez les patients post-AVC est un problème fréquent. La douleur peut augmenter le temps d'hospitalisation (Barlak et al. 2009) et ralentir le processus de réadaptation (Blennerhassett et al. 2010), d'où l'importance de bien l'évaluer. Une évaluation précise et fréquente de la douleur à l'épaule permettra au physiothérapeute traitant de s'assurer que la médication est efficace et lui permettra de vérifier si ses interventions ont de bons résultats ou bien si elles nuisent à la condition du patient. Plusieurs outils d'évaluation de la douleur sont bien connus par les physiothérapeutes et utilisés avec la population générale, mais qu'en est-il de leur utilisation auprès des patients post-AVC ? Après un AVC, plusieurs fonctions peuvent être atteintes, notamment la capacité de s'exprimer (Korner-Bitensky et al. 2006). Cela est plus fréquent chez les patients avec un AVC gauche. Il est fort logique de penser que les patients présentant de l'aphasie expriment moins fréquemment, moins clairement ou alors pas du tout leur douleur. De plus, plusieurs patients peuvent développer de l'héminégligence visuelle, jusqu'à 82% chez les AVC droits et jusqu'à 65% chez les AVC gauches (Stone et al. 1993). Ce problème rend donc plus difficile l'évaluation de la douleur sur des échelles horizontales. Voici une brève description des différents outils qui peuvent

être utilisés, ainsi que leurs qualités métrologiques, tel que retrouvé dans la littérature actuelle.

4.1.1 Échelles de la douleur

Échelle visuelle analogue (EVA)

Cette échelle est probablement une des mieux connue par les physiothérapeutes et une des plus utilisée dans la littérature. L'échelle visuelle analogue peut être présentée de manière horizontale ou verticale. Une revue (Williamson and Hoggart 2005) a permis d'établir que l'EVA avait une haute fiabilité test-retest, mais qu'elle était moins fiable pour une population avec des déficits cognitifs. L'EVA est l'échelle la plus sensible, grâce à ses multiples niveaux de douleur possibles. Différentes études ont été menées pour vérifier si cet outil pouvait être utilisé avec une clientèle post-AVC. Une première étude (Benaim et al. 2007) a utilisé 3 différentes échelles (Faces Pain Scale verticale, EVA verticale et échelle verbale) afin que des patients cotent leur douleur à l'épaule lors d'une abduction passive. C'est l'EVA qui a été préférée par le patients ayant subi un AVC à l'hémisphère droit. Avec cette population, l'échelle démontre une excellente fiabilité inter-évaluateur (ICC=0,86) et intra-évaluateur (ICC=0,90). La fiabilité est quelque peu diminuée chez les patients avec AVC gauche. Une seconde étude (Price et al. 1999) s'est intéressée à vérifier la compréhension de 5 différentes échelles de la douleur (4-points, numérique, EVA mécanique, EVA verticale et EVA horizontale) chez 96 patients ayant subi un AVC. Trois différentes pressions ont été exercées par le brassard d'un sphygmomanomètre sur le membre supérieur sain et les patients devaient coter la pression ressentie sur les 5 échelles. Une utilisation correcte des EVA a été définie comme une cotation supérieure d'au moins 5 mm par rapport au niveau de base lorsque la pression ressentie augmentait et une diminution d'au moins 5 mm lorsque la pression ressentie diminuait. Les résultats indiquent que les patients utilisent correctement les EVA verticale et horizontale dans une proportion de 47%. Les auteurs ont aussi remarqué que l'aphasie légère n'influçait pas la performance pour l'utilisation de cette échelle. Une autre étude (Korner-Bitensky et al. 2006) s'est concentrée sur la clientèle post-AVC et aphasique, pour savoir si ces patients pouvaient utiliser convenablement une EVA verticale. Les résultats indiquent que l'aphasie, même sévère, ne compromet pas l'utilisation correcte d'une EVA verticale. Une dernière étude (Pomeroy et al. 2000) a examiné la fiabilité inter et intra évaluateur de l'EVA verticale chez des patients post-AVC avec douleur à l'épaule, en incluant les aphasiques et les hémiparétiques. Les résultats ont montré que l'EVA verticale

a une bonne fiabilité inter-évaluateur et intra-évaluateur (ICC=0,79 et 0,70 respectivement) lorsqu'elle mesure l'intensité de la douleur.

Échelle numérique (NRS)

L'échelle numérique consiste en une ligne horizontale ou verticale où sont disposés les chiffres de 0 à 10. Certaines versions vont jusqu'à 20 ou même 100. L'échelle numérique est facile à administrer et est aussi sensible que l'EVA (Williamson and Hoggart 2005). Cette échelle est utilisée dans le questionnaire ShoulderQ (Turner-Stokes and Jackson 2006), qui sera présenté plus loin. Dans l'étude de Price et al.(1999) citée précédemment, une plus grande proportion de patients post-AVC(53%) a utilisé cette échelle à 10 points correctement, c'est-à-dire qu'il y a eu un changement d'au moins un point lors de l'augmentation ou la diminution de pression. Il est possible de remarquer qu'une plus grande proportion de patients a utilisé correctement cette échelle par rapport à l'EVA. Par contre, les auteurs n'ont pas déterminé si cette différence était statistiquement ou cliniquement significative.

Échelle verbale (VRS)

L'échelle verbale est composée d'une liste d'adjectifs (aucune douleur, douleur légère, douleur modérée, douleur sévère) associée aux chiffres de 0 à 3. C'est l'échelle la plus simple à comprendre pour les patients mais aussi la moins sensible au changement, étant donné son petit nombre de catégories. Cette échelle ordinale est valide et fiable avec la population générale (Williamson and Hoggart 2005). L'échelle verbale a été utilisée avec les patients post-AVC (Benaim et al. 2007). Elle a été préférée à l'EVA et au Faces Pain Scale dans une proportion de 31% chez les AVC gauches et 26% chez les AVC droits. La fiabilité intra et inter-évaluateur observée pour cet outil est pauvre, tant chez les lésés de l'hémisphère droit ($\kappa=0,57$, $\kappa=0,52$) que gauche ($\kappa=0,39$, $\kappa=0,46$). Finalement, dans l'étude de Price et al. (1999), une échelle verbale a été utilisée correctement par 65% des patients post-AVC, ce qui en fait l'échelle la mieux utilisée. Étant donné que les quatre catégories sont très larges et que l'augmentation de pression n'était probablement pas assez importante pour coter à la catégorie supérieure, l'utilisation correcte de cette échelle a été définie comme une cotation inférieure au niveau initial lorsque la pression égalait 0 mmHG.

Faces Pain Scale (FPS)

Un autre outil qui pourrait être utilisé pour quantifier la douleur à l'épaule est le «Faces Pain Scale». Cet outil, développé au départ pour les enfants, peut être composé de 5, 6, 7, 9 ou 11 visages qui sont présentés à l'horizontale ou à la verticale, selon la version (Dogan et al. 2010). Cet outil s'est montré valide et fiable pour différents échantillons de personnes âgées sans déficit cognitif (Herr et al. 1998), mais des auteurs rapportent que le FPS peut être valide (Kim and Buschmann 2006) ou non chez des personnes âgées avec déficits cognitifs (Miró et al. 2005). On pourrait s'interroger à savoir si le FPS pouvait être utile lors de l'évaluation de la douleur à l'épaule post-AVC, sachant que ces patients peuvent présenter différents troubles cognitifs. D'abord, une première étude (Dogan et al. 2010) a montré que le FPS était corrélé avec l'EVA et une échelle numérique à 11 points horizontale lors d'AVC sans déficit cognitif. Une seconde étude (Benaim et al. 2007) a montré que le FPS verticale pouvait être un outil valide pour les patients avec AVC de l'hémisphère gauche (inter-évaluateur: $K= 0.64 (0.11)$ et intra-évaluateur $K= 0.74 (0.13)$), car ils conservent leur capacité à reconnaître les expressions faciales et souffrent souvent d'aphasie (60% des patients de l'échantillon). Les cotes obtenues au FPS pour ces patients étaient corrélées avec l'EVA ($r= 0,82, p< 10^{-6}$) et une échelle verbale ($r= 0,65, p<0,001$). Parmi 3 échelles (EVA, verbale et FPS), l'échelle FPS a été préférée dans une proportion de 50% pour les lésés gauches, tandis qu'elle a été préférée dans une proportion de 28% chez les lésés droit. Pour une évaluation optimale de la douleur, les auteurs de cette dernière étude recommandent l'utilisation de deux échelles simultanément soit l'EVA et le FPS.

En résumé, il est difficile de dire quelle serait la meilleure échelle pour la mesure de la douleur post-AVC, aucun «gold standard» n'a été établi par la littérature.

4.1.2 Questionnaire sur la douleur

Questionnaire McGill sur la douleur

Le questionnaire McGill sur la douleur (Melzack 1975), développé en 1975 à Montréal, peut être auto-administré ou administré par un professionnel de la santé. Le temps de passation est estimé à 15-20 minutes la première fois et à 5-10 minutes lorsque le patient est habitué. Il sert à renseigner le clinicien sur l'intensité et sur les aspects qualitatifs de la douleur. Le questionnaire est divisé en 4 parties : qualification de la douleur, cotation de son intensité, évolution de la douleur dans le temps et localisation de

la douleur (Tremblay et al. 2004). La fidélité test-retest de ce questionnaire a été établie à 0,76 pour la dimension sensorielle, à 0,78 pour la dimension affective et 0,47 pour la dimension évaluative, lors d'une étude portant sur 65 patients avec douleurs lombaires chroniques (Love et al. 1989). Ce questionnaire a été traduit en français québécois et aussi adapté en français de France (Questionnaire de douleur Saint-Antoine). Des versions courtes sont aussi disponibles. Cet outil a été utilisé dans une seule étude (Roosink et al. 2011) chez la clientèle post-AVC avec Çépaule hémiplégique douloureuse. Malheureusement, aucun article concernant spécifiquement les qualités métrologiques de cet outil avec la population post-AVC ne semble avoir été écrit, mais on peut supposer que la présence d'aphasie pourrait compliquer son utilisation. La version canadienne-française ne semble pas non plus avoir été validée avec cette population.

Mesure de la douleur à l'épaule hémiplégique : Shoulder Q

Le seul questionnaire spécifique à la mesure de la douleur à l'épaule est le ShoulderQ (Turner-Stokes and Jackson 2006). Ce questionnaire peut s'appliquer à des patients avec des déficits cognitifs et des problèmes de communication. Il est composé de deux parties : AbilityQ et ShoulderQ (Annexes 1 et 2). La partie AbilityQ (Turner-Stokes and Rusconi 2003) doit être passée préalablement et sert seulement à déterminer si le patient est apte à répondre à un questionnaire, s'il a eu besoin d'aide ainsi que la nature de cette aide. Le ShoulderQ est composé de 12 questions à propos de l'intensité et de l'horaire de la douleur. Neuf questions sont sous la forme d'une échelle nominale et trois questions se répondent à l'aide d'une échelle numérique de 0 à 10 disposée à la verticale. Les qualités métrologiques de cet outil ont été étudiées seulement par les auteurs du questionnaire, dans une étude comportant un petit nombre de patients. Les résultats de cette étude de faible qualité montrent un niveau de fiabilité qui varie de faible à modéré. Le ShoulderQ a été utilisé comme principal outil de mesure de la douleur dans une seule étude (Faria-Fortini et al. 2011). D'autres recherches seraient nécessaire afin de continuer à développer et à améliorer cet outil, car il est le seul outil spécifique à la population qui nous intéresse et pourrait s'adresser à des patients avec des atteintes cognitives.

4.2 Décrire l'évaluation de l'épaule hémiparalysée douloureuse

4.2.1 Histoire du patient

Comme dans n'importe quel cas, le physiothérapeute doit connaître l'histoire du patient qu'il doit évaluer. Il est important de noter si le patient a déjà souffert d'un problème à l'épaule avant son AVC, ou si le patient a déjà eu un traumatisme à l'épaule qui pourrait être à l'origine du déclenchement d'un syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type 1. La date de l'AVC doit aussi être prise en compte, parce que la douleur ne se développe pas au même moment, dépendamment de sa cause (Kalichman, 2011).

4.2.2 Évaluation subjective

Le physiothérapeute doit ensuite procéder à l'évaluation subjective. Il doit déterminer quelle est la plainte principale du patient. La douleur doit être quantifiée et qualifiée, à l'aide des échelles et questionnaires discutés précédemment. Une douleur diffuse et difficile à caractériser est possiblement d'origine centrale (Kumar and Soni 2009). Les causes de l'augmentation ou de la diminution de la douleur doivent être ajoutées au dossier, de même que tous les autres symptômes, que ce soient des picotements, engourdissements, craquements, crépitements ou œdème. Des informations sur le niveau de fonction antérieure et sur la diminution de mobilité observée par le patient doivent aussi être recueillies. Il faut savoir que l'évaluation subjective seule ne suffit pas. Comme l'ont démontré Dromerick et coll. (2008), presque 40% des patients, incluant ceux sans hémiparésie, qui ont dit ne pas ressentir de douleur subjectivement en ont démontré lors de l'évaluation objective.

4.2.3 Évaluation objective

Observations générales et spécifiques

L'évaluation objective doit commencer par l'observation générale du patient, de sa posture, de la position des épaules et des scapulas. Des études récentes ont montré que la scapula des patients post-AVC avec douleur à l'épaule pouvait être positionnée différemment selon la phase de tonus dans laquelle le patient se trouve. En effet, lors de la phase de flaccidité, la scapula subit une rotation inférieure à cause de la perte du tonus (Umphred, 2007) et lors de la phase de spasticité, les deux scapulas se placent en rotation supérieure, lorsqu'on compare avec des patients post-AVC sans douleur à l'épaule et avec des sujets sains (Niessen et al. 2008; Niessen et al. 2009). Il n'y a pas de

différence pour la bascule antérieure et postérieure et pour la protraction-rétraction. Dans les cas de SDR-1, il y aura de l'œdème localisé sur les os du carpe et sur les métacarpes ainsi que de la douleur lors de la flexion des doigts. On observera aussi un changement au niveau de la pousse des ongles et du poil, en plus d'un changement de couleur et de température pour tout le membre supérieur (Geurts et al. 2000).

Palpation

La palpation a plusieurs buts. Elle permet entre autres au thérapeute de sentir des différences de température, de trouver des zones d'adhérence, de détecter des tendons ou des ligaments qui pourraient être douloureux. Dans le cas de l'évaluation d'une épaule hémiplégique, plusieurs zones spécifiques du membre supérieur sont intéressantes à palper. Sur la face antérieure de l'épaule, le tendon du long biceps se trouve entre la petite et la grosse tubérosité de la tête humérale, dans la coulisse bicipitale (pourcentage d'accord inter-évaluateurs=84%) (Dromerick et al. 2006). Le tendon du sus-épineux peut être palpé à son insertion, sur la grosse tubérosité, avec l'épaule à 30° d'extension (pourcentage d'accord inter-évaluateurs=78%) (Dromerick et al. 2006). La bourse sous-acromiale peut être palpée dans l'espace entre l'acromion et la tête humérale. De la douleur pourra être ressentie dans un cas d'inflammation de cette bourse. La palpation peut aussi servir à détecter la présence d'une subluxation. Cette méthode a démontré une acceptable fidélité inter-évaluateur (Bohannon and Andrews 1990) et intra-évaluateur (Boyd and Torrance, 1992). En palpant l'espace entre l'acromion et la tête humérale, le physiothérapeute pourra avoir une idée du stade de subluxation. Un espace supérieur à la largeur d'un doigt peut être un critère diagnostique selon Lo et al. (2003). C'est la subluxation inférieure qui survient le plus souvent dans la phase d'hypotonie (Park et al. 2007), tandis qu'une subluxation antérieure peut apparaître lors de la phase de spasticité (Umphred, 2007). La présence de cette problématique prolonge la durée du séjour en centre de réadaptation (Paci et al. 2007) et peut être reliée à la gravité du déficit moteur (Daviet et al. 2002). Par contre, la palpation ne remplacera jamais une radiographie car la palpation est une méthode moins précise et qui peut ne pas détecter de petits changements dans la position de la tête humérale (Park et al. 2007).

Mobilité

Les principaux mouvements de l'épaule qui sont mesurés dans la littérature sont la flexion, l'extension, l'abduction et la rotation externe (Ikai et al. 1998). Les mesures

peuvent être prises lorsque le patient est en décubitus dorsal ou latéral (Rajaratnam et al. 2007). Des chercheurs (De Jong et al. 2007) ont montré que l'amplitude de tous les mouvements est significativement et négativement corrélée avec la douleur en fin de mouvement. Cependant, les études s'entendent sur le fait que le mouvement le plus limité est la rotation externe, dû principalement à la spasticité du sous-scapulaire (Hardwick and Lang 2011 ; EBRSR). De plus, la diminution d'amplitude de ce mouvement est directement reliée à la douleur à l'épaule hémiplégique (Wanklyn et al. 1996 ; Zorowitz et al. 1996 ; Ikai et al. 1998 ; Rajaratnam et al. 2007 ; Huang et al. 2010 ; Hardwick and Lang 2011) et avec la pauvre fonction motrice (Huang, Liang et al. 2010).

Force

Parmi les conséquences possibles suite à un AVC, notons entre autres la diminution de force maximale de certains groupes musculaires ou de tout le membre supérieur (Turner et al. 2012). Bien que le bilan musculaire manuel soit fiable intra et inter-évaluateur chez la clientèle post-AVC (Gregson et al. 2000), la force n'est pas évaluée systématiquement dans la littérature, car elle est fortement influencée par la douleur. Dans l'article de Shah et al. (2008), l'atrophie de plusieurs muscles de l'épaule a été évaluée avec l'IRM chez 89 sujets post-AVC. La prévalence de l'atrophie pour tous les muscles étudiés est de 20 à 23%. L'atrophie est bien entendue associée à une diminution de force, mais est aussi associée à une douleur moins élevée. La spasticité étant la cause la plus probable de la douleur, les auteurs ont émis l'hypothèse qu'un muscle atrophié n'est pas spastique et donc non douloureux. Dans une dernière étude (Bohannon and Smith 1987), la force de huit groupes musculaires du membre supérieur a été testée en décubitus dorsal, chez 42 patients hémiplégiques. Selon le groupe musculaire, des déficits de force variant de 48 à 62% par rapport au côté sain ont été décelés. Ce sont les rotateurs externes qui étaient les plus touchés.

Spasticité

La spasticité est une augmentation de la résistance du muscle lors de son étirement qui est proportionnelle à sa vitesse d'étirement. L'échelle d'Ashworth modifiée démontre une fidélité qui varie de bonne à très bonne pour la mesure de la spasticité au niveau du coude et du poignet (Gregson et al. 2000). Elle est fréquemment utilisée afin d'évaluer ce paramètre en clinique. Selon EBRSR, il semblerait en effet que la spasticité cause la douleur, particulièrement par le sous-scapulaire et le grand pectoral qui

amèneraient l'épaule en rotation interne. À long terme, la spasticité jouerait encore un rôle dans la présence de douleur. La spasticité a été retrouvée chez 15% des patients sans douleur et chez 41% des patients avec de la douleur reliée à l'AVC, 1 an après l'AVC (Lundström et al. 2009).

Proprioception

Lors de l'évaluation d'un cas de douleur à l'épaule post-AVC, il est fort possible de retrouver des altérations de la proprioception dans cette région. Deux aspects de la proprioception peuvent être mesurés en clinique: le seuil de détection de mouvement passif et la reproduction passive de la position d'une articulation. Une étude sur 22 patients post-AVC et 10 sujets sains (Niessen et al. 2008) a montré que le seuil de détection de mouvement passif en rotation interne et externe était significativement augmenté bilatéralement chez des sujets post-AVC par rapport aux sujets sains. Aussi, ce même seuil était plus élevé chez les sujets avec douleur à l'épaule (8 sur 22) que chez ceux qui n'en avait pas, mais de manière non-significative. Aucune différence significative n'a été observée pour ce qui est de la reproduction passive de la position d'une articulation entre les sujets post-AVC et les sujets sains. Une diminution de la proprioception pourrait aussi être reliée à une diminution de la fonction motrice. Huang a montré 47,1% des patients avec une pauvre fonction motrice avaient une altération de la proprioception, alors que seulement 17,4% de ceux avec une bonne fonction motrice avaient ce problème (Huang et al. 2010).

Sensibilité

Les déficits de sensibilité sembleraient être plus importants chez les patients hémiplegiques qui développent de la douleur à l'épaule. Un seuil augmenté au toucher léger ainsi qu'une augmentation du seuil vibratoire sembleraient même être des prédicteurs de la douleur à l'épaule (Hadianfard and Hadianfard 2008). Gamble et al. (2000) ont montré que parmi un groupe de 31 patients avec douleur à l'épaule, respectivement 30% et 43% avaient une altération à la température et au toucher léger. Tandis que chez le groupe de 92 patients hémiplegiques sans douleur à l'épaule, 21% des sujets étaient atteints pour la température et 8% étaient atteints pour le toucher léger. Cette différence est statistiquement significative. Une étude a comparé des sujets post-AVC avec douleur à l'épaule, des sujets post-AVC sans douleur et des sujets sains en les évaluant pour le toucher léger(ouate), la sensation au froid(métal à température pièce) et

le toucher-pression (filament de Semmes-Weinstein 6.65) au niveau du dermatome C5. La douleur à l'épaule post-AVC a été reliée à une diminution de sensibilité au toucher léger, une sensibilité au froid augmentée, de l'allodynie au froid, une diminution de sensibilité au toucher-pression et de l'allodynie au toucher-pression (Roosink et al. 2011).

Tests spécifiques : Neer

Comme dans toute évaluation musculo-squelettique d'une épaule, certains tests spécifiques peuvent être utilisés. Cependant, ces tests ne sont probablement pas utilisables avec tous les patients, notamment ceux dont la mobilité est limitée à cause des schèmes de mouvement anormaux. Le test de Neer, servant à déceler un syndrome d'abutement, consiste à ce que le thérapeute amène passivement le bras du patient en flexion, dans le plan de l'omoplate avec une rotation interne. Les qualités métrologiques de ce test ont été étudiées chez des populations de patients post-AVC. Le test a montré une sensibilité de 100% et une spécificité de 76,2% (Rajaratnam et al. 2007). Il possède une bonne fiabilité inter-évaluateur, le pourcentage d'accord entre 2 évaluateurs est de 86% ($\kappa = 0,78$) (Dromerick et al. 2006). Un test de Neer positif, combiné à de la douleur modérée à sévère ($\geq 5/10$ sur échelle numérique) lors du mouvement «main derrière la tête» et une diminution d'amplitude supérieure à 10° lors de la rotation externe passive comparativement au côté sain permet de faire un diagnostic précoce en physiothérapie pour détecter les patients qui présentent de la douleur à l'épaule hémiparétique. Ces 3 tests (Neer, main derrière la tête et rotation externe) combinés ensemble présentent une sensibilité de 96,7% et une spécificité de 99,0% chez une population en moyenne 1 semaine post-AVC (Rajaratnam et al. 2007).

Transferts

Les auteurs d'une étude sur 108 patients (Wanklyn et al. 1996) ont avancé l'idée que la douleur à l'épaule pouvait avoir un impact sur l'autonomie aux transferts. En effet, au moment du congé de l'hôpital, les patients dépendants pour les transferts avaient de la douleur à l'épaule dans 58% des cas, tandis que ceux qui étaient autonomes avaient de la douleur dans 30% des cas. La même relation significative a aussi été observée 8 semaines plus tard.

Fonction sensori-motrices et d'autonomie fonctionnelle

Plusieurs outils ont été développés depuis les années 1960 afin de mesurer le retour moteur ou le degré de fonction des patients post-AVC. Plusieurs de ces outils sont fortement corrélés ensemble, mais ne sont pas nécessairement liés à la douleur.

A) Stades de Brunnström

La classification de Brunnström est composée de 6 stades qui permettent de décrire le niveau de récupération motrice. Le stade 1 est le stade de la flaccidité, il n'y a aucun mouvement possible (réflexe ou volontaire). Le stade 2 est caractérisé par le début de la spasticité et la présence possible de mouvement volontaire avec facilitation. Au stade 3, la spasticité est à son maximum. Au stade 4, la spasticité diminue, c'est le début des mouvements hors synergies. Le patient peut passer de la synergie faible à la synergie forte. Au stade 5, la spasticité continue à diminuer, le patient peut bouger librement hors des synergies. Finalement, le stade 6 est marqué par la disparition de la spasticité et un retour au mouvement normal (Brunnstrom, 1966). Un bon nombre d'études utilisent les stades de Brunnström afin de déterminer le niveau de retour moteur des patients participants. Aucun lien significatif n'a été trouvé entre les stades de Brunnstrom et la présence de douleur (Suethanapornkul et al. 2008), les observations fait par ultrasonographie (Lee et al.2009) ainsi qu'avec les observations faites par arthrographies (Lo et al. 2003). Par contre, la présence de subluxation inférieure serait reliée aux stades de Brunnstrom, elles surviennent le plus souvent au stade 1 (Suethanapornkul et al. 2008).

B) Fugl-Meyer (FMA)

Le Fugl-Meyer, considéré dans la littérature comme un «gold standard» (Gellez-Leman et al. 2005), est un outil spécifique à la récupération post-AVC basé sur les stades de Brunnström. Il contient 155 items. Il est utilisé en clinique afin de décrire la sévérité de l'atteinte et le retour moteur, en plus d'aider à élaborer un plan de traitement. Les éléments mesurés pour le membre supérieur sont le fonctionnement moteur avec la qualité du mouvement, les réflexes et la coordination. Le Fugl-Meyer démontre une excellente fiabilité intra-évaluateur (Fugl-Meyer et al. 1975). Le score total obtenu au FMA ne semble pas dépendre de la présence de la douleur à l'épaule (Chae et al. 2007).

C) Indice de Barthel

L'indice de Barthel créé en 1965 est utilisé pour mesurer les conséquences fonctionnelles des incapacités observées, pour suivre l'évolution fonctionnelle dans le temps et pour émettre un pronostic. Son utilisation est rapide (2 à 5 minutes) et il est validé chez le sujet hémiplégique. Les reproductibilités interjuges et test–retest sont bonnes (Gellez-Leman et al. 2005). Cette échelle est divisée en 10 items concernant l'autonomie (ex : déplacements, habillage, transfert du lit au fauteuil) qui doivent être cotés par le professionnel, selon ce qu'il pense que le patient pourrait être en mesure de faire. Un score de 100 représente l'autonomie maximale tandis qu'un score de 0 représente la dépendance complète. Le score obtenu à l'indice de Barthel ne semblerait pas être relié à la présence ou non de douleur à l'épaule (Gamble et al. 2000 ; Suethanapornkul et al. 2008)

D) Mesure d'Indépendance Fonctionnelle (MIF)

La MIF est une échelle globale pour le fonctionnement. Elle est composée de 18 items cotés de 1(aide totale) à 7(indépendance complète) qui sont répartis en 6 grands domaines : soins personnels, contrôle des sphincters, mobilité dans les transferts, locomotion, communication et conscience du monde extérieur. Plus le score est élevé, plus grande est l'indépendance du patient dans les tâches quotidiennes. Par contre, le score total à cet outil ne semble pas directement relié à la douleur à l'épaule (Chae et al. 2007 ; Barlak et al. 2009).

Imagerie

Plusieurs types d'imagerie peuvent être utilisés afin de visualiser les structures pouvant être atteintes à l'épaule. Ces techniques sont utiles pour détecter les mécanismes périphériques tels la subluxation, la capsulite, la bursite, l'atrophie, les lésions de coiffe des rotateurs et les tendinopathies pouvant être impliqués dans la douleur à l'épaule. Les relations possibles entre ces mécanismes périphériques et la douleur à l'épaule ont été discutées dans le chapitre précédent.

A) Radiographie

La radiographie avec vue antéro-postérieure est utilisée afin de diagnostiquer la présence d'une subluxation gléno-humérale inférieure. Le patient doit être assis avec les

bras non-supportés. Les points de référence utilisés sont le centre de la tête humérale, le centre de la cavité glénoïde et le point le plus inféro-latéral de l'articulation acromioclaviculaire (Park et al. 2007). Il est donc possible de mesurer la subluxation verticale et le déplacement médial ou latéral (Ikai et al. 1998). Le grade de la subluxation est cotée sur une échelle à 5 points, qui se détaille comme ceci : 0=normal, 1=subluxation légère, 2=subluxation modérée, 3= subluxation avancée et 4= dislocation (Dursun et al. 2000 ; Barlak et al. 2009). Aucun lien entre le grade de subluxation inférieure observé à la radiographie et la douleur n'a été établi (Ikai et al. 1998 ; Barlak et al. 2009). Des irrégularités au niveau de la capsule peuvent aussi être observées et ainsi indiquer un signe de capsulite rétractile (Ikai et al. 1998 ; Lo et al. 2003).

B) Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'imagerie par résonance magnétique est une modalité non invasive qui permet de visualiser entre autres la capsule, le labrum, les bourses et les muscles. Cela en fait une modalité de choix pour détecter la présence de capsulite, de lésions à la coiffe des rotateurs, d'atrophie musculaire ou de bursite (Shah et al. 2008). Comme mentionné dans le chapitre précédent, certaines observations faites par IRM sont plus fréquentes dans les cas de douleur à l'épaule post-AVC, notamment l'épaississement de la capsule (Távora et al. 2010).

C) Ultrasonographie

L'ultrason est une modalité accessible, rapide et non-invasive pouvant être utilisée en physiothérapie et qui permet une évaluation dynamique de l'épaule dans plusieurs plans. Cette modalité est idéale pour visualiser certaines structures anatomiques telles que les muscles, les tendons et les ligaments (Lee et al. 2009). Parmi les lésions les plus communes pouvant être visualisées, notons entre autres la tendinopathie de la coiffe des rotateurs, l'effusion ou la tendinopathie du tendon du long biceps, la bursite sous-acromiale ou sous-deltoïdienne ou encore la subluxation gléno-humérale (Park et al. 2007). Park et al. (2007) rapportent une excellente fiabilité intra-évaluateur dans les différentes mesures de la subluxation à l'aide de l'ultrason, et ce pour l'épaule atteinte autant que pour l'épaule non-atteinte. Dans son étude, Huang a comparé 2 groupes de patients, soit le groupe «pauvre fonction motrice» dont les sujets se situaient aux stades Brunnstrom de 1 à 3 et le groupe «bonne fonction motrice» dont les sujets se situaient aux stades Brunnstrom de 4 à 6. À l'aide de l'ultrasonographie, il a montré que le nombre

d'anormalités à la région de l'épaule augmentait entre l'admission et le congé, mais aussi qu'il était significativement plus élevé chez le groupe «pauvre fonction motrice» au congé (Huang et al. 2010).

4.3 Discuter du pronostic fonctionnel pour un patient post-AVC avec douleur à l'épaule

4.3.1 Évolution de la douleur à travers le temps

Il semble ressortir de la littérature que la douleur serait présente chez un plus grand nombre de patients et être d'une intensité plus élevée entre 2 et 4 mois post-AVC. En effet, dans une première étude, Beebe et Lang (2009) ont montré que la douleur moyenne cotée sur l'EVA chez un groupe de 33 patients était plus élevée 3 mois post-AVC (2.68) comparativement à 1 mois après l'événement (0.76). Dans une autre étude, on a mesuré la douleur à 0, 3, 6, 12 et 24 mois. C'est à 3 mois post-AVC que l'on comptait le plus grand nombre de patients souffrant de douleur à l'épaule (Chantraine et al. 1999). Roosink et al. (2011) a trouvé que la proportion de patients avec de la douleur à l'épaule était plus grande à 3 mois, comparativement à 0-2 semaines et 6 mois. D'autres auteurs ont suivi une cohorte de 108 patients (Wanklyn et al. 1996). Au congé de l'hôpital, soit environ 64 jours après l'AVC, 36% des patients présentaient de la douleur à l'épaule. Huit semaines après le congé, 55% des patients en souffraient. Six mois après le congé, le tiers des patients vivait encore avec ce problème. Une autre étude a par contre démontré le contraire, c'est-à-dire que la prévalence de la douleur à l'épaule augmentait avec le temps, soit 36% à 3 mois, 42% à 6 mois et 47% à 12 mois (Sackley et al. 2008).

4.3.2 Impact sur la fonction du membre supérieur

Selon EBRSR et notre analyse de la littérature, il n'existe pas de lien clair entre la douleur à l'épaule post-AVC et le retour de la fonction motrice du membre supérieur. En effet, les études sont partagées à ce sujet. D'abord, la douleur à l'épaule ne serait pas associée avec les scores au Fugl-Meyer, à la MIF et au «Arm Motor Ability Test» (Chae et al. 2007). Elle ne serait pas non plus reliée aux scores à l'Indice de Barthel. Dans une étude (Suethanapornkul et al. 2008), les auteurs n'ont pas observé de différence pour le score obtenu à l'indice de Barthel entre 2 groupes de patients (avec douleur à l'épaule, sans douleur à l'épaule), et ce à deux moments différents (admission et congé). Une étude prospective effectuée sur 327 patients (Lindgren et al. 2007) a par contre montré que la perte ou la diminution de fonction motrice au membre supérieur après un AVC pouvait être

un prédicteur de la douleur à l'épaule. Chez les patients avec de la douleur à l'épaule, 27% n'avaient aucune fonction motrice, 56% avaient une fonction diminuée et 17% avaient une fonction normale. Chez les patients sans douleur à l'épaule, 2% n'avaient aucune fonction motrice, 15% avaient une fonction diminuée et 83% avaient une fonction normale. En plus de la douleur, la présence de spasticité joue aussi un rôle dans la fonction : en effet, on a noté la présence de spasticité chez 17,4% des patients avec une bonne fonction motrice, comparativement à 51,5% chez des patients avec une pauvre fonction motrice (Huang et al. 2010). D'autre part, c'est la douleur à l'épaule qui a été identifiée comme étant le facteur jouant le plus grand rôle dans la participation sociale (Faria-Fortini et al. 2011).

4.3.3 Impact psychologique et qualité de vie

La douleur à l'épaule post-AVC qui persiste après le congé du centre de réadaptation peut avoir des impacts au niveau psychologique, tant à court terme qu'à plus long terme. Gamble et coll. (2000) ont montré que 14 jours post-AVC, les patients qui avaient de la douleur à l'épaule avaient un score significativement plus haut sur une échelle de dépression. Lundström et coll. (2009) ont trouvé qu'un an après un premier AVC, la dépression était présente chez 27% des patients avec douleur à l'épaule, alors qu'elle était présente chez seulement 7% des patients sans douleur à l'épaule. Certains auteurs n'y voient pas un lien aussi clair. Par exemple, dans une étude (Wanklyn et al. 1996), on a trouvé un taux de dépression légèrement supérieur chez les patients avec douleur à l'épaule par rapport à ceux sans douleur, au congé de l'hôpital, à 8 et 26 semaines plus tard, mais la différence n'était pas significative. Suethanapornkul (2008), dans son étude, n'a pas trouvé de différence significative entre 2 groupes de patients (avec et sans douleur à l'épaule) au niveau des scores pour la dépression et pour l'anxiété, au moment du congé du centre de réadaptation. Pour un groupe de 61 patients, la douleur était associée à une diminution de la qualité de vie après un minimum de 12 semaines post-AVC (Chae et al. 2007). Par contre, d'autres auteurs ont trouvé qu'après 6 mois, la douleur à l'épaule n'influçait plus la qualité de vie (Kong et al. 2004).

4.4 Conclusion

Au terme de ce chapitre du travail, il est possible d'affirmer que les outils disponibles pour l'évaluation de la douleur chez la population qui nous intéresse ne sont pas optimaux. D'abord, les échelles de douleurs conventionnelles sont souvent mal

adaptées et mal utilisées par ces patients. Ensuite, il n'existe aucun outil fiable et valide qui est spécifique à la clientèle avec une épaule hémiparalysée douloureuse. Bien que ce ne soit pas idéal, nous recommanderions l'utilisation du FPS verticale ou encore de l'EVA verticale pour les patients qui présentent un AVC de l'hémisphère gauche, ainsi que l'utilisation d'une EVA verticale pour ceux avec un AVC de l'hémisphère droit, parce que ces derniers ont de la difficulté avec la reconnaissance des visages et sont souvent hémiparalysés. Pour ce qui est de l'évaluation de l'épaule, étant donné qu'il y a plusieurs causes possibles pour la douleur à l'épaule hémiparalysée, les résultats aux évaluations subjectives et objectives peuvent être variés et sont difficilement généralisables pour tous les patients. Selon la littérature, les points suivants seront plus fréquemment rencontrés : position anormale des scapulas, possible présence de subluxation, altérations de la sensibilité et spasticité des rotateurs internes. Notons que la diminution de rotation externe est sans aucun doute le point qui semble le plus corrélé avec la douleur. Dans plusieurs études, le niveau de fonction sensori-motrices et d'autonomie fonctionnelle ainsi que les anomalies décelées à l'imagerie ne sont habituellement pas reliées au niveau de douleur. Finalement, pour le pronostic, la douleur sera plus présente et plus intense entre 2 et 4 mois. Les patients qui développent de la douleur sont plus à risque de souffrir de dépression et de voir leur qualité de vie diminuer. Pour conclure, des évaluations efficaces de la douleur et de l'épaule sont certainement nécessaires pour fournir un traitement adéquat qui serait adapté à la condition de chaque patient. Ajoutons qu'il reste encore beaucoup de recherche à faire dans ce domaine, notamment pour développer un outil d'évaluation de la douleur qui serait spécifique à cette clientèle.

5. Prévention et traitement de la douleur à l'épaule post-AVC

Par Vanessa Rondeau

Objectifs spécifiques

Cette section vise à effectuer une revue des interventions utilisées dans la prévention et le traitement de la douleur à l'épaule post-AVC en physiothérapie et de déterminer quelles sont les interventions les plus efficaces. Les modalités émergentes dans le traitement de la douleur à l'épaule seront abordées. Finalement, nous tenterons d'expliquer certains rôles des différents professionnels de l'équipe interdisciplinaire pour la gestion de la douleur à l'épaule.

5.1 Prévention de la douleur à l'épaule post-AVC en physiothérapie

La douleur à l'épaule peut avoir de lourds impacts sur la qualité de vie du patient et peut même entraver sa réadaptation et ses capacités fonctionnelles suite à un AVC. Afin d'éviter ces problèmes, le physiothérapeute devrait utiliser les modalités préventives les plus efficaces. Voici un résumé de ce que nous retrouvons dans la littérature actuelle à ce sujet.

Le « *handling* » est une des modalités les plus fréquemment mentionnées dans les écrits. Elle consiste à porter une attention importante à l'épaule hémiparalysée lorsque le patient bouge dans le lit, lors des transferts, à la marche ou lors de toute autre activité qui nécessite un déplacement du patient. Le « *handling* » prudent de l'épaule est d'autant plus important lorsque le patient nécessite de l'aide lors de ses transferts et que son membre supérieur hémiparalysé est hypotonique (Walsh, 2001 et Turner-Stokes & Jackson, 2002), donc, particulièrement dans les premières semaines suivant l'AVC. De plus, en tout temps, il est recommandé de ne pas effectuer de traction sur le membre hémiparalysé pour éviter tout dommage à l'articulation gléno-humérale et aux tissus mous qui l'entourent. Il n'y a pas d'évidences scientifiques qui supportent ces recommandations, il s'agit plutôt d'une logique élémentaire et d'un consensus dans la littérature.

Le *positionnement* du membre supérieur atteint est aussi souvent décrit en complémentarité avec le « *handling* » adéquat. Lorsque le patient est assis ou couché sur

le dos, l'épaule devrait être positionnée en protraction, en flexion, le poignet devrait être en position neutre et les doigts étendus (Carr & Kenney, 1992). Par contre, cette étude nous indique que les opinions sont partagées à savoir si l'épaule devrait être placée en rotation externe et/ou en abduction. Comme nous l'avons vu dans la section précédente sur les mécanismes périphériques, la quantité de rotation externe à l'épaule est directement liée à la douleur à l'épaule. Selon nous, il serait donc préférable de positionner l'épaule entre la position neutre et 10° de rotation externe, tout en demeurant confortable pour le patient. Les physiothérapeutes ont aussi la tâche d'informer les autres professionnels de la santé sur les précautions à prendre avec les patients à risque de développer de la douleur à l'épaule suite à un AVC. En effet, ceci a été mis en évidence dans une étude prospective portant sur le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC-1). Les consignes au personnel et à la famille étaient d'éviter les positions douloureuses et de mobiliser la scapula avant tout mouvement passif. Ces recommandations ont réduit la fréquence du SDRC-1, passant de 27% à 8% (Braus et al, 1994). Le positionnement adéquat a aussi démontré son efficacité à prévenir une atteinte à la coiffe des rotateurs (Turner-Stokes & Jackson, 2002). Certaines études observationnelles proposent plutôt d'utiliser des supports fermes dans le but de prévenir la subluxation (Ada et Foongchomcheay, 2005). On suggère aussi l'utilisation d'une gouttière sur l'appui-bras du fauteuil roulant afin de garder la tête de l'humérus bien alignée (Vuagnat et Chantraine, 2003).

Le « *taping* » est une autre modalité recommandée pour la prévention de la douleur. Dans une revue systématique (Page et Lockwood, 2003) portant sur la prévention et la gestion de la douleur à l'épaule chez le patient hémiparétique, on répertorie deux études sur le « taping ». La première étude (Ancliffe, 1992) est un essai clinique quasi randomisé comportant 8 patients avec « taping » à l'épaule 48 heures après leur admission à l'hôpital, porté jour et nuit et changé aux 3 à 4 jours. La figure 1 illustre l'application. Les chercheurs de cette étude ont démontré une augmentation significative du nombre de jours avant l'apparition de la douleur pour les patients ayant le « taping » (apparition moyenne : 21 jours) par rapport aux patients qui n'ont en avaient pas (6 jours). Le « taping » permettait aussi d'observer un meilleur alignement de l'articulation gléno-humérale. Toutefois, dans les deux groupes, il n'y a pas eu de

Figure 1

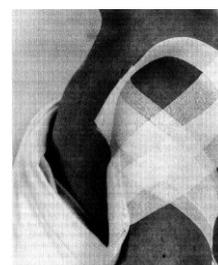


Figure 2



diminution de l'intensité de la douleur. La deuxième étude (Hanger et al, 2000) est une étude clinique randomisée (ÉCR) comprenant 98 patients post-AVC avec une faiblesse en abduction de l'épaule. Deux groupes étaient suivis : avec « taping » pour 6 semaines (Figure 2) ou sans « taping ». Aucune différence significative n'a été démontrée entre les deux groupes. Par contre, une légère tendance ($p = 0,09$) favorisait le groupe « taping » pour la diminution de l'intensité de la douleur à 6 semaines. Une autre étude (Griffin et Bernhardt, 2006) traitant du « taping » a aussi rapporté une augmentation significative du nombre de jours sans douleur suite au « taping » (26 jours) par rapport à un groupe placebo (19 jours) et à un groupe contrôle (16 jours) chez 33 patients à risque de développer de la douleur à l'épaule suite à un AVC.

Certaines activités, pour prévenir la douleur à l'épaule post-AVC, devraient être évitées. En effet, l'incidence de la douleur est significativement plus importante lors d'exercices d'élévation de l'épaule à l'aide d'une poulie (Page et LockWood, 2003; Price, 2002). Ce type d'exercices devrait être évité complètement. D'autre part, la mobilisation par le physiothérapeute est à privilégier. En effet, le résumé de la 13^e édition de l'« Evidence-based review of stroke rehabilitation » (Teasell et al, 2010) rapporte que les mobilisations passives faites par le physiothérapeute peuvent prévenir le développement d'un SDRC. En ce qui concerne les exercices thérapeutiques, un essai clinique (Parry et al, 1999) a démontré que faire davantage d'exercices en physiothérapie n'augmentait pas les risques d'avoir de la douleur à l'épaule (Niveau d'évidence à l'échelle PEDro : 5/10). Dans cet essai, on comparait deux groupes traités avec l'approche « Bobath ». Le premier groupe recevait 30 minutes de physiothérapie par jour pendant 5 semaines et le deuxième recevait le même traitement avec 10 heures additionnelles réparties durant les 5 semaines. Nous pouvons donc en déduire que les patients et thérapeutes ne doivent pas craindre les traitements légèrement plus longs, car ceux-ci ne sont pas dommageables. Finalement, il n'y a pas d'augmentation de l'incidence de la douleur à l'épaule lorsque la thérapie s'effectue en groupe comparativement à la thérapie « un à un » (English et al, 2008, PEDro :5/10).

La stimulation électrique (SÉ) est une modalité qui a fait l'objet d'études pour évaluer sa capacité à prévenir la douleur. Dans une revue systématique de Cochrane (Price et Pandyan, 2001), aucune étude n'est parvenue à démontrer que la SÉ diminue l'incidence de la douleur, mais elle aurait la capacité de prévenir la subluxation. C'est

aussi à ces résultats que parviennent les auteurs d'une ÉCR (Linn et al, 1999) de qualité acceptable (PEDro : 7/10). Ceci est en lien avec les résultats de récentes études qui ne sont pas parvenues à démontrer un lien entre la subluxation et la douleur. Dans l'étude de Linn et al (1999), la prévention de la subluxation n'est pas maintenue à l'arrêt des traitements de SÉ. De plus, il est recommandé d'entreprendre les traitements tôt (i.e moins de 2 mois post-AVC). Autrement, les propriétés préventives de la subluxation ne sont plus efficaces (Ada et Foongchomcheay, 2002). Selon nous, même si la SÉ ne prévient pas directement la douleur, il peut être avantageux de l'utiliser pour prévenir la subluxation et réduire les conséquences de celle-ci, qui pourraient s'avérer douloureuses à long terme. En tout temps, il convient d'être prudent lorsque l'on utilise la SÉ à l'épaule douloureuse chez les patients post-AVC puisqu'ils peuvent avoir une diminution de sensibilité et moins ressentir la thérapie (Électrologic, 2010). Une évaluation sensorielle préalable est donc nécessaire.

Bref, en ce qui concerne la prévention, il y a consensus que le « handling » et le positionnement adéquats de l'épaule du patient sont des facteurs importants dans la prévention de la douleur. L'épaule devrait demeurer en protraction et entre la position neutre et 10° de rotation externe. Le « taping », quant à lui, semble retarder l'apparition de la douleur, mais n'a pas d'effet sur son intensité. La pouliothérapie est à éviter et devrait être remplacée par des mobilisations du physiothérapeute. Finalement, nous recommandons l'utilisation de la SÉ pour prévenir une subluxation ainsi que ses complications. Toutefois, il n'y a pas d'évidence que la SÉ diminue la douleur, ce qui nous amène à nous questionner sur le lien entre la douleur et la subluxation. Ce lien est discuté dans le chapitre précédent sur les mécanismes périphériques et nous abordons le traitement de l'épaule douloureuse lors de la subluxation dans la section suivante.

5.2 Traitement de la douleur à l'épaule post-AVC en physiothérapie

Lorsque la douleur à l'épaule est installée chez un patient ayant subi un AVC, deux types de traitements sont possibles. Le premier est le traitement de la douleur malgré le fait qu'on ne connaisse pas la cause de la douleur. Le deuxième type consiste à éliminer la cause de la douleur ou réduire la douleur en présence d'une condition particulière à l'épaule telle qu'une subluxation gléno-humérale, un problème de tonus au niveau des muscles de l'épaule, une atteinte de la coiffe des rotateurs et de la douleur d'origine centrale.

5.2.1 Soulagement de la douleur locale

Certaines méthodes peuvent être utilisées pour soulager la douleur locale d'un patient. Par contre, elles ne traitent pas directement la cause de la douleur. Voici un aperçu des modalités locales de traitement.

La cryothérapie et la chaleur sont deux modalités utilisées pour le traitement de la douleur locale à l'épaule. Malgré l'absence d'évidences récentes, une revue (Walsh, 2001) suggère leur utilisation, mais les auteurs d'un essai clinique prospectif (Braus et al, 1994) n'ont observé qu'un soulagement temporaire de la douleur avec la cryothérapie. Selon nous, les cliniciens devraient éviter la cryothérapie et la chaleur avec les patients présentant de la douleur centrale parce qu'elles l'augmentent (Klit et al, 2009).

Des thérapies de différents types sont aussi utilisées pour traiter la douleur à l'épaule. Dans une étude comparant la cryothérapie à l'approche « Bobath », cette dernière s'est révélée être significativement plus efficace pour diminuer la fréquence de la douleur ressentie par un patient. Malheureusement, aucune description complète du plan de traitement n'est décrite (Patdrige et al, 1990). De plus, le résumé de la 13^e édition de l'« Evidence-based review of stroke rehabilitation » (Teasell et al, 2010) indique un niveau d'évidences modéré pour ce qui est des mobilisations passives douces qui diminueraient la douleur à l'épaule hémiparétique. Aussi, dans une étude comparative publiée dans le « Neurorehabilitation and neural repair » (2006), on évalue l'efficacité de l'approche Bobath et de la méthode de facilitation neuro-musculo-proprioceptive (PNF). À la fin de la période de traitement, les deux groupes ont démontré une diminution significative de l'intensité de la douleur, mais les patients traités avec la méthode PNF ont démontré des résultats significativement supérieurs. Ceci implique que les mouvements actifs résistés seraient plus bénéfiques pour diminuer la douleur puisque cela caractérise la méthode PNF par rapport à la méthode Bobath où la résistance est peu privilégiée. Ces résultats supportent également la notion rapportée précédemment que les exercices thérapeutiques favoriseraient la prévention de la douleur. Bien que quelques études soutiennent un lien positif entre les exercices et la diminution de la douleur (Marinko et al, 2011; Mulroy et al, 2011), d'autres études sont nécessaires afin de qualifier les paramètres optimaux de ces interventions.

Le laser peut aussi être employé pour diminuer la douleur. Une étude comparative (Karabegovic, 2009) entre le laser et le TENS (35 patients/groupe) a démontré une diminution de l'intensité de la douleur et une augmentation du niveau d'indépendance (MIF) avec le laser comparativement au TENS. Un avantage du laser est qu'il est sécuritaire malgré les troubles sensoriels que peuvent avoir les patients (Électrologic, 2010). Il faut toutefois garder en tête que chacun des points douloureux est traité en lui administrant de 1 à 8 joules, mais il ne faut pas dépasser plus de 50 joules délivrés par traitement (Murie, 2010). Il revient donc aux cliniciens de choisir ce paramètre selon les besoins de leurs patients.

Il est intéressant de constater qu'un essai clinique (Shin et Lee, 2007) de bonne qualité (PEDro : 6/10) a étudié les effets de l'aromathérapie combinée à l'acuponcture ou à l'acupressure. L'aromathérapie-acupressure a été plus efficace que l'acupressure seule pour la diminution immédiate de la douleur. Ceci pourrait être dû à l'étroite connexion entre le système limbique et le thalamus médial, responsable de la modulation motivo-affective de la douleur. Se pourrait-il qu'une odeur agréable pour une personne active le système limbique de façon à ce qu'elle ressente une baisse de douleur? Des études futures seront nécessaires afin de mieux comprendre ce mécanisme.

En résumé, le PNF est plus efficace pour réduire la douleur que la thérapie de type « Bobath » et cette dernière est plus efficace que la cryothérapie. Le laser peut aussi être utilisé. Finalement, l'aromathérapie semble avoir des effets positifs sur la douleur. Davantage d'études restent à faire pour comprendre ce mécanisme, mais ceci ouvre une nouvelle avenue pour la recherche et le soulagement de la douleur.

5.2.2 Traitement d'une épaule douloureuse lors d'une subluxation

Il n'a pas été prouvé que la subluxation à l'épaule hémiparétique soit directement reliée à la douleur (Voir la section 3.4). Toutefois, plusieurs conséquences de la subluxation, comme l'étirement des tissus mous, pourraient causer de la douleur à l'épaule. De plus, la subluxation à l'épaule est fréquente suite à un AVC. C'est pourquoi il est important, selon nous, d'aborder les modalités qui sont utilisées pour le traitement de la subluxation à l'épaule hémiparétique.

La stimulation électrique de type « stimulation électrique neuromusculaire » (NMES) a été étudiée à maintes reprises pour le traitement de la subluxation. Deux revues

systematiques, dont une de Cochrane, ont rapporté que la SÉ favorisait une augmentation de l'amplitude articulaire en rotation externe (RE) à l'épaule sans douleur ainsi qu'une réduction de la subluxation. Toutefois, dans l'une de ces revues, on mentionne que l'intensité de la douleur est aussi diminuée par cette thérapie (Page et Lockwood, 2003), mais pas dans l'autre (Price et Pandyan, 2001). D'autres études ont porté plus spécifiquement sur la stimulation électrique fonctionnelle (SÉF). Le site Internet « Strokengine » (2012) rapporte que la SÉF est efficace pour réduire la subluxation à l'épaule hémiplegique (Évidences 2a). Dans une ÉCR (Chantraine et al, 1999) de qualité acceptable (PEDro : 4/10), la SÉF (rectangulaire biphasique, 8 Hz, durée d'impulsion : 350 µsec) combinée à la thérapie traditionnelle (60 patients) a été comparée à la thérapie traditionnelle seule (60 patients). La fréquence de la douleur et l'importance de la subluxation ont été diminuées de façon significativement plus importante dans le groupe SÉF. Ces effets ont perduré jusqu'à 2 ans en suivi. La stimulation de type NMES est aussi utilisée. Dans une ÉCR (Church et al, 2006) de bonne qualité (PEDro : 9/10), aucun bénéfice n'a été constaté avec l'utilisation « NMES » de surface par rapport à un traitement placebo chez des patients 10 jours post-AVC. Les auteurs ont même émis l'hypothèse que la stimulation de type NMES pourrait avoir des effets néfastes chez les patients avec une atteinte initiale sévère. Cette ÉCR a toutefois été critiquée dans une réponse aux éditeurs (Page et Chea, 2007). On y indiquait que le choix de mesures des résultats était inadéquat, qu'il y avait des différences importantes entre les 2 groupes au départ et que l'intensité de l'appareil de stimulation n'était pas judicieusement établie. De plus, dans l'étude de Church et al (2006), certains patients avaient de la douleur à l'épaule avant leur AVC. Il devient donc évident qu'il y a un manque flagrant d'études de bonnes qualités afin d'éclaircir l'efficacité de l'électrothérapie pour traiter la subluxation.

Les modalités de support du membre supérieur hémiplegique sont aussi à considérer. Une revue systématique de Cochrane (Ada et al, 2005) ne parvient pas à conclure si les modalités de support permettent de réduire la subluxation. Elle rapporte les conclusions d'études observationnelles qui recommandent l'utilisation de gouttières et d'écharpes triangulaires, car elles ont la capacité de réduire immédiatement la subluxation, sans toutefois discuter des effets sur la douleur. Cette revue rapporte aussi les résultats d'une ÉCR de basse qualité comparant un groupe portant de la demi-attelle à un groupe qui ne le portait pas. Même si les patients ayant la demi-attelle n'ont pas développé de subluxation de plus de 1 cm, autant de patients dans les deux groupes ont

perdu plus de 30 degrés de rotation externe et plus de patients qui portaient la demi-écharpe ont ressenti de la douleur. Si l'utilisation d'une attelle semble nécessaire pour la sécurité d'un patient, il nous apparaît important que le patient le porte uniquement lorsque nécessaire afin d'éviter des contractures en rotation interne de l'épaule et en flexion du coude ainsi que d'autres complications reliées à l'immobilisation du membre supérieur comme une capsulite adhésive.

Un autre aspect à considérer est le bon repositionnement de la tête humérale avant tout mouvement passif effectué par le thérapeute, comme mentionné dans la revue de Turner-Stokes et Jackson (2002). Logiquement, ceci devrait être fait afin de ne pas léser les tissus environnants avec des mouvements excessifs dans un axe anormal causant ainsi plus de douleur aux patients ou même des microdéchirures.

En résumé, en ce qui concerne le traitement de la douleur lors de subluxation de l'épaule, des revues systématiques ont rapporté que la SÉ serait efficace pour augmenter la mobilité en rotation externe non douloureuse à l'épaule hémiplegique ainsi qu'une réduction de la subluxation. Des études ont aussi évalué l'impact de la SÉ sur la douleur à une épaule subluxée. Plusieurs études se contredisent et les résultats sont très variés. Néanmoins, il s'en dégage qu'il n'y a pas d'évidence que cela diminue l'intensité de la douleur, mais il se peut que la fréquence de la douleur puisse être diminuée. Il est évident qu'il y a un manque important d'études de bonnes qualités afin d'éclaircir les différents paramètres qui ont un impact sur l'efficacité de la SÉ dans cette problématique. Les modalités de supports du membre telles que les attelles semblent réduire la subluxation, mais ne parviennent pas à démontrer d'effets favorables sur la douleur. On se demande même si elles ne pourraient pas provoquer de la douleur dans certains cas.

5.2.3 Traitement d'une épaule douloureuse lors d'un problème de tonus

Hypotonie

Très peu d'études ont traité des modalités utilisées pour traiter une épaule douloureuse hypotonique. Selon nous, ceci peut être dû au fait que l'hypotonie est majoritairement un problème temporaire et qu'elle est rapidement suivie par la période d'hypertonie chez les patients post-AVC. Toutefois, la période d'hypotonie n'est pas à négliger, car elle peut déclencher la douleur en causant une subluxation et des lésions des tissus avoisinants.

Dans une revue des évidences (Turner-Stokes et Jackson, 2002), on suggère l'utilisation de la stimulation électrique sur l'épaule hypotonique pour éviter la subluxation et la lésion des tissus mous, bien que, tel que discuté précédemment, il n'y ait pas de bonnes évidences à cet égard et que l'impact sur la douleur n'est pas évident non plus.

Hypertonie

Comme expliqué précédemment (section 3.1), il semble que l'augmentation du tonus soit directement reliée à la douleur à l'épaule. Il est donc très important de connaître les modalités qui réduisent le tonus musculaire, diminuant ainsi la douleur.

Une modalité utilisée lors de douleur à l'épaule hypertonique est la combinaison de techniques de relaxation et de biofeedback électromyographique (EMG). Dans une revue systématique, Page et Lockwood (2003) rapportent que l'utilisation alternée de ces deux techniques durant une à deux semaines permettrait de réduire la douleur de façon significative à l'épaule hémiplegique. Malheureusement, dû à l'alternance des techniques, il est impossible de savoir si c'est une des deux modalités ou la combinaison des deux qui est la plus efficace. De plus, les auteurs de la revue nous mettent en garde quant aux nombreux facteurs confondants retrouvés dans l'étude qui pourraient biaiser les résultats.

Une modalité qui peut être utilisée est le TENS. Dans une ÉCR (Peonaru et al, 2008) de bonne qualité (PEDro : 6/10), on compare le TENS appliqué sur le sous-scapulaire spastique à la SÉ avec courant galvanique dans un groupe de 63 patients à 50 jours post-AVC, en moyenne. Suite à 15 jours de thérapie, les patients des deux groupes ont expérimenté une diminution de la douleur, mais la baisse était significativement plus grande pour le groupe « TENS ». Les auteurs ont émis l'hypothèse que le TENS pourrait diminuer l'hypertonie musculaire du sous-scapulaire, mais aucune mesure objective n'a été prise à cet égard. D'autres études semblent appuyer l'hypothèse voulant que l'application de TENS normalise le tonus (Potisk et al, 1995; Levin et Hui-Chan, 1992), mais sans en évaluer l'impact sur la douleur.

Une revue des évidences (Turner-Stokes et Jackson, 2002) recommande de diminuer l'hypertonie avant de commencer tout mouvement passif, sans préciser comment normaliser le tonus. Selon nous, en présence d'hypertonie des rotateurs internes de l'épaule, par exemple, on pourrait effectuer des étirements lents des rotateurs internes afin

de diminuer le tonus avant de procéder à des mouvements passifs en élévation (Marciniak, 2011). Sans réduction du tonus, ces mouvements d'élévation provoqueraient une situation d'accrochage entre la tête humérale et l'acromion et pourraient être une source de douleur.

En résumé, de nombreuses études ont évalué différentes approches thérapeutiques pour diminuer la spasticité (Katalinic et al, 2011; Jung et al, 2011; Marciniak, 2011; Zhao et al, 2009; Levin et Hui-Chan, 1992). Cependant, peu d'études nous permettent de déterminer les techniques les plus efficaces pour diminuer la douleur qui y est reliée. Il semblerait que la combinaison de techniques de relaxation et de biofeedback ÉMG soit efficace. Le TENS semble être la thérapie la plus pertinente actuellement dans cette situation grâce à sa capacité à réduire la douleur et l'hypertonie. Finalement, il ne faut pas non plus négliger la réduction de la spasticité avant d'entreprendre des mobilisations à l'épaule.

5.2.4 Traitement d'une épaule douloureuse lors d'une atteinte de la coiffe des rotateurs

Une lésion de la coiffe des rotateurs peut être le résultat d'une autre pathologie non traitée ou mal traitée. C'est pourquoi le traitement de cette pathologie passe d'abord par le traitement des autres problématiques à l'épaule (Voir section 3.6).

Le positionnement approprié est une modalité utilisée avec tous les patients à risque ou ayant de la douleur à l'épaule post-AVC. C'est d'autant plus important avec les patients ayant une atteinte à la coiffe des rotateurs puisqu'il semble que le positionnement adéquat est utile pour la prévenir et donc éviter son aggravation (Turner-Stokes & Jackson, 2002).

Une ÉCR (Abrisham, 2010) de haute qualité (PEDro : 9/10) a étudié la thérapie « low-level laser » chez 80 patients sans AVC avec une atteinte de la coiffe des rotateurs ou tendinite bicipitale. Le laser (longueur d'onde : 890 nm, 3 points à l'épaule traités 2 minutes chacun avec une densité d'énergie de 2 à 4 J/cm²) et des exercices ont permis une diminution de la douleur significativement plus grande par rapport à un laser placebo et des exercices.

Il a été suggéré que les modalités de chaleur peuvent être utilisées. C'est ce que recommandent les auteurs d'une revue portant sur les différentes thérapies pouvant prévenir ou traiter la douleur à l'épaule hémiplegique (Vuagnat et Chantraine, 2003). Toutefois, aucune référence n'est associée à ces recommandations.

5.2.5 Traitement d'une épaule douloureuse lors de douleur centrale

Dans toute blessure, il y a une composante douloureuse d'origine nerveuse centrale. Dans certains cas, elle est beaucoup plus importante et d'autres types d'interventions deviennent alors nécessaires pour soulager le patient.

La thérapie miroir (TM) est une intervention ayant récemment fait ses preuves dans le soulagement de la douleur centrale suite à un AVC. Dans une ÉCR avec placebo (Cacchio et al, 2009) de bonne qualité (PEDro : 7/10), 48 patients ayant un syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC-1) suite à un AVC ont été divisés en 2 groupes. Les patients étaient 5 mois post-AVC et atteints du SDRC-1 depuis 3 mois en moyenne. Les 2 groupes ont reçu 4 semaines de physiothérapie traditionnelle (5 séances par semaine). Le groupe «TM» devait exécuter des mouvements du membre sain devant un miroir. Les patients devaient regarder le reflet de leur membre sain dans le miroir. Ceci leur donnait l'impression de voir leur membre atteint en train de bouger. Durant les 2 premières semaines de l'étude, la TM était effectuée durant 30 minutes après chaque traitement de physiothérapie traditionnelle et durant 1 heure lors des 2 dernières semaines. Le groupe placebo avait exactement le même traitement, mais le miroir était recouvert d'une feuille opaque. La douleur, au repos et à l'activité, a diminué de façon significative pour le groupe « TM » 1 semaine après la fin des traitements et à 6 mois en suivi. La fonction des patients du groupe « TM » a aussi augmenté de façon significative. Aucune amélioration significative n'a été observée dans le groupe placebo. Ces résultats concordent avec ce que l'on retrouve dans le résumé de la 13^e édition de l'« Evidence-based review of stroke rehabilitation » (Teasell et al, 2010) qui rapporte que la TM réduit la douleur associée à ce syndrome.

Une lésion nerveuse périphérique produisant de l'allodynie peut provoquer une sensibilisation centrale (Sukhotinsky et al, 2004; Devor, 2006). Dans une étude (Spicher et al, 2008), les auteurs voulaient vérifier l'hypothèse que les territoires allodyniques masquent des territoires hypoesthésiques. Suite à 70 jours de traitement, les 63 zones allodyniques (43 patients) traitées par la contre-stimulation (stimulation sensorielle

vibratoire) sont disparues, laissant place à de l'hypoesthésie. Même si, à notre connaissance, cette approche thérapeutique n'a pas fait l'objet d'une étude contrôlée ou comparative avec d'autres traitements, nous croyons que la contre-stimulation puisse être utilisée dans le traitement de l'allodynie.

En résumé, concernant la TM, cette dernière a réussi à démontrer son efficacité dans le soulagement de la douleur chez les patients atteints d'un SDRC-1 suite à un AVC. Toutefois, il serait intéressant de savoir si elle peut aussi diminuer la douleur centrale post-AVC chez un patient qui n'a pas un SDRC-1. Selon nous, il est fort possible que cette thérapie soit autant efficace, car la TM permettrait la normalisation corticale qui est nécessaire à la résolution du problème de douleur centrale. Les techniques de désensibilisation par vibration des régions adjacentes à la région douloureuse (i.e contre-stimulation) sont aussi à utiliser lors d'allodynie.

5.3 Modalités émergentes dans le traitement de la douleur à l'épaule post-AVC en physiothérapie

La profession de physiothérapeute évolue d'année en année et les nouvelles pratiques avancées nous permettront d'explorer d'autres avenues de traitement. Il se peut donc que, d'ici quelques années, les physiothérapeutes puissent utiliser des modalités qui sont, pour l'instant, applicables avec des certifications spécialisées ou réservées à d'autres professions.

La *stimulation électrique intramusculaire* (SÉIM) est une des modalités émergentes en physiothérapie. Une ÉCR (Yu et al, 2004) de bonne qualité (PEDro : 6/10), portant sur 61 patients en phase chronique post-AVC et ayant une subluxation à l'épaule hémiplegique a démontré que la SÉIM, à l'aide d'aiguille-électrodes implantées dans les muscles (délivrée 6h/jour X 6 semaines), peut diminuer la douleur de façon significative à la fin du traitement, à 3 et 6 mois en suivi par rapport à un groupe contrôle. Il a aussi été démontré que les patients post-AVC peuvent bénéficier de ce traitement s'il est débuté tôt (Chea et al, 2007). De même, une étude de cas (Wilson et al, 2011) a rapporté l'histoire d'un patient ayant subi un AVC il y a 8 ans et ayant développé un SDRC peu de temps suite à l'AVC. La douleur du patient, qui était de 8 sur le BPI-3, a diminué jusqu'à 3 à la fin des 3 semaines traitements par SÉIM (12 Hz, 20mA, durée d'impulsion de 120 µsec) et à 2 suite aux 4 semaines de suivi. Par contre, comme le patient n'était pas aveugle, le

risque de retrouver des biais d'effet placebo et de désirabilité sociale est augmenté, comme dans toute étude non contrôlée.

L'utilisation d'aiguilles dans les « trigger points » est aussi une modalité qui est utilisée. Dans une ÉCR (DiLorenzo et al, 2004) de qualité acceptable (PEDro : 4/10), 101 patients entre 4 et 8 semaines post-AVC furent divisés en 2 groupes. Tous les patients avaient préalablement complété 3 semaines de thérapie traditionnelle et poursuivaient cette thérapie pendant l'expérimentation. Dans le groupe traitement, des aiguilles ont été insérées dans les « triggers points » des muscles douloureux. L'aiguille pouvait y être laissée durant 5 minutes ou bougée vigoureusement à chaque session. Au total, il y avait 4 sessions de traitement (de 5 à 7 jours d'intervalle) qui étaient suivies d'une évaluation de la douleur le jour suivant chacune des sessions. Le groupe traitement a démontré une diminution de la douleur de façon significative tout au long des différentes évaluations par rapport au groupe contrôle.

En résumé, la SÉIM serait une thérapie efficace pour le traitement de la douleur à l'épaule et ses effets pourraient perdurer dans le temps même 6 mois suite à l'arrêt des traitements (Yu et al, 2004). La combinaison de l'utilisation d'aiguilles dans les « trigger points » et de la thérapie conventionnelle serait bénéfique au niveau de la douleur.

5.4 Multidisciplinarité dans la douleur à l'épaule post-AVC

La prévention et le traitement efficaces d'une épaule douloureuse sont dépendants de toute une équipe. Le manque de communication et de collaboration pourrait rendre inutiles ou même annuler les efforts d'un autre professionnel. La douleur à l'épaule peut affecter le patient dans toutes les sphères de sa réadaptation suite à un AVC, pas seulement la physiothérapie.

5.4.1 Interventions médicales et pharmacologiques à l'épaule douloureuse

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les analgésiques simples sont des médicaments recommandés en premier lieu (Walsh, 2001; Turner-Stokes et Jackson, 2002). Même si les évidences se contredisent, on propose de traiter le patient avec des AINS, au départ, et en l'absence de contre-indications. De plus, ils sont aussi recommandés dans les stades initiaux d'un SDRC-1 lorsqu'il y a présence de douleur modérée (Pertoldi et Di Benedetto, 2005).

Les corticostéroïdes (CSS) oraux ou par injection ont aussi été étudiés pour traiter la douleur post-AVC. Turner-Stokes et Jackson (2002) indiquent des résultats plutôt décevants et ne les recommandent que lorsqu'il y a présence d'inflammation, comme lors d'une lésion de la coiffe des rotateurs. Toutefois, ces mêmes auteurs rapportent les résultats bénéfiques d'un essai avec des patients ayant un SDRC traités avec de faibles doses de CCS oraux. À l'intérieur de 10 jours, 31 des 36 patients ont vécu une résolution complète de leur douleur. Une revue (Pertoldi et Di Benedetto, 2005) précise que leur utilisation chronique chez les patients avec un SDRC n'est pas recommandée en raison de leurs effets néfastes sur les tissus. On y recommande plutôt une utilisation de courte durée en spécifiant qu'il n'y aura des effets que sur les symptômes. Dans une ÉCR (Lakse et al, 2009), les patients qui ont reçu une injection de CCS ont expérimenté une diminution de la douleur et une augmentation de la mobilité à l'épaule de façon significative par rapport au groupe contrôle.

Des infiltrations par bloc peuvent aussi être utilisées. Teasell et al (2010) rapportent qu'un bloc suprascapulaire et des muscles pectoraux diminuent la douleur (Niveau de preuve 1b sur l'échelle de Sackett). De plus, dans une ÉCR (Yasar et al, 2010) de bonne qualité (PEDro : 6/10), les chercheurs ont démontré qu'il y avait une augmentation de la mobilité sans douleur et une diminution de la douleur lors des mouvements passifs suite à un bloc suprascapulaire.

La toxine botulinique A (BTX-A) a aussi été étudiée. Dans une étude clinique prospective (Pedreira et al, 2008), on a injecté du BTX-A dans le muscle spastique de 16 patients. Une amélioration de la douleur a été observée dès la première semaine et s'est maintenue pendant au moins 4 mois. Une étude de cas (Yelnik et al, 2003) a aussi rapporté une disparition de la douleur au repos à l'intérieur d'un mois suite à une injection de BTX-A dans les muscles spastiques de 2 patients. Selon nous, des ÉCR de qualité seraient très pertinentes pour valider les résultats obtenus dans ces deux essais.

Les antidépresseurs tricycliques et les anticonvulsivants ont démontré leur efficacité dans le traitement de la douleur centrale post-AVC (Vuagnat et Chantraine, 2003; Klit et al, 2009). Les conclusions d'une revue (Kumar et al, 2008) portant sur les traitements de la douleur centrale post-AVC sont que la morphine ne serait pas efficace pour cette problématique et, qu'en plus, des effets secondaires sont fréquents.

En résumé, l'efficacité des AINS et des analgésiques simples n'est pas prouvée bien que leur utilisation soit recommandée en première ligne. Les CCS sont aussi recommandés lors de pathologies inflammatoires, mais de façon temporaire. Les infiltrations par bloc semblent efficaces pour réduire la douleur, du moins à court terme. Le BTX-A peut être utilisé lors d'hypertonie musculaire, mais peu d'études ont confirmé son efficacité pour diminuer la douleur. Finalement, les antidépresseurs tricycliques et anticonvulsivants sont efficaces pour soulager la douleur centrale post-AVC. Il est important de vérifier l'apparition d'effets secondaires suite à l'administration de médicaments.

5.4.2 Interventions chirurgicales à l'épaule douloureuse

La chirurgie peut être utilisée si aucun traitement ne soulage une épaule très douloureuse. Cependant, avec les récentes améliorations dans les techniques de réadaptation, les besoins de recourir à la chirurgie ont diminué (Walsh, 2001). On peut toujours y avoir recours dans les cas extrêmes.

Un looping de la longue portion du biceps autour de l'apophyse coracoïde a été fait chez des patients avec une subluxation reliée à de l'hypotonie chronique. Un soulagement de la douleur a été ressenti chez 5 des 6 patients traités ainsi (Turner-Stokes et Jackson, 2002).

L'implantation d'un microstimulateur musculaire près du nerf axillaire s'est avérée positive dans une étude de cas (Yu et al, 2010) avec un patient ayant de la douleur chronique accompagnée d'une légère augmentation du tonus et une subluxation. Suite à 12 semaines de traitement, le patient a vécu une diminution de la douleur de 8/10 à 4/10 sur l'ÉVA qui s'est poursuivie jusqu'à au moins 4 mois post-traitement.

Chez des patients ayant un SDRC-1, on suggère même qu'une amputation pourrait s'avérer nécessaire lorsque la douleur est absolument intraitable et que cette zone est souvent infectée (Pertoldi et Di Benedetto, 2005). Cependant, les techniques de désensibilisation par contre-stimulation lors d'allodynie semblent plus prometteuses (Spicher et al, 2008a; 2008 b).

Bref, les techniques chirurgicales sont moins utilisées grâce aux progrès des méthodes de réadaptation. Un looping de la longue portion du biceps et l'implantation d'un

microstimulateur musculaire pourraient être employés pour réduire la douleur suite à une subluxation. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour confirmer ces hypothèses.

5.4.3 Interventions en ergothérapie à l'épaule douloureuse

Le positionnement et le « handling » sont aussi utilisés en ergothérapie, comme rapporte la revue (Gilmore et al, 2004) tirée de la Revue canadienne d'ergothérapie. Cette revue suggère aussi d'éviter les mobilisations passives si le patient n'a pas une pleine confiance en son thérapeute, car il pourrait anticiper la douleur et ceci causerait une augmentation du tonus musculaire. D'autres interventions ergothérapeutiques sont aussi employées comme l'utilisation d'un support externe et, dans le cas d'un SDRC-1, les techniques de relaxation et les programmes de désensibilisations.

5.4.4 Interventions en soins infirmiers à l'épaule douloureuse

En France, deux infirmiers ont lancé un projet de pratique soignante (Berthaud et Bernard, 2009) qui comporte deux volets : un sur le positionnement et un sur le « handling ». Deux guides ont été créés et mis à la disposition des autres intervenants. Cette initiative a permis de diviser par 3 le risque de douleur à l'épaule chez le patient hémiparétique. Ceci démontre l'importance de la multidisciplinarité.

5.4.5 Interventions en psychologie pour le traitement de l'épaule douloureuse

Dans les cas de douleur centrale qui perdure au-delà de 2 mois, la psychothérapie, l'hypnose et les techniques relaxations peuvent être utilisées (Pertoldi et DiBenedetto, 2005). En effet, une revue (Pertoldi et Di Benedetto, 2005) met l'accent sur l'importance de la prise en charge multidisciplinaire dans cette situation. De plus, selon nous, des conseils sur la gestion de la douleur centrale devraient être donnés afin de favoriser la rémission.

5.5 Conclusion

Plusieurs interventions sont utilisées pour prévenir ou traiter la douleur à l'épaule hémiparétique. La revue de littérature effectuée a permis de déterminer quelles étaient les modalités qui semblent les plus prometteuses.

La prévention de la douleur à l'épaule, primordiale suite à un AVC, peut s'effectuer par un positionnement et un « handling » adéquat. De plus, même lorsqu'une douleur s'est installée, ces modalités doivent être employées en tout temps. La stimulation électrique

permet de prévenir la subluxation, mais ne diminue pas la douleur. Le « taping » a démontré une efficacité pour retarder l'apparition de la douleur, il ne diminue pas son intensité. Finalement, il est fortement recommandé d'éviter la pouliothérapie.

Pour traiter une épaule douloureuse subluxée, il semble que la SÉ réduise la subluxation et permette l'augmentation du mouvement en rotation externe sans douleur. Les attelles, largement utilisées, n'ont pas démontré leur efficacité pour diminuer la douleur et peuvent provoquer des contractures et augmenter la douleur lorsque portées trop fréquemment. Finalement, le bon repositionnement de la tête humérale avant tout mouvement passif n'est pas à négliger.

Pour le traitement de l'épaule douloureuse hypertonique, le TENS, appliqué sur un sous-scapulaire hypertonique, pourrait réduire la douleur à l'épaule. Il est important d'utiliser des techniques pour diminuer l'hypertonicité avant d'entreprendre des mouvements à l'épaule pour éviter de blesser d'autres structures.

La thérapie miroir a récemment fait ses preuves dans le soulagement de la douleur centrale suite à un AVC.

Certaines modalités émergentes, comme la stimulation électrique intramusculaire et l'utilisation d'aiguilles dans les « triggers points », ont aussi démontré une certaine efficacité.

Le travail interdisciplinaire est fortement conseillé. Le travail avec les médecins, ergothérapeutes et infirmiers est à privilégier. Des techniques chirurgicales peuvent s'avérer nécessaires lorsque la thérapie traditionnelle ne suffit pas. Finalement, l'aide d'une psychologue peut être bénéfique, particulièrement dans les cas de douleur centrale.

6. Discussion

Notre projet s'intéressait à une problématique fréquemment rencontrée chez la clientèle neurologique. Le développement de la douleur à l'épaule suivant un AVC survient dans 5 à 84% des cas. Cette grande variabilité reflète la difficulté pour les cliniciens à cibler la cause exacte de cette douleur. Nous avons donc pour objectif de démystifier la douleur à l'épaule post-AVC afin d'offrir des outils utiles aux cliniciens. Les objectifs principaux du projet étaient d'identifier les mécanismes centraux et périphériques ainsi que les facteurs personnels et environnementaux impliqués dans le développement de la douleur à l'épaule, de décrire l'évaluation et discuter du pronostic fonctionnel et de déterminer les modalités préventives et de traitement efficaces de la douleur à l'épaule. Notre hypothèse était qu'une meilleure capacité à déterminer la cause de la douleur permettrait d'améliorer l'efficacité des interventions préventives, évaluatives et de traitements. Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons procédé à une revue exhaustive de la littérature sur les moteurs de recherche tels que Pubmed, Medline, Cochrane, Embase, StrokEngine et EBRSR. Suite à cette recherche, nous avons analysé et comparé la littérature pour faire une synthèse et en tirer des conclusions.

6.1 Limites du travail

Tout d'abord, il est important de prendre en considération les limites de ce projet. Il y a deux types de limites : celles de la littérature et celles des auteurs. Dans les limites de la littérature, même si tous les patients recrutés pour les études avaient subi un AVC, il peut y avoir une variabilité considérable des atteintes, rendant difficile la création de groupes homogènes. Cette réalité de la clientèle neurologique rend chaque patient unique, donc un patient hémiparétique rencontré en clinique peut grandement différer d'un individu ayant participé à l'étude. Lors de nos recherches, nous avons aussi noté une grande variabilité de la méthodologie utilisée, tant au niveau des critères d'inclusion et d'exclusion que des outils d'évaluation et de traitements utilisés. La comparaison des résultats des études a donc été complexifiée rendant la synthèse d'autant plus difficile. Ensuite, peu d'études cliniques randomisées (ÉCR) de bonne qualité sont disponibles pour cette problématique. De plus, de ces ÉCR, peu sont récentes, ce qui peut mettre un doute sur leur validité et les conclusions apportées par celles-ci. Toujours dans la littérature, plusieurs conclusions d'études différentes et de qualité similaire sont contradictoires, ce qui fait en sorte que les conclusions sont plus difficiles à statuer. Cela reflète bien que des recherches supplémentaires sont nécessaires pour approfondir nos connaissances sur cette

condition. Aucune mesure étalon n'est disponible pour évaluer la douleur à l'épaule post-AVC. Ceci entraîne une diminution d'efficacité lors de l'évaluation pour bien cibler la cause de la douleur, rendant le choix des traitements moins adapté à la condition du patient. Pour les limites des auteures, il faut prendre en considérations que nous avons peu d'expérience clinique avec cette clientèle. Il a alors été difficile de déterminer si l'applicabilité des méthodes employées dans les études était réaliste en milieu clinique. Toutefois, pour pallier à cette limite, nous avons pu compter sur l'opinion et les recommandations d'une clinicienne d'expérience.

6.2 Lien entre la pathophysiologie, la prévention, l'évaluation et le traitement de la douleur à l'épaule post-AVC

La prévention de la douleur à l'épaule est primordiale chez les patients post-AVC. Le positionnement et le « handling » adéquats font consensus dans la littérature et devraient être utilisés même si la douleur s'installe. L'épaule devrait être positionnée en protraction et entre la position neutre et 10° de rotation externe puisque la douleur à l'épaule serait corrélée avec la perte de rotation externe. Le « taping » permettrait de retarder l'apparition de la douleur, mais pas son intensité une fois qu'elle s'est installée. Finalement, la pouliothérapie est à éviter puisqu'elle cause fréquemment une situation d'accrochage à l'épaule hémiplégique pouvant ainsi engendrer de la douleur.

Une fois l'apparition de la douleur notée, des outils de mesure valides seront utiles afin de quantifier et d'objectiver la quantité et la qualité de la douleur du patient. Par la suite, pour effectuer un traitement efficace, il est important de déterminer la cause à l'origine de la douleur.

Il faut prendre en considération la composante centrale pouvant être à l'origine du développement de la douleur à l'épaule suivant un AVC puisque cette pathologie atteint le SNC. Il est démontré que des changements neuroplastiques du SNC altéreraient la perception douloureuse et le contrôle descendant modulateur de la douleur. Lorsque l'AVC est compliqué de déficits sensoriels importants, de déficits moteurs ou d'héminégligence, la prévalence de douleur d'origine centrale semblerait augmenter. Ces déficits favoriseraient une sensibilisation centrale et une réorganisation corticale à l'origine du développement de la chronicité.

Le syndrome de douleur centrale post-AVC est causé par une atteinte de la voie spino-thalamo-corticale. L'atteinte du système thalamique latéral, secondaire à l'AVC, peut entraîner une désinhibition centrale provoquant une modulation de la douleur inadéquate. Ceci favoriserait une sensibilisation centrale au niveau de la moelle épinière. De plus, on peut observer une réorganisation corticale tant au niveau du thalamus, du cortex somato-sensoriel que du cortex moteur. Le syndrome de douleur centrale est un diagnostic d'exclusion. À l'évaluation, il présente un délai d'apparition de plus d'un mois, une douleur unilatérale de type brûlure difficilement localisable et augmentée par le mouvement, le toucher, le froid, la chaleur, les émotions négatives et le bruit. La douleur est diminuée par le repos et la distraction. Certaines évidences semblent exposer que la pression continue diminuerait la douleur.

Une deuxième cause centrale de la douleur à l'épaule est le syndrome douloureux régional complexe de type 1. La physiopathologie exacte demeure inconnue à ce jour, mais la composante centrale est de plus en plus mise en évidence. Une réorganisation corticale jouerait un rôle dans le développement de la douleur. À l'évaluation, on y retrouve, entre autres, un délai d'apparition de la douleur (plus de 2 à 3 mois) et des signes trophiques touchant tout le membre supérieur. Le clinicien doit demeurer à l'affût de tout traumatisme précédent l'apparition du syndrome. La douleur rapportée lors de l'évaluation par rapport à ce traumatisme est disproportionnée. Il faut aussi noter que ce diagnostic en est un d'exclusion et que nous devons, tout d'abord, éliminer la présence d'autres pathologies.

Dans les problématiques centrales, la thérapie miroir semble démontrer une bonne efficacité pour rétablir l'organisation corticale normale diminuant ainsi la douleur provoquée par ces syndromes (Cacchio et al, 2009). La rétroaction visuelle adéquate du mouvement dominerait sur la rétroaction somatosensorielle au niveau de la représentation corticale, rétablissant la concordance entre les afférences et les efférences diminuant le cercle vicieux de douleur centrale. La désensibilisation, par contre-stimulation, à l'aide d'application vibratoire, pourrait aussi être utilisée (Spicher et al, 2008). Dû à l'atteinte de la voie spino-thalamique responsable de la perception de la température, il est généralement recommandé d'éviter l'application de froid et de chaleur dans le syndrome de douleur centrale.

La douleur à l'épaule peut aussi être d'origine périphérique. En effet, la mécanique articulaire peut être modifiée par les variations de tonus, les changements intrinsèques musculaires, la perte de contrôle moteur ou l'immobilisation prolongée. De tels changements causant un patron de mouvement altéré au niveau de l'épaule augmentent le risque de lésions des structures péri et intra-articulaires. Aussi, dans les cas d'hémiplégie sévère, l'immobilisation peut être à la source de changements dégénératifs entraînant de la douleur.

Dans les premières semaines suivant un AVC, le patient peut développer une hypotonie. Ceci est attribuable à la période de choc neuronal causé par la diminution d'excitabilité des motoneurons alpha et gamma dû à une diminution subite des influx provenant des centres supra spinaux. Aucune modalité n'a clairement démontré son efficacité dans le traitement à l'épaule hypotonique et des études futures sont nécessaires pour déterminer les modalités à utiliser dans cette situation.

Une subluxation inférieure peut se développer durant cette phase, entre autres, due à la position de la scapula en rotation inférieure, orientant ainsi la cavité glénoïde vers le bas. De plus, avec l'absence de contraction musculaire volontaire, la stabilité de l'épaule repose sur l'intégrité des structures inertes telles que la capsule et les ligaments. Par contre, il semblerait que la subluxation ne soit pas une cause directe de douleur. Lorsqu'il y a présence d'une subluxation inférieure, nous pouvons noter, à l'évaluation, un sulcus de plus d'une largeur de doigt entre l'acromion et la tête humérale ainsi qu'une diminution de mobilité, particulièrement en rotation externe. Pour le traitement, il semblerait que la stimulation électrique (SÉ) puisse prévenir l'apparition d'une subluxation et la réduire lorsqu'elle est présente (Page et Lockwood, 2003; Price et Pandyan, 2001; Linn et al, 1999). Toutefois, la SÉ ne semblerait pas prévenir ou diminuer l'intensité de la douleur. Ceci concorde avec les résultats affirmant qu'il n'y aurait pas de lien entre la subluxation et la douleur. Il est à noter que les études sont contradictoires à ce sujet. Des recherches supplémentaires seraient pertinentes pour éclaircir ce point. Par contre, la subluxation semblerait favoriser le développement du SDRC étant donné le stress qu'elle induit aux structures péri-articulaires. En effet, selon Dursun et al. (2000), la présence de subluxation était significativement plus élevée chez un groupe de patients atteints du SDRC comparativement à un groupe sans SDRC. Finalement, il est recommandé d'éviter le port d'attelle en permanence puisqu'il ne permettrait pas de diminuer la douleur (Ada et al, 2005) et pourrait causer des contractures ainsi qu'augmenter les déficits perceptuels.

Selon les études recensées, la spasticité serait une des causes principales de la douleur. On associe des changements musculaires intrinsèques à celle-ci pouvant déclencher un cercle vicieux de contractures. Aussi, la spasticité atteint majoritairement les rotateurs internes d'épaule, ce qui limite le patron normal de rotation externe lors des mouvements en élévation de l'épaule et prédispose à un syndrome d'accrochage. La limitation de rotation externe est objectivable à l'évaluation. Il semblerait que la diminution d'amplitude en rotation externe soit directement corrélée avec la douleur à l'épaule, appuyant l'hypothèse liant l'hypertonie à la douleur. À ce stade, la scapula se positionnerait en rotation supérieure favorisant la subluxation antérieure due à l'hypertonie des rotateurs internes. Le TENS semblerait démontrer une certaine efficacité puisqu'en l'appliquant sur le muscle sous-scapulaire hypertonique, le recrutement des afférences sensorielles entraînerait un effet portillon, créant un soulagement de la douleur (Peonaru et al, 2008). Il a d'ailleurs été démontré qu'un sous-scapulaire spastique peut être source de douleur due à la traction exercée sur son attache périostée. Le TENS a aussi démontré une efficacité pour réduire l'hypertonie, mais sans en évaluer l'impact sur la douleur (Potisk et al, 1995; Levin et Hui-Chan, 1992). De plus, nous croyons que le « percutaneous electrical nerve stimulation » (PENS) pourrait être étudié dans les situations de spasticité puisque cela combine l'utilisation du TENS et d'aiguille sous le derme. Cette dernière a aussi démontré une efficacité dans la réduction de la douleur à l'épaule.

Une lésion de la coiffe des rotateurs ou un syndrome d'accrochage dû à un mauvais contrôle musculaire peuvent aussi entraîner de la douleur à l'épaule. En effet, une faiblesse asymétrique ou une incoordination musculaire altèrent le rythme scapulo-huméral empêchant ainsi l'augmentation de l'espace sous-acromial. En comprimant les structures sous-acromiales, des lésions peuvent survenir et déclencher un cycle douloureux. À l'évaluation, le test spécifique Neer (rotation interne et flexion passive) peut s'avérer positif. Le laser de type « low-level », combiné à des exercices, a permis une diminution de la douleur de façon significative, dans une ÉCR (Abrisham, 2010). Toutefois, les patients de cette étude n'avaient pas subi d'AVC.

Une capsulite adhésive peut également être source de douleur. Celle-ci est majoritairement due à une immobilisation du membre supérieur pouvant être secondaire à une hémiparésie sévère ou à une douleur déjà existante. Il est donc difficile d'en déterminer la cause exacte. Par contre, une sensibilisation du SNC ou une ischémie du tendon du sus-épineux ou du long biceps par une subluxation encourageraient une

hyperplasie fibroblastique ainsi qu'une production excessive de collagène. Dans le contexte d'un AVC, aucune modalité de traitement n'a démontré son efficacité lors de présence de cette condition.

Finalement, pour s'assurer de l'optimisation des interventions, le travail interdisciplinaire avec les ergothérapeutes, infirmiers, pharmaciens, médecin et psychologue est fortement recommandé.

7. Conclusions

En conclusion, la réalisation de ce projet a mis en lumière l'importance d'une bonne revue de la littérature afin de mieux comprendre la douleur à l'épaule post-AVC. Selon nous, les recherches permettent d'acquérir une meilleure capacité à cibler la cause de la douleur et à en déterminer l'origine centrale ou périphérique. La distinction entre les différentes origines de douleur permettrait sans doute aux cliniciens d'effectuer un choix plus judicieux des modalités d'évaluation et d'intervention ainsi que d'avoir une approche préventive mieux adaptée à cette problématique. Selon les résultats obtenus au cours de cette revue de littérature, il a été mis en évidence que la poursuite du développement du questionnaire de douleur spécifique à la douleur à l'épaule post-AVC (ShoulderQ) ou la création d'un autre outil spécifique serait facilitant pour la prise en charge de cette clientèle et pour permettre un suivi plus efficace de l'évolution de la condition. De plus, nous recommanderions d'effectuer plus d'études cliniques randomisées de bonne qualité afin de pouvoir observer une tendance ou des consensus ayant plus d'impact. Afin de faciliter l'objectivité des résultats d'une étude à l'autre, il serait intéressant de standardiser le type de clientèle choisi ainsi que les modalités utilisées lors de l'étude. Ce projet a également mis en évidence l'importance d'interventions interdisciplinaires. Il serait donc intéressant d'intégrer cette pratique dans tous les milieux adressant ce type de clientèle ainsi que dans les études subséquentes afin de dresser un portrait fiable de la réalité clinique.

8. Références

- Abrisham, S., M. Kermani-Alghoraishi, et al. (2011). "Additive effects of low-level laser therapy with exercise on subacromial syndrome: a randomised, double-blind, controlled trial." Clinical Rheumatology **30**(10): 1341-1346.
- Ada, L., A. Foongchomcheay, et al. (2005). "Supportive Devices for Preventing and Treating Subluxation of the Shoulder After Stroke." Stroke **36**(8): 1818-1819.
- A John, H. (1999). "Cortical origin of pathological pain." The Lancet **354**(9188): 1464-1466.
- Appelros, P., G. M. Karlsson, et al. (2007). "Anosognosia versus unilateral neglect. Coexistence and their relations to age, stroke severity, lesion site and cognition." European Journal of Neurology **14**(1): 54-59.
- Arne, M. (2008). "Chronic pain may change the structure of the brain." Pain **137**(1): 7-15.
- Bardin, L. The complex role of serotonin and 5-HT receptors in chronic pain. [Review], Behavioural Pharmacology September 2011;22(5 and 6):390-404.
- Barlak, A., S. Unsal, et al. (2009). "Poststroke shoulder pain in Turkish stroke patients: relationship with clinical factors and functional outcomes." International Journal of Rehabilitation Research **32**(4): 309-315
310.1097/MRR.1090b1013e32831e32455f.
- Barreca, S., S. L. Wolf, et al. (2003). "Treatment Interventions for the Paretic Upper Limb of Stroke Survivors: A Critical Review." Neurorehabilitation and Neural Repair **17**(4): 220-226.
- Beebe, J. A. and C. E. Lang (2009). "Active Range of Motion Predicts Upper Extremity Function 3 Months After Stroke." Stroke **40**(5): 1772-1779.
- Benaim, C., J. Froger, et al. (2007). "Use of the Faces Pain Scale by left and right hemispheric stroke patients." PAIN **128**(1-2): 52-58.
- Bennett, R. M. (1999). "Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia." Mayo Clinic Proceedings **74**(4): 385-398.
- Bergeron, Y.; Fortin, L.; Leclair R. (2008), Pathologie médicale de l'appareil locomoteur, 2e ed. Montréal: Edisem, Maloine, 1444 p.
- Berthaud, M-L. (2009) "Optimiser La Prise En Charge De La Douleur Du Membre Supérieur Chez Le Patient Hémiplésique." SOINS, no. 733: 16-18.
- Blennerhassett, J. M., K. Gyngell, et al. (2010). "Reduced active control and passive range at the shoulder increase risk of shoulder pain during inpatient rehabilitation post-stroke: an observational study." Journal of Physiotherapy **56**(3): 195-199.

- Bohannon, R. W. and M. B. Smith (1987). "Assessment of Strength Deficits in Eight Paretic Upper Extremity Muscle Groups of Stroke Patients with Hemiplegia." *Physical Therapy* 67(4): 522-525.
- Bornhövd, K., M. Quante, et al. (2002). "Painful stimuli evoke different stimulus–response functions in the amygdala, prefrontal, insula and somatosensory cortex: a single-trial fMRI study." *Brain* 125(6): 1326-1336.
- Bowsher, D. (2005). "Allodynia in Relation to Lesion Site in Central Post-Stroke Pain." *The Journal of Pain* 6(11): 736-740.
- Boyd, E.A. and Torrance G.M (1992) " Clinical measures of shoulder subluxation: their reliability." *Can J Public Health*. 1992 Jul-Aug;83 Suppl 2:S24-8.
- Braus, D. F., J. K. Krauss, et al. (1994). "The shoulder–hand syndrome after stroke: A prospective clinical trial." *Annals of Neurology* 36(5): 728-733.
- Bruehl, S., R. N. Harden, et al. (1999). "External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria." *Pain* 81(1–2): 147-154.
- Brunnstrom, S (1966) "Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages." *Physical Therapy* [1966, 46(4):357-75]
- Cacchio, A., E. De Blasis, V. De Blasis, V. Santilli, and Giorgio Spacca. "Mirror Therapy in Complex Regional Pain Syndrome Type 1 of the Upper Limb in Stroke Patients." *Neurorehabilitation and Neural Repair* 23, no. 8 (2009): 792-799.
- Cesaro, P. and H. Ollat (1989). "Douleur thalamique et douleurs centrales. Hypothèses sur le mécanisme de l'hyperpathie thalamique." *Douleur et Analgésie* 2(2): 79-84.
- Chae, J., A. Ng, et al. "Intramuscular electrical stimulation for shoulder pain in hemiplegia: does time from stroke onset predict treatment success?" *Neurorehabilitation & Neural Repair* 21(6): 561-567.
- Chae, J., D. Mascarenhas, et al. (2007). "Poststroke Shoulder Pain: Its Relationship to Motor Impairment, Activity Limitation, and Quality of Life." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 88(3): 298-301.
- Chalsen, G. G., K. A. Fitzpatrick, et al. (1987). "Prevalence of the Shoulder-Hand Pain Syndrome in an Inpatient Stroke Rehabilitation Population: A Quantitative Cross-Sectional Study." *Neurorehabilitation and Neural Repair* 1(3): 137-141.
- Chantraine, A., A. Baribeault, et al. (1999). "Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: Effects of functional electrical stimulation." *Archives of physical medicine and rehabilitation* 80(3): 328-331.
- Church, C., C. Price, et al. (2006). "Randomized Controlled Trial to Evaluate the Effect of Surface Neuromuscular Electrical Stimulation to the Shoulder After Acute Stroke." *Stroke* 37(12): 2995-3001.

- Coghill, R. C., I. Gilron, et al. (2001). "Hemispheric Lateralization of Somatosensory Processing." Journal of Neurophysiology **85**(6): 2602-2612.
- David, B. (2005). "Allodynia in Relation to Lesion Site in Central Post-Stroke Pain." The Journal of Pain **6**(11): 736-740.
- Daviet, J.C., et al., *Facteurs cliniques associés à la subluxation de l'épaule chez l'hémiplégique vasculaire*. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique, 2002. **45**(9): p. 505-509.
- De Jong, L. D., A. Nieuwboer, et al. (2007). "The hemiplegic arm: Interrater reliability and concurrent validity of passive range of motion measurements." *Disability & Rehabilitation* **29**(18): 1442-1448.
- Demasles, S., R. Peyron, et al. (2008). "Les douleurs centrales post-AVC." Revue Neurologique **164**(10): 825-831.
- Devor M. Response of nerves to injury in relation to neuropathic pain. In: *Wall and Melzack's Textbook of Pain* (5th ed.), edited by McMahon SL and Koltzenburg M. London: Churchill Livingstone, 2006b, p. 905–927.
- Dewald, J.P.A. and R.F. Beer, *Abnormal joint torque patterns in the paretic upper limb of subjects with hemiparesis*. *Muscle & Nerve*, 2001. **24**(2): p. 273-283.
- Dietz, V. and T. Sinkjaer, *Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics*. *The Lancet Neurology*, 2007. **6**(8): p. 725-733.
- DiLorenzo, L., M. Trallesi, et al. (2004). "Hemiparetic Shoulder Pain Syndrome Treated with Deep Dry Needling During Early Rehabilitation: A Prospective, Open-Label, Randomized Investigation." WJMP **12**(2): 25-34.
- Dogan, S. K., S. Ay, et al. (2010). "The utility of the Faces Pain Scale in the assessment of shoulder pain in Turkish stroke patients: its relation with quality of life and psychologic status." *International Journal of Rehabilitation Research* **33**(4): 363-367 310.1097/MRR.1090b1013e32833cdef32833.
- Doyle, S., S. Bennett, et al. (2010) Interventions for sensory impairment in the upper limb after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews DOI: 10.1002/14651858.CD006331.pub2
- Dromerick, A. W., D. F. Edwards, et al. (2008). "Hemiplegic Shoulder Pain Syndrome: Frequency and Characteristics During Inpatient Stroke Rehabilitation." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* **89**(8): 1589-1593.
- Dromerick, A. W., A. Kumar, et al. (2006). "Hemiplegic Shoulder Pain Syndrome: Interrater Reliability of Physical Diagnosis Signs." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* **87**(2): 294-295.
- Dumoulin et al. (2012). *Électrologie*,
[http://www.readap.umontreal.ca/formation_physio/electrologic/index.htm]

- Duquette, M., M. Roy, et al. (2007). "Mécanismes cérébraux impliqués dans l'interaction entre la douleur et les émotions." Revue Neurologique **163**(2): 169-179.
- Dursun, E., N. Dursun, et al. (2000). "Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients." Archives of Physical Medicine and Rehabilitation **81**(7): 944-946.
- Elliott, A. M., B. H. Smith, et al. (1999). "The epidemiology of chronic pain in the community." The Lancet **354**(9186): 1248-1252.
- English, C., S. Hillier, et al. "Incidence and severity of shoulder pain does not increase with the use of circuit class therapy during inpatient stroke rehabilitation: a controlled trial." Australian Journal of Physiotherapy **54**(1): 41-46.
- Faria-Fortini, I., S. M. Michaelsen, et al. (2011). "Upper Extremity Function in Stroke Subjects: Relationships between the International Classification of Functioning, Disability, and Health Domains." Journal of Hand Therapy **24**(3): 257-265.
- Fugl-Meyer, A. R., L. Jaasko, et al. (1975). "The post-stroke hemiplegic patient. 1. a method for evaluation of physical performance." Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine **7**(1): 13-31.
- Gamble, G. E., E. Barberan, et al. (2000). "Post stroke shoulder pain: more common than previously realized." European Journal of Pain **4**(3): 313-315.
- Gamble, G. E., E. Barberan, et al. (2002). "Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke." European Journal of Pain **6**(6): 467-474.
- Gellez-Leman, M. C., F. Colle, et al. (2005). "Évaluation des incapacités fonctionnelles chez le patient hémiplégique : mise au point." Annales de Réadaptation et de Médecine Physique **48**(6): 361-368.
- Geurts, A. C. H., B. A. J. T. Visschers, et al. (2000). "SYSTEMATIC REVIEW OF AETIOLOGY AND TREATMENT OF POST-STROKE HAND OEDEMA AND SHOULDER-HAND SYNDROME." Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine **32**(1): 4-10.
- Gilmore, P. E., S. J. Spaulding, et al. "Hemiplegic shoulder pain: implications for occupational therapy treatment." Canadian Journal of Occupational Therapy - Revue Canadienne d'Ergothérapie **71**(1): 36-46.
- Gregson, J. M., M. J. Leathley, et al. "Reliability of measurement of muscle tone and muscle power in stroke patients." Age and Ageing **29**(3): 223-228.
- Griffin, A. and J. Bernhardt (2006). "Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation: a randomized controlled trial." Clinical Rehabilitation **20**(4): 287-295.
- Griffin, J.W., *Hemiplegic Shoulder Pain*. Physical Therapy, 1986. **66**(12): p. 1884-1893.

- Grubb, B. D. (1998). "Peripheral and central mechanisms of pain." British Journal of Anaesthesia **81**(1): 8-11.
- Guirimand, F. and D. Le Bars (1996). "Physiologie de la nociception." Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation **15**(7): 1048-1079.
- Hadianfard, H. and M. J. Hadianfard (2008). "Predictor factors of hemiplegic shoulder pain in a group of stroke patients." Iranian Red Crescent Medical Journal **10**(3): 215-219.
- Hanger, H. C., P. Whitewood, et al. (2000). "A randomized controlled trial of strapping to prevent post-stroke shoulder pain." Clinical Rehabilitation **14**(4): 370-380.
- Hardwick, D. D. and C. E. Lang (2011). "Scapular and Humeral Movement Patterns of People With Stroke During Range-of-Motion Exercises." Journal of Neurologic Physical Therapy **35**(1): 18-25 10.1097/NPT.1090b1013e318208efa318201.
- Harris, A. J. (1999). "Cortical origin of pathological pain." The Lancet **354**(9188): 1464-1466.
- Heinricher, M. M., I. Tavares, et al. (2009). "Descending control of nociception: Specificity, recruitment and plasticity." Brain Research Reviews **60**(1): 214-225.
- Henry, J. L., C. Lalloo, et al. (2008). "Central poststroke pain: an abstruse outcome." Pain Res Manag **13**(1): 41-49.
- Herr, K. A., P. R. Mobily, et al. (1998). "Evaluation of the Faces Pain Scale for Use with the Elderly." The Clinical Journal of Pain **14**(1): 29-38.
- Huang, Y.-C., P.-J. Liang, et al. (2010). "Physical Findings and Sonography of Hemiplegic Shoulder in Patients After Acute Stroke During Rehabilitation." Journal of Rehabilitation Medicine **42**(1): 21-26.
- Ikai, T., K. Tei, et al. (1998). "EVALUATION AND TREATMENT OF SHOULDER SUBLUXATION IN HEMIPLEGIA: Relationship Between Subluxation and Pain1." American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation **77**(5): 421-426.
- Jung, Y. J., J. H. Hong, et al. (2011). "The effect of a stretching device on hand spasticity in chronic hemiparetic stroke patients." NeuroRehabilitation **29**(1): 53-59.
- Kalichman, L. and M. Ratmansky, *Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain.* American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. **90**(9): p. 768-80.
- Karabegovic, A., S. Kapidzic-Durakovic, et al. "Laser therapy of painful shoulder and shoulder-hand syndrome in treatment of patients after the stroke." Bosnian Journal of Basic Medical Sciences **9**(1): 59-65.
- Katalinic, O. M., L. A. Harvey, et al. (2011). "Effectiveness of Stretch for the Treatment and Prevention of Contractures in People With Neurological Conditions: A Systematic Review." Physical Therapy **91**(1): 11-24.

- Kim, E. J. and M. T. Buschmann (2006). "Reliability and validity of the Faces Pain Scale with older adults." *International Journal of Nursing Studies* 43(4): 447-456.
- Klit, H., N. B. Finnerup, et al. (2009). "Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management." *The Lancet Neurology* 8(9): 857-868.
- Kondo, I., K. Hosokawa, et al. (2001). "Protocol to prevent shoulder-hand syndrome after stroke." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 82(11): 1619-1623.
- Kong, K.-H., V.-C. Woon, et al. (2004). "Prevalence of chronic pain and its impact on health-related quality of life in stroke survivors." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85(1): 35-40.
- Korner-Bitensky, N., E. Kehayia, et al. (2006). "Eliciting Information on Differential Sensation of Heat in Those With and Without Poststroke Aphasia Using a Visual Analogue Scale." *Stroke* 37(2): 471-475.
- Korner-Bitenskydd et al (2012). *Strokengine*, [<http://strokengine.ca/index.html>]
- Kumar, B., J. Kalita, G. Kumar, and U.K. Misra. "Central Poststroke Pain: A Review of Pathophysiology and Treatment." *Anesthesia & Analgesia* 108, no. 5: 1645-57.
- Lakse, E., B. Gunduz, et al. "The effect of local injections in hemiplegic shoulder pain: a prospective, randomized, controlled study." *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 88(10): 805-811; quiz 812-804, 851.
- Lance J (1980) Pathophysiology of spasticity and clinical experience with Baclofen. In: Lance JW FR, Young RR, Koella WP (ed) Spasticity: disordered motor control. Year Book, Chicago, pp 185-204
- Latremoliere, A. and C. J. Woolf (2009). "Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity." *The Journal of Pain* 10(9): 895-926.
- Lee, I. S., Y. B. Shin, et al. (2009). "Sonography of Patients with Hemiplegic Shoulder Pain After Stroke: Correlation with Motor Recovery Stage." *American Journal of Roentgenology* 192(2): W40-W44.
- Levin, M. F., and C. W. Hui-Chan. "Relief of Hemiparetic Spasticity by Tens Is Associated with Improvement in Reflex and Voluntary Motor Functions." *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology* 85, no. 2: 131-42.
- Lewis, J. S., P. Kersten, et al. (2007). "Body perception disturbance: A contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS)." *Pain* 133(1-3): 111-119.
- Lindgren, I., A.-C. Jönsson, et al. (2007). "Shoulder Pain After Stroke." *Stroke* 38(2): 343-348.
- Linn, S. L., M. H. Granat, et al. "Prevention of shoulder subluxation after stroke with electrical stimulation." *Stroke* 30(5): 963-968.

- Lo, S.-F., et al., *Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2003. **84**(12): p. 1786-1791.
- Love, A., C. Leboeuf, et al. (1989). "Chiropractic chronic low back pain sufferers and self-report assessment methods. Part I. A reliability study of the Visual Analogue Scale, the Pain Drawing and the McGill Pain Questionnaire." *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 12(1): 21-25.
- Lundström, E., A. Smits, et al. (2009). "Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke." *European Journal of Neurology* 16(2): 188-193.
- Maihöfner, C., C. Forster, et al. (2005). "Brain processing during mechanical hyperalgesia in complex regional pain syndrome: a functional MRI study." *Pain* **114**(1-2): 93-103.
- Mailis-Gagnon, A. M. D. M. F. and K. P. Nicholson On the Nature of Nondermatomal Somatosensory Deficits. [Review], *Clinical Journal of Pain* January 2011;27(1):76-84
- Marciniak, C. "Poststroke hypertonicity: upper limb assessment and treatment." *Topics in Stroke Rehabilitation* **18**(3): 179-194.
- Marinko, L. N., J. M. Chacko, et al. (2011). "The effectiveness of therapeutic exercise for painful shoulder conditions: a meta-analysis." *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* **20**(8): 1351-1359.
- May, A. (2008). "Chronic pain may change the structure of the brain." *Pain* **137**(1): 7-15.
- McKenna, L.B.K., *Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management*. Disability and Rehabilitation, 2001. **23**(16): p. 698-705.
- Melo, T. P. and J. Bogousslavsky (1992). "Hemiataxia-hypesthesia: a thalamic stroke syndrome." *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* **55**(7): 581-584.
- Melzack, R. (1975). "The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods." *PAIN* 1(3): 277-299.
- Miró, J., A. Huguet, et al. (2005). "Evaluation of Reliability, Validity, and Preference for a Pain Intensity Scale for Use With the Elderly." *The Journal of Pain* 6(11): 727-735.
- Mulroy, S. J., L. Thompson, et al. (2011). "Strengthening and Optimal Movements for Painful Shoulders (STOMPS) in Chronic Spinal Cord Injury: A Randomized Controlled Trial." *Physical Therapy* **91**(3): 305-324.
- Murie, C. (2010). *Le laser en physiothérapie. PHT-2320 : Modalités électrothérapeutiques 2*. Université de Montréal.
- Naver, H., C. Blomstrand, et al. (1995). "Autonomic and Thermal Sensory Symptoms and Dysfunction After Stroke." *Stroke* **26**(8): 1379-1385..
- Neurorehabilitation and neural repair (2006).
[<http://nnr.sagepub.com/content/20/1/51.full.pdf>]

- Niessen, M. H., D. H. Veeger, et al. (2008). "Proprioception of the Shoulder After Stroke." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 89(2): 333-338.
- Niessen, M. H., D. H. Veeger, et al. (2009). "Relationship Among Shoulder Proprioception, Kinematics, and Pain After Stroke." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 90(9): 1557-1564.
- Ostir, G. V., K. S. Markides, et al. (2001). "The Association Between Emotional Well-Being and the Incidence of Stroke in Older Adults." *Psychosomatic Medicine* 63(2): 210-215.
- Paci, M., L. Nannetti, and L.A. Rinaldi, *Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview*. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 2005. 42(4): p. 557-568.
- Paci, M., et al., *Shoulder subluxation after stroke: relationships with pain and motor recovery*. *Physiotherapy Research International*, 2007. 12(2): p. 95-104.
- Page, S. J. and J. Chae (2007). "Surface Electrical Stimulation for the Affected Shoulder After Stroke: Reconsidering the Findings of Church and Colleagues." *Stroke* 38(8): e71.
- Page, T. and C. Lockwood (2003). "Prevention and management of shoulder pain in the hemiplegic patient." *JBIR Reports* 1(5): 149-165.
- Park, G.-Y., J.-M. Kim, et al. (2007). "Ultrasonographic measurement of shoulder subluxation in patients with post-stroke hemiplegia." *Journal of Rehabilitation Medicine* 39(7): 526-530.
- Parry, R. H., N. B. Lincoln, et al. (1999). "Effect of severity of arm impairment on response to additional physiotherapy early after stroke." *Clinical Rehabilitation* 13(3): 187-198.
- Patra, J., B. Taylor, et al. (2010). "Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types - a systematic review and meta-analysis." *BMC Public Health* 10(1): 258.
- Pedreira, G., E. Cardoso, et al. "Botulinum toxin type A for refractory post-stroke shoulder pain." *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 66(2A): 213-215.
- PEDro: Physiotherapy evidence database 2006. Available at : www.pedro.fhs.usyd.edu.au
- Peonaru et al (2002). "Shoulder pain management in stroke", *Maedica – A Journal of Clinical Medicine*, volume 3, no.3 (2008)Price, Christopher I. M. "Shoulder Pain after Stroke: A Research Challenge." *Age and Ageing* 31, no. suppl 3: 36-38.
- Pertoldi, S. and P. Di Benedetto "Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome." *Europa Medicophysica* 41(4): 283-292.

- Petchkrua, W., D. J. Weiss, et al. (2000). "Reassessment of the Incidence of Complex Regional Pain Syndrome Type 1 Following Stroke." Neurorehabilitation and Neural Repair **14**(1): 59-63.
- Pierre, R. (2002). "Brain mechanisms of pain affect and pain modulation." Current Opinion in Neurobiology **12**(2): 195-204.
- Pleger, B., P. Ragert, et al. (2006). "Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome." NeuroImage **32**(2): 503-510.
- Pomeroy, V. M., C. Frames, et al. (2000). "Reliability of a measure of post-stroke shoulder pain in patients with and without aphasia and/or unilateral spatial neglect." Clinical Rehabilitation **14**(6): 584-591.
- Potisk, K. P., M. Gregoric, and L. Vodovnik. "Effects of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (Tens) on Spasticity in Patients with Hemiplegia." *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* **27**, no. 3: 169-74.
- Price, C. I. M., R. H. Curless, et al. (1999). "Can Stroke Patients Use Visual Analogue Scales?" Stroke **30**(7): 1357-1361.
- Price, C. I. and A. D. Pandyan "Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review." Clinical Rehabilitation **15**(1): 5-19.
- Purves, D.; Ausgutine, G.J; Fitzpatrick, D.; Hall, W.C; Lamantia, A.S. ; McNamara, J.O.; Williams, S. M. (2007), *Neurosciences*, 3e éd. Bruxelles: De Boeck, 811 p.
- Rajaratnam, B. S., N. Venketasubramanian, et al. (2007). "Predictability of Simple Clinical Tests to Identify Shoulder Pain After Stroke." Archives of Physical Medicine and Rehabilitation **88**(8): 1016-1021.
- Ramachandran, V. S. and E. L. Altschuler (2009). "The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function." Brain **132**(7): 1693-1710.
- Rommel, O., M. Gehling, et al. (1999). "Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome." Pain **80**(1-2): 95-101.
- Roosink, M., G. J. Renzenbrink, et al. (2011). "Somatosensory Symptoms and Signs and Conditioned Pain Modulation in Chronic Post-Stroke Shoulder Pain." The journal of pain : official journal of the American Pain Society **12**(4): 476-485.
- Roosink, M., R. T. M. van Dongen, et al. (2011). "Classifying post-stroke shoulder pain: Can the DN4 be helpful?" European Journal of Pain **15**(1): 99-102.
- Roosink, M., et al., *Persistent Shoulder Pain in the First 6 Months After Stroke: Results of a Prospective Cohort Study*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2011. **92**(7): p. 1139-1145.

- Rothgangel, A. S. a. f., S. M. a. b. c. d. Braun, et al. The clinical aspects of mirror therapy in rehabilitation: a systematic review of the literature. [Review], *International Journal of Rehabilitation Research* March 2011;34(1):1-13.
- Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, Haynes RB, Evidence based medicine : what is it and what isn't. *BMJ* 312 (7023), 13 January, 71-72. 1996
- Sackley, C., N. Brittle, et al. (2008). "The Prevalence of Joint Contractures, Pressure Sores, Painful Shoulder, Other Pain, Falls, and Depression in the Year After a Severely Disabling Stroke." *Stroke* 39(12): 3329-3334.
- Schott, G. D. (1996). "From thalamic syndrome to central poststroke pain." *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 61(6): 560-564.
- Shah, R. R., S. Haghpanah, et al. (2008). "MRI Findings in the Painful Poststroke Shoulder." *Stroke* 39(6): 1808-1813.
- Sheean, G., *The pathophysiology of spasticity*. *European Journal of Neurology*, 2002. 9: p. 3-9.
- Shin, Byung-Cheul, and Myeong Soo Lee. "Effects of Aromatherapy Acupressure on Hemiplegic Shoulder Pain and Motor Power in Stroke Patients: A Pilot Study." *Journal of Alternative & Complementary Medicine* 13, no. 2: 247-51.
- Shoulder Pain in Hemiplegia: Results from a National Rehabilitation Hospital in Turkey*. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* September, 2004. 83(9): p. 713-719.
- Sluka K.A (2009), *Mechanisms and Management of Pain for the Physical Therapist*, *International Association for the study of pain*, IASP Press, Seattle, 411p.
- Spicher, C. J., F. Mathis, et al. (2008) "Static Mechanical Allodynia (Sma) Is a Paradoxical Painful Hypo-Aesthesia: Observations Derived from Neuropathic Pain Patients Treated with Somatosensory Rehabilitation." *Somatosensory & Motor Research* 25, no. 1: 77-92.
- Spicher, C. J., F. Ribordy, F. Mathis, N. Desfoux, F. Schöneneweid, E.M Rouiller. "L'allodynie mécanique masque une hypoesthésie: observations topographiques de 23 patients douloureux neuropathiques chroniques." *Douleur et analgésie* 21, no. 4 (2008): 239-251.
- Stewart, J. A., R. Dundas, et al. (1999). "Ethnic differences in incidence of stroke: prospective study with stroke register." *BMJ* 318(7189): 967-971.
- Stone, S. P., P. W. Halligan, et al. (1993). "The Incidence of Neglect Phenomena and Related Disorders in Patients with an Acute Right or Left Hemisphere Stroke." *Age and Ageing* 22(1): 46-52.
- Suethanapornkul, S., et al., *Post stroke shoulder subluxation and shoulder pain: a cohort multicenter study*. *Journal of the Medical Association of Thailand*. 91(12): p. 1885-92.

- Sukhotinsky, Inna, Efrat Ben-Dor, Pnina Raber, and Marshall Devor. "Key Role of the Dorsal Root Ganglion in Neuropathic Tactile Hypersensitivity." *European Journal of Pain: Ejp* 8, no. 2: 135-43.
- Swart, C. M. A., J. F. Stins, et al. (2009). "Cortical changes in complex regional pain syndrome (CRPS)." *European Journal of Pain* **13**(9): 902-907.
- Távora, D.G.F., et al., *MRI findings in the painful hemiplegic shoulder*. *Clinical Radiology*, 2010. **65**(10): p. 789-794.
- Teasell et al (2010). *Evidence-based Review of Stroke*, [<http://www.ebrsr.com/>]
- TREMBLAY, Louis E. ; SAVARD, Jacinthe ; CASIMIRO, Lynn ; TREMBLAY, Manon. (2004), Répertoire des outils d'évaluation en français pour la réadaptation, 1ereed. Ottawa : CFORP, 585 p.
- Turner-Stokes, L. and D. Jackson (2006). "Assessment of shoulder pain in hemiplegia: Sensitivity of the ShoulderQ." *Disability & Rehabilitation* 28(6): 1-1.
- Turner-Stokes, L. and D. Jackson (2002). "Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway." *Clinical Rehabilitation* **16**(3): 276-298.
- Turner-Stokes, L. and S. Rusconi (2003). "Screening for ability to complete a questionnaire: a preliminary evaluation of the AbilityQ and ShoulderQ for assessing shoulder pain in stroke patients." *Clinical Rehabilitation* 17(2): 150-157.
- Turner, D. L., X. Tang, et al. (2012). "Recovery of submaximal upper limb force production is correlated with better arm position control and motor impairment early after a stroke." *Clinical Neurophysiology* 123(1): 183-192.
- Umphred, Darcy A (2007), *Neurological rehabilitation*, 5e ed. Missouri: Mosby, Elsevier, 1257 p.
- Vartiainen, N., E. Kirveskari, et al. (2009). "Cortical Reorganization in Primary Somatosensory Cortex in Patients With Unilateral Chronic Pain." *The Journal of Pain* **10**(8): 854-859.
- Vartiainen, N. V., E. Kirveskari, et al. (2008). "Central processing of tactile and nociceptive stimuli in complex regional pain syndrome." *Clinical Neurophysiology* **119**(10): 2380-2388.
- Walsh, K. (2001). "Management of shoulder pain in patients with stroke." *Postgraduate Medical Journal* **77**(912): 645-649.
- Wanklyn, P., A. Forster, et al. (1996). "Hemiplegic shoulder pain (HSP): Natural history and investigation of associated features." *Disability and Rehabilitation* 18(10): 497-501.

- Wanklyn, P., *The painful hemiplegic shoulder: pathogenesis, diagnosis and management*. Reviews in Clinical Gerontology, 1994. **4**(03): p. 245-251.
- Ward, A.B., *A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity*. European Journal of Neurology, 2011: p. no-no.
- Wasner, G., J. Schattschneider, et al. (2003). "Complex regional pain syndrome - diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy." *Spinal Cord* **41**(2): 61-75.
- Welmer, A.K., L. Widén Holmqvist, and D.K. Sommerfeld, *Location and severity of spasticity in the first 1–2 weeks and at 3 and 18 months after stroke*. European Journal of Neurology, 2010. **17**(5): p. 720-725.
- Williamson, A. and B. Hoggart (2005). "Pain: a review of three commonly used pain rating scales." *Journal of Clinical Nursing* **14**(7): 798-804.
- Wilson, R.D., M.E. Bennett, T.E. Lechman, K.W. Stager, and J. Chae. "Single-Lead Percutaneous Peripheral Nerve Stimulation for the Treatment of Hemiplegic Shoulder Pain: A Case Report." *Archives of physical medicine and rehabilitation* **92**, no. 5 (2011): 837-840.
- Yasar, E., D. Vural, et al. (2011). "Which treatment approach is better for hemiplegic shoulder pain in stroke patients: intra-articular steroid or suprascapular nerve block? A randomized controlled trial." *Clinical Rehabilitation* **25**(1): 60-68.
- Yelnik, A.P., F.M.C. Colle, and I.V. Bonan. "Treatment of Pain and Limited Movement of the Shoulder in Hemiplegic Patients with Botulinum Toxin a in the Subscapular Muscle." *European Neurology* **50**, no. 2: 91-3.
- Yu, D.T., A.S. Friedman, and E.L. Rosenfeld. "Electrical Stimulation for Treating Chronic Poststroke Shoulder Pain Using a Fully Implanted Microstimulator with Internal Battery." *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* **89**, no. 5: 423-8.
- Yu et al. (2004) "Intramuscular Neuromuscular Electric Stimulation for Poststroke Shoulder Pain: A Multicenter Randomized Clinical Trial". *Archives of physical medicine and rehabilitation* **85**, no. 5: 695-704.
- Zhao, J.-G., C.-H. Cao, et al. (2009). "Effect of acupuncture treatment on spastic states of stroke patients." *Journal of the Neurological Sciences* **276**(1–2): 143-147.
- Zorowitz, R. D., M. B. Hughes, et al. (1996). "Shoulder Pain and Subluxation After Stroke: Correlation or Coincidence?" *The American Journal of Occupational Therapy* **50**(3): 194-201.

ANNEXE 1 – ShoulderQ

ShoulderQ

Name: **Date:**

1. Do you have pain in your shoulder? Yes No

If Yes:

<p>1a: When do you have pain?</p> <p><input type="checkbox"/> All of the time <input type="checkbox"/> Most of the time <input type="checkbox"/> Some of the time <input type="checkbox"/> Only when my arm is moved</p>	<p>1b: How severe is your shoulder pain overall?</p> <p><input type="checkbox"/> Extremely severe <input type="checkbox"/> Moderate <input type="checkbox"/> Severe <input type="checkbox"/> Mild</p>	<p>1c: How severe is your pain in comparison to last week?</p> <p><input type="checkbox"/> Much Better <input type="checkbox"/> A little better <input type="checkbox"/> The same <input type="checkbox"/> A little worse <input type="checkbox"/> Much worse</p>
--	---	--

2. Does your pain wake you from sleep at night?

Most nights
 Some nights
 Not at all

2a: If it wakes you from sleep, how many times a night?

More than twice a night
 Once or twice a night
 Only occasionally

3. Does your pain interfere with therapy sessions?

Most sessions
 Some sessions
 Not at all

3a: If it interferes with therapy sessions, how much?

Very much
 Quite a lot
 Only occasionally

<p>4a: Mark on the line how severe your shoulder pain is AT REST</p> <p style="text-align: center;">Pain as bad as it could be</p> <p style="text-align: center;">10 ——— 9 ——— 8 ——— 7 ——— 6 ——— 5 ——— 4 ——— 3 ——— 2 ——— 1 ——— 0 ——— </p> <p style="text-align: center;">No pain at all</p>	<p>4b: Mark on the line how severe your shoulder pain is ON MOVEMENT (eg in Physio)</p> <p style="text-align: center;">Pain as bad as it could be</p> <p style="text-align: center;">10 ——— 9 ——— 8 ——— 7 ——— 6 ——— 5 ——— 4 ——— 3 ——— 2 ——— 1 ——— 0 ——— </p> <p style="text-align: center;">No pain at all</p>	<p>4c: Mark on the line how severe your shoulder pain is AT NIGHT</p> <p style="text-align: center;">Pain as bad as it could be</p> <p style="text-align: center;">10 ——— 9 ——— 8 ——— 7 ——— 6 ——— 5 ——— 4 ——— 3 ——— 2 ——— 1 ——— 0 ——— </p> <p style="text-align: center;">No pain at all</p>
--	---	---

5. During which tasks do you have more pain?

Transfers
 Washing and dressing
 Physiotherapy sessions
 Turning in bed at night
 None of the above
 Something else: (give details)

6. Which of the following helps to relieve your pain?

Positioning - such as support on pillow / arm rest
 Pain-killing tablets
 Strapping / brace
 Functional Electrical Stimulation
 None of the above
 Something else: (give details)

ANNEXE 2 – Ability Q

AbilityQ

Name: Date:

Please mark the “Yes” box.

Yes
 No

Please mark the “No” box.

Yes
 No

Please place a mark at the MID POINT
Of the line below

Bad as it could be

None at all

Please place a mark at the HIGHEST SCORE
On the line below

Bad as it could be

None at all

Please place a mark at the LOWEST SCORE
On the line below

Bad as it could be

None at all

Please indicate “Mild” below:

None
 Mild
 Moderate
 Severe

Please indicate “Much worse” below:

Much worse
 A bit worse
 The same
 A bit better
 Much Better

How was the questionnaire completed?

By the patient alone
 With help from friend /family
 With help from staff

If help was given, describe type of help:

Just acting as scribe
 Reading questions out to them
 Presenting each question, one at a time
 Presenting questions enlarged on cards
 Bringing them back on track
 Other:

Administered by:

Print Name: