



HAL
open science

Syndrome douloureux régional complexe : étude descriptive des patients vus pour la première fois au Centre d'évaluation et de traitement de la douleur

Alexandra Menet

► **To cite this version:**

Alexandra Menet. Syndrome douloureux régional complexe : étude descriptive des patients vus pour la première fois au Centre d'évaluation et de traitement de la douleur. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01236008

HAL Id: dumas-01236008

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01236008v1>

Submitted on 1 Dec 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

Année 2015

N°

THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

MENET Alexandra

NEE LE 01 DECEMBRE 1985 A RUEIL MALMAISON

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 SEPTEMBRE 2015

Syndrome douloureux régional complexe : étude descriptive des patients vus pour la première fois au Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur.

PRESIDENT DU JURY : Pr BEURET BLANQUART Françoise

DIRECTEUR DE THESE : Dr POUPLIN Sophie

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014 - 2015
U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
M. Bruno BACHY (<i>surnombre</i>)	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (<i>surnombre</i>)	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
M. Guy BONMARCHAND (<i>surnombre</i>)	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (<i>surnombre</i>)	HCN	Médecine et santé au travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)

M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
M. Stéfan DARMONI communication	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (<i>surnombre</i>)	HCN	Oto-rhino-laryngologie
M. Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
M. Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
M. Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC traumatologique	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. Eric DURAND	HCN	Cardiologie
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN (<i>surnombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
M. Philippe GRISE (<i>surnombre</i>)	HCN	Urologie
M. Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie

Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Xavier LE LOET	HCN	Rhumatologie
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Bruno MIHOUT (<i>surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON (<i>surnombre</i>)	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie

Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie

Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Stéphanie DERREY	HCN	Neurochirurgie
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
M. Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo Faciale

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
M. Thierry WABLE	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB économie de la santé	Législation pharmaceutique et
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique

Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
M. Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

M. Jérémie MARTINET	Immunologie
----------------------------	-------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Romy RAZAKANDRAINIBE	Parasitologie
M. François HALLOUARD	Galénique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M. Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

M. Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

M. Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

M. Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

M. Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

M. Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
M. Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH (med) (Unité Inserm 905)	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med) moléculaire (UMR 1079)	Biochimie et biologie
Mme Carine CLEREN (phar)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT (phar) (UMR 1079)	Génétique moléculaire humaine
M. Nicolas GUEROUT (phar)	Neurophysiologie
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD (med) 1076)	Physiologie (Unité Inserm
M. Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (phar)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Beuret Blanquart Françoise. Je souhaite vous exprimer toute ma gratitude pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury, pour la formation que j'ai reçue à vos côtés, pour votre patience, votre aide, vos précieux conseils et pour le temps que vous avez passé à la relecture de cette thèse.

A Madame le Docteur Pouplin Sophie. Je te remercie de m'avoir accueillie au sein du CETD et formée à la médecine de la douleur. Merci de m'avoir proposé ce sujet de thèse que j'ai trouvé passionnant et de m'avoir guidé et soutenu tout au long de ce travail.

A Monsieur le Professeur Vérin Eric. Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez manifesté pour mon sujet de thèse et pour l'honneur que vous me faites en acceptant d'être membre de ce jury.

A Monsieur le Professeur Vittecoq Olivier. Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse et de m'apporter votre expérience de rhumatologue.

Aux médecins du CRMPR « Les Herbiers », Dr Demangeon, Dr Roppeneck, Dr Delarue, Dr Le Jean, Dr Palaccio. Merci pour votre soutien et pour toutes les connaissances dont vous m'avez fait bénéficier.

A toute l'équipe du CETD du CHU de Rouen. Merci pour votre accueil, et votre gentillesse. J'ai beaucoup appris à votre contact tant sur les plans médicaux que humains. J'apprécie de pouvoir continuer à travailler auprès de vous.

Aux médecins de MPR du GHH du Havre, Dr Jouanne, Dr Jacob, Dr Kamguia, Dr Quesnel et Dr Nguyen. Merci pour votre accueil, vos enseignements et vos conseils. J'ai beaucoup apprécié ce dernier semestre passé auprès de vous.

Aux médecins de MPR de La Musse, Dr Liviot, Dr Dervin, Dr Boubkry, Dr Kebir auprès de qui j'ai tant appris lors d'un semestre d'internat et avec qui j'aurai toujours plaisir à travailler.

A tous les médecins qui ont contribué à ma formation au cours de cet internat, ainsi qu'aux équipes paramédicales, aux assistantes sociales, et aux secrétaires avec qui j'ai tant apprécié de travailler.

A mes parents. Merci pour votre soutien et vos encouragements.

A ma famille qui m'a toujours soutenu au cours de ces longues années!

A Ismael. Gràcies estimat meu per la teva presència, el teu suport, la teva comprensió i el teu amor. Per haver suportat, sovint amb un somriure, els meus moments de estrés i la meva muntanya russa emocional. T'estimo.

A Maria Rosa y Agustina que me han dado la bienvenida en su familia. Gracias por vuestro soporte y vuestro cariño.

A mes amis Marie, Gilbert, Violaine, François, Anne Priscille, Camille, Elodie, Thierry, Claudine... Merci pour votre amitié. Tous ces merveilleux moments passés en votre présence ont bien égayé ces années d'externat, internat.

" Le plaisir ou l'absence de douleur sont les seules choses désirables comme fins."

John Stuart MILL

SOMMAIRE

1 Introduction	22
2 Historique	22
3 Epidémiologie.....	23
4 Physiopathologie	24
4.1 Rôle du système sympathique	24
4.2 Sensibilisation périphérique.....	24
4.3 Sensibilisation centrale	26
4.4 Mécanismes supra-spinaux.....	27
4.4.1 Négligence	27
4.4.2 Sous utilisation	27
4.4.3 Altération du schéma corporel.....	27
4.4.4 Réorganisation corticale.....	27
4.4.5 Discordance sensori-motrice.....	28
4.5 Immobilisation.....	28
4.6 Microvascularisation profonde.....	28
4.7 Radicaux libres	28
4.8 Hypothèses sur la neuropathie à petites fibres	28
4.9 Facteurs génétiques	29
4.10 Facteurs immunitaires	29
4.11 Facteurs psychologiques et comportementaux	29
5 Facteurs de risque de SDRC.....	30
6 Clinique	31
6.1 Signes cliniques, symptômes et hypothèses physiopathologiques	31
6.2 Critères de Budapest.....	33
6.3 Sous types.....	34
7 Examens complémentaires.....	35
7.1 Radiographie	35
7.2 Scintigraphie.....	35
7.3 Imagerie par résonance magnétique.....	36

8 Traitements36

8.1 Traitements médicamenteux	37
8.2 Interventions peu invasives	42
8.3 Interventions invasives	44
8.4 Prise en charge rééducative	46
8.4.1 Techniques conventionnelles non spécifiques du SDRC.....	46
8.4.2 Techniques spécifiques étudiées dans la littérature.....	48
8.4.3 Algorithme de prise en charge en rééducation selon Harden et al	53
8.5 Prise en charge psychologique	54
8.6 Education.....	55

9 Population et méthodes56

9.1 Objectif de l'étude.....	56
9.2 Population.....	56
9.3 Méthodes	56
9.3.1 Recueil des données.....	56
9.3.2 Outils diagnostiques	57
9.3.2.1 Critères de Budapest	57
9.3.2.2 Caractéristiques des douleurs : QDSA et DN4	58
9.3.3 Outils de mesure	59
9.3.3.1 Evaluation des déficiences	59
9.3.3.2 Evaluations des limitations d'activités: le score HAQ	59
9.3.3.3 Evaluation des restrictions de participation et de la qualité de vie: le score SF-36	60
9.3.3.4 Evaluation psychologique: le score HAD	61
9.3.3.5 Evaluation de l'efficacité de la kinésithérapie: le score PGIC	61
9.3.4 Analyse statistique	61

10 Résultats.....62

10.1 Population.....	62
10.2 Analyse descriptive et associations	63
10.2.1 Type de SDRC	63
10.2.2 Caractéristiques de la population	64
10.2.3 Facteurs déclenchants chez les 39 patients	65

10.2.4	Localisations.....	66
10.2.5	Contexte professionnel.....	67
10.2.6	Délais de prise en charge.....	69
10.2.7	Associations durée d'évolution, délai diagnostique, durée d'arrêt de travail et contexte d'AT/MP	69
10.2.8	Praticiens concernés	70
10.2.9	Clinique	71
10.2.9.1	Type de SDRC.....	71
10.2.9.2	Douleurs.....	71
10.2.9.4	Critères de Budapest chez les 39 patients	75
10.2.9.5	Troubles sensitifs	76
10.2.9.6	Complications	76
10.2.10	Examens complémentaires.....	76
10.2.10.1	Imagerie.....	76
10.2.10.2	Electroneuromyographie.....	77
10.2.10.3	Biologie	78
10.2.11	Etat psychologique	78
10.2.11.1	Le score HAD.....	78
10.2.11.2	Associations score HAD et sexe, localisation, statut professionnel	79
10.2.12	Limitations d'activités, restrictions de participation, et qualité de vie ..	80
10.2.12.1	Le score HAQ	80
10.2.12.2	Associations score HAQ et sexe, localisation, statut professionnel	80
10.2.12.3	Le score SF-36	81
10.2.12.4	Associations SF-36 et sexe, localisation, statut professionnel	82
10.2.13	Traitements	86
10.2.13.1	Médicamenteux.....	86
10.2.13.2	Kinésithérapie de ville	87
10.2.13.3	Auto-rééducation.....	91
10.2.13.4	Prise en charge multidisciplinaire antérieure	91
10.2.13.5	Psychothérapie	91
10.2.13.6	Autres types de prise en charge	92
10.3	Corrélations	92

10.3.1	Durée de la maladie	92
10.3.2	Echelle numérique douleur.....	92
10.3.3	QDSA	92
10.3.4	HAD.....	94
10.3.5	HAQ.....	94
10.3.6	SF-36.....	94
11	Discussion.....	96
11.1	Caractéristiques des patients	96
11.2	Professions et conséquences.....	100
11.3	Praticiens concernés	101
11.4	Etat psychologique	102
11.5	Limitations d'activités, restrictions de participation et qualité de vie.....	104
11.5.1	Le score HAQ.....	104
11.5.2	Le score SF-36.....	105
11.6	Examens complémentaires	106
11.7	Traitements.....	107
11.7.1	Médicamenteux	107
11.7.2	Kinésithérapie.....	107
11.7.3	Prise en charge psychologique	108
11.8	Corrélations	109
11.8.1	Durée de la maladie	109
11.8.2	Douleur : EN et QDSA.....	109
11.8.3	HAQ.....	110
11.8.4	SF-36.....	110
12	Conclusion	111
13	Bibliographie.....	113
14	Annexes.....	125
14.1	Annexe 1 : DN4	125
14.2	Annexe 2 : QDSA	126
14.3	Annexe 3 : HAD	127
14.4	Annexe 4 : HAQ.....	128
14.5	Annexe 5 : SF-36.....	129

INDEX DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1: Le réflexe d'axone	25
Figure 2: « Récepteurs, nociception et inflammation »	26
Figure 3: Algorithme de prise en charge en rééducation, selon Harden et al.	53
Figure 4: "Modèle cognitivo-comportemental de la peur liée à la douleur"	55
Figure 5: Répartition des patients vus pour SDRC au CETD du CHU de ROUEN entre le 1er novembre 2013 et le 1er novembre 2014	62
Figure 6: Répartition des 39 patients par classe d'âge.....	64
Figure 7: Répartition des facteurs déclenchants de SDRC chez les 39 patients	66
Figure 8: Catégories socio-professionnelles chez les 39 patients.....	67
Figure 9: Durée dévolution du SDRC	69
Figure 10: Scores de l'échelle numérique de la douleur chez les 39 patients.....	72
Figure 11: Scores du QDSA total chez les 39 patients	73
Figure 12: Score QDSA sensoriel	70
Figure 13: Score QDSA affectif	73
Figure 14: Répartition des signes et symptômes de SDRC selon les critères de Budapest	75
Figure 15: Score HAQ chez les 39 patients	80
Figure 17: Score physique	82
Figure 18: Score psychique	82
Figure 19: Scores des différents domaines du SF-36 chez les 39 patients	85
Figure 20: Efficacité des séances de kinsithérapie chez les 23 patients.....	91
Figure 21: Matrice de corrélations entre la durée de la maladie, les scores EN, QDSA, HAD, le HAQ et SF-36	95

Tableau I: Facteurs favorisants retrouvés de SDRC	64
Tableau II: Localisation du SDRC chez les 39 patients.....	66
Tableau III: Délais et contexte d'AT/MP	70
Tableau IV: Praticiens adressant les patients	70
Tableau V: Spécialistes consultés.....	70
Tableau VI: Médecins ayant diagnostiqué le SDRC.....	71
Tableau VII: Scores moyens EN et QDSA	71
Tableau VIII: Associations douleur et sexe	74
Tableau IX: Associations douleur et localisation	74
Tableau X: Associations EN, QDSA et statut professionnel.....	74
Tableau XI: Distribution des signes et symptômes de SDRC	75
Tableau XII: Imageries et ENMG prescrits pour diagnostic de SDRC	76
Tableau XIII: Examens biologiques prescrits pour SDRC	78
Tableau XIV: Diagnostic de troubles anxio-dépressifs selon l'échelle HAD	79
Tableau XV: Associations score HAD, sexe et localisation.....	79
Tableau XVI: Associations score HAD et statut professionnel	79
Tableau XVII: Répartition des patients en fonction du score HAQ.....	80
Tableau XVIII: Score HAQ et SF-36 moyens	81
Tableau XIX: Associations sexe et HAQ, SF-36	83
Tableau XX: Associations localisation et HAQ, SF-36	83
Tableau XXI: Associations statut professionnel et HAQ, SF-36.....	84
Tableau XXII: Répartition des traitements antalgiques reçus.....	86
Tableau XXIII: Répartition des traitements locaux	86
Tableau XXIV: Traitements des douleurs neuropathiques	87
Tableau XXV: Agents physiques utilisés à visée antalgique	89

1 Introduction

Le syndrome douloureux régional complexe est une pathologie douloureuse chronique de diagnostic difficile, du fait de présentations cliniques variées et de l'absence de test diagnostique spécifique. Le diagnostic est basé uniquement sur l'interrogatoire et l'examen clinique. Cette complexité entraîne souvent un retard de diagnostic et de prise en charge, facteur pronostic péjoratif de l'évolution de cette pathologie. L'évolution naturelle est le plus souvent spontanément favorable mais il persiste des cas d'évolution défavorable et réfractaire aux différentes thérapeutiques. De nombreuses hypothèses physiopathologiques existent, expliquant la complexité thérapeutique. La prise en charge multidisciplinaire, précoce, centrée sur la rééducation progressive du membre atteint, aidée d'une prise en charge antalgique adaptée médicamenteuse et/ou non médicamenteuse, ainsi qu'une évaluation et prise en charge psychologique, semble nécessaire pour le traitement du SDRC.

2 Historique

Le syndrome douloureux régional complexe est connu sous de multiples dénominations. Au XVII^e siècle, Ambroise Paré, chirurgien français, a été le premier à décrire des douleurs chroniques survenant après lésions neurologiques périphériques chez des soldats. En 1864, Weir Mitchell, chirurgien américain, a décrit des douleurs chroniques à type de brûlures intenses, fréquemment observées chez les soldats avec lésion neurologique et a nommé ce syndrome « causalgie » (Grec : Kausos : chaleur et algos : douleur). Au début du XX^e siècle, Paul Sudeck, chirurgien allemand, a observé des douleurs post traumatiques ressemblant à la causalgie mais sans lésion neurologique. Il a identifié une « atrophie » osseuse localisée à la radiographie et émis l'hypothèse d'une cause inflammatoire. Il a nommé ce syndrome « atrophie osseuse inflammatoire aiguë ». En 1916, René Leriche, chirurgien français a remarqué que le membre avec une causalgie ressemblait à un membre ischémique. Les ischémies étant traitées par sympathectomie, il a réalisé des excisions des plexus nerveux péri-artériels pour traiter la causalgie. En 1946-1947, James Evan, médecin américain, a décrit des symptômes spécifiques associés à ses douleurs intenses, qu'il a mis en lien avec une stimulation du système nerveux sympathique (rougeur, pâleur, hypersudation et troubles trophiques). Il fut le premier à utiliser le terme de « dystrophie sympathique réflexe ». (1) L'International Association for the Study of Pain (IASP) a finalement défini ce syndrome en 1986 mais il n'existait pas de critères diagnostiques clairs. Le terme de syndrome douloureux régional complexe a été défini en 1994, à Orlando, Floride, par un groupe de travail de l'IASP (Merskey et Bogduk).(2) Deux catégories ont été définies :

- **Le type I (dystrophie sympathique réflexe):** syndrome douloureux se développant après un événement nociceptif, de façon disproportionnée par rapport à l'événement initial et ne restant pas limité au territoire de projection d'un nerf périphérique. Les critères 2 à 4 sont essentiels :
 1. Présence un événement nociceptif initiateur ou d'une cause d'immobilisation
 2. Douleur continue, allodynie ou hyperalgésie telle que la douleur est disproportionnée par rapport au stimulus déclenchant
 3. Apparition à un moment ou à un autre d'œdème, anomalie de vascularisation cutanée ou d'une anomalie de l'activité sudoro-motrice dans la zone douloureuse
 4. Exclusion d'un autre diagnostic

- **Le type II (causalgie):** douleur à type de brûlure, allodynie et hyperalgésie généralement dans la main ou le pied survenant après lésion incomplète d'un nerf ou d'une de ses branches. 3 points sont essentiels :
 1. Douleur continue, allodynie ou hyperalgésie après une lésion nerveuse non nécessairement limitée au territoire neurologique correspondant
 2. Apparition à un moment ou à un autre d'œdème, d'anomalie de la vascularisation cutanée, ou d'une anomalie de l'activité sudoro-motrice dans la zone douloureuse
 3. Exclusion d'un autre diagnostic

Ces critères IASP de 1994 ont conduit à une surestimation de diagnostic (sensibilité 98%, spécificité 36%). Ils ont été révisés afin d'améliorer leur spécificité et fournir des critères diagnostiques à des fins de recherche.(3) Ils ont été revus par un **groupe d'experts à Budapest** en 2003 pour être utilisés en pratique clinique (sensibilité 85%, spécificité 69% en pratique clinique, et sensibilité 70%, spécificité 94% en recherche). (4)

3 Epidémiologie

De Mos et al, dans une étude épidémiologique récente, portant sur la population générale des pays bas ont retrouvé une incidence de 26,2/100 000 personnes par an.(5) Des résultats très différents, avec une incidence de 5,46/100 000 et une prévalence de 20,57/100 000, ont été retrouvés par Sandroni et al dans son étude épidémiologique portant sur la population d'Olmsted aux USA.(6) Ces 2 études différaient de par les critères diagnostiques utilisés et les populations étudiées.

Le SDRC est plus fréquent chez la femme (3-4/1), touche plus fréquemment le membre supérieur (59,2%(5)) et l'étiologie post traumatique est la plus rapportée

(fracture>contusion>chirurgie), avec une fréquence des fractures retrouvée dans 44% à 46% des cas.(5,6) L'âge moyen au diagnostic varie selon les études entre 38 et 53 ans.(5-7) La plus grande incidence est retrouvée chez la femme entre 61 et 70 ans. (5)

4 Physiopathologie

Elle est encore actuellement mal connue. L'hypothèse d'une hyperactivité sympathique a longtemps été soutenue. Se sont ensuite développées des hypothèses sur le rôle des mécanismes inflammatoires périphériques et de la sensibilisation centrale. Dernièrement, de nouvelles hypothèses concernant des mécanismes suprapinaux apparaissent. Tous ces mécanismes participeraient au développement du SDRC.

4.1 Rôle du système sympathique

L'œdème, les troubles vasomoteurs, et l'hyperhydrose semblent en faveur d'un rôle du système nerveux sympathique. Lors de la phase chaude, il existerait un défaut de réponse sympathique d'origine fonctionnelle (mis en évidence par une diminution des taux de noradrénaline circulante au niveau du membre atteint), responsable d'une vasodilatation artérielle. Progressivement, ce défaut de réponse sympathique va se corriger spontanément mais la baisse initiale des taux de noradrénaline circulante est responsable d'une hypersensibilisation des récepteurs noradrénergiques aux catécholamines circulantes. Cette hypersensibilisation va provoquer une vasoconstriction et une hyperhydrose lors d'épisodes de stress induisant un relargage de catécholamines.(8,9)

4.2 Sensibilisation périphérique

Divers signes d'inflammation sont retrouvés dans le SDRC : rougeur, chaleur, œdème et douleur. Après une lésion tissulaire, les nocicepteurs sont activés par la libération d'ions H⁺ et d'ATP. Le processus inflammatoire qui en résulte entraîne la libération de différentes substances, telles que les prostaglandines, sérotonine, bradykinine, histamine, leucotriène et cytokines qui sensibilisent les nocicepteurs. Ces derniers vont eux même libérer des neuropeptides qui participent à la sensibilisation des fibres C (cf figure 2).(10) Cette sensibilisation est responsable d'allodynie et d'hyperalgésie. Il existe 2 types d'inflammation :

- **Les cytokines pro inflammatoires (TNF α , IL-1 β , IL-6, IL-18)** libérées par les macrophages, induisent la libération secondaire d'une neurotrophine : le **NGF**, qui a la propriété de sensibiliser les nocicepteurs et d'augmenter la production de neuropeptides et donc majorer la sensibilisation nociceptive. Elles augmentent également l'extravasation plasmatique, responsable d'un œdème localisé.
- **L'inflammation neurogénique** : les potentiels d'action générés par la stimulation des fibres C parviennent au niveau de la corne dorsale de la moelle mais également en périphérie : c'est le réflexe d'axone (cf figure 1), responsable de la libération de neuropeptides (SP, CGRP et NKA).

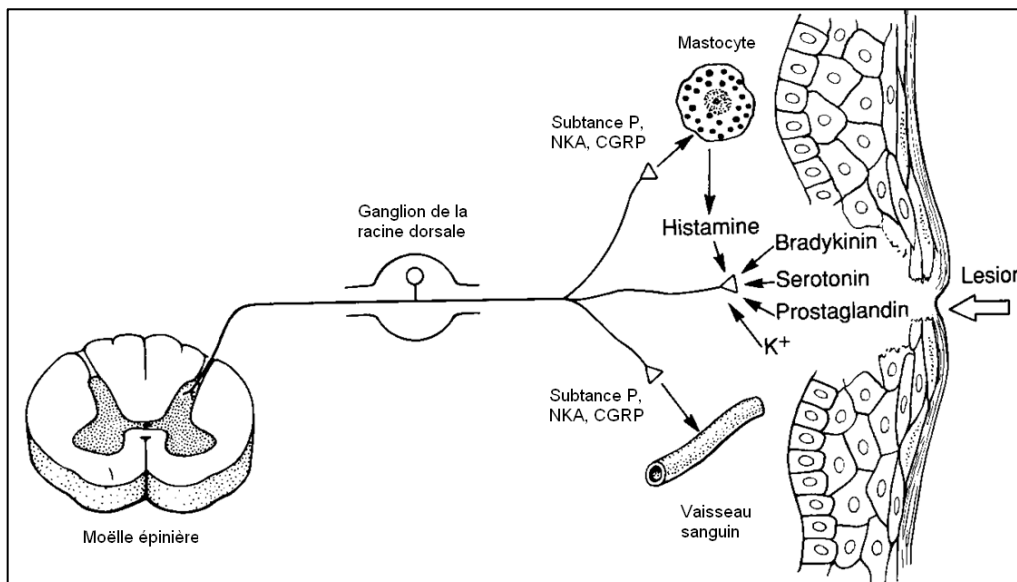
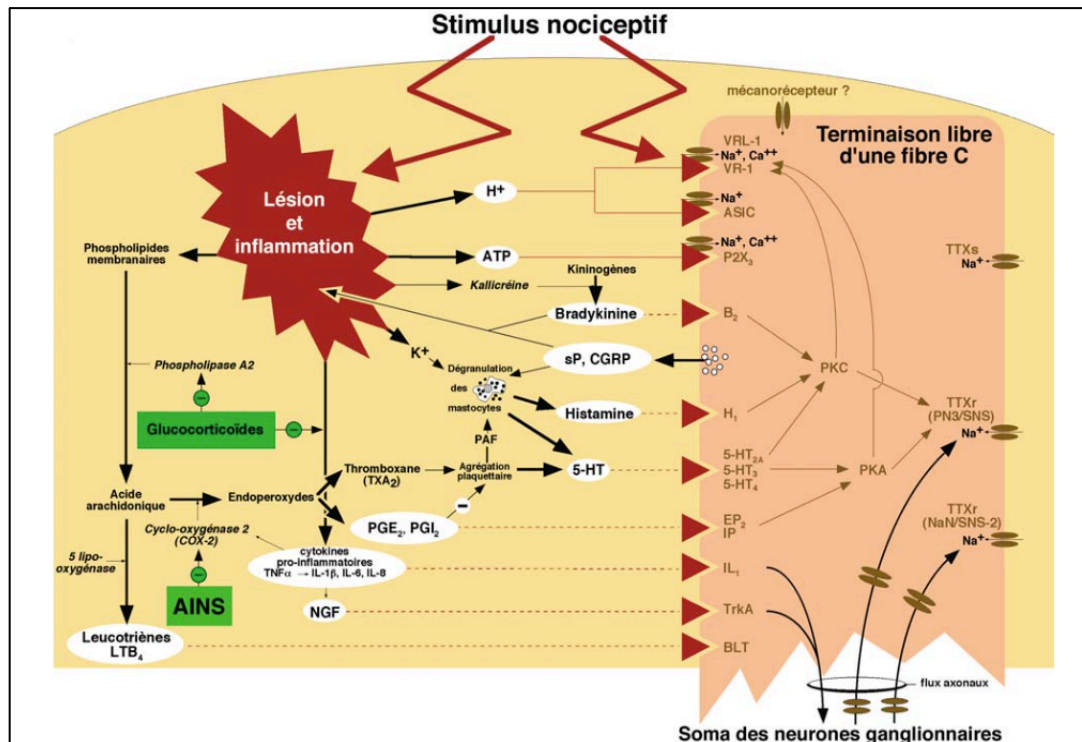


Figure 1: Le réflexe d'axone

Le CGRP et la substance P sont responsables respectivement de vasodilatation et extravasation des protéines plasmatiques ainsi que d'une dégranulation des mastocytes qui entraîne la libération de médiateurs tels que l'histamine. Ces médiateurs vont sensibiliser les nocicepteurs et donc entretenir les douleurs spontanées. A l'état physiologique, les fibres C ne contiennent pas suffisamment de SP pour déclencher une extravasation plasmatique. Il existerait donc dans les SDRC une réactivité accrue à la SP, due à une augmentation des récepteurs de la NK1 (neurokinine 1), récepteurs primaires de la SP sur les cellules endothéliales et les kératinocytes. Cette réactivité accrue à la SP pourrait être un facteur prédisposant au développement de SDRC.(8)



TNF : tumor necrosis factor, IL : interleukine, PAF : platelet activating factor, VRL vanilloid receptor like, EP : recepteur de la prostaglandine E, IP : recepteur de la prostaglandine I

Figure 2: « Récepteurs, nociception et inflammation »

« Cette figure représente les facteurs susceptibles d'activer et/ou sensibiliser les nocicepteurs à la suite d'une lésion tissulaire. 3 groupes de facteurs interviennent :

- *H⁺, adénosine tryptase (ATP) directement liés à la lésion tissulaire. Ils activent les nocicepteurs déjà excités par le stimulus causal*
- *Bradykinine, histamine, serotonine (5HT), prostaglandines, leucotriènes, cytokines proinflammatoires, facteurs de croissance (Nerve Grow Factor) sont liés au processus inflammatoire : ils sensibilisent les nocicepteurs aux stimuli physiques et à l'action d'autres substances*
- *Neuropeptides : substance P, neurokinine A et CGRP (peptide associé au gène de la calcitonine), libérés par les nocicepteurs » (extrait Le bars Physiologie de la douleur).(10)*

4.3 Sensibilisation centrale

Après une lésion nerveuse, les fibres nerveuses déchargent de façon continue et ectopique ce qui conduit à la sensibilisation centrale. Au niveau de la corne dorsale de la moelle, sont libérés des acides aminés excitateurs tels que le glutamate qui se fixent sur les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-Aspartate), et des neuropeptides tels que la substance P qui modulent l'action du glutamate. Cette activation du récepteur NMDA induit une hyperalgésie et une allodynie. La sensibilisation centrale provoque à long terme des modifications de l'excitabilité des neurones de la corne postérieure de la moelle et donc participe à la chronicisation des douleurs.(10)

4.4 Mécanismes supra-spinaux

4.4.1 Négligence

Galer et al, ont mis en évidence chez les patients atteints de SDRC des symptômes de négligence cognitive (les patients ont le sentiment que leur membre atteint est « étranger » à leur corps) et de négligence motrice (les patients ont besoin de concentration et d'attention visuelle pour déplacer volontairement le membre atteint).(13) Ces symptômes résulteraient d'une réorganisation maladaptative du système sensori-moteur pour éviter les stimulations du membre atteint.(14)

4.4.2 Sous utilisation

L'inflammation et l'œdème altèrent les afférences sensibles périphériques. Les informations afférentes vont alors entraîner une réponse motrice inadaptée : la sous utilisation ou exclusion du segment de membre atteint. L'immobilité à la suite du traumatisme puis en rapport avec le comportement d'évitement lié à la douleur vient renforcer la sous utilisation.(15) Celle ci va favoriser le développement de la réorganisation corticale.

4.4.3 Altération du schéma corporel

Les systèmes sensitifs et moteurs convergent pour créer la représentation du schéma corporel. Une discordance entre ces systèmes peut générer des troubles de la perception et des douleurs.(16) Les patients atteints de SDRC semblent avoir une représentation mentale altérée du membre atteint avec une perception de ce membre absente, surdimensionnée, et/ou erronée quant à sa position dans l'espace.(14,17,18)

4.4.4 Réorganisation corticale

Le cerveau est un système dynamique, en perpétuelle reconfiguration grâce aux phénomènes de plasticité cérébrale. Dans le SDRC, l'activation des fibres C et la répétition des influx nociceptifs seraient responsables d'une réorganisation corticale, cause et/ou conséquence des perturbations sensori-motrices.(19) Cette réorganisation corticale est réversible après traitement et la normalisation de la cartographie cérébrale, permet une diminution des douleurs et une amélioration de la sensibilité discriminative.(20–22) Cette réorganisation corticale a été mise en évidence par les techniques d'imagerie cérébrale :

- Au niveau de l'aire corticale sensitive : il existe une réduction significative de l'aire correspondant au membre atteint et cette aire est déplacée vers la zone adjacente.(20)

- Au niveau de l'aire motrice : L'aire correspondant au membre atteint est plus importante que celle du cortex moteur du membre sain controlatéral.(23) Cette activation serait liée au travail cognitif nécessaire au maintien du schéma moteur souhaité.

4.4.5 Discordance sensori-motrice

En cas de réorganisation corticale, les cartes motrices et sensibles ne peuvent plus représenter avec précision les parties du corps, ce qui génère une discordance sensori-motrice. Les feedback proprioceptifs et/ou visuels ne concordent plus avec l'intention motrice.(24) Cette discordance serait responsable de l'exacerbation et de l'entretien de la douleur.(20) La perturbation des tâches motrices serait, quant à elle, liée à un défaut de contrôle proprioceptif en cours de mouvement.(23)

4.5 Immobilisation

L'immobilisation peut transitoirement déclencher certains symptômes de SDRC : asymétrie de température, douleur à la mobilisation, allodynie mécanique et thermique au froid non limitée au territoire d'un nerf ; mais elle ne provoque pas de douleur spontanée.(12) Ceci explique en partie la difficulté du diagnostic du SDRC, c'est à dire le moment où ces changements deviennent pathologiques.

4.6 Microvascularisation profonde

L'œdème qui fait suite à la réaction inflammatoire induit un syndrome de loge qui entraîne des phénomènes d'ischémie-reperfusion tissulaire profonde et entretient l'inflammation.(8)

4.7 Radicaux libres

Les radicaux libres, produits sous l'influence des lésions tissulaires, de l'inflammation neurogénique et des lésions d'ischémie-reperfusion, stimulent les afférences nociceptives ce qui augmente la perméabilité vasculaire et la libération de substance P. Ils sont également responsables d'une altération des cellules endothéliales. Ces dernières vont perdre leur capacité à libérer de l'oxyde nitrique, ce qui entraîne une vasoconstriction. Cette dysfonction endothéliale a un rôle prépondérant dans les stades chroniques et favorise les troubles dystrophiques.(11)

4.8 Hypothèses sur la neuropathie à petites fibres

Chez des patients atteints de SDRC chroniques sévères, une dégénérescence des axones de petit diamètre a été mise en évidence. Ces changements pourraient être

la cause ou une conséquence (hypoxie tissulaire, inflammation), du développement du SDRC.(8)

4.9 Facteurs génétiques

Il existe des cas familiaux de SDRC mais il n'y a pas de preuve suffisante de l'association entre facteurs génétiques et risque de développer un SDRC. L'importance des facteurs génétiques pourrait être liée à leur capacité de modulation des mécanismes inflammatoires.(8) Les différentes études mettent en avant :

- Une association entre groupes HLA et SDRC, notamment HLA DR 13, DR6 et DQ1. HLA DR 13 est significativement associé aux troubles dystoniques.
- Les maladies génétiques de l'ADN mitochondriale sont associées aux SDRC.
- L'allèle TNF 2 est plus fréquent chez les patients souffrant de SDRC. Cet allèle intervient dans la production de TNF α
- L'association entre SDRC et le gène polymorphe de l'angiotensine de conversion. L'enzyme de conversion de l'angiotensine est impliquée dans la dégradation de neuropeptides notamment SP et bradykinine. Le traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion a été associé à un risque accru de développer une SDRC I.(25)

4.10 Facteurs immunitaires

Des anticorps dirigés contre les neurones sympathiques périphériques ont été retrouvés chez 30-40% des patients SDRC.(11) Ces anticorps pourraient être à l'origine du défaut de réponse sympathique initial.

4.11 Facteurs psychologiques et comportementaux

Dans la littérature, il n'y a pas de relation retrouvée entre les facteurs psychologiques et le risque de développer ou chroniciser un SDRC.(26) Cependant, les facteurs psychologiques et comportementaux pourraient agir sur les mécanismes physiopathologiques du SDRC :(27)

- Le stress de vie et les états émotionnels induisent une sécrétion de catécholamines, ce qui peut majorer les symptômes du SDRC.
- Des études ont rapporté une détresse psychologique dans les SDRC plus importante que pour d'autres douleurs chroniques. Cela pourrait être lié à la symptomatologie inhabituelle du SDRC et au caractère anxiogène de ces douleurs.

- Il semble exister une interaction entre les facteurs psychologiques et les médiateurs de l'inflammation : le catastrophisme est associé à une augmentation des cytokines pro inflammatoires et le stress altère l'immunité.
- Les conduites d'évitement par peur de la douleur entraînent une sous utilisation/exclusion du membre atteint ce qui est un facteur de maintien et d'aggravation du SDRC.

La compréhension des mécanismes physiopathologiques responsables des différents signes et symptômes présentés par le patient semble indispensable pour l'adaptation des thérapeutiques.

5 Facteurs de risque de SDRC

Les facteurs traumatiques sont les plus fréquents.(28) Il n'y a pas de parallélisme entre la sévérité du traumatisme et la survenue du SDRC. Il peut s'agir de fractures corticales ou trabéculaires (« fissures osseuses ») surtout aux membres inférieurs, d'une immobilisation prolongée, d'une kinésithérapie inadaptée, de luxations, d'entorses, d'actes chirurgicaux (orthopédique, thoracique ou vasculaire), de contusions (souvent dans des sites riches en terminaisons nerveuses).

D'autres facteurs de risques sont retrouvés dans la littérature :

- Les pathologies articulaires inflammatoires ou infectieuses (rare) et les maladies avec fragilité osseuse (maladie de Lobstein, ostéomalacies, diabète phosphaté, hyperparathyroïdie, anorexie mentale, syndrome de Fanconi)
- Les infarctus du myocarde (syndrome épaule-main, survenant vers 2-8 semaines) et les atteintes pleuro-pulmonaires
- Les affections neurologiques centrales ou périphériques : hémiplégie (après 2-4 mois), vasculaire ou tumorale, maladie de Parkinson, lésions neurologiques périphériques (2 à 5 % des patients avec lésion neurologique périphérique)
- La grossesse ou post-partum : le plus souvent, il s'agit d'un SDRC de hanche survenant au 3eme trimestre, parfois multifocal.
- Les traitements médicamenteux tels que le phénobarbital (rhumatisme gardénalique), les chimiothérapies anti tuberculeuses (isoniazide), la ciclosporine, les antirétroviraux, la prise d'inhibiteur de l'enzyme de conversion.(25)
- Les causes idiopathiques

Les terrains favorisant du SDRC sont le diabète, l'hyperuricémie, l'hypertriglycéridémie, l'éthylisme chronique.

6 Clinique

6.1 Signes cliniques, symptômes et physiopathologie

Dans une série de 681 cas de SDRC type I diagnostiqués selon les critères IASP, De Boer et al, ont évalué la présence de signes cliniques en faveur de SDRC en fonction de la durée de la maladie. Ils constataient que les signes sensoriels, trophiques et moteurs sont plus fréquents dans les SDRC chroniques et les signes vasomoteurs et sudoromoteurs plus fréquents dans les stades précoces.(29)

6.1.1 Troubles sensitifs

Les mécanismes sont multiples, la sensibilisation périphérique, centrale et la réorganisation corticale entrent en jeu. La douleur est continue, ressentie comme profonde, à type de brûlure, déchirement ou sensation de cuisson. Les troubles sensitifs sont positifs (allodynie, hyperalgésie mécanique ou thermique) ou négatifs (hypoesthésie, hypoalgésie). Les anomalies ne sont pas systématisées à un territoire tronculaire ou radiculaire et peuvent diffuser au delà du site de la lésion jusqu'à inclure l'intégralité du membre voire même, la face et le tronc homolatéral et parfois d'autres membres.(30) Il est également possible de retrouver à l'examen clinique :

- Des sensations référées : c'est la perception d'une stimulation au niveau du membre atteint alors que la stimulation concerne une autre partie du corps. Elles n'apparaissent que si le patient a les yeux fermés et sont cohérentes avec la cartographie cérébrale (perçues dans une région correspondant à une zone cérébrale adjacente à la zone stimulée). (31)
- La dysynchiria : la stimulation du membre sain visualisé dans le miroir déclenche une allodynie ou des paresthésies dans le membre atteint.(32) Ce phénomène n'est pas retrouvé dans les douleurs neurologiques avec allodynie sans SDRC ce qui suggère une origine centrale.(33)

De Boer et al, ont mis en évidence que l'allodynie et l'hyperalgésie sont les troubles sensoriels les plus fréquents (allodynie au tact 38,5%, allodynie à la pression somatique profonde 56%, allodynie à la mobilisation 58%, hyperalgésie 52%).(29)

6.1.2 Troubles moteurs

Ces troubles moteurs seraient liés à une plasticité neuronale maladaptative au niveau médullaire (dysfonction des interneurons GABAergiques spinaux) et supraspinal (réorganisation corticale).(34) Ils sont de différents types :

- La perte du contrôle volontaire, elle est liée à un déficit d'attention ou un dysfonctionnement de l'intégration sensori-motrice.
- La bradykinésie (évaluée par des mouvements répétitifs : taper du doigt ou du pied), elle peut être également présente sur l'extrémité non touchée.
- La dystonie, caractérisée le plus souvent par des postures en flexion fixe des doigts, du poignet ou des pieds. Elle peut être provoquée par des tâches répétitives, l'effort, le froid, l'humidité voire des stimuli auditifs et tactiles dans les cas les plus graves. Le mécanisme d'apparition de la dystonie, une fois enclenché, provoque l'apparition possible de dystonie à d'autres parties du corps. Elle apparaît dans un délai variant de moins d'une semaine (26%) à plus d'un an (25%). L'âge moyen des patients atteints est plus jeune que celui des patients SDRC sans dystonie.
- Les contractures, caractérisées par des postures en flexion sans contraction à l'étirement du muscle.
- Les myoclonies (contractions involontaires brèves d'un muscle) ou tremblement d'action ou postural, ils sont souvent concomitant de la dystonie.

De Boer et al ont mis en évidence que les limitations de mouvement étaient retrouvées dans 74% des cas, la faiblesse musculaire 55%, la dystonie 20%, et les tremblements 12% des cas.(29)

6.1.3 Troubles vasomoteurs

Ils sont liés à des dysfonctions des efférences sympathiques, des afférences nociceptives et à des mécanismes non neurologiques tels que la dysfonction endothéliale qui apparaît dans les SDRC chroniques.(11)

De Boer et al retrouvaient que les signes vasomoteurs étaient présents chez la majorité des patients (56% présentent des modifications de coloration et 54,5% des modifications de température cutanée).(29)

6.1.4 Œdème et troubles sudoromoteurs

L'œdème est lié à l'inflammation neurogénique et les troubles sudoromoteurs (hyperhydrose) à une hyperactivité adrénergique.

De Boer et al retrouvaient un œdème dans 49% des cas) et des troubles de la sudation dans 20% des cas.(29)

6.1.5 Troubles trophiques

Ils sont favorisés par la dysfonction endothéliale.(11)

De Boer et al constataient une modification de la pousse des ongles dans 23% des cas, de la pousse des poils dans 25% des cas, et une atteinte cutanée dans 28%.(29)

6.2 Critères de Budapest

Définis par Harden, Bruehl et al. en 2003 et reconnus par l'IASP, ils sont utiles en pratique clinique et permettent de diminuer le nombre de diagnostics de SDRC posés par excès.(4)

Le patient doit présenter les 4 points suivants pour que le diagnostic soit retenu :

- 1** Une douleur continue disproportionnée par rapport à n'importe quel élément déclenchant

- 2** La présence signalée par le patient d'au moins un des symptômes dans trois des quatre catégories suivantes :
 - Troubles sensoriels : hyperalgie et/ou allodynie
 - Troubles vasomoteurs : asymétrie thermique et/ou modification de coloration cutanée et/ou asymétrie de coloration cutanée
 - Troubles sudoromoteurs/œdème : œdème et/ou sudation modifiée et/ ou sudation asymétrique
 - Troubles moteurs/trophiques : diminution de la mobilité et/ ou trouble moteur (faiblesse, tremblement, dystonie) et/ou trouble trophiques portant sur les poils, les ongles, la peau

- 3** La présence constatée, au moment de l'évaluation, d'au moins un signe dans deux ou plus des catégories suivantes
 - Troubles sensoriels : hyperalgie et/ou allodynie
 - Troubles vasomoteurs : asymétrie thermique et/ou modification de coloration cutanée et/ou asymétrie de coloration cutanée

- Troubles sudoromoteurs/oedème : œdème et/ou sudation modifiée et/ ou sudation asymétrique
- Troubles moteurs/trophiques : diminution de la mobilité et/ ou trouble moteur (faiblesse, tremblement, dystonie) et/ou troubles trophiques portant sur les poils, les ongles, la peau

4 Les signes et les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre diagnostic

Une nouvelle catégorie a été incluse CRPS-NOS (Not Otherwise Specified) pour les patients remplissant les critères IASP mais pas ceux de Budapest et pour lesquels les symptômes ne peuvent pas être expliqués par un autre diagnostic.

Pour la recherche clinique, les critères de Bruehl, plus restrictifs peuvent être utilisés. Ils diffèrent des critères de Budapest par la présence nécessaire d'au moins 1 symptôme dans chacune des 4 catégories.(3)

6.3 Sous types

3 stades d'évolution du SDRC sont classiquement décrits dans la littérature: (35)

- Stade I : phase aiguë, chaude
- Stade II : phase froide ou dystrophique
- Stade III : phase atrophique

En pratique, cette description est rarement retrouvée, les différents stades pouvant coexister. Dans une étude prospective multicentrique de 113 patients diagnostiqués SDRC selon les critères IASP, Bruehl et al ont classé les patients en 3 sous groupes homogènes, selon des similitudes dans les signes et symptômes présentés.(36) Aucune différence significative entre les groupes concernant la durée d'évolution n'a été retrouvée. Bruehl et al ont conclu qu'il n'y avait pas d'étapes séquentielles dans l'évolution du SDRC mais plutôt des sous groupes distincts qui pourraient représenter des tableaux de gravité différente (moins de signes et symptômes dans les sous groupes 1 et 2 que dans le sous groupes 3 et plus de troubles moteurs et trophiques dans le sous groupes 3).

La reconnaissance de ces sous groupes pourrait permettre d'adapter les thérapeutiques au tableau clinique :

- Groupe I : dysfonction vasomotrice prédominante avec trouble moteur et trophique.

- Groupe II : anomalies sensorielles et douleurs neuropathiques prédominantes. Ce groupe présentait plus fréquemment des anomalies à l'EMG (SDRC II).
- Groupe III : forme floride avec dysfonction sensorielle, vasomotrice, motrice et trophique.

7 Examens complémentaires

Aucun examen ne permet le diagnostic de SDRC. Ils permettent en revanche la recherche de diagnostics différentiels

7.1 Radiographie

Les signes radiographiques sont retardés (3-4sem), inconstants (absents dans 20% des cas) et non spécifiques (démminéralisation possible en cas de sous utilisation). Il s'agit d'une déminéralisation osseuse (hypertransparence), hétérogène, mouchetée, micro ou macropolygédodique survenant en région épiphysaire dans l'os spongieux sous chondral. Elle peut s'étendre à la plaque osseuse sous chondrale ou dans la profondeur de l'épiphyse. L'interligne articulaire et la corticale sont respectés. Cette déminéralisation peut se compliquer de fractures sous chondrales mais il n'y a pas d'évolution vers la nécrose. Elle peut persister plusieurs mois après la guérison clinique, avant une reminéralisation progressive.(33,37) La radiographie peut également retrouver un épaississement des tissus péri-articulaires (peau, tendon, capsule, synoviale) à l'origine des rétractions articulaires.

7.2 Scintigraphie

Le traceur est un bisphosphonate (méthylène diphosphonate) marqué au technétium 99m. Il se fixe sur les cristaux d'hydroxyapatite. L'hyperfixation est précoce et précède les signes radiologiques. Elle est réalisée en 3 temps :

- vasculaire, dynamique : précoce (≤ 1 min), visualise l'accélération du flux sanguin en lien avec une hyperhémie
- tissulaire, inflammatoire ou os précoce : images statiques, 5 à 10 minutes après l'injection
- osseux (tardif, 3h après l'injection) : reflet de l'activité ostéoclastique (hyperfixation si activité élevée) et du lit vasculaire.

L'hyperhémie et l'hyperfixation osseuses sont présentes dans les formes chaudes. Les formes froides donnent une hypoactivité angioscintigraphique et une hypofixation osseuse. L'aspect scintigraphique va changer avec l'évolution de la maladie.(38) Durant la phase chaude aiguë (< 20 semaines), il existe une hyperhémie au temps

précoce et une hyperfixation au temps tissulaire et tardif, puis l'hyperhémie se normalise et enfin (> 60 semaines) la fixation tissulaire et tardive se normalise.

La sensibilité varie selon les études de 14 à 100% et la spécificité de 60 à 100%.(39) Elle diminue avec la durée d'évolution de la maladie.

Selon l'IASP, la scintigraphie pourrait être intéressante comme aide au diagnostic précoce en dehors de tout contexte traumatique.(40)

7.3 Imagerie par résonance magnétique

C'est l'examen de choix pour la recherche d'un diagnostic différentiel.(40) Pour le diagnostic de SDRC, l'IRM est peu sensible (la sensibilité décroît avec le temps 43% à 8 semaines, 14% à 16 semaines) mais spécifique (la spécificité s'améliore avec le temps 78% à 8 semaines, 98% à 16 semaines). Les signes varient en fonction de l'évolution de la pathologie :

- L'œdème osseux, médullaire focal, précoce (48h après le début des symptômes). Il est transitoire et peut migrer. Il apparaît en hyposignal T1, hypersignal T2 et séquences STIR avec suppression de graisse. Il existe un rehaussement du signal après injection de gadolinium.
- Les anomalies épiphysaires (microfractures trabéculaires), apparaissent sous forme de fines stries linéaires sous chondrales, en hyposignal T1 et T2. Une fracture sous chondrale ou une ostéonécrose focale doit être suspectée si elles sont larges ou étendues.
- Les anomalies des parties molles telles qu'un œdème péri-articulaire, une synovite, ou un épanchement articulaire.(37)

8 Traitements

Les possibilités de traitement sont multiples et découlent des différents mécanismes physiopathologiques. Il n'existe, à ce jour, aucun moyen permettant de guérir le SDRC.

2 grandes conférences de consensus (conférence de Malibu (41) et de Minneapolis (42)) ont mis en avant l'importance de la restauration fonctionnelle au sein d'une prise en charge multidisciplinaire pour le traitement optimal des SDRC. Depuis des recommandations américaines, hollandaises et anglaises sur la prise en charge du SDRC ont été publiées. (27,40, 43–46)

Cette prise en charge comprend :

- **Prise en charge kinésithérapeutique et/ou ergothérapeutique**
- **Prise en charge de la douleur** (traitement et intervention)
- **Prise en charge psychologique** : comorbidité psychiatrique ou conséquence psychologique de la douleur chronique
- **Education du patient**

8.1 Traitements médicamenteux

Les traitements utilisés dans la pratique courante sont les opioïdes faibles à action neurogène (tramadol), les antiépileptiques, les antidépresseurs tricycliques et IRSNA, les traitements locaux (lidocaïne et capsaïcine), les bisphosphonates surtout en phase inflammatoire et la vitamine C en prévention.

8.1.1 Bisphosphonates

Ce traitement est recommandé par l'IASP dans les stades précoces du SDRC.(40) Ils permettent de diminuer le remodelage osseux mais ont également un effet antalgique central par une probable modulation de l'expression de GTPases au niveau de la corne dorsale de la moelle.(64)

Il existe 2 revues de littérature concernant les bisphosphonates :

Brunner et al (2009) concluent qu'il semble y avoir une efficacité sur la réduction des douleurs mais il n'y a pas, à ce jour, de preuve suffisante pour les recommander en pratique courante.(65)

Chavinneau et al (2005) concluent qu'il paraît raisonnable de proposer le pamidronate en cas de SDRC récent compte tenu du bon rapport bénéfice-risque du traitement. Le clonodronate IV pourrait également être proposé, l'alendronate n'étant pas disponible en France.(66)

Il existe 4 principaux essais thérapeutiques randomisés contrôlés contre placebo :

Alendronate IV : Adami et al, dans un essai thérapeutique de 20 patients avec SDRC de la main ou du pied, évoluant depuis 5 à 34 semaines, retrouvaient une amélioration significative de la douleur, de la mobilité et de l'œdème à 2 et 4 semaines, après 7,5mg d'alendronate par jour pendant 3 jours. A J14, le groupe placebo a également reçu l'alendronate.(67)

Alendronate PO : Manicourt et al dans un essai thérapeutique de 20 patients atteints de SDRC de type I du membre inférieur, post traumatique, évoluant depuis 7 mois en moyenne, retrouvaient une amélioration significative de la douleur et de la

mobilité articulaire à 4 et 8 semaines qui se maintenait à 12 semaines, après 40mg par jour d'alendronate pendant 8 semaines.(68)

Clodronate IV : Varena et al dans un essai thérapeutique de 15 patients atteints de SDRC, majoritairement post traumatique et du membre inférieur, évoluant depuis en moyenne 4 mois, retrouvaient une amélioration significative de la douleur et d'un score clinique global à 40 jours, après 300mg par jour de clodronate pendant 10 jours.(69)

Pamidronate IV : Robinson et al, dans essai thérapeutique de 14 patients atteints de SDRC I du membre supérieur ou inférieur, évoluant depuis 3 mois à 6 ans. Cette étude retrouvait une amélioration de la douleur, d'un score clinique global, d'un score de sévérité et de la fonction à 3 mois, après 60mg de pamidronate en 1 perfusion.(70)

8.1.2 Anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens utilisés fréquemment en phase précoce, n'ont pas été étudiés. Néanmoins selon Harden et al, l'expérience clinique serait en faveur d'une efficacité chez certains patients souffrant de SDRC.(27)

Les corticostéroïdes peuvent être efficaces sur la diminution des douleurs et l'amélioration des amplitudes articulaires.(47) Ils peuvent être indiqués en cure courte lors de la phase précoce inflammatoire du SDRC.(27)

8.1.3 Antioxydants

Ils diminuent la toxicité des radicaux libres sur l'endothélium capillaire.

La Vitamine C : *Une dose de 500mg par jour pendant 45-50jours semble être intéressante dans les suites d'un traumatisme ou d'une chirurgie au niveau des extrémités de membres pour prévenir l'apparition d'un SDRC, d'autant qu'il s'agit d'un traitement peu coûteux, facilement accessible et présentant peu d'effets secondaires.*

Son efficacité a surtout était évaluée après fracture du poignet, une dose de 500mg pendant 50 jours après une fracture du poignet diminue significativement le risque de survenue d'un SDRC : (44)

Zollinger et al, dans une étude randomisée, en double aveugle, contrôlée contre placebo et menée chez 115 patients avec fracture du poignet traitée par immobilisation, ont mis en évidence que les patients recevant une dose de vitamine C de 500mg par jour, pendant 50 jours, débutée dès le jour du traumatisme, ont

développé significativement moins de SDRC que ceux ayant reçu le placebo (7% vs 22%).(48)

Cazeneuve et al, dans une étude de cohorte de 195 patients avec fracture du poignet traitée chirurgicalement ont mis en évidence que les patients recevant une dose de 1g de vitamine C par jour, pendant 45 jours, ont développé significativement moins de SDRC que ceux n'ayant pas reçu de vitamine C (2,1% vs 10%).(49)

Zollinger et al, dans une étude randomisée multicentrique, en double aveugle, contrôlée contre placebo de 317 patients avec fracture du poignet traitée chirurgicalement ou par immobilisation, ont étudié l'efficacité de différentes doses de vitamine C (200, 500 ou 1500mg) pendant 50 jours. Cette étude a montré une réduction significative de la survenue de SDRC dans le groupe recevant de la vitamine C (4,2% de SDRC dans le groupe 200mg, 1,8% de SDRC dans le groupe 500mg et 1,7% dans le groupe 1500mg et 10,1% dans le groupe placebo).(50)

Au membre inférieur, Besse et al dans une étude expérimentale type avant-après, prospective de 392 patients, ont étudié l'efficacité de la vitamine C après chirurgie du pied ou de la cheville. La première année de l'étude les patients opérés n'ont pas reçu de vitamine C alors que la deuxième année, ils ont reçu 1g par jour de vitamine C pendant 45 jours dès le premier jour post opératoire. L'incidence des SDRC était significativement réduite dans le groupe sous vitamine C (1,7 vs 9,6%).(51)

Le Diméthylsulfoxyde (DMSO) et N-acétyl cystéine (NAC) : l'application de DMSO 50% 5 fois par jour ou la prise de NAC 600mg 3 fois par jour ont une efficacité significative sur le score ISS (la douleur, l'œdème, les amplitudes articulaires et la température cutanée).(52) L'efficacité du traitement serait surtout intéressante à la phase précoce et le DMSO serait plus efficace chez les patients en phase chaude et le NAC chez les patients en phase froide.

8.1.4 Antalgiques opioïdes

Les opioïdes forts : le sulfate de morphine et le chlorydrate d'oxycodone ne sont pas à considérer en première intention dans la douleur chronique non cancéreuse et doivent être réservés aux « douleurs intenses, insuffisamment calmées par les traitements étiologiques et les traitement antalgiques « usuels », correctement prescrits et évalués ».(53) Le chlorydrate d'oxycodone peut être, selon l'HAS, un traitement de seconde intention de la douleur neuropathique chronique sévère.(54) Son efficacité est démontrée dans la douleur de neuropathie diabétique et la douleur post zostérienne.(55)

Il existe dans la littérature un essai randomisé contrôlé contre placebo sur l'efficacité de la morphine orale chez des patients SDRC porteurs d'une stimulation médullaire,

qui n'a pas montré de différence significative sur la diminution des douleurs par rapport au placebo.(56)

Les opioïdes faibles à action neurogène : le tramadol est un agoniste de récepteurs mu et un inhibiteur de la recapture des monoamines. Il agit à la fois sur les douleurs nociceptives et neuropathiques d'où son intérêt dans le traitement du SDRC. Le tramadol est recommandé en 2ème intention dans la douleur neuropathique ou en 1^{ère} intention en cas de crises douloureuses ou de douleur inflammatoire associée.(55) Il n'existe pas d'études de son efficacité dans le SDRC.(27)

8.1.5 Traitements spécifiques des douleurs neuropathiques

8.1.5.1 Antidépresseurs

Ils agissent sur les contrôles inhibiteurs descendants de la douleur.

Concernant les antidépresseurs tricycliques, il n'existe pas d'étude disponible dans le SDRC. Ce traitement est cependant conseillé par l'IASP car il s'agit du traitement le plus efficace dans les douleurs neuropathiques, il est peu coûteux et il est efficace dans les syndromes dépressifs pouvant accompagner les SDRC chroniques.(40)

Concernant les Inhibiteurs de Recapture de la Sérotonine et NorAdrénaline (IRSNA): il n'existe pas d'étude dans le SDRC, en revanche ils peuvent selon l'IASP être considérés en seconde intention. En France, seule la duloxétine a l'AMM dans la douleur neuropathique du diabétique.

8.1.5.2 Antiépileptiques

Ils réduisent la sensibilisation centrale en agissant sur les canaux calciques.

Seule la gabapentine a été étudiée dans le traitement des douleurs du patient atteint de SDRC. Van de Vusse et al ont réalisé une étude randomisée contrôlée contre placebo, en double aveugle et en cross over après wash-out de 2 semaines, chez 58 patients SDRC diagnostiqués selon les critères IASP. Ces derniers ont reçu de la gabapentine pendant 3 semaines à la dose de 600mg augmentée progressivement jusqu'à 1800mg par jour.(57) Cette étude ne retrouvait pas d'effet significatif sur la douleur (EVA) ni sur l'allodynie mécanique. Cependant les patients rapportaient un soulagement global de la douleur significatif dans le groupe traité par gabapentine (43% vs 17%), et une diminution significative de l'hypoesthésie. Les effets secondaires du traitement étaient multiples, fréquents mais rarement graves (étourdissement, somnolence, fatigue...).

Au vu de ces résultats, il peut être intéressant d'essayer la gabapentine chez les patients SDRC I à la dose de 600 à 1800mg par jour. L'intérêt du traitement doit être rediscuté après 8 semaines et arrêté en cas d'inefficacité.(43)

8.1.5.3 Anesthésiques locaux

Les emplâtres de Lidocaïne 5% (versatis) ou des crème anesthésique type EMLA, peuvent être intéressants en cas d'allodynie.(27) Les emplâtres de lidocaïne ont l'AMM dans la douleur neuropathique post zostériennes.

8.1.5.4 Capsaïcine

Cette molécule est obtenue à partir du piment. C'est un agoniste des récepteurs vanilloïdes TrpV1 des fibres C nociceptives périphériques. Elle a l'AMM dans le traitement des douleurs neuropathiques non diabétiques. Son utilisation est limitée par des problèmes de tolérance liés à la sensation de brûlure induite par la pose.

Il existe une seule étude ouverte chez 10 patients avec SDRC I. Du fait des douleurs induites, l'application de capsaïcine a nécessité une anesthésie régionale. Le traitement a permis une amélioration des douleurs chez 9 patients pendant 1 à 18 semaines. (58)

8.1.5.5 Kétamine

Antagoniste des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate), il s'agit d'un traitement des douleurs neuropathiques rebelles dont l'usage est réservé aux CETD. Il ne peut être considéré en première intention, du fait d'effets indésirables importants : dissociation, trouble du sommeil, trouble de l'humeur, hallucinations, hépatotoxicité, hypertension artérielle, infections, céphalées... Les preuves d'efficacité dans le SDRC sont faibles.(59,60) Aucune conclusion, n'est possible quant à la forme d'administration à choisir, la dose et la durée du traitement.

2 principaux essais randomisés contrôlés contre placebo ont été réalisés pour la kétamine IV :

Sigtermans et al ont évalué l'efficacité de la kétamine chez 60 patients atteints de SDRC I. Les patients ont reçus une perfusion continue de kétamine (dose moyenne de 22,2 mg/h) pendant 100h. La douleur était significativement diminuée pendant 11 semaines avec un maximum d'efficacité à la première semaine. Cette efficacité disparaissait à 12 semaines.(61)

Schwartzmann et al ont évalué l'efficacité de la kétamine chez 19 patients atteints de SDRC I et II chroniques. Ils ont reçu des perfusions de kétamine faible dose (maximum 0,35 mg/kg/h) 4h par jour pendant 10 jours. La douleur était

diminuée pendant les 12 semaines de l'étude (significatif jusqu'à 4 semaines) et il existait également une amélioration significative des anomalies sensorielles.(62)

Un essai randomisé contrôlé en cross over, en double aveugle contre placebo a également été réalisé avec la Kétamine topique 10%. Les patients ont reçus 2 applications espacées d'au moins 1 semaine. Il n'y avait pas de réduction significative de la douleur mais l'allodynie était significativement diminuée.(63)

8.1.6 Autres traitements médicamenteux

La calcitonine : l'AMM a été retirée en 2004 devant l'absence d'études randomisées de qualité.

Les antihypertenseurs inhibiteurs des canaux calciques : le nifédipine 20mg/j (inhibiteur calcique) et le phénoxybenzamine à partir de 120mg/j (alpha bloquant), auraient une efficacité au stade précoce des SDRC par leur effet vasodilatateur.(44)

Les myorelaxants : les benzodiazépines (agoniste GABA A) ou le baclofène (agoniste GABA B) par voie orale peuvent aider au traitement des dystonies, tremblements ou myoclonies.(44)

8.2 Interventions peu invasives

8.2.1 Toxine botulique

Dans l'espace synaptique, elle bloque la libération d'acétylcholine et de neurotransmetteurs non cholinergiques tels que le glutamate et de neuropeptides tels que la SP et le CGRP. Il s'agit d'un traitement de la spasticité et de la dystonie, et aurait également une efficacité sur la douleur neuropathique.(55)

Il n'y a pas de preuve suffisante de son efficacité dans le traitement des dystonies chez les patients atteints de SDRC et aucune étude n'a été réalisée pour évaluer son efficacité dans les douleurs du SDRC.

8.2.2 Bloc sélectif des ganglions nerveux sympathiques

Traitement historique du SDRC, les données de la littérature sont contradictoires quant à son efficacité. La difficulté est de sélectionner les malades potentiellement répondeurs (avec participation importante du système nerveux sympathique dans leur symptomatologie). Il n'est pas à considérer en première intention et doit concerner les patients en phase froide du SDRC.(43) Il s'agit d'un bloc percutané utilisant des anesthésiques locaux. Les 2 principaux blocs sont le ganglion stellaire pour les membres supérieurs et la chaîne sympathique lombaire pour les membres inférieurs.

Recommandations Sfar-SFETD :

« Il est possible de pratiquer des blocs itératifs du ganglion stellaire pour le traitement des SDRC du membre supérieur chez les patients répondeurs. En raison de l'absence de données, il n'est pas possible de formuler de recommandation sur le rythme et le nombre de blocs nécessaires. Grade 2+ »

« Il est possible de répéter un bloc sympathique avec des anesthésiques locaux dans le traitement d'un SDRC, si le bénéfice analgésique et fonctionnel a été testé et qu'il persiste en cours de traitement. En raison de l'absence de données, il n'est pas possible de formuler de recommandation sur le choix de l'anesthésique local dans la pratique des blocs sympathiques, ni sur le rythme et le nombre de blocs nécessaires. Grade 2+ »(71)

8.2.3 Bloc somatique

Il peut être intéressant pour faciliter la rééducation en cas de douleurs intenses, rebelles.(72) Il a un intérêt diagnostique, pronostique (recherche de rétractions capsulo-tendineuses) et thérapeutique (obtention d'une analgésie permettant la réalisation de la kinésithérapie).

Recommandations Sfar-SFETD :

« Il est possible de réaliser une analgésie loco-régionale continue par cathéter péri-nerveux pour le traitement des syndromes douloureux régionaux complexes en cas d'échec des autres traitements. Grade 2+ »

« Il est possible de pratiquer des blocs sensitivo-moteurs continus par cathéters pour faciliter la rééducation fonctionnelle en cas de résistance aux traitements systémiques bien conduits et aux traitements par blocs sympathiques. Grade 2+ »

Au total, les blocs sympathiques ou somatiques doivent s'intégrer dans une prise en charge globale du patient et toujours être associés à des « traitements adaptés intensifs de rééducation fonctionnelle » Grade 2+(71)

8.2.4 Bloc sympathique régional IV

Ce bloc n'a pas montré d'efficacité et ne doit plus être réalisé dans le SDRC.(44)

Recommandations Sfar-SFETD :

« Il n'est pas recommandé de pratiquer un bloc loco-régional intraveineux (ALRIV) quel que soit l'agent médicamenteux, pour le traitement d'un SDRC. Grade 2-»(71)

8.2.5 Stimulations magnétiques transcrâniennes répétitives (rTMS)

Initialement proposées pour tenter d'identifier les patients potentiellement répondeurs à la stimulation du cortex moteur, elles sont indiquées à haute fréquence ($\geq 5\text{Hz}$) dans le traitement des douleurs neuropathiques, surtout de la région brachio-faciale.(73) L'effet antalgique persiste jusqu'à 1 semaine après la séance et s'améliore, se prolonge avec la répétition des séances. Une seule étude randomisée contrôlée en cross over concernait des patients atteints de SDRC I chronique de la main.(74) Les stimulations étaient appliquées à haute fréquence (10Hz) au cortex moteur controlatéral. Une diminution significative des douleurs apparaissait dans les 30s après la stimulation avec un maximum d'efficacité à 15min et une disparition de l'effet après 45min.

8.3 Interventions invasives

Il s'agit de techniques exceptionnelles pour la prise en charge des formes rebelles de SDRC. Les preuves d'efficacité restent discutées. La discussion de ces techniques est réservée à des centres de prise en charge interdisciplinaire tels que le CETD.

8.3.1 Neurostimulation médullaire

Elle est placée chirurgicalement après laminectomie ou par voie percutanée en regard de la corne dorsale de la moelle. Cette technique a été évaluée en mars 2014 par la commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de la santé (CNEDiMTS).(75) Le syndrome douloureux régional complexe de type I ou II persistant depuis au moins 6 mois a été retenu comme indication.

Kemler et al, dans 3 études randomisées contrôlées portant sur des patients avec SDRC évoluant depuis plus de 6mois, ont conclu que :(76–78)

- La neurostimulation médullaire accompagnée de kinésithérapie était plus efficace que la kinésithérapie seule.
- Elle permet une diminution significative des douleurs et une amélioration de la qualité de vie à 6 mois et à 2 ans.
- Elle ne modifie pas le statut fonctionnel du patient.
-

8.3.2 Pompe intrathécale

Les molécules utilisées sont la morphine (analgésique, se fixe sur les récepteurs μ pré et post-synaptique), les anesthésiques locaux : bupivacaïne (non disponible en France), et ropivacaïne (bloquent les canaux sodiques voltages dépendants, efficaces sur les douleurs neuropathiques et nociceptives), le ziconotide (diminue la sécrétion de glutamate pré-synaptique, efficace sur les douleurs neuropathiques et nociceptives), la clonidine (agonistes des récepteurs α_2 adrénergiques, diminue la sécrétion de neuromédiateurs tels que la substance P, efficace dans les douleurs neuropathiques) et le baclofène (agoniste des récepteurs GABA-B, agit sur la spasticité).

Selon les recommandations de SFETD, la morphine, la clonidine et le ziconotide peuvent être utilisés dans la douleur neuropathique réfractaire malgré des preuves d'efficacité faibles.(55)

Recommandation de la SfAR-SETD :

- « *il faut utiliser la morphine en administration intrathécale chez les patients douloureux chroniques en cas d'échec des thérapies conventionnelles après sélection rigoureuse. Grade 1+* »
- « *il faut utiliser le ziconotide par voie intrathécale en première intention dans les douleurs chroniques réfractaires notamment si la composante neuropathique est prédominante. Une titration lente avec une dose initiale faible (1 μ g/j) permet de diminuer l'incidence et la gravité des effets indésirables. Son association avec la morphine est possible. Grade 1+* »(71)

Van Rijn et al. ont évalué l'efficacité à long terme du baclofène intrathécal chez 42 patients avec SDRC et dystonie dans une étude en simple aveugle contre placebo. Il existait un effet dose dépendant du baclofène sur la sévérité de la dystonie. Une étude ouverte comprenant 36 patients a permis de mettre en évidence une amélioration de la dystonie, de la douleur, du handicap et de la qualité de vie à 12 mois.

Selon les différents guides de prise en charge du SDRC, le baclofène intrathécal peut être utilisé dans le SDRC avec dystonie.(27,43,45) Le traitement intrathécal est plus efficace que per os du fait du faible passage de la barrière hémato-méningée.(34)

8.3.3 Sympathectomie chirurgicale, chimique ou par radiofréquence

Les chances d'amélioration de la douleur du SDRC I semblent meilleures si elle est réalisée dans les 3 mois qui suivent le traumatisme initial.(44)

8.3.4 Cathéter épidural et plexus

Il n'existe que de faibles preuves d'efficacité de ces traitements.(60) Les opioïdes, agents anesthésiques et clonidine peuvent être utilisés.(27) Les cathéters du plexus brachial sont les plus fréquents. Les infections de cathéters sont une complication fréquente qui limite leur pose.

8.3.5 Stimulation du cortex moteur

Elle semble être efficace pour le traitement des douleurs neuropathiques périphériques chroniques réfractaires.(73) Aucune étude n'existe dans le traitement de douleur du SDRC.

8.4 Prise en charge rééducative

Peu de preuves de l'efficacité de la prise en charge rééducative existent.(60,79) Aucune étude n'a pu évaluer de façon isolée son efficacité, du fait de l'importance du syndrome douloureux, nécessitant d'associer un traitement médical voire de réaliser une prise en charge multidisciplinaire.(79) Cette prise en charge comporte :

- **La kinésithérapie** : l'objectif principal est d'améliorer la mobilité restreinte par de multiples mécanismes : l'immobilisation initiale (cause et facteur d'entretien du SDRC), les troubles moteurs, la négligence et la kinésiophobie.(40)
- **L'ergothérapie** : l'objectif est l'amélioration de l'utilisation du membre atteint, afin de diminuer les limitations d'activités et les restrictions de participation.(27)

Oerlemans et al, dans une étude clinique randomisée contrôlée de 135 patients avec SDRC I du membre supérieur, évoluant depuis moins d'un an, a évalué l'efficacité de la prise en charge en kinésithérapie et en ergothérapie. La kinésithérapie et dans une moindre mesure l'ergothérapie permettait une diminution significative de la douleur et une amélioration des amplitudes articulaires actives par rapport au groupe contrôle.(80) Ces auteurs suggéraient l'intérêt de protocoles combinant les 2 thérapies, en revanche le rapport coût-efficacité était en faveur de la kinésithérapie.(81)

8.4.1 Techniques conventionnelles non spécifiques du SDRC

8.4.1.1 Aides techniques

Des bandes de compression peuvent être utiles pour diminuer l'œdème et des attelles de postures pour améliorer le positionnement du membre.

8.4.1.2 Massages

Ils améliorent la vascularisation, stimulent les récepteurs sensitifs, diminuent l'œdème (drainage lymphatique manuel) et limitent les adhérences du tissu cutané.

8.4.1.3 Agents physiques

Les bains écossais peuvent faciliter la circulation dans l'extrémité atteinte en alternant vasoconstriction/vasodilatation. Ils ne sont pas recommandés dans les stades avancés car il n'apportent pas d'amélioration et l'eau froide peut exacerber les symptômes.(27)

La cryothérapie (glaçage ou cryothérapie gazeuse) est efficace sur la douleur et a un effet anti-inflammatoire.

La thermothérapie (paraffine, boue, lampes infra-rouges...) est efficace sur la douleur, la raideur articulaire et le relâchement musculaire.

Les ultrasons ont un effet thermique et défibrosant.

La neurostimulation électrique transcutanée (TENS) est une méthode non pharmacologique de gestion de la douleur chronique recommandée en cas d'insuffisance des traitements médicamenteux, de terrain polyopathologique ou d'une intolérance/refus des traitements médicamenteux.(82) Il s'agit d'une stimulation électrique des nerfs périphériques. Son utilisation nécessite la présence de fibres myélinisées A β pouvant être stimulées. Il existe 2 principaux modes de stimulation :

- Le TENS conventionnel est une stimulation continue à haute fréquence (80-100Hz) et faible intensité. Son efficacité est basée sur la théorie du « gate contrôle »
- Le TENS « acupuncture like » est une stimulation discontinue, à basse fréquence (1-4Hz) et haute intensité. Son efficacité est basée sur la libération d'endorphine endogène

Bien qu'il n'existe pas de preuve de son efficacité dans la prise en charge du SDRC, cette technique semble intéressante du fait de son efficacité dans les douleurs musculo-squelettiques chroniques et neuropathiques.(83,84) Une seule étude, de faible qualité méthodologique, a étudié l'efficacité du TENS chez 35 patients atteints de SDRC.(85) Elle mettait en évidence une diminution des douleurs de plus de 75% dans 70% des cas de SDRC chroniques. Compte tenu de son innocuité, le TENS peut être une aide à la gestion de la douleur chez les patients SDRC I.(43)

L'électrothérapie avec courant excito-moteur permet de lutter contre l'amyotrophie.

8.4.1.4 La rééducation analytique

L'entretien articulaire et le gain d'amplitude : les mobilisations actives et fonctionnelles, moins douloureuses et plus intéressantes pour lutter contre la réorganisation corticale doivent être privilégiées. Les postures vont augmenter progressivement la flexibilité. Les arthromoteurs sont déconseillés car ils peuvent aggraver les signes et symptômes des SDRC.(86)

Le renforcement musculaire progressif : initialement isométrique (intéressant en cas d'immobilisation) puis isotonique.

8.4.1.5 La rééducation sensori-motrice

Le travail proprioceptif est requis pour la maîtrise du mouvement. Des techniques telles que la facilitation neuromusculaire proprioceptive peuvent être utilisées.(86)

8.4.1.6 La rééducation sensitive de la douleur

Cette rééducation est intéressante en cas d'allodynie et hypoesthésie.(87)

8.4.1.7 Le travail global

La balnéothérapie est intéressante pour la stimulation sensitive et la diminution de l'œdème car elle réalise un hydromassage. Elle permet la reprise de la marche en diminuant le poids du corps et la réalisation d'exercices contre résistance sans utilisation de poids, sans agression pour les articulations.

Il faut également penser à corriger la posture, traiter les syndromes myofasciaux presque toujours présents à un stade avancé dans le SDRC.(88)

8.4.2 Techniques spécifiques étudiées dans la littérature

Avec l'apparition de nouvelles hypothèses physiopathologiques, de nouvelles techniques de rééducation apparaissent. Elles permettent notamment de rétablir la congruence sensori-motrice avec des thérapies telles que la thérapie miroir, les techniques de désensibilisation combinées avec des taches motrices, les techniques de feedback proprioceptif utilisant la stimulation vibratoire.

8.4.2.1 Thérapie par le miroir

Cette technique a été décrite initialement par Ramachandran en 1996 pour diminuer les douleurs de membres fantômes. Le patient réalise des mouvements des 2 membres concernés en visualisant son membre sain dans un miroir, le membre atteint étant, lui, caché. Compte tenu de l'effort de concentration, des sessions courtes de 5min, répétées 5 à 6 fois par jour semblent être à privilégier. Les mouvements doivent concerner les articulations douloureuses et les articulations sus et sous-jacentes.(24)

Le mode d'action n'est pas encore bien connu, plusieurs hypothèses existent :

- La correction de la discordance sensori-motrice. Le feedback visuel du membre sain dans le miroir permet la transmission d'influx sensoriels concordants avec le schéma moteur effectué.(16,24)
- L'influence d'une attention soutenue au membre atteint, qui permettrait de percevoir ce membre comme faisant partie de « soi ».(24)
- L'influence d'une simple distraction par rapport à la douleur.(24)
- La diminution de la kinésiophobie : la mobilité normale du membre visualisé dans le miroir diminuerait les phénomènes de peur/évitement.(24)
- La mise en jeu des neurones miroirs. Ces neurones s'activent au cours de l'observation d'une tâche effectuée par un tiers et durant sa réalisation. L'activation de ces neurones par la visualisation du membre sain dans le miroir permettrait également de corriger la discordance sensori-motrice.(94)

Les contre-indications à la réalisation de la thérapie par le miroir sont : (24)

- L'incapacité à reconnaître comme « soi » l'image dans le miroir.
- L'incapacité à réaliser des mouvements synchrones des 2 membres (risque de majorer les douleurs).
- Une augmentation de douleur ou des troubles moteurs au cours ou au décours de l'exercice qui doit faire arrêter la thérapie.

McCabe et al, en 2003 ont étudié son efficacité chez 8 patients atteints de SDRC I, diagnostiqués selon les critères IASP. Cette étude a montré un effet antalgique immédiat de la thérapie miroir au stade aigu (≤ 8 semaines) et une amélioration de la raideur dans les stades intermédiaires (≤ 1 an). Aucun effet significatif n'était retrouvé dans les stades chroniques.(31)

Cette technique semble intéressante pour la prise en charge des SDRC mais les preuves d'efficacité sont actuellement insuffisantes.

8.4.2.2 Imagerie motrice graduée

Pour cibler les patients avec une histoire chronique de SDRC et permettre la correction du schéma corporel lié à la réorganisation corticale, Moseley et al ont mis en place un programme d'imagerie motrice. Ce programme comprenait 3 phases successives qui permettaient une activation séquentielle du cortex moteur. Chaque phase durait 2 semaines :(95)

La phase de reconnaissance de la latéralité : elle active le cortex pré-moteur et l'aire motrice supplémentaire. A partir d'une banque de données de 84 photographies de mains (42 mains droites et leurs images en miroir), 56 étaient sélectionnées et présentées au patient dans un ordre aléatoire. Il devait reconnaître le plus rapidement possible, s'il s'agissait de mains droites ou gauches. L'accent était mis sur la vitesse et la justesse des réponses. Ce test devait être reproduit 3 fois de suite (10min) toutes les heures éveillées.

La phase d'imagerie mentale : elle active le cortex pré-moteur et le cortex moteur primaire. 28 photos étaient sélectionnées au hasard. Le patient devait s'imaginer effectuer le mouvement représenté sur les photos. Il devait réaliser ce test 3 fois de suite (15min) toutes les heures éveillées. L'accent était mis sur la précision du mouvement.

La phase de thérapie miroir : elle active le cortex moteur primaire. 20 images de la main saine impliquant les mouvements les moins complexes ont été sélectionnées. Le patient devait reproduire la posture de chaque image avec les 2 mains, 10 fois de suite, toutes les heures éveillées. L'accent était mis sur le fait de bien regarder la main saine dans le miroir

Moseley et al ont dans un premier temps réalisé ce programme chez 7 patients, SDRC I d'évolution chronique après fracture du poignet, diagnostiqués selon les critères de Bruehl. Il a permis une diminution de l'œdème, de l'intensité douloureuse et une amélioration de la fonction 6 semaines après la fin du traitement.(96) Le programme a ensuite été réalisé dans un groupe plus hétérogène de 20 patients avec SDRC I chronique du membre supérieur ou inférieur. Il existait une amélioration significative de la douleur et de la fonction après le programme qui s'est maintenue jusqu'à 6 mois.(97)

Cette technique s'est avérée plus efficace que la kinésithérapie conventionnelle combinée au traitement médical.(95) La réalisation de mouvements imaginés seuls peut cependant aggraver les signes et symptômes de SDRC(98) et l'ordre dans lequel sont réalisés les différentes étapes de l'imagerie motrice graduée affecte l'importance de la diminution de la douleur.(96)

Cette technique étant particulièrement coûteuse en temps, elle est rapidement limitée dans sa réalisation par la motivation du patient.

Johnson et al, ont évalué l'efficacité de l'imagerie motrice graduée dans la pratique clinique. Ils n'ont pas retrouvé d'amélioration de la douleur après un programme d'imagerie motrice, inspiré du programme de Moseley, réalisé dans 2 centres prenant en charge des SDRC.(99) Ce résultat pourrait être lié à des différences de fréquence dans la réalisation des exercices ou encore à une présence moindre des thérapeutes auprès du patient.

8.4.2.3 Exposition graduelle aux activités

Le programme est basé sur l'éducation du patient avec l'explication du modèle « peur-évitement » suivi de la réalisation d'exercices permettant une exposition graduelle à des activités redoutées par le patient. De Jong et al, ont réalisé ce programme chez 8 femmes avec SDRC I, diagnostiquées selon les critères IASP, évoluant depuis 3 ans en moyenne, avec des niveaux élevés de peur liée à la douleur mesurée avec le Tampa Scale Questionnaire. Le programme se déroulait sur 10 semaines (20 sessions d'1h). Il a permis une diminution de la peur liée à la douleur, de l'intensité douloureuse, des limitations d'activités et des symptômes de SDRC (troubles vasomoteurs, sudoromoteurs, œdème, allodynie).(89)

8.4.2.4 Traitement sensori-moteur

Le traitement comprend des techniques de désensibilisation combinées à des tâches motrices de difficulté croissante. Pleger et al, dans une étude de 6 patients atteints de SDRC I du membre supérieur, diagnostiqués selon les critères de Budapest, ce traitement a permis une amélioration de la discrimination tactile, une diminution de la douleur et une restauration de la carte corticale au niveau du cortex somato-sensoriel primaire et secondaire en IRM fonctionnelle.(21)

8.4.2.5 Stimulation vibratoire

Le traitement consiste en une stimulation vibratoire, de faible amplitude à une fréquence de 80-100HZ, au niveau des tendons du membre atteint afin de stimuler les récepteurs proprioceptifs et créer une illusion de mouvement. L'objectif est de corriger la discordance sensori-motrice. Gay et al, dans une étude ouverte contrôlée, de 7 patients atteints de SDRC I de la main/poignet évoluant depuis moins d'un an, ont effectué ce traitement associé à une kinésithérapie « conventionnelle ». Il a permis une diminution significative de la douleur (50%) après la séance de stimulation et une amélioration des amplitudes articulaires à 10 semaines de traitement (30%) par rapport à la kinésithérapie conventionnelle seule.(90)

8.4.2.6 Physiothérapie par exposition à la douleur

Ce programme comporte une prise en charge cognitive et comportementale associée à des techniques de désensibilisation par automassage et à l'apprentissage d'exercices et d'activités de difficulté progressivement croissante à réaliser à domicile et ce malgré la douleur. Le thérapeute incite le patient à rester actif et à utiliser son membre atteint dans les activités de la vie quotidienne afin de gérer au mieux l'évitement lié à la peur de la douleur. Van De Meent et al, ont réalisé ce programme chez 20 patients atteints de SDRC I, diagnostiqués selon les critères de Bruehl, évoluant depuis 6,6 mois en moyenne. Il a permis une réduction significative de la douleur, des limitations d'activités, de la kinésiophobie et une amélioration significative de la force musculaire et de la perception de la santé. Dans cette étude préliminaire aucun patient n'a eu d'aggravation des symptômes à long terme. Le patient doit être prévenu qu'il peut exister une aggravation transitoire de la douleur, de l'œdème et une modification de la température.(91)

8.4.2.7 Programme intensif interdisciplinaire de 4 semaines

Ce programme comprenait kinésithérapie avec balnéothérapie, ergothérapie, prise en charge psychologique et bloc du ganglion stellaire si besoin.

Singh et al ont réalisé ce programme chez 12 patients avec SDRC I du membre supérieur. Il a permis une amélioration de la fonction avec une reprise de l'activité professionnelle à 2 ans pour 75% des patients.(92)

8.4.2.8 Stress loading programme

Ce traitement est composé de 2 techniques :

- le scrubbing (principe de mise en charge) : consiste à frotter une surface avec une bosse ou appareil vibrant sur lequel une pression est exercée par le patient
- le carrying (principe de support de poids) : consiste à porter un poids avec le membre atteint lors de tous déplacements. Ce poids sera progressivement augmenté.

Carlson et al, ont évalué cette technique chez 41 patients avec SDRC de la main traités pendant 3 ans. Elle a permis une amélioration de la douleur, de la mobilité et de la force de préhension.(93) Une aggravation initiale des symptômes est possible, et l'amélioration apparaît après quelques jours.

Daly et al, après réalisation d'une revue des différentes techniques de rééducation dans le SDRC ont conclu qu'il existe un bon niveau de preuve de l'efficacité du traitement sensori-moteur, de la thérapie par le miroir, de l'exposition graduelle, et de la prise en charge ambulatoire multidisciplinaire. Il y a également un bon niveau de preuve que l'imagerie motrice graduée associée à une prise en charge

médicamenteuse de la douleur est plus efficace que la kinésithérapie « conventionnelle » associée à la prise en charge médicamenteuse. Il y a un bon niveau de preuve que la prise en charge médicamenteuse associée à la kinésithérapie est plus efficace qu'associée à l'ergothérapie. (79)

8.4.3 Algorithme de prise en charge en rééducation selon Harden

Si le patient est incapable de commencer la rééducation ou ne progresse plus dans un délai raisonnable (2 semaines), le traitement médicamenteux, la prise en charge psychologique et/ou des interventions plus invasives doivent être considérés.(27,86)

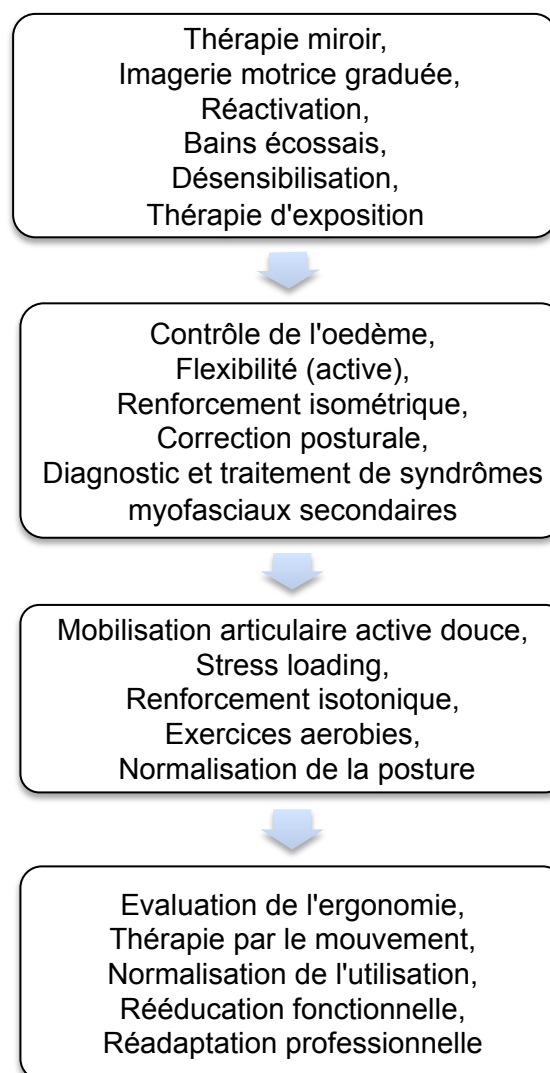


Figure 3: Algorithme de prise en charge en rééducation, selon Harden et al.

8.5 Prise en charge psychologique

Il existe de fortes preuves de son efficacité dans les douleurs chroniques.(27) Outre la prise en charge de comorbidités psychiatriques éventuelles, la prise en charge psychologique porte sur les 3 composantes principales de la douleur chronique :

- **Emotionnelle** : anxiété, dépression, réactivité au stress, kinésiophobie...
Concernant l'anxiété et la dépression, les données de la littérature chez les patients avec SDRC ne sont pas cohérentes entre les différentes études. Certaines rapportaient des niveaux de détresse émotionnelle plus élevés par rapport à d'autres patients douloureux chroniques,(100,101) d'autres ne retrouvaient pas de différences significatives(102) et certaines constataient des niveaux d'anxiété et dépression moindre chez les patients avec SDRC que dans d'autres pathologies douloureuses chroniques (lombalgie chronique ou céphalées).(103) Cette détresse émotionnelle semble avoir un impact sur l'intensité de la douleur, plus grand chez les patients SDRC que non SDRC,(101) de même que la douleur semble être associée à une augmentation de l'anxiété et de la dépression.(104)
- **Cognitive** : croyances, catastrophisme, anticipation...
- **Comportementale** : diminution des activités, déconditionnement physique, évitement, abus d'antalgique

Elle évalue également les interactions avec l'entourage : professionnel (satisfaction au travail), social et familial.

Différentes techniques de psychothérapie existent :

- **Psychothérapies psychanalytiques**
- **Thérapies psycho-corporelles : relaxation, sophrologie, hypnose.** Elles permettent d'augmenter sa capacité à contrôler sa douleur.
- **Thérapies cognitives et comportementales.** Elles permettent un meilleur contrôle de la douleur et la compréhension du modèle peur-évitement (obstacle au processus de réactivation). Elles limitent les fausses croyances et corrigent les comportements. (cf figure 4)

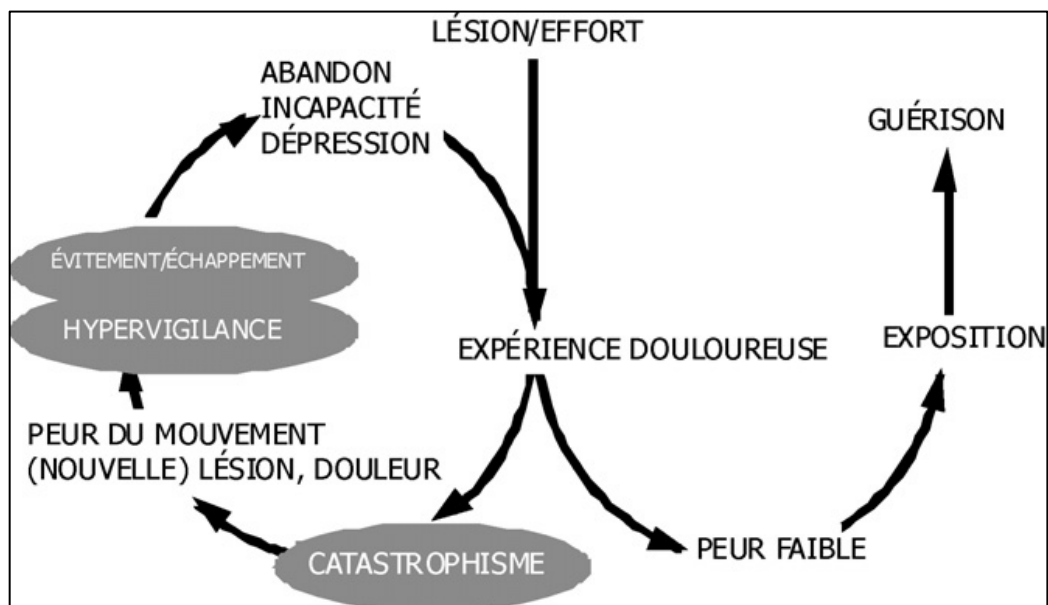


Figure 4: "Modèle cognitivo-comportemental de la peur liée à la douleur"

« Si la douleur, causée par une lésion ou un effort, est interprétée comme menaçante (catastrophisme vis-à-vis de la douleur), la peur liée à la douleur progresse. Cela conduit à un évitement/échappement, suivi d'une incapacité, d'un abandon et d'une dépression, responsables d'une persistance des expériences douloureuses et donc d'un cercle vicieux de peur et d'évitement croissants. En l'absence de catastrophisme, il n'existe pas de peur liée à la douleur et les patients affrontent rapidement les activités quotidiennes, ce qui les mène à une guérison rapide » (extrait Vlaeyen 2009)(105)

8.6 Education

L'éducation du patient est un préalable important à la prise en charge du SDRC.(27,45) Elle nécessite une participation active du patient qui doit se fixer des objectifs et leurs rythmes de réalisation. Selon l'HAS, elle doit porter sur :(106)

- **La compréhension** de la maladie, de sa physiopathologie, des interactions psychophysiologiques, des répercussions socio-familiales et du traitement.
- **L'acquisition de compétences** d'auto-soins, de compétences d'adaptations, de résolutions de problèmes
- **L'éducation de la famille** : encourager le patient à rester actif

9 Population et méthodes

9.1 Objectif de l'étude

L'objectif principal était de faire un état des lieux du type de patients, vus pour la première fois en consultation au Centre d'Evaluation et Traitement de la Douleur (CETD), sur les plans épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

L'objectif secondaire était de rechercher des caractéristiques spécifiques aux patients atteints de SDRC adressés au CETD.

9.2 Population

Etaient inclus dans l'étude tous les patients vus en consultation ou en hôpital de jour entre le 1^{er} novembre 2013 et le 1^{er} novembre 2014, adressés au CETD du CHU de Rouen pour SDRC ou pour une douleur pour laquelle le diagnostic de SDRC a été posé au CETD.

Etaient exclus de l'étude les patients adressés pour SDRC et pour lesquels un autre diagnostic a été retenu, ainsi que les patients adressés pour SDRC, rapportant dans les antécédents des troubles sensoriels, vasomoteurs, sudoromoteurs/œdème, et moteurs/trophiques au cours de l'histoire de la maladie mais ne présentant plus les critères de Budapest, lors de la consultation d'un algologue au CETD.

9.3 Méthodes

Il s'agissait d'une étude descriptive portant sur une série de cas de SDRC. Les données étaient recueillies de façon systématique et prospective, à l'interrogatoire, à l'examen clinique, sur les différents comptes rendus médicaux et sur auto questionnaires validés.

Le diagnostic de SDRC était établi par un algologue du CETD sur la base de la présence des critères de Budapest cliniques au moment de la première consultation.

Tous les patients étaient vus par un même examinateur.

L'accord oral du patient pour une évaluation détaillée a été demandé.

9.3.1 Recueil des données

Etaient recueillis :

- les données épidémiologiques : l'âge, le sexe, et la catégorie socio-professionnelle selon la classification de l'Insee. A été évaluée au moment de la première consultation au CETD, l'existence d'une reconnaissance travailleur

handicapé pour SDRC, le statut professionnel du patient, le contexte d'accident de travail et/ou de maladie professionnelle, la durée totale de l'arrêt maladie pour SDRC.

- le contexte de survenue (identifié ou non), l'existence de facteurs favorisants
- les caractéristiques de la douleur (échelle numérique, Questionnaire Douleur de Saint Antoine et DN4), et la symptomatologie du patient selon les critères de Budapest et la recherche d'une hypoesthésie.
- la sous-utilisation du membre atteint : évaluée de façon subjective par l'observation de la marche pour le membre inférieur, de l'habillement et de la préhension pour le membre supérieur
- le délai diagnostique et le délai de prise en charge au CETD
- les examens complémentaires effectués et les médecins prescripteurs. A été recueillie, la pratique d'une radiographie, d'une scintigraphie, d'une IRM ou d'un ENMG, leurs délais de réalisation, leurs résultats (en faveur ou non d'un SDRC, d'une lésion neurologique périphérique)
- le retentissement de cette pathologie chronique sur le patient en terme d'anxiété, dépression, limitations d'activités, restrictions de participation, et qualité de vie.
- les thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses mises en œuvre avant la prise en charge au CETD : toutes les thérapeutiques quelles soient d'ordres médicamenteuses, kinésithérapeutiques, appareillages, psychologiques (analytiques, relaxation, sophrologie, hypnose), mises en place dans le cadre de la prise en charge du SDRC avant la consultation au CETD ont été relevées à partir des indications données par le patient, et si possible des comptes rendus, et des ordonnances antérieures.

Concernant la kinésithérapie, le patient a décrit le nombre et la durée des séances, les méthodes de rééducation et l'efficacité des séances. A été précisé la spécialité du prescripteur des séances ainsi que le délai de prise en charge en kinésithérapie.

- L'existence ou non d'un autre type de prise en charge interdisciplinaire et son efficacité.

9.3.2 Outils diagnostiques

9.3.2.1 Critères de Budapest

Ils ont été définis par Harden, Bruehl et al. en 2003 et sont actuellement reconnus par l'IASP.(4) Nous avons retenu le diagnostic sur la présence des critères utilisés en pratique clinique. Pour retenir le diagnostic, le patient doit présenter les 4 points suivants :

1. Une douleur continue disproportionnée par rapport à n'importe quel élément déclenchant
2. La présence signalée par le patient d'au moins un des symptômes dans trois des quatre catégories suivantes :
 - Troubles sensoriels : hyperalgie et/ou allodynie
 - Troubles vasomoteurs : asymétrie thermique et/ou modification de coloration cutanée et/ou asymétrie de coloration cutanée
 - Troubles sudoromoteurs/œdème : œdème et/ou sudation modifiée et/ ou sudation asymétrique
 - Troubles moteurs/trophiques : diminution de la mobilité et/ ou trouble moteur (faiblesse, tremblement, dystonie) et/ou troubles trophiques portant sur les poils, les ongles, la peau
3. La présence constatée au moment de l'évaluation d'au moins un signe dans deux ou plus des catégories suivantes
 - Troubles sensoriels : hyperalgie et/ou allodynie
 - Troubles vasomoteurs : asymétrie thermique et/ou modification de coloration cutanée et/ou asymétrie de coloration cutanée
 - Troubles sudoromoteurs/oedème : œdème et/ou sudation modifiée et/ ou sudation asymétrique
 - Troubles moteurs/trophiques : diminution de la mobilité et/ ou trouble moteur (faiblesse, tremblement, dystonie) et/ou troubles trophiques portant sur les poils, les ongles, la peau
4. Les signes et les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre diagnostic

Nous avons noté si les patients présentaient également les critères de recherche (critères de Bruehl). Ces critères sont plus restrictifs. Ils diffèrent des critères de Budapest par la présence nécessaire d'au moins 1 symptôme dans chacune des 4 catégories.(3)

Les signes et symptômes recherchés respectivement à l'examen clinique et à l'interrogatoire étaient évalués de manière dichotomique (présents/absents).

9.3.2.2 Caractéristiques des douleurs : QDSA et DN4

Le DN4 : Il permet d'estimer la probabilité de douleur neuropathique à partir de 10 items répartis en 4 questions :

- Caractéristique de la douleur : présence ou non de brûlure, décharge électrique, froid douloureux
- Symptômes associés : présence ou non de picotement, fourmillement, engourdissement, démangeaison

- A l'examen : présence ou non d'une hypoesthésie au tact ou à la piquûre dans le territoire douloureux
- A l'examen : présence ou non d'une allodynie au frottement

Un score supérieur ou égal à 4 permet de porter le diagnostic de douleur neuropathique (sensibilité 82,9%, spécificité 89,9%).(107)

Le Questionnaire de Saint Antoine (QDSA) : Adaptation française validée du *Mac Gill pain questionnaire* (Melzack).(108–110) C'est un auto-questionnaire comprenant 61 qualificatifs répartis en 17 sous classe 8 sensorielles, 7 affectives et 1 évaluative Il permet une évaluation de l'expérience douloureuse et le calcul d'un score global, affectif et sensoriel.

Après avoir sélectionné le terme le plus adapté dans chaque sous-classe, le patient le note sur une échelle de 0 à 4. Un score global, variant de 0 à 68, est calculé en additionnant les différentes notes données dans chaque sous-classe. Un score élevé correspond à un nombre élevé de symptômes douloureux et/ou une intensité douloureuse élevée pour chacun des symptômes sélectionnés.

9.3.3 Outils de mesure

9.3.3.1 Evaluation des déficiences

L'intensité douloureuse a été évaluée à l'aide d'une échelle numérique (EN).

L'échelle numérique de 0 à 10 a été utilisée, 0 correspondant à l'absence de douleur et 10 la douleur maximale imaginable. Une EN moyenne et maximale a été relevée pour chaque patient.

La raideur, la faiblesse musculaire, l'œdème, les troubles vasomoteurs, les troubles sudoromoteurs et trophiques, l'allodynie et l'hyperalgésie ont été évalués de façon dichotomique dans les critères de Budapest (présents ou absents).

L'hypoesthésie a été recherchée au tact et à la piquûre.

9.3.3.2 Evaluations des limitations d'activité : le score HAQ

L'échelle HAQ (Health Assessment Questionnaire) a été conçue par Fries.111,112) Elle évalue les limitations d'activités. Elle comprend 20 items, correspondant à 20 activités de la vie quotidienne réparties en 8 dimensions :

- habillage et soins d'apparence
- lever et transferts
- alimentation
- marche
- hygiène

- saisir des objets en hauteur et au sol
- préhension
- autres activités (jardinages, courses...)

La cotation se fait de 0 à 4 pour chaque dimension (0 : aucune difficulté, 1 : quelques difficultés, 2 : beaucoup de difficultés, 3 : impossible). Cette cotation prend également en compte la nécessité d'une aide technique ou humaine (score : 2). Est retenu le score le plus haut dans chaque dimension. Ces scores sont additionnés et divisés par 8 permettant le calcul d'un score global compris entre 0 et 3.

Les limitations d'activités sont considérées comme minimales si $< 1,3$, modérées entre 1,3 et 1,7 et sévères si $> 1,7$.

Bien que développée spécifiquement pour la polyarthrite rhumatoïde, cette échelle est souvent considérée comme un instrument de mesure générique des limitations d'activités en lien avec les pathologies rhumatologiques.

9.3.3.3 Evaluation des restrictions de participation et de la qualité de vie : le score SF-36

Il n'existe aucune échelle spécifique qui permette de mesurer les restrictions de participation, mais celles-ci ont pu être appréciées au travers d'une échelle générique de qualité de vie.

La MOS SF-36 (Medical Outcome Study Short Form-36) a été développée par la Rand Corporation.(113) Il s'agit d'un auto questionnaire générique de l'état de santé perçu. Elle comporte 36 items répartis en 8 sous échelles :

- Fonctionnement physique (10 items)
- Limitations liées au problème physique (4 items)
- Douleur physique (2items)
- Etat général de santé perçu (5 items)
- Vitalité (4 items)
- Fonctionnement social (2 items)
- Limitations liées à l'état psychologique (3 items)
- Etat psychologique (5 items)

Les scores : 2 sous scores sont calculés, le sous score physique (moyenne des items 1 à 4) et le sous score mental (moyenne des items 5 à 8). Le score total varie de 0 à 100 pour chaque sous échelle. Un score élevé indique un bon état de santé perçu.

Les différents sous items correspondent à des déficiences, limitations d'activités ou restrictions de participation : la douleur physique est une déficience, la fonction physique, des limitations d'activités et la limitation liée à l'état physique, limitation liée

à l'état émotionnel, vitalité, vie et relations sociales, et la santé mentale sont des restrictions de participation.

9.3.3.4 Evaluation psychologique : le score HAD

L'échelle HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale) est un auto-questionnaire développé et validé par Zigmond et Snaith en 1983.(114,115) Elle permet le dépistage des états anxieux et dépressifs. Elle est composée de 14 items divisés en deux sous échelles de 7 items chacune : l'une pour explorer l'anxiété, l'autre pour la dépression. Chaque item est coté de 0 à 3. Le score maximal est de 21 pour chaque sous échelle. Un seuil de 8 peut être retenu pour chaque sous échelle pour le dépistage des troubles anxieux et dépressifs. Entre 8 et 10 le diagnostic est douteux, ≥ 11 , il est certain.

9.3.3.5 Evaluation de l'efficacité de la kinésithérapie : le score PGIC

Le PGIC (Patient Global Impression of Change) est un auto-questionnaire développé par Guy W. en 1976. Il est recommandé et validé dans la douleur chronique pour l'évaluation de l'amélioration globale avec le traitement.(116) Il permet d'évaluer l'impression de changement après un traitement. Il est composé de 7 items :

Très fortement aggravé, fortement aggravé, légèrement aggravé, pas de changement, légèrement amélioré, fortement amélioré, très fortement amélioré.

9.3.4 Analyse statistique

Les variables qualitatives ont été décrites par les pourcentages de leurs différentes modalités. Les variables quantitatives ont été décrites par leurs moyennes et écarts-types.

Les associations entre variables quantitatives et qualitatives ont été analysées par des tests de Student, avec la correction de Welch.

Etant donné la démarche exploratoire de notre étude, nous avons commencé par établir une matrice de corrélations de débrouillage entre toutes les variables quantitatives. Après analyse de cette matrice et des profils d'associations qui s'en dégagent, nous avons testé la significativité des coefficients de corrélation qui nous intéressaient par des tests de Pearson.

Tous les tests statistiques ont été réalisés en bilatéral et le seuil de significativité a été fixé à 5%.

10 Résultats

10.1 Population

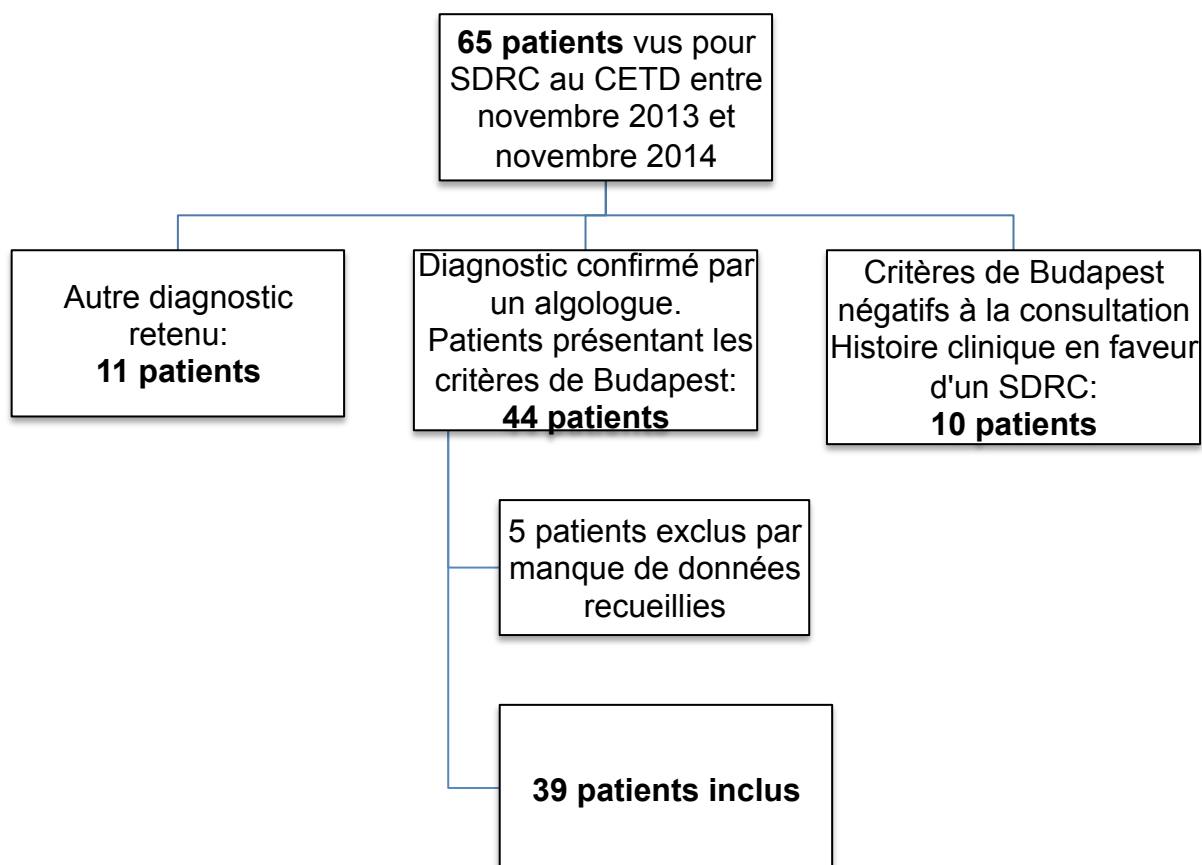


Figure 5: Répartition des patients vus pour SDRC au CETD du CHU de ROUEN entre le 1^{er} novembre 2013 et le 1^{er} novembre 2014

65 patients ont été vus pour SDRC entre le 1^{er} novembre 2013 et le 1^{er} novembre 2014 (cf figure 5).

Pour 11 patients (16,9%), un autre diagnostic a été retenu, et pour 10 patients (15,4%), il s'agissait de douleurs séquellaires de SDRC.

Les 11 autres diagnostics retenus étaient :

- Douleur neuropathique de cicatrice (ténosynovite de De Quervain) et syndrome myofascial du membre supérieur
- Arthrose destructrice rapide de la gléno-humérale et lésion du plexus brachial post traumatique
- Syndrome canalaire du nerf interosseux chez un patient parkinsonien

- Ostéonécrose du dôme du talus
- Douleur mécanique sur hallux valgus opéré
- Pseudarthrose du talus
- Association arthrose du poignet et canal carpien
- Association arthrose digitale et douleur neuropathique d'une cicatrice du canal carpien opéré
- Syndrome canalaire (ulnaire au coude)
- Ostéonécrose de la tête du 3ème métatarsien
- Arthralgies inflammatoires

Ces patients ne présentaient pas les critères de Budapest.

Les 10 patients exclus qui avaient une histoire clinique de SDRC mais ne présentaient plus les critères de Budapest, avaient des douleurs séquellaires correspondant à :

- Douleur d'arthrite d'hypersollicitation ou microcristalline
- Douleur d'arthrose sous talienne
- Douleurs neuropathiques sur cicatrice post ligamentoplastie de cheville
- Douleurs mécaniques de 2 capsulites séquellaires
- Douleurs neuropathiques séquellaires d'un SDRC chez 2 patients
- Douleurs mécaniques sur fracture du poignet avec cal vicieux
- Douleurs mécaniques post fracture de l'humérus avec troubles moteurs séquellaires

Entre novembre 2013 et octobre 2014, le diagnostic de SDRC a été retenu pour 44 patients au centre d'évaluation et traitement de la douleur de Rouen. 5 patients ont été exclus par manque de données en lien avec un refus de participation du patient. Les patients inclus présentaient tous les critères de Budapest (critères cliniques pour 5 patients (12,8%) et critères de recherche pour 34 patients (87,2%)).

10.2 Analyse descriptive et associations

10.2.1 Type de SDRC

34 patients (87,2%) avaient un SDRC de type I, et 5 patients (12,8%) de type II.

Les patients avec un SDRC de type II avaient eu :

- Un traumatisme du coude compliqué d'une lésion nerf ulnaire
- Une infiltration du nerf pudendal compliquée d'une lésion du nerf sciatique
- Un bloc anesthésique fémoral compliqué d'une lésion du nerf fémoral
- Une lésion peropératoire du nerf fibulaire superficiel, compliqué d'un névrome
- Une lésion du nerf ulnaire au coude sans facteur déclenchant identifié

10.2.2 Caractéristiques de la population

10.2.2.1 Sexe et âge

Parmi ces 39 patients, 17 hommes (43,6%) et 22 femmes (56,4%). (SR : 1/1,3). L'âge moyen était de 44,5 (12) ans (minimum 17 ans, maximum 74 ans), identique chez les hommes (44,9 ans) et chez les femmes (44,7ans).

La majorité des patients (n = 24 soit 61,5%) avaient entre 35 et 54 ans. (cf figure 6)

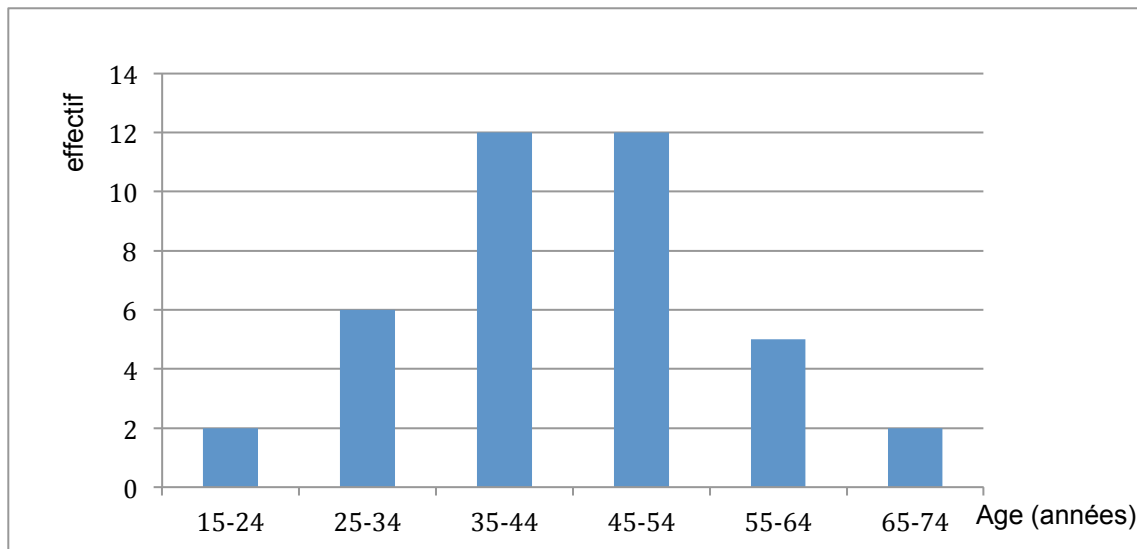


Figure 6: Répartition des 39 patients par classe d'âge

10.2.2.2 Terrains

4 patients (10,3%) avaient un des 4 facteurs favorisants connus (cf tableau I)

8 patients (20,5%) étaient fumeurs.

6 patients (15,4%) avaient des antécédents de syndrome dépressif.

5 patients (12,8%) avaient des antécédents personnels de SDRC sur une autre articulation. Aucun patient n'avait d'antécédents familiaux de SDRC.

Tableau I: Facteurs favorisants retrouvés de SDRC

	n	%
Hypertriglycémie	2	5,1
Hyperuricémie	1	2,6
Alcoolisme chronique	1	2,6
Diabète	0	0

Pour 3 patients (7,7%), il s'agissait d'une forme récidivante de SDRC sur la même articulation.

10.2.3 Facteurs déclenchants chez les 39 patients

10.2.3.1 Les causes post traumatiques

34 patients (87,1%) avaient un SDRC post traumatique (cf figure 7) : 20 patients (51,3%) post chirurgical et 14 patients (35,9%) post traumatique, non opérés.

- Parmi les patients avec SDRC post chirurgical (n= 20) :

Il s'agissait d'un canal carpien dans 5 cas (12,8%), d'une arthroscopie dans 6 cas (15,4%), d'une fracture dans 2 cas (5,1%). Les autres causes étaient : une synostose du tarse opérée, une synovectomie, kystes synoviaux opérés, une ténosynovectomie des extenseurs, une trapézectomie, une ostéotomie de valgisation et un retrait de broches.

Dans 11 cas (28,2%) il s'agissait d'une atteinte du membre supérieur et dans 9 cas (23,1) du membre inférieur.

- Parmi les patients avec SDRC post traumatique, non opérés (n = 14) :

Il s'agissait d'une entorse dans 6 cas (15,4%), une fracture dans 5 cas (12,8%), une fissure méniscale post traumatique pour 1 patient (2,6%), un traumatisme minime (choc) pour 1 patient (2,6%), et une contusion des parties molles pour 1 patient (2,6%).

Dans 7 cas (17,9%) il s'agissait d'une atteinte du membre supérieur, et dans 7 cas (17,9%) du membre inférieur.

Au total, une fracture était 7 fois (17,9%) la cause (5 patients non opérés et 2 patients opérés).

18 patients soit 46% avaient eu une immobilisation post traumatique. La durée d'immobilisation moyenne était de 1,7 (1,2) mois.

10.2.3.2 Les causes non traumatiques

Ces causes concernaient 5 patients (12,8%) :

- 3 affections neurologiques périphériques (7,7%) du membre inférieur : atteinte tronculaire du nerf sciatique, du nerf fémoral et du nerf ulnaire
- 1 syndrome épaule main (2,6%) chez un patient hémiparétique post AVC
- 1 seule fois (2,6%), aucune cause n'était retrouvée (SDRC idiopathique)

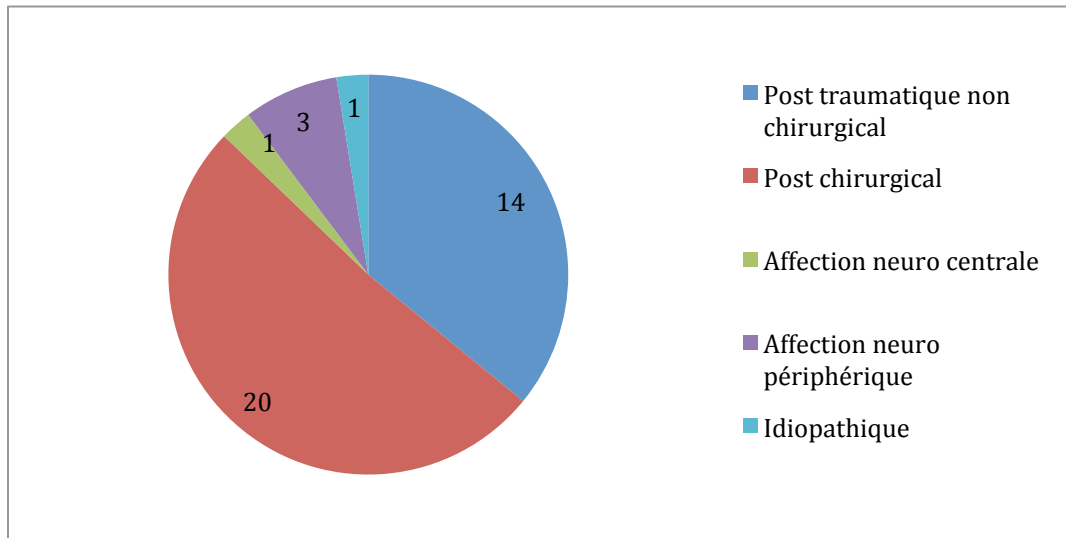


Figure 7: Répartition des facteurs déclenchants de SDRC chez les 39 patients

10.2.4 Localisations

Les différentes localisations du SDRC sont rapportées dans le tableau II.

Le membre supérieur était atteint dans 53,8% des cas (21 patients), le poignet était concerné dans 95% des cas (20 patients).

Le membre inférieur était atteint dans 46,1 % des cas (18 patients), le genou était concerné dans 61% des cas (11 patients).

Tableau II: Localisation du SDRC chez les 39 patients

	n	%
Membre inférieur	18	46,1
pied/cheville	7	17,9
genou	11	28,2
hanche	0	0
Membre supérieur	21	53,8
main/poignet	20	51,3
coude	0	0
épaule	1	2,6

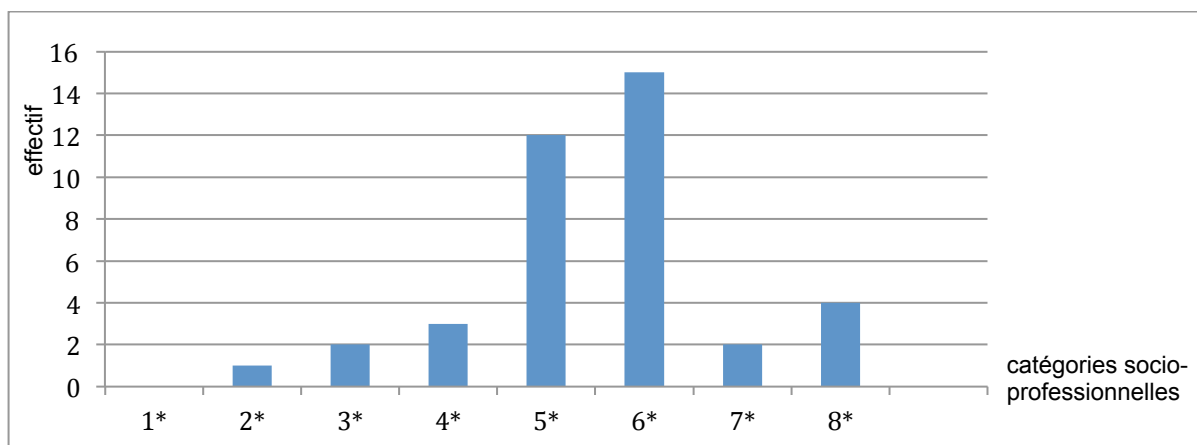
12 patients (30,8%) présentaient une forme extensive, c'est à dire s'étendant sur le membre au delà du traumatisme initial : 10 patients (25,6%) pour le membre supérieur (5 patients (12,8%) présentaient un tableau de syndrome épaule-main) et 2 patients (5,1%) pour le membre inférieur.

Aucun patient n'avait d'extension au membre controlatéral ou à l'hémicorps.

10.2.5 Contexte professionnel

10.2.5.1 Catégories socio-professionnelles

La majorité des patients (69,2%) consultant pour SDRC étaient ouvriers (n = 15 soit 38,5%) ou employés (n = 12 soit 30,8%). (cf figure 8)



* liste des catégories socioprofessionnelles selon l'Insee : 1 : Agriculteurs exploitants, 2 : Artisans, commerçants et chefs d'entreprise, 3 : Cadres et professions intellectuelles supérieures, 4 : Professions intermédiaires, 5 : Employés, 6 : Ouvriers, 7 : Retraités, 8 : Autres personnes sans activités

Figure 8: Catégories socio-professionnelles chez les 39 patients

Parmi les ouvriers et les employés, 17 patients (63%) étaient en AT/MP. Les AT/MP n'étaient pas plus fréquents parmi les patients ouvriers et employés au moment du traumatisme (59,2% des cas) que parmi les autres catégories socio-professionnelles (62,5% des cas), hors retraités, et inactifs.

10.2.5.2 Accident de travail/ maladie professionnelle (AT/MP)

Il s'agissait d'un accident de travail ou d'une maladie professionnelle dans 53,9% des cas (21 patients) :

- 43,6% des cas étaient en lien avec un accident de travail (17 patients)
- 10,2 % des cas étaient en lien avec une maladie professionnelle (4 patients)

3 patients (7,7%) étaient en invalidité suite à un SDRC en rapport avec un accident de travail.

10.2.5.3 Statut professionnel

5 patients (12,8%) étaient actifs et 34 patients (87,2%) étaient inactifs (dont 32 patients soit 82,0% en âge de travailler). Parmi les inactifs :

- 23 patients (59%) étaient en arrêt de travail
- 9 patients (23,1%) étaient sans emploi
- 2 patients (5,1%) étaient retraités

10.2.5.4 Arrêt de travail

100% des patients ayant une activité professionnelle ont eu un arrêt de travail du fait de leur SDRC.

23 patients (59%) étaient encore en arrêt de travail au moment de la consultation.

La durée moyenne d'arrêt de travail pour SDRC était de 13 (12,1) mois.

Lorsque les patients étaient en AT/MP (n = 21) la durée moyenne d'arrêt de travail était de 15,8 (13,4) mois et en dehors d'un AT/MP (n = 18) de 10,4 (9,9) mois. La différence n'était pas significative (p= 0,16).

10.2.5.5 Conséquences professionnelles

13 patients (33,3%) avaient perdu leur emploi dans les suites du SDRC :

- 6 licenciements pour inaptitude (15,4%)
- 6 licenciements sur fin de contrat dans le cadre d'emploi précaire (CDD ou intérim) (15,4%)
- 1 patient en cessation d'activité (2,6%)

10.2.5.6 Devenir professionnel

Parmi les patients actifs (n=5) :

- 3 patients (60%) avaient repris leur activité antérieure
- 1 (20%) avait repris son activité dans le cadre d'un mi-temps thérapeutique
- 1 (20%) avait bénéficié d'une reconversion professionnelle

Parmi les patients inactifs (n=34),

- 2 étaient déjà retraités au moment du facteur déclenchant, et 2 patients (5,9%) étaient dans l'attente d'une retraite.
- 10 patients (29,4%) avaient déjà réfléchi à un avenir professionnel adapté à leur handicap (reclassement, reconversion, aménagement de poste ou du temps de travail)
- 20 patients (58,8%) n'avaient aucun projet professionnel

Aucun patient n'avait bénéficié d'un reclassement ou d'un aménagement de poste.

13 patients (33,3%) bénéficiaient d'une reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé pour leur SDRC. Parmi ces 13 patients avec RQTH, 12 étaient inactifs (9 patients en arrêt de travail et 3 patients sans emploi), 1 seul avait une activité professionnelle.

10.2.6 Délais de prise en charge

10.2.6.1 Délai diagnostique

Le délai diagnostique moyen du SDRC était de 8 (9) mois (médiane 4 mois).

10.2.6.2 Durée d'évolution

La durée d'évolution du SDRC au moment de la consultation au CETD était en moyenne de 16,5 (13,2) mois. La médiane était de 13 mois. (cf figure 9)

- La durée d'évolution minimale était de 4 mois (4 patients), maximale 57 mois.
- 5 patients avaient un SDRC évoluant depuis < 6mois.
- 13 patients avaient un SDRC qui évoluait depuis 6 à < 12 mois.
- 21 patients avaient un SDRC évoluant depuis ≥ 1 an (9 patients ≥ 2ans, 4 patients ≥ 3ans, 2 patients ≥ 4ans).

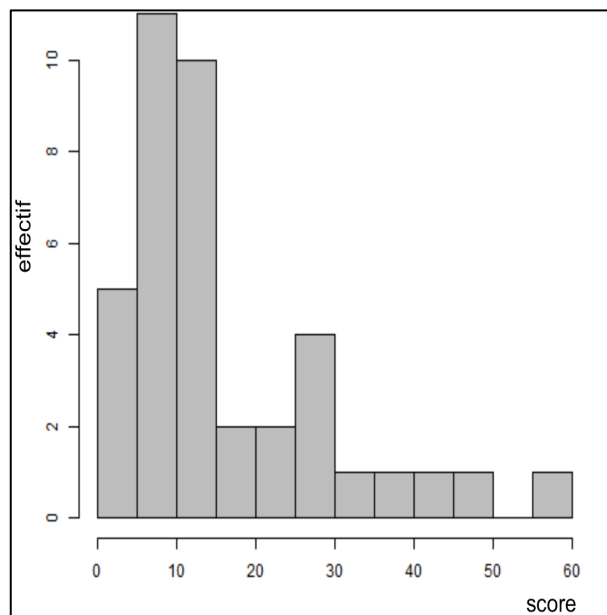


Figure 9: Durée d'évolution du SDRC

10.2.7 Associations durée d'évolution, délai diagnostique, durée d'arrêt de travail et contexte d'AT/MP

La durée d'évolution moyenne de la maladie était significativement plus élevée, ($p = 0,02$) pour les patients en AT/MP (20,7 (15,2) mois) que pour les patients hors AT/MP (11,6 (8,4) mois). (cf tableau III)

Tableau III: Délais et contexte d'AT/MP

	AT/MP (n = 21)	HORS AT/MP (n = 18)	p
Durée d'évolution	20,7 (15,2)	11,6 (8,4)	0,02
Délai diagnostique	9,4 (10,4)	6,3 (6,8)	0,27
Durée arrêt de travail	15,8 (13,4)	10,4 (9,9)	0,16

10.2.8 Praticiens concernés

10.2.8.1 Demande de consultation au CETD

Les patients étaient adressés au CETD majoritairement par les médecins généralistes (33%) et les chirurgiens orthopédistes (33%). (cf tableau IV)

Parmi les patients adressés au CETD par leur médecin généraliste, 11 patients sur 13 (84,6%) avaient déjà consultés d'autres spécialistes pour leur SDRC.

Tableau IV: Praticiens adressant les patients

	n	%
Chirurgien orthopédiste	13	33,3
Médecin généraliste	13	33,3
Rhumatologue	7	17,9
Algologue*	4	10,3
Urgentiste	1	2,6
MPR	1	2,6

*Algologue exerçant dans le secteur privé

10.2.8.2 Spécialistes consultés pour SDRC

Les spécialistes consultés étaient dans 48,3% des cas des chirurgiens orthopédistes, 22,4% des cas des rhumatologues et 10,3% des cas des MPR. (cf tableau V)

Pour leurs douleurs de SDRC, les patients avaient consulté entre 0 et 4 spécialistes avant de consulter au CETD, en **moyenne 1,5 (0,9) spécialistes** en plus de leur médecin traitant (médiane = 1). 16 patients (**41%**) avaient consulté **plus d'un médecin spécialiste** avant leur consultation au CETD.

Tableau V: Spécialistes consultés

	n	%
Chirurgiens orthopédistes	28	48,3
Rhumatologues	13	22,4
MPR	6	10,3
Algologue	4	6,9
Neurologue	3	5,2
Anesthésiste	2	3,4

10.2.8.3 Diagnostic de SDRC

Le diagnostic de SDRC était le plus fréquemment posé par un chirurgien orthopédiste (43,6%), suivi du généraliste (17,9%) et du rhumatologue (10,3%). Pour 17,9% des patients, le diagnostic était établi au CETD. (cf tableau VI)

Tableau VI: Médecins ayant diagnostiqué le SDRC

	n	%
Chirurgien orthopédiste	17	43,6
Médecin généraliste	7	17,9
Algologue du CETD	7	17,9
Rhumatologue	4	10,3
Urgentiste	2	5,1
Neurologue	1	2,6
Neurochirurgien	1	2,6

10.2.9 Clinique

10.2.9.1 Type de SDRC

34 patients présentaient un SDRC de type I soit 87,2% et 5 patients de type II soit 12,8%.

10.2.9.2 Douleurs

Tableau VII: Scores moyens EN et QDSA

	Population totale n= 39
Echelle numérique moyenne	5,6(1,9)
Echelle numérique maximale	8,5 (1,3)
QDSA	
<i>Score total</i>	36,9 (14,9)
<i>Score sensoriel</i>	20,3 (8,7)
<i>Score affectif</i>	16,8 (7,8)

10.2.9.2.1 Intensité des douleurs

Les scores moyens de l'échelle numérique de la douleur (EN) moyenne, et maximale sont rapportés dans le tableau VII.

La majorité des patients avait des douleurs d'intensité modérée, avec un pic pour une valeur d'EN de 5 (11 patients soit 28,2%) : (cf figure 10)

- EN moyenne ≤ 4 : 9 patients (23,1%) avaient des douleurs faibles
- $4 < \text{EN moyenne} < 7$: 19 patients (48,7%) avaient des douleurs modérées
- EN moyenne ≥ 7 : 11 patients (28,2%) avaient des douleurs intenses

L'EN douleur médiane était de 5,5.

Il n'y avait pas de différence en fonction du sexe et de la localisation.

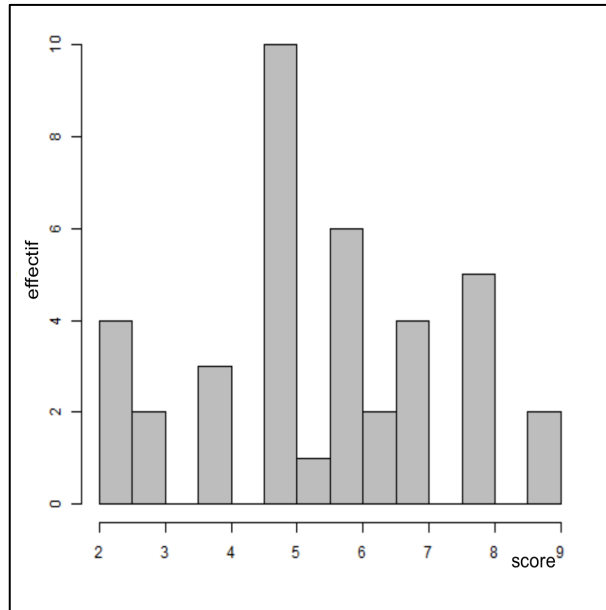


Figure 10: Scores de l'échelle numérique de la douleur chez les 39 patients

10.2.9.2.2 Caractéristiques des douleurs

Les scores moyens du QDSA total, sensoriel et affectifs (cf figure 11, 12 et 13) sont rapportés dans le tableau IX.

Concernant les différences entre score sensoriel et affectif, une tendance apparaît: les patients décrivent plus de critères sensoriels qu'affectifs ($p = 0,07$).

La majorité des patients présentait des douleurs de type neuropathique : 35 patients (89,7%) avaient un DN4 ≥ 4 . Tous les patients avec un SDRC de type II avaient un DN4 ≥ 4 et 30 patients SDRC I (88,6%) avaient un DN4 ≥ 4 .

Les 39 patients (100%) inclus présentaient des douleurs spontanées continues, 26 (66,7%) présentaient des douleurs spontanées paroxystiques également, 37 (94,9%) des douleurs neuropathiques provoquées telles qu'une allodynie au frottement, à la pression somatique profonde, à la mobilisation ou une hyperalgésie à la piqûre et 23 (59%) avaient des douleurs de type mécanique c'est à dire augmentées par l'activité.

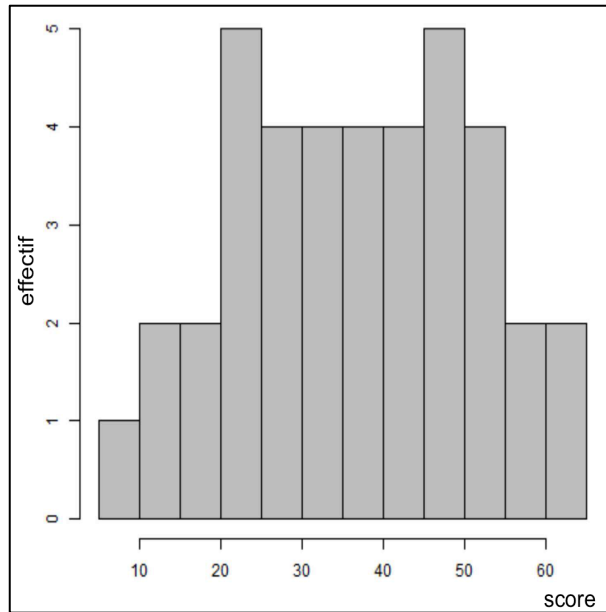


Figure 11: Scores du QDSA total chez les 39 patients

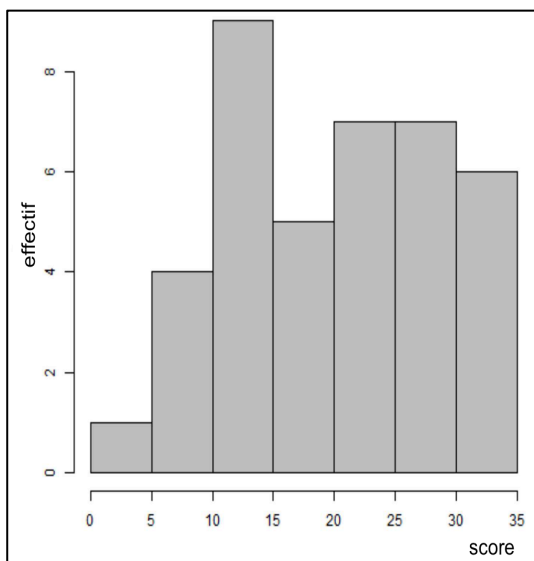


Figure 12: Score QDSA sensoriel

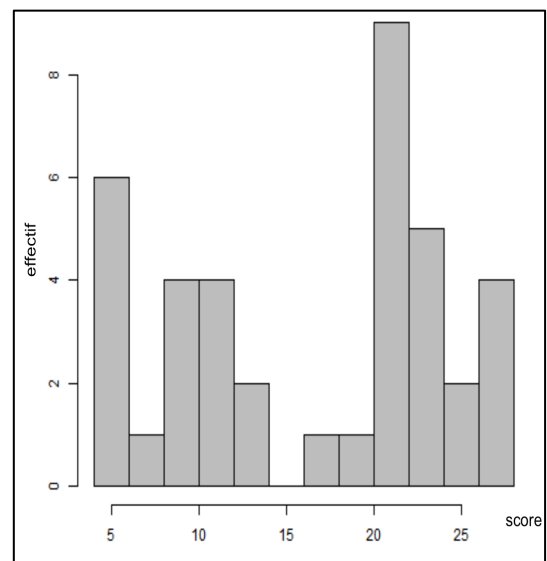


Figure 13: Score QDSA affectif

10.2.9.2.3 Associations douleur et sexe, localisation, statut professionnel

EN, QDSA et sexe : aucune différence significative n'est retrouvée entre l'intensité et les caractéristiques de la douleur et le sexe (cf tableau VIII).

Les femmes décrivent significativement plus de critères sensoriels qu'affectifs ($p = 0,009$) tandis qu'aucune différence n'était retrouvée chez les hommes ($p = 0,95$).

EN, QDSA et localisation : aucune différence significative n'est retrouvée entre l'intensité et les caractéristiques de la douleur et la localisation du SDRC. (cf tableau IX)

EN, QDSA et statut professionnel : aucune différence significative n'est retrouvée entre l'intensité et les caractéristiques de la douleur et le statut professionnel. (cf tableau X)

Tableau VIII: Associations EN, QDSA et sexe

	Homme n = 17	Femme n = 22	p
Echelle numérique moyenne	5,4(2,3)	5,7(1,6)	0,74
Echelle numérique maximale	8,4(1,5)	8,8(1,2)	-
QDSA			
<i>Score total</i>	37,3(17,1)	36,7(12,9)	0,90
<i>Score sensoriel</i>	18,8(10,3)	21,5(7,3)	0,37
<i>Score affectif</i>	18,9(7,4)	15,2(7,8)	0,14

Tableau IX: Associations EN, QDSA et localisation

	Membre supérieur n = 21	Membre inférieur n = 18	p
Echelle numérique moyenne	5,5(1,7)	5,7(2,2)	0,70
Echelle numérique maximale	8,7(1,2)	8,5(1,5)	-
QDSA			
<i>Score total</i>	36,8(14,0)	37,2(15,8)	0,93
<i>Score sensoriel</i>	20,0(7,8)	20,6(9,9)	0,86
<i>Score affectif</i>	16,7(7,5)	17,0(8,4)	0,91

Tableau X: Associations EN, QDSA et statut professionnel

	Actifs (n = 5)	Inactifs (n = 34)	p	AT/MP (n = 21)	Hors AT/MP (n = 18)	p
EN moyenne	4,6 (1,5)	5,7 (1,9)	0,19	5,6 (2,0)	5,5 (1,7)	0,78
EN maximale	7,6 (1,1)	8,7 (1,3)	-	8,4 (1,4)	8,2 (1,2)	0,29
QDSA						
<i>Score total</i>	33,6 (16,7)	37,4 (14,5)	0,65	39,7 (15,9)	33,7 (12,7)	0,20
<i>Score sensoriel</i>	19,0 (8,3)	20,5 (8,9)	0,73	22,4 (8,9)	17,8 (8,0)	0,10
<i>Score affectif</i>	14,6 (8,6)	17,2 (7,7)	0,55	17,3 (7,9)	16,3 (7,9)	0,68

10.2.9.3 Critères de Budapest chez les 39 patients

Les signes cliniques (retrouvés à l'examen lors de la consultation) et symptômes (rapportés par le patient) sont détaillés dans le tableau XI et résumés dans la figure 14.

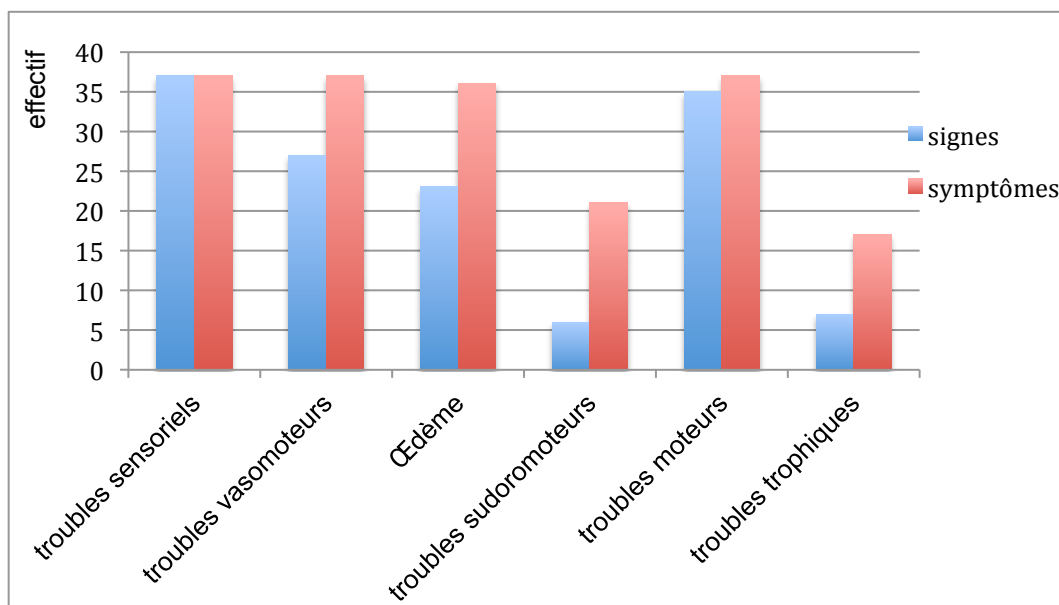


Figure 14: Répartition des signes et symptômes de SDRC selon les critères de Budapest

Tableau XI: Distribution des signes et symptômes de SDRC selon les critères de Budapest

	SIGNES		SYMPTOMES	
	n	%	n	%
Troubles sensoriels	37	94,9	37	94,9
<i>Allodynie au frottement</i>	24	61,5	27	69,2
<i>Allodynie à la pression somatique profonde</i>	22	56,4	26	66,7
<i>Allodynie à la mobilisation</i>	27	69,2	28	71,8
<i>Hyperalgésie à la piqûre</i>	15	38,5	0	0
Troubles vasomoteurs	27	69,2	37	94,9
<i>Asymétrie/modification de température cutanée</i>	22	56,4	37	94,9
<i>Asymétrie/modification de coloration cutanée</i>	16	41	35	89,7
Œdème	23	59	36	92,3
Troubles sudoromoteurs	6	15,4	21	53,8
Troubles moteurs	35	89,7	37	94,9
<i>Diminution de mobilité articulaire</i>	31	79,5	33	84,6
<i>Faiblesse musculaire</i>	25	64,1	32	82
<i>tremblement</i>	2	5,1	6	15,4
<i>Dystonie</i>	2	5,1	8	20,5
<i>Myoclonie</i>	0	0	1	2,6
Troubles trophiques	7	17,9	17	43,5
<i>Modification de la pilosité</i>	4	10,2	10	25,6
<i>Atteinte cutanée</i>	3	7,6	8	20,5
<i>Modification des ongles</i>	0	0	8	20,5

10.2.9.4 Troubles sensitifs

Ils étaient très fréquemment retrouvés : 30 patients (76,9%) présentaient une hypoesthésie au tact et 32 (82%) une hypoesthésie à la piquûre.

10.2.9.5 Complications

17 patients (43,6 %) avaient un œdème chronique et 31 (79,5%) des rétractions (musculaires ou capsulo-ligamentaires).

Aucun n'avait d'infection ou d'ulcération cutanée.

31 patients (79,5%) avaient tendance à exclure ou sous utiliser leur membre atteint au cours de l'examen clinique. Pour 6 d'entre-eux (15,4%) il s'agissait d'une exclusion.

32 patients (82%) se plaignaient de troubles du sommeil. Pour 16 (41%) le sommeil était qualifié de mauvais.

10.2.10 Examens complémentaires

Les délais moyens de réalisation des examens complémentaires étaient de :

- Radiographie : 14,1 (10,4) semaines
- Scintigraphie : 7,5 (8,5) mois
- IRM : 7,5 (8,7) mois
- ENMG : 11,8 (12,3) mois

Tableau XII: Imageries et ENMG prescrits pour diagnostic de SDRC

	Examens réalisés		Examens anormaux	
	n	%	n	%
radiographie	27	69,2%	7*	26,0
scintigraphie	26	66,7%	19*	73,1
IRM	18	46,1%	3*	16,7
ENMG	7	17,9%	3†	42,9

* examens en faveur d'un SDRC

† examens en faveur d'une lésion neurologique tronculaire

10.2.10.1 Imagerie

Les types d'examens complémentaires réalisés et leurs résultats sont reportés dans le tableau XII.

La radiographie était prescrite devant la symptomatologie de SDRC pour 9 patients en contexte post traumatique non chirurgical, 14 patients dans un contexte post chirurgical, 2 patients après lésion neurologique périphérique, 1 patient après lésion neurologique centrale et 1 patient avec SDRC idiopathique.

Les prescripteurs étaient un orthopédiste dans 14 cas, un généraliste dans 9 cas, un rhumatologue dans 3 cas, 1 MPR dans 1 cas.

Des clichés bilatéraux et comparatifs n'avaient été prescrits que dans 5 cas.

L'atteinte concernait le membre supérieur dans 14 cas et le membre inférieur dans 13 cas.

La scintigraphie était prescrite pour 11 cas dans un contexte post traumatique non chirurgical, 12 cas dans un contexte post chirurgical, 1 cas après lésion du nerf fémoral dans un contexte de bloc anesthésique pour chirurgie du LCA, 1 cas dans un contexte de syndrome canalaire (ulnaire au coude) et 1 cas idiopathique.

Les prescripteurs étaient des orthopédistes (11 cas), rhumatologues (9 cas), généralistes (6 cas).

L'atteinte concernait de façon égale le membre supérieur et le membre inférieur (13 patients chacun).

Au total 24 patients ont bénéficié d'une scintigraphie dans un contexte post traumatique chirurgical ou non (soit 92,3% des patients ayant bénéficié d'une scintigraphie) et celle-ci était positive pour 19 patients (79,2%), soit l'intégralité des scintigraphies positives. Le délai moyen entre le traumatisme et la réalisation de la scintigraphie était de 7,5 mois (8,6 mois), médiane 4 mois.

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) était prescrite dans un contexte post traumatique non chirurgical pour 9 patients, en contexte post chirurgical pour 7 patients, 1 patient avec lésion neurologique périphérique et 1 patient en contexte idiopathique.

Les prescripteurs étaient le médecin généraliste dans 9 cas, l'orthopédiste dans 8 cas et le rhumatologue dans un cas.

L'atteinte concernait le membre supérieur dans 7 cas et le membre inférieur dans 11 cas.

10.2.10.2 Electroneuromyographie

Ils étaient réalisés en contexte post traumatique non chirurgical pour 2 patients, en contexte post chirurgical pour 4 patients, et en contexte de lésion neurologique périphérique pour 1 patient.

Les patients avec un ENMG anormal (n=3), étaient 2 SDRC de type II (1 lésion ulnaire au coude en contexte post traumatique avec fracture de l'avant bras et 1 patient avec lésion ulnaire au coude idiopathique) et 1 était une récurrence de canal carpien chez un patient ayant présenté un SDRC après sa chirurgie de canal carpien.

Les prescripteurs étaient un orthopédiste pour 3 patients, un généraliste pour 2 patients, un rhumatologue pour 1 patient et un neurologue pour 1 patient.

Les ENMG réalisés concernaient des atteintes du membre supérieur.

Pour les 3 autres SDRC de type 2, l'ENMG n'avait pas été réalisé, le diagnostic était clinique.

10.2.10.3 Biologie

Elle était réalisée dans 64,1% des cas (n=25) (cf tableau XIII).

- 24 patients (61,5%) ont eu une évaluation de leur calcémie. Parmi les patients évalués, la calcémie était normale dans 100% des cas.
- 19 patients (48,7%) ont eu une évaluation de leur VS. Parmi les patients évalués, la VS était normale dans 84,2% des cas et toujours inférieure à 25min.
- 21 patients (53,8%) ont eu une évaluation de leur CRP. Parmi les patients évalués, la CRP était normale dans 85,7% des cas et toujours inférieure à 20mg/l.

Tableau XIII: Examens biologiques prescrits pour SDRC

	Examens réalisés		Examens normaux	
	n	%	n	%
calcémie	24	61,5	24	100
VS	19	48,7	16	84,2
CRP	21	53,8	18	85,7

10.2.11 Etat psychologique

10.2.11.1 Le score HAD

Le score HAD total moyen était élevé 19,9 (9,4), HAD anxiété 10,6 (4,8), HAD dépression 9,3 (5,2).

- Le score d'anxiété (A) : 28 patients (71,8%) avaient un score HAD anxiété ≥ 8 et 19 patients (48,7%) avaient un score HAD anxiété ≥ 11 .
48,7% des patients avaient donc un **diagnostic certain d'anxiété**.
- Le score de dépression (D) : 22 patients (56,4%) avaient un score HAD dépression ≥ 8 et 13 patients (25,6%) avaient un score HAD anxiété ≥ 11 . **25,6%** des patients avaient donc un **diagnostic certain de dépression**.

Le diagnostic de dépression et anxiété était certain (score A et D ≥ 11), pour 12 (30,8%) patients, douteux (score A entre 8-10) pour 7 patients. (cf tableau XIV)

Le diagnostic d'anxiété isolée (score A ≥ 11) était certain pour 7 patients (17,9%), douteux (score A entre 8-10) pour 2 patients.

Le diagnostic de dépression isolée était certain pour 1 patient (2,6%), douteux (score A entre 8-10) pour 2 patients.

Au total, **20 patients (51,8%) avaient un trouble de l'humeur certain** (score A et/ou D \geq 11), un doute diagnostic existait pour 11 patients (28,2%) (score A et/ou D entre 8 et 10).

Tableau XIV: Diagnostic de troubles anxio-dépressifs selon l'échelle HAD

	Diagnostic certain \geq 11		Diagnostic douteux 8-10		Score \geq 8	
	n	%	n	%	n	%
Anxiété	7	17,9	2	5,1	9	23,1
Dépression	1	2,6	2	5,1	3	7,7
Anxiété et dépression	12	30,8	7	17,9	19	48,7
Total anxiété	19	48,7	9	23,1	28	71,8
Total dépression	13	25,6	9	23,1	22	56,4
Total trouble anxio-dépressif	20	51,8	11	28,2	31	79,5

10.2.11.2 Associations score HAD et sexe, localisation, statut professionnel

Aucune différence significative n'était retrouvée pour l'échelle HAD en fonction :

- du sexe, de la localisation (cf tableau XV)
- du statut professionnel actif/ inactif ou du contexte d'AT/MP (cf tableau XVI)

Tableau XV: Associations scores HAD, sexe et localisation

	Homme n = 17	Femme n = 22	p	Membre supérieur n = 21	Membre inférieur n = 18	p
Score total	20,8 (9,6)	19,1 (9,3)	0,58	20,8 (10,4)	18,8 (8,1)	0,49
Score anxiété	10,7 (5,1)	10,5 (4,6)	0,90	11,3 (5,4)	9,8 (4,0)	0,32
Score dépression	10,1 (4,8)	8,6 (5,5)	0,37	9,5 (5,8)	9,0 (4,5)	0,75

Tableau XVI: Associations scores HAD et statut professionnel

	AT/MP n = 21	Hors AT/MP n = 18	p	Actifs n = 5	Inactifs n = 34	p
Score total	20,1 (9,6)	19,6 (9,3)	0,85	19,8 (8,3)	19,9 (9,6)	0,98
Score anxiété	10,2 (4,9)	11,1 (4,8)	0,58	10,8 (5,2)	10,6 (4,8)	0,93
Score dépression	10,0 (5,0)	8,5 (5,3)	0,39	9,0 (3,5)	9,3 (5,4)	0,86

10.2.12 Limitations d'activités, restrictions de participation et qualité de vie

10.2.12.1 Le score HAQ

Le score moyen est de 1,1 (cf tableau XVIII) et le score médian de 1 (cf figure 15). Il n'y a pas de différence significative retrouvée dans les scores en fonction du sexe et de la localisation.

Les limitations d'activités chez les 39 patients sont rapportées dans le tableau XVII. Au total, 15 patients (38,5%) avaient une gêne fonctionnelle modérée à sévère (HAQ $\geq 1,3$).

Tableau XVII: Répartition des patients en fonction du score HAQ

	n	%
Limitation minimale (HAQ < 1,3)	24	61,5
Limitation modérée (HAQ 1,3-1,7)	7	17,9
Limitation sévère (HAQ > 1,7)	8	20,5

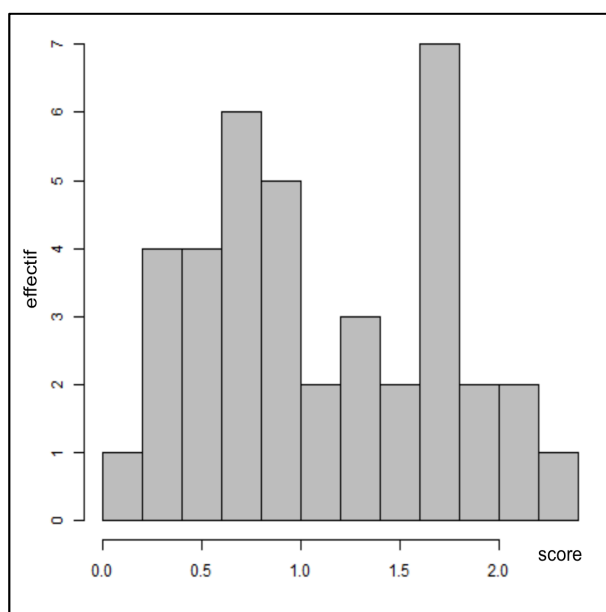


Figure 15: Score HAQ chez les 39 patients

10.2.12.2 Associations score HAQ et sexe, localisation, statut professionnel

Aucune différence significative n'était retrouvée dans l'importance de la gêne fonctionnelle en fonction du sexe, de la localisation ou du statut professionnel. (cf tableau XIX, XX, XXI)

10.2.12.3 Le score SF-36

Ce score explore la qualité de vie à travers des items représentant principalement des limitations d'activités et des restrictions de participation.

Il existait une altération globale de la qualité de vie chez les patients atteints de SDRC portant à la fois sur les scores physiques et les scores psychiques (cf figures 16, 17 et 18). Les scores moyens, global, physique et psychique et de leurs différents sous items est rapporté dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII: Score HAQ et SF-36 moyens

	Population totale n = 39
HAQ	1,1 (0,6)
SF-36	46,9 (9,8)
Score physique	48,4 (8,9)
<i>Activité physique</i>	52,2 (25,3)
<i>Limitation due à l'état physique</i>	18,6 (31,3)
<i>Santé perçue</i>	61,0 (13,4)
<i>Douleur physique</i>	57,8 (19,5)
Score psychique	49,5 (10,2)
<i>Santé psychique</i>	53,8 (12,3)
<i>Limitations dues à l'état émotionnel</i>	35,5 (42,6)
<i>Vitalité</i>	52,3 (14,0)
<i>Vie et relations sociales</i>	45,8 (10,5)

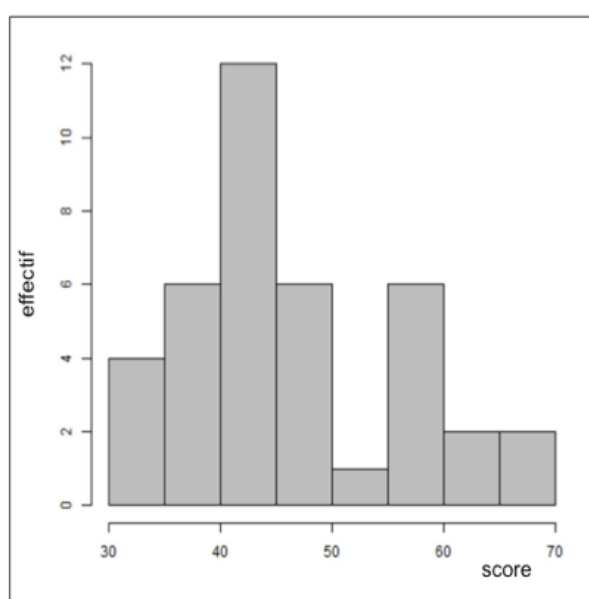


Figure 16: Score SF-36 total chez les 39 patients

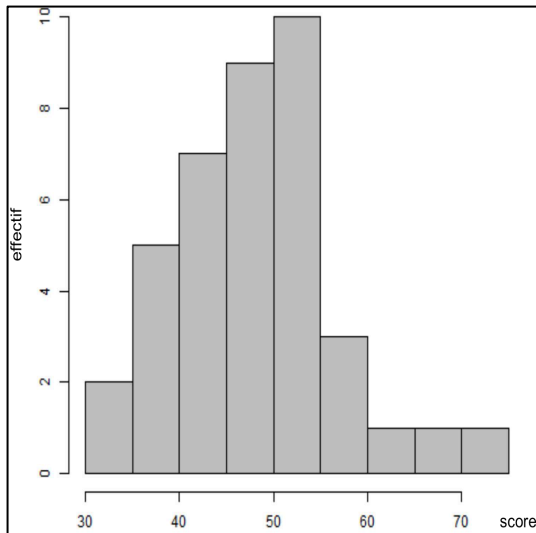


Figure 17: Score physique

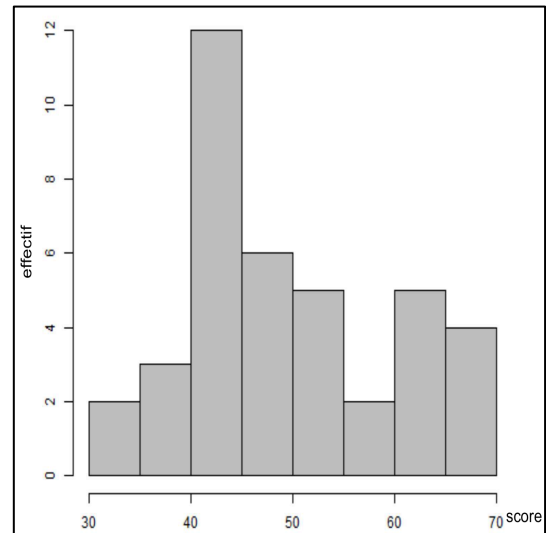


Figure 18: Score psychique

Les scores moyens les plus faibles concernaient les sous items « limitations dues à l'état physique » (18,6) et « limitations dues à l'état psychique » (35,5)

Ces sous items mesurent la gêne dues aux problèmes physiques d'une part et aux problèmes psychiques d'autre part, dans les activités quotidiennes : difficultés au travail ou lors des activités courantes. Ils correspondent à des **restrictions de participation**.

Les scores moyens les plus élevés concernaient les sous items « douleurs physiques » (57,8) (mesure la douleur et la gêne occasionnée) et « santé perçue » (61,0) (mesure la santé en général, la résistance à la maladie).

10.2.12.4 Associations SF-36 et sexe, localisation, statut professionnel

Les associations avec le sexe et la localisation sont rapportées dans le tableau XIX.

Seules des tendances, sur l'association qualité de vie et sexe étaient retrouvées :

- Les hommes avaient une perception de leur état de santé meilleure que les femmes (« santé perçue » $p = 0,08$).
- Les hommes avaient une évaluation de leur vitalité, énergie, fatigue, meilleure que les femmes (« vitalité » $p = 0,08$).

Tableau XIX: Associations sexe et scores HAQ et SF-36

	Homme (n = 17)	Femme (n = 22)	p
HAQ	1,1 (0,7)	1,1 (0,6)	0,96
SF-36	47,7 (11,0)	46,9 (9,0)	0,95
Score physique	50,2 (10,3)	47,1 (7,7)	0,31
<i>Activité physique</i>	52,9 (30,5)	51,6 (21,2)	0,88
<i>Limitation due à l'état physique</i>	20,6 (36,7)	17,0(27,2)	0,74
<i>Santé perçue</i>	65,3 (13,9)	57,7 (12,3)	0,08
<i>Douleur physique</i>	55,0 (20,9)	59,9 (18,5)	0,46
Score psychique	49,5 (9,8)	49,5 (10,7)	0,31
<i>Santé psychique</i>	53,6 (15,0)	54,0 (10,2)	0,93
<i>Limitation due à l'état émotionnel</i>	28,4 (39,9)	40,9 (44,8)	0,36
<i>Vitalité</i>	56,8 (14,9)	48,9(12,5)	0,08
<i>Vie et relations sociales</i>	46,3 (9,6)	45,5 (11,3)	0,79

Les associations avec la localisation du SDRC sont rapportées dans le tableau XX. Les patients ayant une atteinte du membre inférieur avaient une qualité de vie significativement plus altérée que ceux ayant une atteinte du membre supérieur. Cette différence portait sur le score physique ($p = 0,05$) et son sous item « activité physique » ($p = 0,01$).

Tableau XX: Associations localisation et scores HAQ et SF-36

	Membre supérieur n = 21	Membre inférieur n = 18	p
HAQ	1,1 (0,6)	1,2 (0,6)	0,70
SF-36	48,4(10,8)	45,3 (8,4)	0,32
Score physique	51 (9,5)	45,4 (7,3)	0,05
<i>Activité physique</i>	61,2 (24,6)	41,7(22,4)	0,01
<i>Limitation due à l'état physique</i>	21,4 (35,6)	15,3(24,5)	0,53
<i>Santé perçue</i>	60,0 (13,4)	62,2 (13,6)	0,61
<i>Douleur physique</i>	58,0 (20,4)	57,5 (19,0)	0,95
Score psychique	49,4 (10,4)	49,6 (10,2)	0,97
<i>Santé psychique</i>	53,3 (11,6)	54,4 (13,5)	0,79
<i>Limitation due à l'état émotionnel</i>	34,9 (44,1)	36,1 (42,1)	0,93
<i>Vitalité</i>	54,3 (15,8)	50,0 (11,6)	0,34
<i>Vie et relations sociales</i>	44,0 (11,6)	47,9 (8,8)	0,25

Les associations avec le statut professionnel et le contexte d'AT/MP sont rapportées dans le tableau XXI.

Les patients inactifs avaient significativement une meilleure perception de leur état de santé que les patients actifs ($p = 0,05$).

Les patients en AT/MP avaient une qualité de vie (SF-36) significativement moins bonne que les patients « hors AT/MP » ($p = 0,04$). Cette différence se retrouvait pour le score physique ($p = 0,05$) et non psychique et particulièrement le sous item « activité physique » ($p = 0,03$).

Tableau XXI: Associations statut professionnel et scores HAQ et SF-36

	actifs	inactifs	p	AT/MP	Hors AT/MP	p
HAQ	1,1 (0,6)	1,1 (0,6)	0,96	1,1 (0,6)	1,1 (0,6)	0,90
SF-36	46,6 (5,7)	47,0 (10,3)	0,90	44,0 (8,5)	50,4 (10,2)	0,04
Score physique	46 (11,9)	48,8 (8,6)	0,64	45,9 (8,0)	51,4 (9,2)	0,05
<i>Fonction physique</i>	53 (29,7)	52,1 (25,1)	0,95	47,1 (26,5)	58,1 (23,3)	0,18
<i>Limitation due à l'état physique</i>	25 (43,3)	17,6 (29,9)	0,73	8,3 (24,2)	30,6 (34,9)	0,03
<i>Santé perçue</i>	52 (8,4)	62,4 (13,6)	0,05	60,7 (12,9)	61,4 (14,3)	0,88
<i>Douleur physique</i>	47,2 (29,7)	59,3	0,42	61,4 (16,5)	53,5 (22,2)	0,22
Score psychique	49,6 (11,9)	49,5 (10,7)	0,97	47,1 (8,2)	52,3 (11,6)	0,12
<i>Santé psychique</i>	51,2 (10,3)	54,2 (12,7)	0,57	52,0 (11,9)	56,0 (12,8)	0,32
<i>Limitation due à l'état émotionnel</i>	46,6 (38,0)	33,8 (43,5)	0,52	27,8 (40,6)	44,4 (44,3)	0,23
<i>Vitalité</i>	53 (21,1)	52,2 (13,1)	0,94	51,2 (11,8)	53,6 (16,4)	0,61
<i>Vie et relations sociales</i>	45 (6,8)	46,0 (11,0)	0,79	45,8 (12,1)	45,8 (8,6)	1

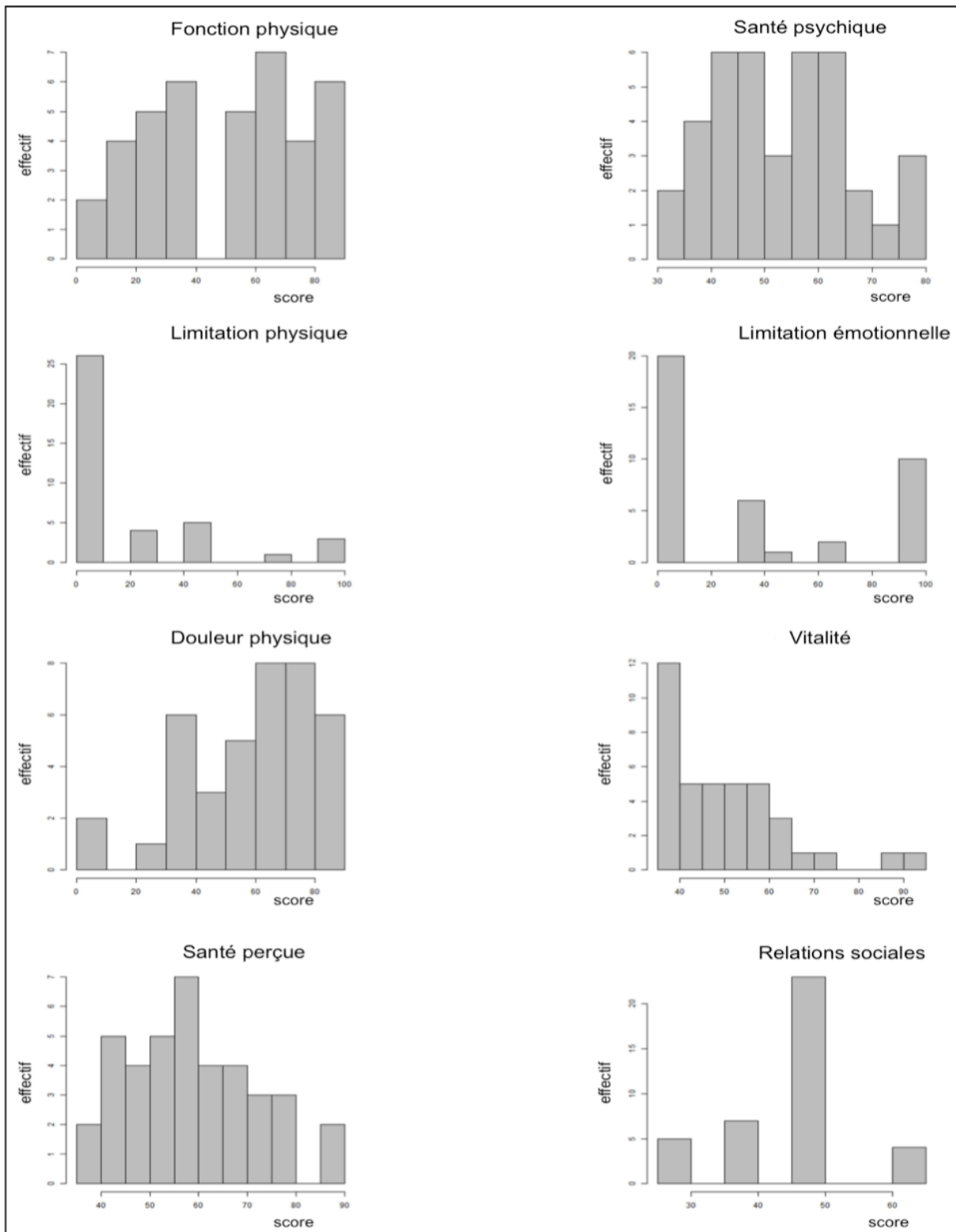


Figure 19: Scores des différents domaines du SF-36 chez les 39 patients

10.2.13 Traitements

10.2.13.1 Médicamenteux

En moyenne, les patients avaient testé 4,6 (2,6) traitements médicamenteux PO ou locaux différents avant la prise en charge au CETD (minimum 1 maximum 10).

Les traitements antalgiques par voie systémique reçus par les patients pour leur douleur de SDRC sont rapportés dans le tableau XXII.

Tableau XXII: Répartition des traitements antalgiques reçus

	n	%
Antalgiques non opioïdes	36	92,3
Paracétamol	31	79,4
AINS* Po	17	43,5
Nefopan	4	10,2
Antalgiques opioïdes faibles	31	79,4
Tramadol	27	69,2
Codéïne/Paracétamol	16	41
Opium/Paracétamol	9	23
Antalgiques opioïdes forts	12	30,7
Co analgésiques	26	66,7
Corticostéroïde	0	0
Antiépileptique	18	46,1
Antidépresseur	13	33,3
Imipraminique	10	25,6
IRSNA**	6	15,3
Bisphosphonate Po	1	2,5
Bisphosphonate IV	4	10,2
Calcitonine	4	10,2
Kétamine	0	0

*Anti-inflammatoires non stéroïdiens

** Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et noradrénaline

Les patients ayant reçu de la calcitonine ont été diagnostiqués de leur SDRC entre 2010 et 2013.

Les traitements antalgiques locaux : peu de patients avaient eu recours à des traitements locaux. Leur répartition est rapportée dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII: Répartition des traitements locaux

	n	%
Infiltrations articulaires de corticoïdes	5	12,8
Lidocaïne crème 5%	0	0
Emplâtre de lidocaïne 5%	8	20,5
Capsaïcine 8%	3	7,6
AINS locaux	2	5,1

Parmi les patients dont le DN4 ≥ 4 (35 patients), la répartition des traitements est rapportée dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV: Traitements des douleurs neuropathiques

	Traitements testés		Traitement en cours	
	n	%	n	%
Tramadol	24	68,6	9	25,7
Antiépileptique	17	48,6	8	22,9
IRSNA	6	17,1	2	5,7
Antidépresseur imipraminique	10	28,6	3	8,6
Emplâtre de lidocaïne 5%	8	22,9	3	8,6
Capsaïcine 8%	3	8,6	0	0

Parmi les patients dont le DN4 ≥ 4 (n=35), au moment de l'examen, peu de patients recevaient un traitement adapté à leurs douleurs neuropathiques :

- 9 patients (25,7%) recevaient un traitement spécifique de la douleur neuropathique (antiépileptique, antidépresseur imipraminique, IRSNA, et/ou emplâtre de lidocaïne)
- 17 patients (48,6%) recevaient un des traitements spécifiques et/ou du tramadol.

10.2.13.1.1 Autres traitements

1 patient (2,5%) avait reçu des traitements vasorégulateurs.

3 patients (7,6%) avaient reçu un traitement préventif par vitamine C.

1 patient avait reçu des injections de toxine botulique pour une dystonie.

10.2.13.2 Kinésithérapie de ville

23 patients (59,0%) ont bénéficié de séances de kinésithérapie dans la prise en charge de leur SDRC. Parmi ces patients :

- 16 réalisaient toujours des séances de kinésithérapie.
- 7 patients avaient interrompu les séances.

Les causes de cette interruption étaient : la douleur (3 patients), l'absence de bénéfice (4 patients), les contraintes liées à ces séances (2 patients), le refus de prise en charge par la sécurité sociale (1 patients).

Les prescripteurs des séances de kinésithérapie pour SDRC étaient :

- le chirurgien orthopédiste pour 13 patients (56,5%)
- le rhumatologue pour 5 patients (21,7%)
- le généraliste pour 5 patients (21,7%)

16 patients (41,0%) n'avaient pas eu de séances de kinésithérapie prescrites pour la prise en charge de leur SDRC. Parmi ces patients :

- 7 patients avaient un diagnostic de SDRC établi au CETD. Parmi ces 7 patients, 3 avaient bénéficié de séances de kinésithérapie à visée antalgique malgré l'absence de diagnostic.
- 1 patient n'avait pas eu de kinésithérapie prescrite une fois le diagnostic posé mais avait, auparavant, bénéficié de séances de kinésithérapie à visée antalgique.
- 8 patients n'avaient pas bénéficié de séances de kinésithérapie pour SDRC alors que le diagnostic était établi. Parmi ces 8 patients, 3 patients avaient eu de la kinésithérapie dans un contexte post traumatique qui avait été interrompue précocement du fait des douleurs de SDRC.

Parmi les patients n'ayant pas bénéficié de kinésithérapie pour SDRC (n=16), le diagnostic était établi :

- Par le chirurgien orthopédiste pour 3 patients (18,7%)
- Par le généraliste pour 3 patients (18,7%)
- Par le rhumatologue pour 2 patients (12,5%)
- Par le neurochirurgien pour 1 patient (6,2%)
- 7 patients (43,7%) n'avaient de diagnostic posé avant la consultation au CETD

10.2.13.2.1 Description des séances de kinésithérapie

Les séances de kinésithérapie étaient infra-douloureuses pour 14 patients (60,9%). En moyenne, les patients avaient réalisé des séances de kinésithérapie pendant 7,9 (7,9) mois, médiane 5,0 mois.

Le nombre de séances moyen réalisées de kinésithérapie était de 74 (70) séances, médiane 50 séances :

- ≤20 : 3 patients (13,0%)
- 21-50 : 9 patients (39,1%)
- 51-100 : 8 patients (34,7%)
- > 100 : 3 patients (13,0%)

Le rythme des séances variait de 2 à 5 séances par semaine (en moyenne, 3 (1) séances par semaine).

Les séances duraient entre 20 et 120 min, en moyenne 46 (24) minutes :

20min pour 3 patients, 30min pour 7 patients, 45min pour 5 patients, 60min pour 6 patients, 90 min pour 1 patient, 120 min pour 1 patient.

La kinésithérapie était débutée 7,8 (9,3) mois en moyenne après les douleurs. La médiane était de 3 mois, le délai minimum était de 2 mois, et maximum 24 mois.

19 patients (82,6%) se considéraient limités par la douleur pour la réalisation des séances de kinésithérapie.

Les méthodes de kinésithérapie utilisées sont considérées chez tous les patients ayant une prescription spécifique pour la prise en charge du SDRC (n=23) :

- **Massages/drainage lymphatique** : 20 patients (86,9%) en ont bénéficié.
- **Agents physiques** : 21 patients (91,3%) ont bénéficié de physiothérapie antalgique. Leur répartition est rapportée dans le tableau XXV.

Tableau XXV: Agents physiques utilisés à visée antalgique

	n	%
Bains écossais	12	52,2
Thermothérapie	10	43,5
<i>Pack chaud</i>	7	30,4
<i>Parafangothérapie</i>	1	4,3
<i>Lampe IR</i>	3	13,0
Cryothérapie	14	60,9
<i>Vessie de glace</i>	13	56,5
<i>Cryothérapie gazeuse</i>	2	8,7
Ionisation	1	4,3
Electrostimulation antalgique	19	82,6
Ultrasons	4	17,4

- **Travail analytique** : 22 patients (95,6%) en ont bénéficié, à type de :
 - **Entretien articulaire et le gain d'amplitude** : 22 patients (95,6%).
 - Mobilisations passives : 19 patients (82,6%)
 - Mobilisations actives : 21 patients (91,3%)
 - **Etirements musculaires** : 17 patients (73,9%).
 - **Renforcement musculaire** : 17 patients (73,9%). 3 patients (13,0%) réalisaient des exercices isométriques et 17 patients (73,9%) des exercices isotoniques.
 - L'électrostimulation excito-motrice : 7 patients (30,4%)

- **Travail global** : réalisé par 16 patients (69,5%).
 - o En balnéothérapie pour 5 patients (21,7%)
 - o En salle pour 11 patients (47,8%). Ce travail comportait des exercices fonctionnels avec travail de la marche pour 6 patients (26,1%) et travail des préhensions pour 5 patients (21,7%)
 - o 4 patients (17,4%) réalisaient des exercices d'endurance.

- **Rééducation proprioceptive** : des exercices d'équilibre postural étaient réalisés pour 7 patients (30,4%).

- **Rééducation sensitive** : 9 patients (39,1%) ont bénéficié d'une rééducation de la sensibilité (tactile, discrimination).

10.2.13.2 Efficacité des séances de kinésithérapie

L'efficacité a été évaluée avec le PGIC (Patient Global Impression of Change), les résultats sont rapportés sur la figure 23.

L'efficacité était faible, 78,3% des patients rapportaient une absence d'amélioration ou une amélioration légère.

Parmi les patients ayant constaté une amélioration (n=15), celle ci portait sur :

- **l'intensité douloureuse** pour 7 patients (46,7%). Sur une échelle de 0 à 100% cette efficacité était cotée en moyenne à 47% (15)
- **les troubles vasomoteurs** pour 8 patients (53,3%). Sur une échelle de 0 à 100% cette efficacité était cotée en moyenne à 50% (26)
- **les dysesthésies** pour 4 patients (26,7%). Sur une échelle de 0 à 100% cette efficacité était cotée en moyenne à 55% (21)
- **l'œdème** pour 7 patients (46,7%). Sur une échelle de 0 à 100% cette efficacité était cotée en moyenne à 56% (28)
- **la force musculaire** pour 8 patients (53,3%). Sur une échelle de 0 à 100% cette efficacité était cotée en moyenne à 40% (21)
- **la raideur** pour 10 patients (66,7%). Sur une échelle de 0 à 100% cette efficacité était cotée en moyenne à 53% (30)
- **l'amélioration fonctionnelle** du membre atteint pour 5 patients (33,3%). Sur une échelle de 0 à 100% cette efficacité était cotée en moyenne à 66% (19)

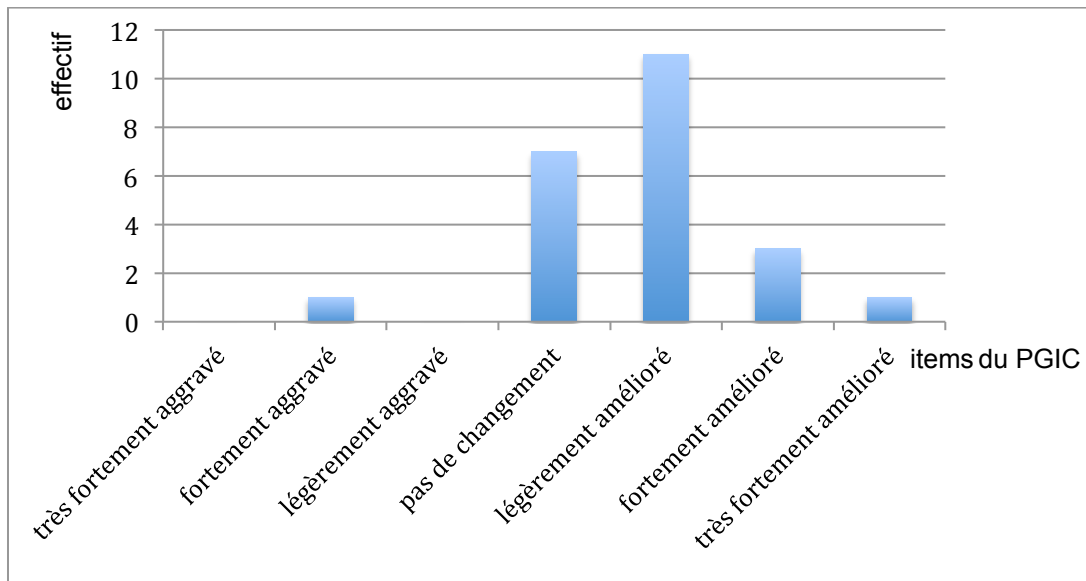


Figure 20: Efficacité des séances de kinésithérapie chez les 23 patients

10.2.13.3 Auto-rééducation

18 patients (78,2%) avaient bénéficié par leur kinésithérapeute d'apprentissage d'exercices d'auto rééducation à réaliser à domicile.

12 patients (52,2%) avaient reçu des conseils de bonne utilisation du membre atteint par leur kinésithérapeute.

8 patients (20,5%) utilisaient un appareil de neurostimulation transcutanée (TENS) à domicile.

24 patients (61,5%) réalisaient des bains écossais à domicile.

10.2.13.4 Prise en charge multidisciplinaire antérieure

1 patient (2,6%) avait bénéficié antérieurement d'une prise en charge multidisciplinaire en HDJ MPR, 3 fois par semaine pendant 3 mois, qui avait fortement amélioré ses symptômes de SDRC. Il avait auparavant réalisé environ 70 séances de kinésithérapie de ville qui n'avait que légèrement amélioré ses symptômes.

10.2.13.5 Psychothérapie

Seuls 2 patients (5,1%) ont bénéficié d'une prise en charge psychothérapeutique.

Aucun patient n'avait bénéficié de technique de thérapie cognitivo-comportementale, de relaxation, de sophrologie ou encore d'hypnose.

Aucun patient n'a bénéficié d'une prise en charge par un psychiatre.

10.2.13.6 Autres types de prise en charge

- Les orthèses antalgiques étaient prescrites pour 9 patients (23,1%). Un appareillage de posture n'avait été prescrit pour aucun des patients.
- L'acupuncture était réalisée chez 3 patients (7,7%).
- La mésothérapie était réalisée chez 1 patient (2,6%).

10.3 Corrélations

Nous avons étudié les corrélations entre la durée de la maladie, la douleur, le HAD, le HAQ et le SF-36. (cf figure 21). Seules les corrélations significatives et les tendances sont notées ci après.

Les corrélations retrouvées sont significatives mais faibles en lien avec le manque de puissance de l'étude.

10.3.1 Durée de la maladie

Aucune corrélation n'a été retrouvée avec la durée de la maladie. Seule une tendance positive était retrouvée entre la durée de la maladie et le sous item « vitalité du score SF-36 » ($\rho = 0,28$ $p = 0,08$).

10.3.2 Echelle numérique douleur

Il existe une relation entre l'intensité de la douleur et l'altération de la qualité de vie : plus l'EN douleur était élevée plus la qualité de vie était altérée en ce qui concerne le *sous item fonction physique* (corrélation négative $\rho = -0,31$ avec $p = 0,05$).

Il se peut qu'il y ait une relation entre l'intensité de la douleur et la limitation d'activité : on retrouvait une *tendance positive* avec le score HAQ ($\rho = 0,3$ avec $p = 0,06$).

10.3.3 QDSA

Il existe une relation entre QDSA et les troubles anxio-dépressifs: plus le QDSA était élevé plus le score HAD était élevé. **Seule la composante affective de la douleur avait une influence sur le score HAD.**

- *QDSA total était corrélé positivement avec le HAD total, et HAD D (respectivement $\rho = 0,36$ avec $p = 0,02$, $\rho = 0,39$ avec $p = 0,01$). Il existait une tendance positive avec HAD A ($\rho = 0,29$ avec $p = 0,07$)*
- *QDSA affectif était corrélé positivement avec le HAD total, HAD A et HAD D (respectivement $\rho = 0,48$ avec $p = 0,002$, $\rho = 0,37$ avec $p = 0,02$, $\rho = 0,53$ avec $p < 0,001$).*

Il existe une relation entre le QDSA et la limitation d'activité : plus le QDSA était élevé, plus le HAQ était élevé. **La participation de la composante affective de la douleur était plus grande que celle de la composante sensorielle sur le score HAQ.**

- *Le score HAQ était significativement corrélé positivement avec le QDSA total ($\rho = 0,5$ avec $p = 0,001$), le QDSA sensoriel ($\rho = 0,35$ avec $p = 0,03$) et le QDSA affectif ($\rho = 0,56$ avec $p < 0,001$).*

Il existe une relation entre le QDSA et la qualité de vie : plus le QDSA était élevé, plus le SF-36 était bas. **La participation de la douleur dans ses composantes affectives et sensorielles concernait à la fois les domaines physiques et psychiques du SF-36.**

- *Le QDSA total était corrélé négativement avec SF-36 total ($\rho = -0,39$ avec $p = 0,01$), avec les sous items « fonction physique » ($\rho = -0,43$ avec $p = 0,006$) et « limitation physique » ($\rho = -0,38$ avec $p = 0,02$), avec le score mental ($\rho = -0,38$ avec $p = 0,02$) et ses sous items « vitalité » ($\rho = -0,37$ avec $p = 0,02$) et « santé psychique » ($\rho = -0,51$ avec $p = 0,001$). Il existait des tendances avec le score physique ($\rho = -0,3$ avec $p = 0,06$) et le sous item « limitation émotionnelle » ($\rho = -0,3$ avec $p = 0,06$). Il existait une corrélation positive avec le sous item « douleur physique » ($\rho = 0,61$ avec $p < 0,001$) et une tendance avec le sous item « relation sociale » ($\rho = 0,31$ avec $p = 0,06$).*
- *QDSA sensoriel est corrélé négativement avec SF-36 total ($\rho = -0,32$ avec $p = 0,05$), avec le score physique ($\rho = -0,31$ avec $p = 0,05$) et le sous item « fonction physique » ($\rho = -0,36$ avec $p = 0,03$), avec le score mental ($\rho = -0,33$ avec $p = 0,04$) et ses sous items « vitalité » ($\rho = -0,46$ avec $p = 0,003$) et « santé psychique » ($\rho = -0,41$ avec $p = 0,01$). Il existait une tendance pour le sous item « limitations liées à l'état physique » ($\rho = -0,29$ avec $p = 0,07$). Il était corrélé positivement avec le sous item « douleur physique » ($\rho = 0,58$ avec $p < 0,001$).*
- *QDSA affectif était corrélé négativement avec SF-36 total ($\rho = -0,39$ avec $p = 0,01$) et avec les sous items fonction physique ($\rho = -0,45$ avec $p = 0,004$), limitation due à l'état physique ($\rho = -0,39$ avec $p = 0,02$), et avec le score mental ($\rho = -0,35$ avec $p = 0,03$) et ses sous items « limitations liées à l'état émotionnel » ($\rho = -0,42$ avec $p = 0,008$) et « santé psychique » ($\rho = -0,47$ avec $p = 0,003$). Il était corrélé positivement avec les sous items du SF-36 « douleur physique » ($\rho = 0,52$ avec $p < 0,001$), « relations sociales » ($\rho = 0,38$ avec $p = 0,02$) et « santé perçue » ($\rho = 0,35$ avec $p = 0,03$).*

10.3.4 HAD

Il existe une relation entre le score HAD et la qualité de vie : Plus le score HAD était élevé, plus le score du sous item « santé psychique » du SF-36 était bas. **Le score HAD avait une influence exclusive sur le score psychique du SF-36**

- *Le sous item « santé psychique » était corrélé négativement avec le HAD total ($\rho = -0,63$ avec $p < 0,001$), le HAD A ($\rho = -0,63$ avec $p < 0,001$), le HAD D ($\rho = -0,56$ avec $p < 0,001$). On retrouve des tendances positives du HAD total avec le sous item fonction physique ($\rho = 0,31$ avec $p = 0,055$) et du HAD D avec les sous items fonction physique ($\rho = 0,3$ avec $p = 0,06$) et limitation physique ($\rho = 0,3$ avec $p = 0,06$) ainsi que des tendances négatives du HAD A avec le SF-36 total ($\rho = -0,31$ avec $p = 0,06$) et le sous item « fonction physique » ($\rho = -0,28$ avec $p = 0,08$).*

HAQ et HAD étaient corrélés positivement (cf ci-dessous)

10.3.5 HAQ

Il existe une relation entre le score HAQ et les troubles anxio-dépressifs : plus le score HAQ était élevé, plus le score HAD était élevé. **Seul le score HAD dépression avait une influence sur le score HAQ.**

- *Le score HAQ était significativement corrélé positivement avec le score HAD total ($\rho = 0,33$ avec $p = 0,04$), le score HAD D ($\rho = 0,32$ avec $p = 0,05$). Pour le score HAD A on retrouve une tendance positive avec $\rho = 0,3$ et $p = 0,06$*

Il existe une relation entre le score HAQ et qualité de vie : plus le score HAQ était élevé, plus le score SF-36 était bas. **Le score HAQ avaient une influence exclusive sur les items physiques du SF-36**

- *Le score HAQ était significativement corrélé négativement avec le SF-36 ($\rho = -0,3$ avec $p = 0,04$) : cette corrélation concerne le score physique ($\rho = -0,32$ avec $p = 0,04$) avec ses sous items activité physique ($\rho = -0,6$ avec $p < 0,01$) et limitations dues à l'activité physique ($\rho = -0,39$ avec $p = 0,01$).*

Le score HAQ était corrélé positivement avec le scores QDSA total, sensoriel et affectif (cf ci-dessus).

10.3.6 SF-36

SF-36 était corrélé au HAQ (cf ci dessus).

Le sous item « santé psychique était corrélé avec le HAD (cf ci-dessus).

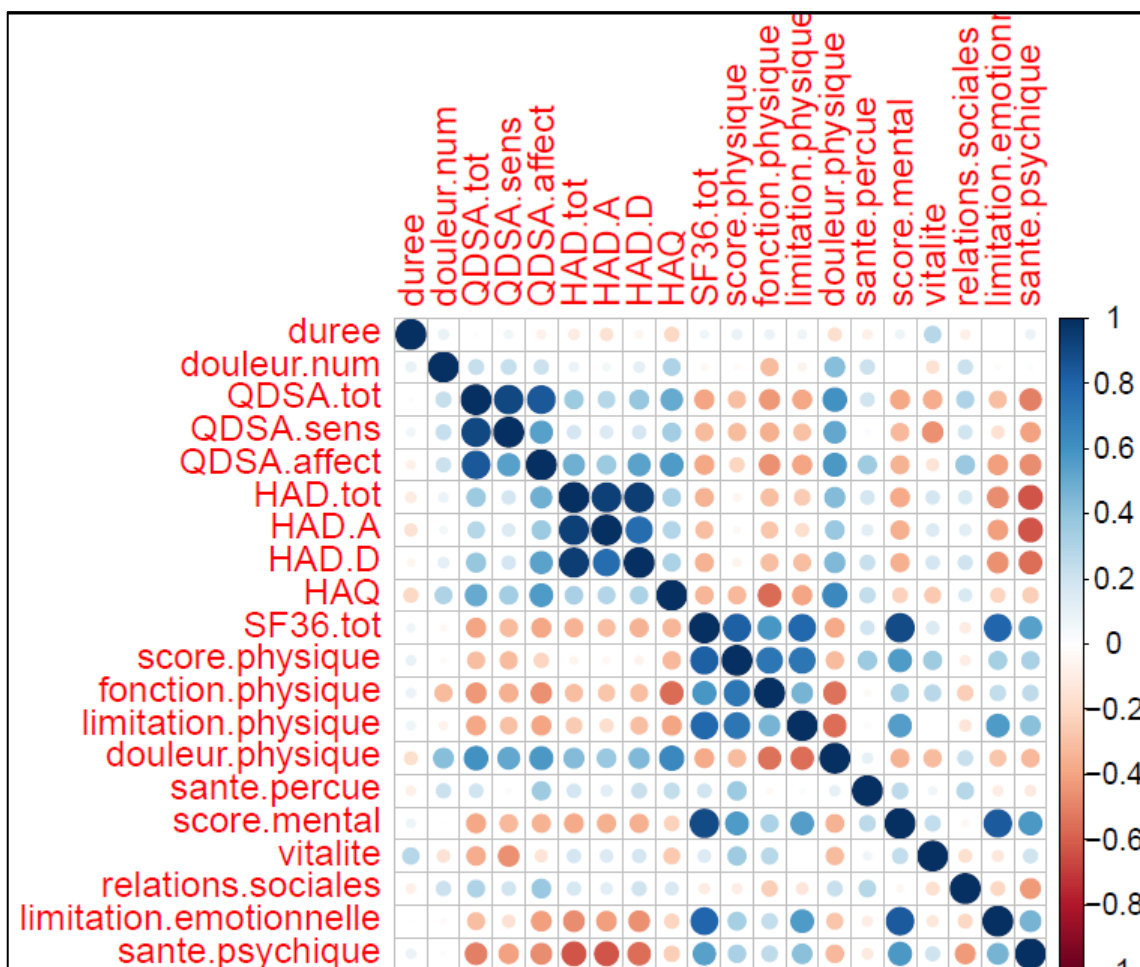


Figure 21: Matrice de corrélation entre la durée de la maladie, les scores EN, QDSA, HAD, HAQ et SF-36

11 Discussion

Les avantages de notre étude étaient le recueil prospectif des données réalisé par un même examinateur et la confirmation du diagnostic par des critères précis (critères de Budapest). Cependant, il existait un biais de sélection lié au lieu de recrutement (CETD) et un biais de mémorisation (données déclaratives). De plus, notre étude manquait de puissance du fait du faible effectif de patients.

Notre étude portait sur les patients consultants pour la première fois au CETD pour SDRC et pour lesquels le diagnostic a été retenu par un algologue. Le diagnostic n'était pas toujours retenu parmi les patients adressés pour SDRC (32,3% des cas) et parfois le diagnostic était établi au CETD (10,7%).

11.1 Caractéristiques des patients

11.1.1 Principales études descriptives de la littérature

La comparaison de nos résultats avec d'autres études n'était pas toujours possible, du fait d'un recrutement différent des patients selon les études. Les lieux de recrutement (CETD, MPR, neurologie), les critères diagnostiques (IASP, Budapest), et les durées d'évolution (SDRC aigu ou chronique) variaient selon les études.

Les principales études épidémiologiques retrouvées dans la littérature étaient :

- Allen et al : il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective de 134 patients atteints de SDRC, évoluant depuis 30 mois en moyenne, diagnostiqués selon les critères IASP, consultant au CETD de Seattle.(7)
- Sandroni et al : il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective de 74 cas de SDRC, diagnostiqués selon les critères IASP, survenus dans le comté d'Olmsted, USA.(6)
- De Mos et al : il s'agissait, d'une étude de cohorte rétrospective de 238 patients atteints de SDRC, diagnostiqués par un généraliste ou spécialiste sans critère diagnostique clairement défini, survenus en population générale.(5)

Les principales études cliniques retrouvées dans la littérature :

1 seule, à notre connaissance, a évalué l'histoire naturelle évolutive du SDRC :

- Schwartzman et al : il s'agissait d'étude transversale, rétrospective, de 656 patients SDRC I et II, diagnostiqués selon les critères de Budapest, ayant consulté dans un CETD universitaire, après des durées d'évolution du SDRC variant de 1 à 46 ans. Cette étude évaluait l'histoire évolutive naturelle du SDRC.(117)

3 principales études ont décrit les signes et symptômes retrouvés dans le SDRC :

- Birklein et al : il s'agissait d'une étude prospective de 145 cas de SDRC I et II consultant dans leur centre universitaire de Neurologie. Les critères diagnostiques étaient ceux de l'IASP, la durée d'évolution moyenne de 27,1 semaines.(118)
- De Boer et al : il s'agissait d'une étude transversale prospective de 681 patients, diagnostiqués SDRC I selon les critères IASP, consultant dans des centres hospitalo-universitaires participant à la recherche sur le SDRC. La durée d'évolution moyenne était de 14,4 mois.(29)
- Mailis Gagnon et al : il s'agissait d'une étude transversale descriptive des nouveaux patients (n = 19) adressés dans un centre d'évaluation et traitement de la douleur. Les patients étaient diagnostiqués SDRC selon les critères de Budapest. La durée d'évolution moyenne était de 21,37 mois.(119)

11.1.2 Age, sexe et localisation

Dans notre étude, l'âge moyen était de 44,5 ans. Le SDRC était plus fréquent au membre supérieur. Le sexe ratio était de 1,3 femmes pour un homme.

Ces données étaient concordantes avec celles retrouvées dans la littérature concernant l'âge et la localisation.(5-7) En revanche, la proportion d'hommes dans notre série était plus importante que dans la littérature, dans les études réalisées en population générale (3-4 femmes pour un homme).(5,6) Allen et al, dans une étude menée dans un CETD retrouvaient comme dans notre étude une proportion d'hommes plus élevée (2,3 femmes pour 1 homme).(7)

Cette surreprésentation des hommes, dans l'étude d'Allen et la nôtre, nous amène à nous demander s'ils ne sont pas plus à risque d'évolution défavorable, ce qui justifierait une consultation en CETD.

Dans notre étude, 30,8% des patients présentaient une forme extensive c'est à dire non limitée au territoire initial. Des résultats similaires (31,1%) sont retrouvés par Schwartzman et al qui mettaient en évidence que l'extension à une zone corporelle adjacente débutait tôt dans l'évolution du SDRC (1- 2 ans).(117)

11.1.3 Facteurs déclenchants, facteurs de risques

Dans notre étude, le facteur déclenchant était le plus fréquemment post traumatique, les causes chirurgicales (51,3% des cas) autres que les fractures (17,9%) étaient les plus fréquentes. Ces données étaient concordantes avec celles de la littérature concernant la grande fréquence du facteur post traumatique. Cependant dans la littérature les causes fracturaires (44% - 46%) étaient les plus fréquentes.(5-7)

Les causes post traumatiques étaient retrouvées dans 79% des cas dans l'étude de Allen et al et 79% dans l'étude De Mos et al, vs 87,1% dans la nôtre. Il semble également exister dans notre étude une légère surreprésentation des causes post traumatiques.

Ces résultats pourraient être liés à la collaboration étroite entre le CETD et le service d'orthopédie dans notre CHU, ce qui entraîne sûrement un biais de recrutement.

Dans l'étude de Sandroni et al, le facteur déclenchant « fracture » semblait être un facteur prédictif d'une évolution favorable du SDRC.(6) Cela peut expliquer sa sous représentation dans notre étude, tout comme dans l'étude de Allen et al (13% des cas) réalisée également en centre d'évaluation et traitement de la douleur. (7)

De plus, nous avons retrouvé une fréquence élevée de l'immobilisation (46%), facteur de risque reconnu de SDRC. Ce résultat paraît logique étant donné la grande proportion de causes post traumatiques dans notre étude. Des résultats similaires sont retrouvés dans l'étude de Allen et al (47%).(7) Ce facteur de risque de SDRC pourrait être prévenu par de bonnes conditions d'immobilisation et en particulier en limitant la durée d'immobilisation au strict nécessaire.

11.1.4 Durée d'évolution

Dans notre étude, la durée d'évolution avant consultation au CETD était de 16,5 mois en moyenne, (médiane 13 mois), alors que le diagnostic était posé plus précocement, 8 mois en moyenne (médiane 4 mois).

Ce délai était plus important dans les études d'Allen et al (30 mois) ou de Mailis Gagnon et al. (21,37 mois), toutes deux réalisées dans un CETD mais également dans l'étude de Birklein et al. menée dans un service de neurologie (27,1 mois).(7,118,119)

Notre délai, bien que plus court, reste encore trop long pour de nombreux patients.

11.1.5 Clinique

11.1.5.1 Douleur

Nos patients présentaient des douleurs continues d'intensité modérée (EN moyenne 5,6). AU QDSA, les caractéristiques de ces douleurs étaient à la fois sensorielles (20,3) et affectives (16,3).

Schwartzman et al, retrouvaient dans leur étude une intensité douloureuse plus importante (EN 7,33). La composante affective de la douleur était peu représentée au McGill (critères sensoriels 23,47/ critères affectifs 7,41).(117) Des résultats

similaires étaient retrouvés dans l'étude de Birklein et al. (McGill sensoriel 12,3/ affectif 2,0).(118)

Cette composante affective de la douleur plus importante dans notre étude que dans d'autres de la littérature semble donc être une caractéristique propre à notre population de patients SDRC.

11.1.5.2 Signes et symptômes

Dans notre étude,

- Les signes sensoriels (94,9%) étaient les plus fréquents à l'examen clinique. L'allodynie à la mobilisation était le symptôme (71,8%) et le signe clinique (69,2%) le plus fréquemment retrouvé.
- Les troubles moteurs étaient également fréquemment retrouvés (89,7%) à l'examen. Parmi ces troubles moteurs les plus fréquents correspondaient à des limitations de mobilité articulaire et de force musculaire.
- Les troubles vasomoteurs et l'œdème sont moins fréquemment constatés à l'examen (respectivement 69,2% et 59%) alors qu'ils sont bien décrits par les patients (respectivement 94,9% et 92,3%). Cela pourrait être dû à la variabilité de la symptomatologie au cours des différents moments de la journée et avec la durée de la maladie.
- Les troubles les moins fréquemment retrouvés étaient les troubles trophiques (17,9%) et les troubles de la sudation (15,4 %) mais ils étaient également plus fréquemment décrits par les patients (respectivement 43,5% et 53,8%)

Dans les études de De Boer et al et Birklein et al, la fréquence des symptômes de SDRC était moindre que dans la nôtre.(29,118)

Dans l'étude de Birklein et al, les signes sensoriels étaient moins fréquents alors que les patients ne recevaient pas encore de traitements antalgiques.(118) Cette différence peut s'expliquer par la durée d'évolution différente. La prise en charge précoce des patients dans leur étude laisse supposer que les phénomènes d'allodynie/hyperalgésie étaient plutôt d'origine périphérique. Nos patients ont probablement une plus grande participation des mécanismes centraux et supraspinaux dans leur douleur, du fait de la plus longue durée d'évolution du SDRC. Dans l'étude de De Boer et al, malgré une durée d'évolution moyenne du SDRC comparable à notre étude, les différences dans la fréquence des symptômes retrouvés posent la question de l'importance des critères diagnostiques de SDRC utilisés, les leurs étant moins spécifiques que les nôtres (spécificité 36% des critères IAPS et 69% des critères de Budapest).

L'étude de Mailis Gagnon et al retrouvait des résultats plus proches des nôtres. Leur population était plus similaire à la notre (critères diagnostiques, lieu de recrutement et durée d'évolution) mais leur étude manquait également de puissance.(119) Par ordre de fréquence, ces auteurs retrouvaient à l'examen clinique des troubles sensoriels (94,7%), troubles moteurs prédominant sur la diminution de mobilité (89,5%), troubles vasomoteurs (84,2%), œdème (42,1%), troubles sudoromoteurs (10,5%) et troubles trophiques (5,3%).

Aucune étude dans la littérature anglophone n'a évalué de façon prospective l'évolution de ces signes et symptômes au cours du temps. Une étude multicentrique de cohorte prospective de patients ayant développés un SDRC dans les 8 semaines suivant un traumatisme ou une chirurgie est actuellement en cours pour étudier de façon plus précise l'évolution des signes et symptômes du SDRC en fonction du temps.(120)

11.2 Professions et conséquences

11.2.1 Les principales études retrouvées dans la littérature

Peu d'études se sont intéressées à la problématique professionnelle chez les patients atteints de SDRC. Nous avons retrouvé 2 études dans la littérature :

- Dauty et al, dans une étude de 16 patients, diagnostiqués selon les critères de Veldman, ont étudié le retour à l'emploi des patients après une prise en charge multidisciplinaire dans un centre de Médecine Physique Réadaptation.(121)
- Geertzen et al, dans une étude rétrospective de suivi à long terme de 65 patients diagnostiqués SDRC selon des critères qui leurs étaient propres, ont évalué les changements professionnels après SDRC.(122)

11.2.2 Nos résultats

Nos patients atteints de SDRC étaient majoritairement employés ou ouvriers (69,0%). Parmi ceux en âge de travailler, 82,0% étaient inactifs au moment de la consultation. Une proportion similaire de patients inactifs était retrouvée dans l'étude de Schwartzman et al (81%) (117)

Les exigences physiques liées à ses emplois pourraient expliquer la limitation des possibilités de maintien dans l'emploi.

Dans notre étude, une grande proportion de patients (53,5%) était en accident de travail et/ou maladie professionnelle. Ces résultats étaient comparables à ceux d'Allen et al, (56% d'AT).(7)

Ces patients en AT/MP mettaient significativement plus de temps à consulter au CETD que les autres. Nous n'avons pas d'explication à ce résultat.

Dans notre étude, seuls 4 patients avaient pu reprendre leur activité professionnelle antérieure dont 1 à mi-temps thérapeutique. 1 seul avait bénéficié d'une reconversion professionnelle et aucun d'un reclassement professionnel, ou d'un aménagement de poste alors que la pathologie évoluait depuis en moyenne 16,5 mois et que 82,0% des patients en âge de travailler étaient inactifs au moment de la consultation. Cependant 33,3% bénéficiaient d'une reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé pour leur SDRC.

Dans l'étude de Dauty et al, l'évolution professionnelle était plus favorable, avec un délai moyen de retour au travail de 10,5 mois. A 18 mois de recul, 75% des patients avaient pu reprendre une activité à temps plein (4/12 sur le même poste, 7/12 poste aménagé et 1/12 reclassement) et 19% à mi-temps thérapeutique. Cependant leurs patients avaient pu bénéficier d'un diagnostic précoce (35 jours en moyenne).(121)

Geertzen et al, retrouvaient que seuls 17 des 39 patients avec une activité professionnelle au moment du facteur déclenchant avaient dû modifier leur activité professionnelle.(122)

La problématique du maintien et/ou retour dans l'emploi après SDRC semble donc peu considérée dans la prise en charge ambulatoire de nos patients. Cet état de fait pourrait être lié à la méconnaissance du pronostic évolutif de la pathologie, les guérisons étant possibles et fréquentes. Compte tenu de la durée d'évolution du SDRC et des séquelles potentielles, un accompagnement plus précoce serait nécessaire afin de limiter les risques de désinsertion professionnelle.

11.3 Praticiens concernés

De nombreux spécialistes étaient impliqués dans le diagnostic et la prise en charge du SDRC. Dans notre étude, les patients avaient consulté en moyenne 2,5 médecins pour leur SDRC avant la consultation au CETD.

L'étude de Allen et al, aux USA, retrouvait une moyenne de 4,8 médecins consultés avant consultation au CETD.(7)

Notre système de soin semble donc limiter le nomadisme médical. Les patients sont adressés relativement vite au CETD, ce qui est également constaté par des délais plus courts de prise en charge.

Le médecin généraliste ne posait le diagnostic de SDRC que rarement (17,9%).

Cela montre la difficulté diagnostique du SDRC, probablement liée à la variabilité des symptômes. Cette difficulté participe au retard de prise en charge des patients.

Les diagnostics étaient donc majoritairement établis par des médecins spécialistes, le problème étant les délais de rendez-vous actuels des médecins spécialistes dans notre région, qui peut participer également au retard diagnostic observé dans cette étude.

Les patients étaient adressés fréquemment au CETD (33,3%) par leur médecin traitant mais dans la majorité des cas (84,6%) en seconde intention après échec de la prise en charge par un autre spécialiste (le plus souvent chirurgiens ou rhumatologues) n'exerçant pas dans une structure de soins permettant une prise en charge interdisciplinaire (CETD ou Médecine Physique Réadaptation). Un adressage plus rapide par les médecins généralistes pourrait permettre de réduire ce délai de prise en charge.

Des actions de formations des médecins généralistes à la reconnaissance des signes et symptômes, ainsi que des facteurs de risque de chronicisation permettraient de réduire les délais de prise en charge.

11.4 Etat psychologique

En plus des limites énoncées précédemment, la comparaison de l'évaluation de l'état psychologique avec d'autres études était compliquée du fait de critères d'évaluations différents (évaluation psychiatrique, Beck Depression Inventory, Cognitive Somatic Anxiety Questionnaire, Symptom CheckList-90).

11.4.1 Le score HAD

Dans notre étude, 51,8 % des patients présentaient des troubles anxio-dépressifs certains, avec une anxiété retrouvée dans 48,7% des cas et une dépression dans 25,6%.

A notre connaissance aucune étude dans la littérature, portant sur l'évaluation de la détresse émotionnelle n'avait utilisé le score HAD chez les patients SDRC.

Dans la littérature, les données concernant ces niveaux de détresse émotionnelle étaient contradictoires selon les auteurs, mais aucune relation entre les facteurs psychologiques et l'apparition ou le maintien du SDRC n'a été retrouvée.(26)

Vouilloz et al mettaient en évidence, dans une étude cas-témoin réalisée en centre de rééducation, que les troubles psychologiques chez des patients souffrant de SDRC du genou étaient liés à la complexité bio-psycho-sociale, indépendamment du diagnostic de SDRC. Cette étude retrouvait une prévalence de trouble de l'humeur de 20%.(123) La plus forte prévalence d'anxiété et de dépression retrouvée dans notre étude pourrait s'expliquer par un biais de recrutement lié au profil de patients

adressés à une consultation en Centre d'Évaluation et Traitement de la Douleur. En effet, ces patients ont très probablement une complexité bio-psycho-sociale importante.

De plus, la douleur chronique a des répercussions psychologiques notamment en termes de dépression et d'anxiété.(124)

Par conséquent, il est probable que les hauts niveaux d'anxiété et dépression retrouvés dans notre étude soient en lien avec le vécu de la douleur chronique et la complexité bio-psycho-sociale de nos patients.

Les recommandations actuelles sur la prise en charge du patient SDRC sont donc de traiter la détresse émotionnelle du fait de son impact sur la douleur mais également des conséquences de la douleur au niveau émotionnel.(27,45)

11.4.2 Associations HAD avec sexe, localisation et statut professionnel

Dans notre étude, il n'a pas été retrouvé d'association significative avec la localisation du SDRC, le sexe, le statut professionnel (AT/MP, actif/ inactif). Dans la littérature, les études portant sur la douleur chronique retrouvent des taux d'anxiété et de dépression plus importants chez les femmes.(125) Geertzen et al retrouvaient également une prévalence de la dépression plus élevée chez les femmes atteintes de SDRC que chez les hommes.(100)

11.4.3 Comportements inadaptés, évitement lié à la peur de la douleur

Dans notre étude, 64,1% des patients présentaient déjà une sous utilisation, et pour 19,3% d'entre eux, il s'agissait d'une exclusion.

La prise en charge ambulatoire de nos patients n'avait pas permis une prise en charge cognitive et comportementale adaptée de la douleur chronique. On peut se demander si les patients avaient bénéficié d'une éducation adéquate concernant ces comportements inadaptés. Il serait intéressant d'évaluer plus objectivement les troubles cognitifs et comportementaux afin d'adapter les thérapeutiques aux besoins du patient. Des questionnaires mesurant les peurs, les fausses croyances, les coping, le catastrophisme, et la kinésiophobie pourraient être utiles.

11.5 Limitations d'activités, restrictions de participation, et qualité de vie

11.5.1 Le score HAQ

Aucune étude n'avait utilisé l'échelle HAQ pour l'évaluation de patients SDRC. Nous avons fait le choix de l'échelle HAQ car il s'agit d'une échelle spécifique validée dans la polyarthrite rhumatoïde dont l'utilisation est étendue aux autres pathologies rhumatologiques et car il n'existe pas d'échelle spécifique du SDRC validée en français. Cette échelle avait l'avantage de pouvoir étudier les patients avec une atteinte du membre supérieur et du membre inférieur avec une même échelle.

Le seul questionnaire spécifique du SDRC, mesurant les limitations d'activités, validé en anglais aujourd'hui est le RASQ (Radboud Skills Questionnaire) développé pour les atteintes du membre supérieur.

11.5.1.1 Les principales études de la littérature sur la limitation d'activité

Les études retrouvées dans la littérature avaient utilisé des évaluations différentes pour les atteintes du membre supérieur et du membre inférieur :

- Pour le membre supérieur, étaient utilisés : le Radboud Skills Questionnaire (RASQ),(126,127) le Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH),(127,128) L'Upper Limb Activity Monitor (ULAM).(129)
- Pour le membre inférieur, étaient utilisés : le Rising and Sitting Down Questionnaire (QRS), le Walking Stairs Questionnaire (WSQ),(130) le Walking and rising Questionnaire.(126)

11.5.1.2 Nos résultats

Le score HAQ moyen de 1,1 témoignait de limitations d'activités moyennes minimales. Seuls 20,5% des patients présentaient une gêne sévère.

Velzen et al retrouvaient des limitations d'activités moyennes sévères chez les patients SDRC à la fois pour le score RASQ et le score Walking and Rising Questionnaire.(126)

Cela pose la question de la validité du score HAQ chez les patients SDRC qui a été développé pour une pathologie qui entraîne une atteinte des 2 extrémités de membre (polyarthrite rhumatoïde), alors que nos patients avaient une atteinte d'un seul membre. Nous avons fait le choix d'une échelle spécifique mais une échelle générique telle que la MIF (Mesure d'Indépendance Fonctionnelle) aurait peut-être été plus adaptée.

11.5.2 Le score SF-36

Le score SF-36 mesure la qualité de vie, ses différents sous items correspondent à des déficiences, limitations d'activité ou restrictions de participations.

11.5.2.1 Les principales études de la littérature sur la qualité de vie

A notre connaissance, une seule étude a utilisé le SF-36 pour évaluer la qualité de vie de patients atteints de SDRC. Il s'agissait de l'étude de Velzen et al, une étude multicentrique de 975 patients consultant en neurologie, diagnostiqués selon les critères IASP, dont le SDRC évoluait en moyenne depuis 1,8 ans.(126)

2 autres études principales se sont intéressées à la qualité de vie des patients SDRC, mais ont utilisé des scores différents : The Nottingham Health Profile, the EuroQol-5D, the Sickness Impact Profil et le questionnaire Modified Brief Pain Inventory.(131,132) Toutes 2 retrouvaient une altération de qualité de vie du patient atteint de SDRC.

11.5.2.2 Nos résultats

Dans notre étude, la qualité de vie des patients était altérée. Nos patients présentaient des scores plus bas que ceux de la population générale.(133)

Cette altération portait à la fois sur les domaines physiques et psychiques (48,4 vs 49,5).

Velzen et al retrouvaient dans leur étude, une altération de qualité de vie prédominant sur les domaines physiques (score physique 34,9 et score mental 58,4). Leur étude retrouvait également des scores HAD anxiété et dépression moyens inférieurs aux nôtres.(126)

Nos patients semblaient donc être moins altérés sur le plan physique et plus atteints sur le plan psychique que les patients de l'étude Velzen et al.

Cependant, en comparaison avec des patients douloureux chroniques tels ceux présentant des douleurs post zostériennes, notre étude retrouvait des scores globaux de qualité de vie similaires, avec une participation égale, physique et psychique, dans la qualité de vie.(133)

Ces conséquences à la fois sur le plan physique et psychique du SDRC posent la question du profil de patients adressés en CETD pour lesquels la participation de la composante émotionnelle de la douleur semble importante.

11.5.2.3 Associations SF-36 avec sexe et localisation

Les patients avec une atteinte du membre inférieur avaient une qualité de vie significativement plus altérée. Cette altération portait sur les domaines physiques (score physique $p= 0,05$) et particulièrement le sous item activité physique ($p= 0,01$) qui correspond à une limitation d'activité.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Velzen et al qui retrouvaient une atteinte de la qualité de vie, plus importante pour les SDRC du membre inférieur.(126) Cette atteinte portait également sur le sous score physique et son sous item « activité physique », mais aussi sur le sous item « limitation due à l'état émotionnel ».

Ces résultats étaient liés à un biais induit par le questionnaire puisque 6 items sur 10 du domaine « activité physique » concernent exclusivement le membre inférieur alors que seulement 4/10 concernent le membre supérieur.

Aucune différence significative n'était retrouvée pour le SF-36 en fonction du sexe, ni pour ces sous scores physiques et psychiques. Des tendances étaient retrouvées pour les sous item « santé perçue » et « vitalité » dont les scores étaient meilleurs chez les hommes.

Velzen et al, retrouvaient également une tendance pour le score vitalité, meilleur chez les hommes, sans autres différence entre les 2 sexes.(126)

11.6 Examens complémentaires

Dans notre étude, 69,2 % des patients avaient réalisé au moins une scintigraphie 3 temps et cet examen était compatible avec un SDRC dans 74% des cas.

Nous sommes étonnés de retrouver un si fort taux de réalisation de scintigraphie. En effet, la sensibilité de cet examen est très variable selon les études, de 14 à 100% et celle-ci décroît avec la durée de la maladie. La spécificité quant à elle varie de 60 à 100%.(39) De plus, cette méthode n'est pas adaptée dans le cas des SDRC post traumatiques précoces (faux positifs) qui est pourtant le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvé dans cette étude.(40)

Cette technique n'apportant pas de valeur ajoutée pour le diagnostic de SDRC, elle n'est pas recommandée en pratique.(43)

La fréquence de réalisation de la scintigraphie dans cette étude est surprenante compte tenu du coût de cet examen (251,39 euros).

11.7 Traitements

Les traitements mis en place étaient essentiellement médicamenteux, (en moyenne 4,6 traitements différents) et kinésithérapeutiques (69% des cas).

11.7.1 Médicamenteux

Les traitements prescrits étaient par ordre de fréquence : le paracétamol, le tramadol, les antiépileptiques, les AINS Per Os, la codéine, les opioïdes forts.

Une non utilisation des corticoïdes est constatée. Fischer et al dans une revue de littérature ont mis en évidence une efficacité de ces derniers sur la douleur, en phase aiguë. Ces traitements sont, d'après les guides de prise en charge hollandais et américains, à considérer en cure courte, en phase aiguë, inflammatoire du SDRC.(27,44)

Les traitements spécifiques des douleurs neuropathiques sont également peu utilisés, seuls 48,7% des patients avec un DN4 \geq 4 recevaient au moment de l'examen clinique un traitement agissant sur les douleurs neuropathiques.

La calcitonine a été prescrite chez 10,4% des patients malgré le retrait de l'AMM depuis 2004.

Les bisphosphonates (IV) étaient également peu utilisés (10,4%), alors qu'ils semblent intéressants à considérer avant 6 mois d'évolution, donc avant la prise en charge au CETD.(45)

Par conséquent, les traitements n'étaient pas toujours adaptés aux recommandations et aux douleurs des patients.

11.7.2 Kinésithérapie

Dans notre étude, les séances de kinésithérapie n'étaient pas systématiquement prescrites pour la prise en charge du SDRC. Seuls 59,0% en ont bénéficié.

La kinésithérapie reste donc insuffisamment prescrite. Cela était dû en partie à l'absence de diagnostic établi (17,9% des patients). Pour les autres patients (23,1%), on peut se poser la question de la méconnaissance du traitement du SDRC par les médecins prenant en charge le patients.

Les séances étaient débutées tardivement après le début des douleurs (7,8 mois en moyenne). Ce retard est probablement lié au retard diagnostique.

Il s'agissait de séances de kinésithérapie conventionnelle comportant des massages, de la physiothérapie antalgique (TENS > cryothérapie > bains écossais > thermothérapie), de l'entretien articulaire et musculaire. Le rythme et la durée des séances variaient en fonction des patients. La rééducation sensitive et des exercices

fonctionnels étaient réalisés dans moins de la moitié des cas (respectivement 39,1% et 47,8% des cas).

Il pourrait être intéressant de développer ces exercices pour lutter contre l'allodynie et la sous utilisation.

78,2% des patients ont bénéficié d'apprentissage d'auto-exercices à réaliser à domicile mais seuls 52,2% avaient eu des conseils de bonne utilisation du membre atteint afin de lutter contre les phénomènes d'exclusion/ sous utilisation.

Il serait intéressant que l'éducation du patient faite par le médecin, concernant les comportements aggravant la douleur puisse être également véhiculée par les autres intervenants paramédicaux.

Peu d'efficacité de ces séances était constatée par les patients (pas de changement ou amélioration légère pour 78,2% des patients).

Cela nous laisse supposer que la kinésithérapie conventionnelle est insuffisante dans la prise en charge du SDRC. Il serait intéressant de former les kinésithérapeutes de ville à des techniques plus spécifiques telles que la thérapie par le miroir.

82,6% des patients se considéraient limités par leur douleur dans la réalisation des séances de kinésithérapie.

Cela montre l'intérêt d'adapter les traitements antalgiques pour réaliser au mieux ses séances, et/ou de mettre en place des techniques de rééducation sensitive de la douleur.

11.7.3 Prise en charge psychologique

Seuls 2 patients ont bénéficié d'une prise en charge psychothérapeutique, malgré les hauts niveaux d'anxiété et dépression retrouvés dans notre série.

Aucun patient n'avait bénéficié de technique de thérapie cognitivo-comportementale, de relaxation, de sophrologie ou encore d'hypnose.

Il semble donc exister un défaut de prise en charge psychologique laissant présumer un faible travail sur les aspects cognitifs, comportementaux et émotionnels de la douleur.

11.8 Corrélations

11.8.1 Durée de la maladie

Aucune corrélation significative n'a été retrouvée que ce soit avec l'EN, le QDSA, le HAD, le HAQ ou le SF-36.

Concernant la douleur, Schwartzman et al constataient une aggravation de l'intensité douloureuse (EN) avec la durée de la maladie ainsi qu'une tendance à l'aggravation de la composante sensorielle au questionnaire de McGill. (117)

Concernant la qualité de vie, Velzen et al retrouvaient des corrélations faibles mais significatives avec le score physique et ses sous scores « activité physique », « limitation due à l'état physique » et « santé perçue », ainsi qu'avec les sous scores psychiques : « vitalité » et « limitation due au rôle émotionnel », qui laissaient suggérer une aggravation de la qualité de vie avec la durée de la maladie.(126)

Notre étude ne nous permet pas de conclure sur ces points du fait de sa faible puissance.

11.8.2 Douleur : EN et QDSA

Dans notre étude, l'intensité douloureuse (EN) avait également une influence sur le sous item « fonction physique » du SF-36. Elle était donc responsable de limitations d'activités.

Ces résultats étaient concordant avec ceux de Velzen et al qui mettaient également en évidence une corrélation négative de l'EN douleur avec le SF-36. Celle-ci était plus marquée avec les scores du domaine physique que ceux du domaine psychique. (126)

La douleur évaluée au QDSA, participait à l'importance des troubles de l'humeur, des limitations d'activités et à l'altération de la qualité de vie.

La participation de la composante affective de la douleur sur les troubles thymiques et les limitations d'activités était plus importante que la participation de la composante sensorielle. Les composantes sensorielles et affectives de la douleur participaient à l'altération de la qualité de vie à la fois dans les domaines physiques et psychiques du SF-36.

Ces données étaient cohérentes avec les données de la littérature concernant les troubles de l'humeur, les limitations d'activités et la qualité de vie :

- Bruehl et al retrouvaient également une corrélation entre la douleur (McGill) et la détresse émotionnelle (Brief Symptome Inventory) et Feldman et al dans un journal quotidien étudiant la relation entre la douleur, l'humeur négative chez 109 patients SDRC évoluant depuis 5,62 années ont mis en évidence que la douleur

entraînait une augmentation significative de la dépression et de l'anxiété et que la dépression (mais pas l'anxiété) était responsable d'une augmentation de la douleur.(101,104)

- Geertzen et al qui dans une étude de suivi à long terme (5,5 ans en moyenne) de patients avec SDRC du membre supérieur mettaient en évidence l'influence de la douleur (EVA) sur l'activité du patient (mesurée par la Groningen Activity restriction Scale) et sur la participation du patient (mesurée par les sous item du SF-36 : « vie et relations sociales », « limitations dues à l'état émotionnel », limitations dues à l'état physique »).(122)
- Velzen et al, retrouvaient des corrélations modérées significatives du McGill avec tous les items du SF-36 aussi bien pour les scores physiques que psychiques.(126)

11.8.3 HAD

Les troubles anxio-dépressifs et plus particulièrement la dépression participaient aux limitations d'activités.

A notre connaissance, aucune étude n'avait évalué la participation des troubles de l'humeur dans les limitations d'activités.

11.8.4 SF-36

Les limitations d'activités contribuaient à l'altération la qualité de vie exclusivement dans ses domaines physiques et les troubles anxio-dépressifs participaient à l'altération de la qualité de vie exclusivement sur le score psychique.

Ces résultats concernant l'influence des limitations d'activités étaient cohérents avec ceux de Geertzen et al, qui mettaient également en évidence une corrélation entre l'activité (GARS) et la participation (mesurée par les sous item du SF-36 : « vie et relations sociales », « limitations dues à l'état émotionnel », « limitations dues à l'état physique »).(122)

Ces résultats montrent donc toute l'importance de la prise en charge de la douleur mais également d'une prise en charge psychologique et rééducative adaptée chez nos patients afin d'améliorer leur qualité de vie.

Dans la littérature, d'autres paramètres que la douleur (stratégies de coping, kinésiophobie), pouvaient influencer l'activité et la participation des patients SDRC. Marinus et al, ont mis en évidence que le repos (stratégie de coping passif) entraînait des limitations d'activités et des restrictions de participation, tandis que De Jong et al constataient que la peur de la douleur était un facteur prédictif de limitations fonctionnelles.(134,135)

12 Conclusion

Nous avons donc étudié les patients vus pour la première fois au CETD pour SDRC.

Dans notre étude, les délais de prise en charge au CETD restaient trop longs pour de nombreux patients. Il serait souhaitable d'inciter les médecins impliqués dans la prise en charge des patients atteints de SDRC à les adresser plus rapidement à un centre de prise en charge interdisciplinaire (MPR ou CETD) afin d'améliorer leur pronostic.

Comme dans la littérature, nous avons retrouvé un nombre élevé de patients inactifs et le contexte d'accident de travail était fréquent. Le risque de désinsertion professionnelle nous semblait élevé. Compte tenu de la durée d'évolution du SDRC et des séquelles potentielles, un accompagnement plus précoce nous paraîtrait nécessaire.

Par ailleurs, les comportements inadaptés de sous utilisation étaient fréquents, il existait une forte prévalence des troubles de l'humeur à type d'anxiété ou de dépression, les composantes affectives et sensorielles de la douleur étaient toutes deux bien représentées dans la symptomatologie douloureuse du patient et ces derniers présentaient une altération de qualité de vie mesurée au SF-36 portant à la fois sur les scores physiques et psychiques.

La douleur participait à l'importance des troubles de l'humeur et des limitations d'activités, en particulier la composante affective de la douleur. Les troubles de l'humeur participaient également aux limitations d'activités.

Tous ces résultats montrent bien l'importance d'une prise en charge psychologique adaptée afin de limiter les symptômes douloureux mais également les conséquences fonctionnelles du SDRC.

D'autres facteurs responsables de limitations d'activités et de restrictions de participation sont décrits dans la littérature et mériteraient d'être évalués tels que les coping et la kinésiophobie.

Les patients présentaient peu de limitations d'activités au score HAQ. Au vu des résultats contradictoires avec les données de la littérature, il nous semble que le score HAQ n'était pas adapté à l'évaluation des limitations d'activités du patient atteint de SDRC.

Nos résultats ne sont pas extrapolables à d'autres populations de SDRC compte tenu de l'importance des biais de recrutements liés aux lieux de recrutements mais également aux liens étroits entre le CETD et les services d'orthopédie et de

rhumatologie. La forte proportion d'hommes, l'importance des troubles anxio-dépressifs, l'importance de la composante affective de la douleur et l'altération de la qualité de vie dans les domaines physiques et psychiques semblent être des caractéristiques spécifiques à notre population de patients adressés au CETD. Ces facteurs pourraient être des facteurs de risques de complexité bio-psycho sociale élevée justifiant une consultation dans un CETD.

A la lumière de ces résultats, la prise en charge de nos patients, préalablement à leur venue au CETD, parfois non spécialisée ou non multidisciplinaire, n'a pas fait la preuve de son efficacité. Une prise en charge multidisciplinaire des patients (MPR ou CETD) paraît essentielle en développant :

- La prise en charge psychologique et notamment des troubles anxio-dépressifs
- L'éducation du patient, l'évaluation comportementale et le travail de thérapie cognitivo-comportementale afin d'éviter les phénomènes de sous utilisation.
- La prise en charge socio professionnelle, pour améliorer la réinsertion professionnelle.
- La prise en charge rééducative. L'intérêt est de développer la collaboration avec les kinésithérapeutes de ville, proposer des formations afin de mettre en place les nouvelles techniques de rééducation et accompagner les kinésithérapeutes dans la prise en charge de ces patients douloureux chroniques.
- L'adaptation des traitements antalgiques aux symptômes du patient et la mise en place si nécessaire de prises en charges spécifiques au CETD (blocs anesthésiques, TENS, capsaïcine, kétamine, stimulation médullaire...)

13 Bibliographie

1. Schott GD. Complex? Regional? Pain? Syndrome? *Pract Neurol*. 2007 Jun; 7(3):145–57.
2. Merskey H, Bogduk N. Classifications of chronic pain: Description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Report by the International Association for the Study of Pain Task Force on Taxonomy. Seattle: IASP Press ; 1994.
3. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome and proposed research diagnostic criteria. *Pain*. 1999;81(1):147–54.
4. Harden NR, Bruehl S, Perez RSGM, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the “Budapest Criteria”) for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*. 2010 Aug;150(2):268–74.
5. De Mos M, de Bruijn AGJ, Huygen FJPM, Dieleman JP, Stricker BHC, Sturkenboom MCJM. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain*. 2007 May;129(1-2):12–20.
6. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain*. 2003;103(1):199–207.
7. Allen G, Galer BS, Schwartz L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain*. 1999 Apr;80(3):539–44.
8. Borchers AT, Gershwin ME. Complex regional pain syndrome: A comprehensive and critical review. *Autoimmun Rev*. 2014 Mar;13(3):242–65.
9. Bruehl S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Anesthesiology*. 2010;113(3):713–25.
10. Le Bars D, Willer J-C. *Physiologie de la douleur*. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Anesthésie-Réanimation, 36-020-A-10, 2004.
11. Wasner G. Vasomotor disturbances in complex regional pain syndrome--a review. *Pain Med*. 2010 Aug;11(8):1267–73.
12. Astrid J.Terkelsen, Flemming W.Bach, Troels S; Jensen. Experimental forearm Immobilization in humans Induces cold and mechanical hyperalgesia. *Anesthesiology*. 2008 Aug;109(2):297–307.
13. Galer BS, Jensen M. Neglect-like symptoms in complex regional pain

syndrome: results of a self-administered survey. *J Pain Symptom Manage.* 1999 Sep;18(3):213–7.

14. Legrain V, Bultitude JH, De Paepe AL, Rossetti Y. Pain, body, and space: what do patients with complex regional pain syndrome really neglect? *Pain.* 2012 May;153(5):948–51.

15. Punt TD, Cooper L, Hey M, Johnson MI. Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: learned nonuse by another name? *Pain.* 2013 Feb;154(2):200–3.

16. Swart CMAK, Stins JF, Beek PJ. Cortical changes in complex regional pain syndrome (CRPS). *Eur J Pain.* 2009 Oct;13(9):902–7.

17. Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, McPherson KM, Blake DR. Body perception disturbance: A contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain.* 2007 Dec;133(1):111–9.

18. Lewis JS, Kersten P, McPherson KM, Taylor GJ, Harris N, McCabe CS, et al. Wherever is my arm? Impaired upper limb position accuracy in complex regional pain syndrome. *Pain.* 2010 Jun;149(3):463–9.

19. Maihöfner C, Handwerker HO, Neundörfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology.* 2003 Dec 23;61(12):1707–15.

20. Maihöfner C, Handwerker HO, Neundörfer B, Birklein F. Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology.* 2004 Aug 24;63(4):693–701.

21. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P, Förster A-F, Dinse HR, Schwenkreis P, et al. Sensorimotor retuning [corrected] in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Ann Neurol.* 2005 Mar;57(3):425–9.

22. Pleger B, Ragert P, Schwenkreis P, Förster A-F, Wilimzig C, Dinse H, et al. Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome. *Neuroimage.* 2006 Aug 15;32(2):503–10.

23. Maihöfner C, Baron R, DeCol R, Binder A, Birklein F, Deuschl G, et al. The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain J Neurol.* 2007 Oct;130(Pt 10):2671–87.

24. McCabe C. Mirror Visual Feedback Therapy. A Practical Approach. *J Hand Ther.* 2011 Apr;24(2):170–9.

25. De Mos M, Huygen FJPM, Stricker CBH, Dieleman JP, Sturkenboom MCJM. The association between ACE inhibitors and the complex regional pain syndrome: Suggestions for a neuro-inflammatory pathogenesis of CRPS. *Pain*. 2009 Apr;142(3):218–24.
26. Beerthuisen A, van 't Spijker A, Huygen FJPM, Klein J, de Wit R. Is there an association between psychological factors and the Complex Regional Pain Syndrome type 1 (CRPS1) in adults? A systematic review. *Pain*. 2009 Sep;145(1-2):52–9.
27. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, et al. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines. *Pain Med*. 2013;14(2):180–229.
28. Pélissier J, Viel E, Chauvineau V, Ricard C, Romain M, Hérisson C. Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Kinésithérapie - Médecine Phys - Réadapt, 26-293-A-10, 2003.
29. De Boer RDH, Marinus J, van Hilten JJ, Huygen FJ, van Eijs F, van Kleef M, et al. Distribution of signs and symptoms of complex regional pain syndrome type I in patients meeting the diagnostic criteria of the International Association for the Study of Pain. *Eur J Pain*. 2011 Sep;15(8):830.e1–8.
30. Drummond PD, Finch PM. A disturbance in sensory processing on the affected side of the body increases limb pain in complex regional pain syndrome. *Clin J Pain*. 2014 Apr;30(4):301–6.
31. McCabe CS, Haigh RC, Halligan PW, Blake DR. Referred sensations in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Rheumatology (Oxford)*. 2003 Sep;42(9):1067–73.
32. Acerra NE, Moseley GL. Dysynchiria: watching the mirror image of the unaffected limb elicits pain on the affected side. *Neurology*. 2005;65(5):751–3.
33. Masson C. Algodystrophie: syndrome douloureux régional complexe de type I. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Appareil Locomoteur, 14-286-A-10, 2011.
34. Van Hilten JJ. Movement disorders in complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2010 Aug;11(8):1274–7.
35. Vincent B, Wood C. Les syndromes douloureux régionaux complexes (SDRC) de type I et II. *Douleurs Eval - Diagn - Trait*. 2008 Feb;9(1):11–20.
36. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M.

Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain*. 2002 Jan;95(1-2):119–24.

37. Drapé J-L, Godefroy D, Dupont A-M, Pessis E, Sarazin L, Minoui A, et al. *Algoneurodystrophies*. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Radiologie et imagerie médicale, 31-362-A-10, 1997.

38. Demangeat JL, Constantinesco A, Brunot B, Foucher G, Farcot JM. Three-phase bone scanning in reflex sympathetic dystrophy of the hand. *J Nucl Med*. 1988 Jan;29(1):26–32.

39. Cappello Z, Kasdan M, Louis D. Méta-analysis of imaging techniques for the diagnosis of complex regional pain syndrome type I. *J Hand Surg Am*. 2012 Feb;37(2):288–96.

40. Wilson PR, Stanton-Hicks M d'A, Harden RN. *CRPS: current diagnosis and therapy*. IASP Press Seattle; 2005

41. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hendler N, et al. *Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy*. *Clin J Pain*. 1998 Jun;14(2):155–66.

42. Stanton-Hicks MD, Burton AW, Bruehl SP, Carr DB, Harden RN, Hassenbusch SJ, et al. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an expert panel. *Pain Pract*. 2002 Mar;2(1):1–16.

43. Geertzen JH, Perez RS, Dijkstra PU, Kemler MA, Rosenbrand KC. *Guideline Complex Regional Pain Syndrome type I*. Alphen a/d Rijn: Van Zuiden Communications B.V, 2006.

44. Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen-Hilgersom IL, Zuurmond WW, Rosenbrand KC, et al. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. *BMC Neurol*. 2010;10(1):20.

45. Goebel A, Barker CH, Turner-Stokes L, others. *Complex regional pain syndrome in adults: UK guidelines for diagnosis, referral and management in primary and secondary care*. London: RCP, 2012.

46. Turner-Stokes L, Goebel A, Guideline Development Group. *Complex regional pain syndrome in adults: concise guidance*. *Clin Med*. 2011 Dec;11(6):596–600.

47. Fischer SGL, Zuurmond WWA, Birklein F, Loer SA, Perez RSGM. Anti-inflammatory treatment of Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*. 2010 Nov;151(2):251–6.

48. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS. Effect of vitamin C

on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial. *Lancet*. 1999 Dec 11;354(9195):2025–8.

49. Cazeneuve JF, Leborgne JM, Kermad K, Hassan Y. [Vitamin C and prevention of reflex sympathetic dystrophy following surgical management of distal radius fractures]. *Acta Orthop Belg*. 2002 Dec;68(5):481–4.

50. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breederveld RS, Kreis RW. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized, controlled, multicenter dose-response study. *J Bone Joint Surg Am*. 2007 Jul;89(7):1424–31.

51. Besse J-L, Gadeyne S, Galand-Desmé S, Lerat J-L, Moyen B. Effect of vitamin C on prevention of complex regional pain syndrome type I in foot and ankle surgery. *Foot Ankle Surg*. 2009;15(4):179–82.

52. Perez RSGM, Zuurmond WWA, Bezemer PD, Kuik DJ, van Loenen AC, de Lange JJ, et al. The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: a randomized controlled study. *Pain*. 2003 Apr;102(3):297–307.

53. ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé). Mise au point sur le bon usage des opioïdes forts dans le traitement des douleurs chroniques non cancéreuses - Mise au point. 2004. Disponible à partir de: http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/409572c1abe862d46f52e80e2d4a537f.pdf

54. Haute Autorité de Santé. OXYCONTIN - OXYNORM - OXYNORMORO. Saint Denis La Plaine: HAS;2012.

55. Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lantéri-Minet M. Les douleurs neuropathiques chroniques: diagnostic, évaluation et traitement en médecine ambulatoire. Recommandations pour la pratique clinique de la Société française d'étude et de traitement de la douleur. *Douleurs Eval - Diagn - Trait*. 2010 Feb;11(1):3–21.

56. Harke H, Gretenkort P, Ladleif HU, Rahman S, Harke O. The response of neuropathic pain and pain in complex regional pain syndrome I to carbamazepine and sustained-release morphine in patients pretreated with spinal cord stimulation: a double-blinded randomized study. *Anesth Analg*. 2001 Feb;92(2):488–95.

57. Van de Vusse AC, Stomp-van den Berg SGM, Kessels AHF, Weber WEJ. Randomised controlled trial of gabapentin in Complex Regional Pain Syndrome type 1. *BMC Neurol*. 2004 Sep 29;4:13.

58. Robbins WR, Staats PS, Levine J, Fields HL, Allen RW, Campbell JN, et al. Treatment of intractable pain with topical large-dose capsaicin: preliminary report. *Anesth Analg*. 1998 Mar;86(3):579–83.
59. Connolly SB, Prager JP, Harden RN. A systematic review of ketamine for complex regional pain syndrome. *Pain Med*. 2015 May;16(5):943–69.
60. O’Connell NE, Wand BM, McAuley J, Marston L, Moseley GL. Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Apr 30;4:CD009416.
61. Sigtermans MJ, van Hilten JJ, Bauer MCR, Arbous MS, Marinus J, Sarton EY, et al. Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with Complex Regional Pain Syndrome Type 1. *Pain*. 2009 Oct;145(3):304–11.
62. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR, Paylor T, Reichenberger E, Perreault M. Outpatient intravenous ketamine for the treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. *Pain*. 2009 Dec 15;147(1-3):107–15.
63. Finch PM, Knudsen L, Drummond PD. Reduction of allodynia in patients with complex regional pain syndrome: A double-blind placebo-controlled trial of topical ketamine. *Pain*. 2009 Nov;146(1-2):18–25.
64. Louville A-B. Le syndrome douloureux régional complexe de type I ou algodystrophie. *Rev Rhum*. 2009 Jun;76(6):556–61.
65. Brunner F, Schmid A, Kissling R, Held U, Bachmann LM. Biphosphonates for the therapy of complex regional pain syndrome I--systematic review. *Eur J Pain*. 2009 Jan;13(1):17–21.
66. Chauvineau V, Codine P, Hérisson C, Pellas F, Pélissier J. Quelle est la place des biphosphonates dans le traitement de l’algodystrophie sympathique réflexe ? *Ann Readapt Med Phys*. 2005 Apr;48(3):150–7.
67. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, Fracassi E, Braga V. Bisphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Ann Rheum Dis*. 1997 Mar;56(3):201–4.
68. Manicourt D-H, Brasseur J-P, Boutsen Y, Depreseux G, Devogelaer J-P. Role of alendronate in therapy for posttraumatic complex regional pain syndrome type I of the lower extremity. *Arthritis Rheum*. 2004 Nov;50(11):3690–7.
69. Varena M, Zucchi F, Ghiringhelli D, Binelli L, Bevilacqua M, Bettica P, et al. Intravenous clodronate in the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A randomized, double blind, placebo controlled study. *J Rheumatol*. 2000

Jun;27(6):1477–83.

70. Robinson JN, Sandom J, Chapman PT. Efficacy of pamidronate in complex regional pain syndrome type I. *Pain Med.* 2004 Sep;5(3):276–80.
71. Beloeil H, Viel E, Navez M-L, Fletcher D, Peronnet D. Recommandations formalisées d'experts SFAR-SFETD. Techniques analgésiques locorégionales et douleur chronique. *Douleur Analgésie.* 2013;26(2):110–20.
72. Palazzo C, Poiraudeau S. Actualités dans le diagnostic et les traitements du SDRC. *Lett Médecine Phys Réadapt.* 2012 Jun 1;28(2):64–9.
73. Lefaucheur J-P, André-Obadia N, Poulet E, Devanne H, Haffen E, Londero A, et al. Recommandations françaises sur l'utilisation de la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS): règles de sécurité et indications thérapeutiques. *Neurophysiol Clin.* 2011;41(5):221–95.
74. Pleger B, Janssen F, Schwenkreis P, Völker B, Maier C, Tegenthoff M. Repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex attenuates pain perception in complex regional pain syndrome type I. *Neurosci Lett.* 2004 Feb 12;356(2):87–90.
75. Haute Autorité de Santé. Evaluation des systèmes implantables de neurostimulation médullaire. Service d'évaluation des dispositifs. Saint-Denis La Plaine: HAS;2014.
76. Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, Rijks CP, Furnée CA, et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med.* 2000 Aug 31;343(9):618–24.
77. Kemler MA, De Vet HCW, Barendse GAM, Van Den Wildenberg FAJM, Van Kleef M. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy: two years' follow-up of the randomized controlled trial. *Ann Neurol.* 2004 Jan;55(1):13–8.
78. Kemler MA, de Vet HCW, Barendse GAM, van den Wildenberg FAJM, van Kleef M. Spinal cord stimulation for chronic reflex sympathetic dystrophy-five-year follow-up. *N Engl J Med.* 2006 Jun 1;354(22):2394–6.
79. Daly AE, Bialocerkowski AE. Does evidence support physiotherapy management of adult Complex Regional Pain Syndrome Type One? A systematic review. *Eur J Pain.* 2009 Apr;13(4):339–53.
80. Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, Goris RJA. Pain and reduced mobility in complex regional pain syndrome I: outcome of a prospective randomised

controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy. *Pain*. 1999;83(1):77–83.

81. Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T, van der Laan L, Severens JL, Goris RJA. Adjuvant physical therapy versus occupational therapy in patients with reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(1):49–56.

82. Haute Autorité de Santé. Evaluation des appareils de neurostimulation électrique transcutanée (TENS). Saint-Denis La Plaine: HAS;2009.

83. Johnson M, Martinson M. Efficacy of electrical nerve stimulation for chronic musculoskeletal pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain*. 2007 Jul;130(1-2):157–65.

84. Cruccu G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur J-P, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol*. 2007 Sep;14(9):952–70.

85. Robaina FJ, Rodriguez JL, de Vera JA, Martin MA. Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord stimulation for pain relief in reflex sympathetic dystrophy. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1989;52(1):53–62.

86. Harden RN, Swan M, King A, Costa B, Barthel J. Treatment of complex regional pain syndrome: functional restoration. *Clin J Pain*. 2006 Jun;22(5):420–4.

87. Quintal I, Noël L, Gable C, Delaquaize F, Bret-Pasian S, Rossier P, et al. Méthode de rééducation sensitive de la douleur. EMC, Paris (Elsevier Masson SAS), Kinésithérapie - Médecine Phys - Réadapt, 26-469-A-10, 2013.

88. Rashiq S, Galer BS. Proximal myofascial dysfunction in complex regional pain syndrome: a retrospective prevalence study. *Clin J Pain*. 1999 Jun;15(2):151–3.

89. De Jong JR, Vlaeyen JWS, Onghena P, Cuyppers C, den Hollander M, Ruijgrok J. Reduction of pain-related fear in complex regional pain syndrome type I: The application of graded exposure in vivo. *Pain*. 2005 Aug;116(3):264–75.

90. Gay A, Parratte S, Salazard B, Pham T, Guinard D, Magalon G, et al. Apport de la rééducation proprioceptive vibratoire dans la prise en charge du syndrome douloureux régional complexe de type I ; étude pilote ouverte sur sept patients et quatre témoins. *Rev Rhum*. 2007 Oct;74(9):861–7.

91. Van de Meent H, Oerlemans M, Bruggeman A, Klomp F, van Dongen R, Oostendorp R, et al. Safety of “pain exposure” physical therapy in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain*. 2011 Jun;152(6):1431–8.

92. Singh G, Willen SN, Boswell MV, Janata JW, Chelimsky TC. The value of interdisciplinary pain management in complex regional pain syndrome type I: a prospective outcome study. *Pain Physician*. 2004 Apr;7(2):203–9.
93. Watson HK, Carlson L. Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active “stress loading” program. *J Hand Surg*. 1987 Sep;12(5 Pt 1):779–85.
94. Ramachandran VS, Altschuler EL. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain*. 2009 Jul 1;132(7):1693–710.
95. Moseley LG. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain*. 2004 Mar;108(1):192–8.
96. Moseley GL. Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. *Pain*. 2005 Mar;114(1-2):54–61.
97. Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2006 Dec 26;67(12):2129–34.
98. Moseley GL. Imagined movements cause pain and swelling in a patient with complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2004 May 11;62(9):1644.
99. Johnson S, Hall J, Barnett S, Draper M, Derbyshire G, Haynes L, et al. Using graded motor imagery for complex regional pain syndrome in clinical practice: failure to improve pain. *Eur J Pain*. 2012 Apr;16(4):550–61.
100. Geertzen JH, de Bruijn H, de Bruijn-Kofman AT, Arendzen JH. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994 Apr;75(4):442–6.
101. Bruehl S, Husfeldt B, Lubenow TR, Nath H, Ivankovich AD. Psychological differences between reflex sympathetic dystrophy and non-RSD chronic pain patients. *Pain*. 1996 Sep;67(1):107–14.
102. Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W. Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Pain*. 1997 Jul;71(3):323–33.
103. DeGood DE, Cundiff GW, Adams LE, Shetty MS. A psychosocial and behavioral comparison of reflex sympathetic dystrophy, low back pain, and headache patients. *Pain*. 1993 Sep;54(3):317–22.
104. Feldman SI, Downey G, Schaffer-Neitz R. Pain, negative mood, and perceived support in chronic pain patients: a daily diary study of people with reflex sympathetic dystrophy syndrome. *J Consult Clin Psychol*. 1999 Oct;67(5):776–85.

105. Vlaeyen JW, Crombez G. La psychologie de la peur et de la douleur. *Rev Rhum*. 2009;76(6):511–6.
106. Haute Autorité de Santé. Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. Saint-Denis La Plaine: HAS;2007.
107. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005 Mar;114(1):29–36.
108. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*. 1975;1(3):277–99.
109. Boureau F, Luu M, Doubrere JF, Gay C, others. Élaboration d'un questionnaire d'autoévaluation de la douleur par liste de qualificatifs. Comparaison avec le Mc Gill Pain Questionnaire de Melzack. *Thérapie*. 1984;39:119–29.
110. Boureau F, Luu M, Doubrère JF. Comparative study of the validity of four French McGill Pain Questionnaire (MPQ) versions. *Pain*. 1992 Jul;50(1):59–65.
111. Fries JF, Spitz P, Kraines RG, Holman HR. Measurement of patient outcome in arthritis. *Arthritis Rheum*. 1980 Feb;23(2):137–45.
112. Guillemin F, Briancon S, Pourel J. Mesure de la capacité fonctionnelle dans la polyarthrite rhumatoïde : adaptation française du health assessment questionnaire (HAQ). *Rev Rhum Mal Ostéo-Articul*. 1991;58(6):459–65.
113. Perneger TV, Leplège A, Etter J-F, Rougemont A. Validation of a French-language version of the MOS 36-Item Short Form Health Survey (SF-36) in young healthy adults. *J Clin Epidemiol*. 1995;48(8):1051–60.
114. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983 Jun;67(6):361–70.
115. Lépine JP, Godchau M, Brun P, Lempérière TH. Évaluation de l'anxiété et de la dépression chez des patients hospitalisés dans un service de médecine interne. *Ann Med Psychol*. 1985;143(2):175–89.
116. Haanpää M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D, et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain*. 2011 Jan;152(1):14–27.
117. Schwartzman RJ, Erwin KL, Alexander GM. The natural history of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain*. 2009 May;25(4):273–80.
118. Birklein F, Riedl B, Sieweke N, Weber M, Neundörfer B. Neurological findings

in complex regional pain syndromes--analysis of 145 cases. *Acta Neurol Scand*. 2000 Apr;101(4):262–9.

119. Mailis-Gagnon A, Lakha SF, Allen MD, Deshpande A, Harden RN. Characteristics of complex regional pain syndrome in patients referred to a tertiary pain clinic by community physicians, assessed by the budapest clinical diagnostic criteria. *Pain Med*. 2014 Nov;15(11):1965–74.

120. Brunner F, Bachmann LM, Weber U, Kessels AGH, Perez RSGM, Marinus J, et al. Complex regional pain syndrome 1-the Swiss cohort study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2008;9:92.

121. Dauty M, Renaud P, Deniaud C, Tortellier L, Dubois C. Conséquences professionnelles des algodystrophies. *Ann Réadapt Médecine Phys*. 2001 Mar;44(2):89–94.

122. Geertzen JH, Dijkstra PU, Groothoff JW, ten Duis HJ, Eisma WH. Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity-a 5.5-year follow-up. Part II. Social life events, general health and changes in occupation. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1998 Apr;279:19–23.

123. Vouilloz A, Deriaz O, Rivier G, Gobelet C, Luthi F. La complexité biopsychosociale est corrélée à la présence de comorbidités psychiatriques mais pas à l'intensité de la douleur perçue lors d'algodystrophie (syndrome douloureux régional complexe de type 1) du genou. Résultats d'une étude cas-témoins de 122 patients. *Rev Rhum*. 2011 Mar;78(2):160–5.

124. Dersh J, Polatin PB, Gatchel RJ. Chronic pain and psychopathology: research findings and theoretical considerations. *Psychosom Med*. 2002 Oct;64(5):773–86.

125. O'Reilly A. La dépression et l'anxiété dans la douleur chronique : une revue de travaux. *J Thérapie Comport Cogn*. 2011 Nov;21(4):126–31.

126. Van Velzen GAJ, Perez RSGM, van Gestel MA, Huygen FJPM, van Kleef M, van Eijs F, et al. Health-related quality of life in 975 patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain*. 2014 Mar;155(3):629–34.

127. Schasfoort FC, Busmann JBJ, Stam HJ. Correlation between a novel upper limb activity monitor and four other instruments to determine functioning in upper limb complex regional pain syndrome type I. *J Rehabil Med*. 2005 Mar;37(2):108–14.

128. Savaş S, Baloğlu HH, Ay G, Cerçi SS. The effect of sequel symptoms and signs of Complex Regional Pain Syndrome type 1 on upper extremity disability and quality of life. *Rheumatol Int*. 2009 Mar;29(5):545–50.

129. Schasfoort FC, Bussmann JB, Stam HJ. Impairments and activity limitations in subjects with chronic upper-limb complex regional pain syndrome type I. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Apr;85(4):557–66.
130. Perez RSGM, Roorda LD, Zuurmond WWA, Bannink IIMJ, Vranken JH, de Lange JJ. Measuring perceived activity limitations in lower extremity Complex Regional Pain Syndrome type 1 (CRPS I): test-retest reliability of two questionnaires. *Clin Rehabil.* 2002 Jun;16(4):454–60.
131. Galer BS, Henderson J, Perander J, Jensen MP. Course of symptoms and quality of life measurement in Complex Regional Pain Syndrome: a pilot survey. *J Pain Symptom Manage.* 2000 Oct;20(4):286–92.
132. Kemler MA, de Vet HC. Health-related quality of life in chronic refractory reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome type I). *J Pain Symptom Manage.* 2000 Jul;20(1):68–76.
133. Leplège A, Ecosse E, Coste J, Pouchot J, Perneger T. Le questionnaire MOS SF-36: Manuel de l'utilisateur et guide d'interprétation des scores. De Boeck Secundair; 2001.
134. Marinus J, Perez RS, van Eijs F, van Gestel MA, Geurts JW, Huygen FJ, et al. The role of pain coping and kinesiophobia in patients with complex regional pain syndrome type 1 of the legs. *Clin J Pain.* 2013 Jul;29(7):563–9.
135. De Jong JR, Vlaeyen JWS, de Gelder JM, Patijn J. Pain-related fear, perceived harmfulness of activities, and functional limitations in complex regional pain syndrome type I. *J Pain.* 2011 Dec;12(12):1209–18.

14 Annexes

14.1 Annexe 1 : DN4

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci-dessous par « oui » ou par « non ».

QUESTION 1 La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ? Oui Non

1. Brûlure
2. Sensation de froid douloureux
3. Décharges électriques

QUESTION 2 La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ? Oui Non

4. Fourmillements
5. Picotements
6. Engourdissements
7. Démangeaisons

QUESTION 3 La douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence ? Oui Non

8. Hypoesthésie au tact
9. Hypoesthésie à la piqûre

QUESTION 4 La douleur est-elle provoquée ou augmentée par : Oui Non

10. Le frottement

Mode d'emploi

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire ;
- à chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non » ;
- à la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque «oui» et 0 pour chaque «non» ;
- la somme obtenue donne le Score du patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4, le test est positif.
(Sensibilité de 82,9 %; spécificité à 89,9 %)

14.2 Annexe 2 : QDSA

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

**Cotation : 0 = Absent/Pas du tout, 1 = Faible/Un peu, 2 = Modéré/Moyennement
3 = Fort/Beaucoup, 4 = Extrêmement fort/Extrêmement**

A	Battements Pulsations Élancements En éclairs Décharges électriques Coups de marteau
----------	--

B	Rayonnante Irradiante
----------	--------------------------

C	Piqûre Coupure Pénétrante Transperçante Coups de poignard
----------	---

D	Pincement Serrement Compression Écrasement En étau Broiement
----------	---

E	Tiraillement Étirement Distension Déchirure Torsion Arrachement
----------	--

F	Chaleur Brûlure
----------	--------------------

G	Froid Glace
----------	----------------

H	Picotements Fourmillements Démangeaisons
----------	--

J	Fatigante Épuisante Éreintante
----------	--------------------------------------

K	Nauséuse Suffocante Syncopale
----------	-------------------------------------

L	Inquiétante Oppressante Angoissante
----------	---

M	Harcelante Obsédante Cruelle Torturante Suppliciante
----------	--

N	Gênante Désagréable Pénible Insupportable
----------	--

O	Énervante Exaspérante Horripilante
----------	--

P	Déprimante Suicidaire
----------	--------------------------

TOTAL :

A à I : critères sensoriels

J à P : critères affectifs

14.3 Annexe 3 : HAD

Lisez chaque série de questions et entourez le chiffre correspondant à la réponse qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé au cours de la semaine qui vient de s'écouler.

(1-A) Je me sens tendu(e) ou énervé(e) :

- 3 La plupart du temps
- 2 Souvent
- 1 De temps en temps
- 0 Jamais

(2-D) Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois :

- 0 Oui, tout autant qu'avant
- 1 Pas autant
- 2 Un peu seulement
- 3 Presque plus

(3-A) J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver :

- 3 Oui, très nettement
- 2 Oui, mais ce n'est pas trop grave
- 1 Un peu, mais cela ne m'inquiète pas
- 0 Pas du tout

(4-D) Je ris et vois le bon côté des choses :

- 0 Autant que par le passé
- 1 Plus autant qu'avant
- 2 Vraiment moins qu'avant
- 3 Plus du tout

(5-A) Je me fais du souci :

- 3 Très souvent
- 2 Assez souvent
- 1 Occasionnellement
- 0 Très occasionnellement

6-D) Je suis de bonne humeur :

- 3 Jamais
- 2 Rarement
- 1 Assez souvent
- 0 La plupart du temps

(7-A) Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e) :

- 0 Oui, quoi qu'il arrive
- 1 Oui, en général
- 2 Rarement
- 3 Jamais

(8-D) J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :

- 3 Presque toujours
- 2 Très souvent
- 1 Parfois
- 0 Jamais

(9-A) J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :

- 0 Jamais
- 1 Parfois
- 2 Assez souvent
- 3 Très souvent

(10-D) Je ne m'intéresse plus à mon apparence :

- 3 Plus du tout
- 2 Je n'y accorde pas autant d'attention que je ne le devrais
- 1 Il se peut que je n'y fasse plus autant attention
- 0 J'y prête autant d'attention que par le passé

(11-A) J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place :

- 3 Oui, c'est tout à fait le cas
- 2 Un peu
- 1 Pas tellement
- 0 Pas du tout

(12-D) Je me réjouis à l'idée de faire certaines choses :

- 0 Autant qu'avant
- 1 Un peu moins qu'avant
- 2 Bien moins qu'avant
- 3 Presque jamais

(13-A) J'éprouve des sensations soudaines de panique :

- 3 Vraiment très souvent
- 2 Assez souvent
- 1 Pas très souvent
- 0 Jamais

(14-D) Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission de télévision :

- 0 Souvent
- 1 Parfois
- 2 Rarement
- 3 Très rarement

Somme du sous score A

(1+3+5+7+9+11+13)

Somme du sous score D

(2+4+6+8+10+12+14)

Somme totale des deux sous scores

14.4 Annexe 4 : HAQ

INSTRUCTIONS : Notre intérêt est d'apprendre dans quelle mesure votre maladie affecte votre capacité dans votre quotidien. S'il vous plaît, cocher par un (x) la réponse qui décrit le mieux vos capacités habituelles au cours de la semaine écoulée.

Nous vous remercions de bien vouloir répondre à toutes les questions.

	Sans aucune difficulté	Avec quelque difficulté	Avec beaucoup de difficulté	Incapable de le faire
S'HABILLER ET SE PREPARER : <i>êtes-vous capable de</i> :				
- vous habiller, y compris nouer vos lacets et boutonner vos vêtements ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- vous laver les cheveux ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
SE LEVER : <i>êtes-vous capable de</i> :				
- vous lever d'une chaise ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- vous mettre au lit et vous lever du lit ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
MANGER : <i>êtes-vous capable de</i> :				
- couper votre viande ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- porter à la bouche une tasse ou un verre bien plein ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- ouvrir une « brique » de lait ou de jus de fruit ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
MARCHER : <i>êtes-vous capable de</i> :				
- marcher en terrain plat à l'extérieur ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- monter cinq marches ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
HYGIENE : <i>êtes-vous capable de</i> :				
- vous laver et vous sécher entièrement ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- prendre un bain dans la baignoire ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- vous asseoir et vous relever d'un siège de toilettes ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
ATTEINDRE ET ATTRAPER UN OBJET : <i>êtes-vous capable de</i> :				
- atteindre et prendre un objet pesant 2.5kg situé au-dessus de votre tête ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- vous baisser pour ramasser un vêtement par terre ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
PREHENSION : <i>êtes-vous capable de</i> :				
- ouvrir une portière de voiture ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- dévisser le couvercle d'un pot déjà ouvert une fois ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- ouvrir et fermer un robinet ?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

14.5 Annexe 5 : SF-36

Comment répondre : les questions qui suivent portent sur votre santé, telle que vous la ressentez. Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours.

Veillez répondre à toutes les questions en entourant le chiffre correspondant à la réponse choisie, comme il est indiqué. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est: Excellente Très bonne Bonne Médiocre Mauvaise	1 2 3 4 5
2. Par rapport à l'année dernière à la même époque , comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment? Bien meilleur que l'an dernier Plutôt meilleur A peu près pareil Plutôt moins bon Beaucoup moins bon	1 2 3 4 5

3. Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles, indiquez **si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel**

	OUI beaucoup limité(e)	OUI un peu limité(e)	NON pas du tout limité(e)
a. Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	1	2	3
b. Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	1	2	3
c. Soulever et porter les courses	1	2	3
d. Monter plusieurs étages par les escaliers	1	2	3
e. Monter un étage par l'escalier	1	2	3
f. Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	1	2	3
g. Marcher plus d'un km à pied	1	2	3
h. Marcher plusieurs centaines de mètres	1	2	3
i. Marcher une centaine de mètres	1	2	3
j. Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1	2	3

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique,

	OUI	NON
a. avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
b. avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	1	2
c. avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	1	2
d. avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire) ?	1	2

5. Au cours de ces **4 dernières semaines** et en raison de **votre état émotionnel** (comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e)),

	OUI	NON
a. avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
b. avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	1	2
c. avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?	1	2

6. Au cours de ces 4 dernières semaines , dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances?	
Pas du tout	1
Un petit peu	2
Moyennement	3
Beaucoup	4
Enormément	5
7. Au cours de ces 4 dernières semaines , quelle a été l'intensité de vos douleurs physiques	
Nulle	1
Très faible	2
Faible	3
Moyenne	4
Grande	5
Très grande	6
8. Au cours de ces 4 dernières semaines , dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques?	
Pas du tout	1
Un petit peu	2
Moyennement	3
Beaucoup	4
Enormément	5

9. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) **au cours de ces 4 dernières semaines**. Pour chaque question, veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée. **Au cours de ces 4 dernières semaines**, y a-t-il eu des moments où:

	En permanence	Très souvent	Souvent	Quelques fois	Rarement	Jamais
a. vous vous êtes senti(e) dynamique ?	1	2	3	4	5	6
b. vous vous êtes senti(e) très nerveux(se) ?	1	2	3	4	5	6
c. vous vous êtes senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral ?	1	2	3	4	5	6
d. vous vous êtes senti(e) calme et détendu(e) ?	1	2	3	4	5	6
e. vous vous êtes senti(e) débordant(e) d'énergie ?	1	2	3	4	5	6
f. vous vous êtes senti(e) triste et abattu(e) ?	1	2	3	4	5	6
g. vous vous êtes senti(e) épuisé(e) ?	1	2	3	4	5	6
h. vous vous êtes senti(e) heureux(se) ?	1	2	3	4	5	6
i. vous vous êtes senti(e) fatigué(e) ?	1	2	3	4	5	6

10. Au cours de ces 4 dernières semaines , y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel , vous a gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances?	
En permanence	1
Une bonne partie du temps	2
De temps en temps	3
Rarement	4
Jamais	5

11. Indiquez, pour **chacune** des phrases suivantes, dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas:

	Totalement vraie	Plutôt vraie	Je ne sais pas	Plutôt fausse	Totalement fausse
a. Je tombe malade plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
b. Je me porte aussi bien que n'importe qui	1	2	3	4	5
c. Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	1	2	3	4	5
d. Je suis en excellente santé	1	2	3	4	5

RESUME

Syndrome douloureux régional complexe : étude descriptive des patients vus pour la première fois au Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur.

Objectif : Décrire les cas de SDRC et leurs prises en charge.

Méthodes : Etude descriptive des patients vus pour la première fois au CETD du CHU de ROUEN entre les 1^{ers} novembre 2013 et 2014. Les patients étaient inclus selon les critères de Budapest. Un recueil prospectif de données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et des scores HAD, HAQ et SF-36 a été réalisé.

Résultats : 39 patients d'âge moyen de 44,5 ans ont été inclus. La durée d'évolution moyenne était de 16,5 mois. Le SDRC était majoritairement post-traumatique (87,1%) et au membre supérieur (53,8%). Un contexte d'accident de travail était fréquent (43,6%). 82,0% des patients étaient inactifs. La durée moyenne d'arrêt de travail était de 13 mois. Les troubles sensoriels et moteurs étaient fréquents (94,9 et 89,7%) ainsi que la sous utilisation du membre (79,5%). L'EN douleur moyenne était de 5,6. Les patients présentaient des troubles anxio-dépressifs (51,8%). La douleur et les troubles anxio-dépressifs participaient aux limitations d'activités des patients (respectivement $\rho = 0,5$ et $0,33$). Seuls 5,1% des patients avaient une prise en charge psychologique. En moyenne, 4,6 classes médicamenteuses avaient été essayées. 59,0 % avaient bénéficié de kinésithérapie « conventionnelle » (en moyenne 74 séances), débutée tardivement (en moyenne 7,8 mois) avec une faible efficacité.

Conclusion : Nos résultats incitent à une prise en charge multidisciplinaire plus adaptée tant sur le plan de l'éducation du patient, de la prise en charge psychologique, et socio-professionnelle. La faible efficacité des séances de kinésithérapie encourage à exploiter les nouvelles méthodes de rééducation.

Mots clés : Syndrome Douloureux Régional Complexe, Centre d'Evaluation et Traitement de la Douleur, Activités, Participation, Qualité de vie, Epidémiologie, Clinique, Thérapeutique.