

MINISTERE DE LA SANTE
REGION LORRAINE
INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE
DE NANCY

**LE SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL
COMPLEXE**

**REVUE DE LA LITTERATURE DE LA
PHYSIOPATHOLOGIE ET DES TRAITEMENTS
KINESITHERAPIQUES**

Mémoire présenté par Jennifer ZELLER PARRELLA
étudiante en 3ème année de masso-kinésithérapie
en vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Masseur-
Kinésithérapeute 2010 – 2011.

SOMMAIRE

RESUME

1. INTRODUCTION	1
2. METHODOLOGIE DE RECHERCHE	1
3. LE SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE	2
3.1. Définition et signes cliniques	2
3.2. Physiopathologie	4
3.2.1. Inflammation périphérique	4
3.2.2. Dysfonctionnement du système nerveux sympathique	5
3.2.3. Ischémie des tissus	6
3.2.4. Dysfonction endothéliale	7
3.2.5. Plasticité cérébrale	8
3.3. Étiologies	9
3.4. Évolution	9
4. TRAITEMENT DU SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE	9
4.1. Lutte contre l'inflammation	10
4.1.1. Utilisation du froid	10
4.1.2. Le drainage lymphatique manuel	11
4.1.3. Bains contrastes	13
4.2. Lutte contre la douleur	14
4.2.1. Électrothérapie : Contrôle segmentaire par « gate control »	14
4.2.2. Électrothérapie : Contrôle suprasegmentaire	15

4.2.3. Autres moyens thérapeutiques.....	16
4.3. Lutte contre le dysfonctionnement du système nerveux sympathique	17
4.3.1. Massage réflexe : le massage selon Dicke	17
4.3.2. Électrothérapie, ondes électromagnétiques	18
4.3.3. Balnéothérapie	19
4.4. Lutte contre l'ischémie des tissus	20
4.5. Lutte contre la dysfonction endothéliale	20
4.6. Lutte contre les rétractions capsulo-ligamentaires.....	20
4.6.1. Kinésithérapie active	20
4.6.2. Balnéothérapie.....	21
4.7. Lutte contre la réorganisation cérébrale.....	22
4.7.1. Électrothérapie, ondes mécaniques : vibrations sonores	22
4.7.2. Imagerie motrice graduée	22
4.7.3. Kinésithérapie active	24
5. DISCUSSION.....	24
6. CONCLUSION.....	28
BIBLIOGRAPHIE	
ANNEXES	

RESUME

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est une pathologie touchant le système nerveux périphérique et central. Ses mécanismes physiopathologiques ne sont pas, à l'heure actuelle, complètement compris. Cette pathologie est relativement rare. Néanmoins, elle entraîne une impotence fonctionnelle importante.

Dans ce mémoire, nous avons tenté de répondre à la question des traitements à mettre en place dans la prise en charge d'un patient atteint du SDRC, en passant en revue la littérature. Ceci nous a permis de mieux comprendre sa physiopathologie et de pouvoir proposer des techniques masso-kinésithérapiques en rapport avec celle-ci. Cette démarche est indispensable pour prouver l'utilité de nos techniques et adapter notre prise en charge.

Mots-clés: « syndrome douloureux régional complexe », « physiopathologie »,
« traitement kinésithérapique »

1. INTRODUCTION

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est une pathologie touchant le système nerveux périphérique et central. Les mécanismes ne sont pas, à l'heure actuelle, complètement compris. Il a été décrit pour la première fois par S. W. Mitchell dans les années 1864 durant la Guerre Civile Américaine [1]. Il observa chez des soldats blessés, une douleur persistante de type brûlure et des troubles trophiques.

Nous nous intéresserons au type 1 (anciennement algodystrophie) qui est la forme commune du SDRC et la plus fréquente. Son incidence est de 26,2 nouveaux cas par an sur 100 000 personnes. Bien que cette pathologie soit relativement rare, elle entraîne une impotence fonctionnelle importante et dure en moyenne 12 mois. Les femmes sont trois fois plus touchées que les hommes et la catégorie d'âge la plus atteinte est entre 60 et 70 ans, suivie par les 50 – 60 ans. [2]

Le but de ce mémoire est de passer en revue la littérature pour comprendre la physiopathologie de cette maladie et ainsi proposer des techniques kinésithérapiques à mettre en œuvre pour le patient. Cette démarche est essentielle pour justifier nos techniques et mener une prise en charge adaptée.

2. METHODOLOGIE DE RECHERCHE

Pour répondre à la question « Quels sont les mécanismes du SDRC et quel traitement faut-il mettre en place ? », nous avons utilisé les mots-clés suivants : « SDRC et signes cliniques », « SDRC et physiopathologie », « SDRC et traitements kinésithérapiques ou

physiothérapie ». Les langues utilisées sont l'anglais et le français. Nous avons interrogé les moteurs de recherches PEDro et PubMed et l'Encyclopédie médico-chirurgicale sur le site www.em-consulte.com. La période de recherche s'étend sur les dix dernières années mais certains articles remontent jusqu'en 1980 notamment pour le traitement.

Le nombre d'articles trouvés est d'environ 1250 et nous en avons retenus 46. Le nombre d'articles trouvés est approximatif car certains apparaissaient plusieurs fois dans les différents recoupements effectués. D'autres encore, figuraient dans les références bibliographiques d'un article déjà sélectionné. Dans les critères d'inclusion, il fallait que les mots-clés soient retrouvés dans le titre ou dans le résumé et que celui-ci soit en accord avec le thème traité. De plus, les études devaient porter uniquement sur le SDRC de type 1 et chez les adultes.

Nous avons attribué un niveau de preuve scientifique aux articles sélectionnés, en nous appuyant sur le *Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations*, publié en janvier 2000, sur le site de la Haute Autorité de Santé (annexe I) [3].

3. LE SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE

3.1. Définition et signes cliniques

Selon la conférence de consensus qui s'est tenue en Floride en 1993, le terme Syndrome Douloureux Régional Complexe suppose la présence de douleurs régionales et d'une variété de signes et symptômes locaux, ne faisant référence à aucun mécanisme physiopathologique. On distingue le SDRC de type 1 et le SDRC de type 2 ou anciennement causalgie. La différence provient du fait que dans le type 2, il existe une lésion apparente du nerf [4].

Le SDRC se caractérise généralement par une douleur spontanée, continue, intense et qui ne correspond pas au territoire d'un nerf. Généralement le patient présente des troubles de la sensibilité avec une hyperalgésie et / ou une allodynie, des troubles vasomoteurs avec une asymétrie de température et / ou de coloration de la peau ou des changements de la coloration, des troubles sudoromoteurs avec une modification et / ou une asymétrie de la sudation et un œdème local, souvent distal. À cela, s'ajoute des troubles trophiques se traduisant par une modification de la croissance des ongles et des poils ou encore, par une amyotrophie musculaire et des troubles de la motricité (parésies, tremblements, dystonies) [5].



Figure 1 : Photographies de membres atteints de SDRC de type 1 [6, 1]

Le SDRC de type 1 touche le plus souvent les extrémités distales des membres, le membre supérieur étant plus fréquemment atteint que le membre inférieur [7]. Dans 46 % des cas, le patient aura également une ostéoporose [8]. Généralement, le SDRC se présente en trois étapes : une phase chaude ou vasoalgique qui durent environ six mois, une phase froide avec une instabilité de la vasomotricité (alternance chaud / froid) durant quelques mois et une phase atrophique, où l'on retrouve une diminution des signes inflammatoires et de la douleur

[9]. Parfois, le SDRC débute par la phase froide d'emblée [7].

Nous nous intéressons dans ce travail à la phase chaude de l'atteinte où les troubles sont les plus marqués et où la rééducation est primordiale pour la prévention des séquelles : atrophie tissulaire, rétraction capsulo-ligamentaire.

3.2. Physiopathologie

Plusieurs mécanismes interviennent dans cette pathologie mais leurs interactions et leurs rôles sont complexes et ne sont pas clairement identifiés.

3.2.1. Inflammation périphérique

Les différents signes cliniques du SDRC (douleur, rougeur, sudation et œdème) peuvent s'expliquer par une inflammation locale [10]. À la suite d'un traumatisme ou d'une agression, l'organisme répond par une réaction de défense appelée inflammation classique. La lésion initiale des tissus provoque la libération de médiateurs pro-inflammatoires (interleukines 1 et 6, facteur de nécrose tumorale : TNF-alpha) et stimule les fibres nociceptives [11, 12].

La stimulation répétée ou prolongée de ces fibres nerveuses peut induire une inflammation dite neurogène par le réflexe d'axone. L'influx nerveux douloureux se propage vers la moelle épinière mais également vers les autres terminaisons libres de la même fibre. Ces terminaisons libèrent des neuropeptides inflammatoires (substance P, bradykinine et

Gène lié au Peptide de la Calcitonine: CGRP) qui vont induire une vasodilatation, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et contribuer à l'allodynie et l'hyperalgésie [1, 12]. Nous aurons alors une sensibilisation du système nerveux périphérique. Ces neuropeptides sont libérés également au niveau des neurones convergents situés dans la moelle épinière. Leur seuil d'activation est abaissé et permet le passage des influx douloureux. Cela conduit à une sensibilisation du système nerveux central [12].

Enfin, la substance P et le TNF-alpha activent les ostéoclastes dans le tissu osseux entraînant une ostéoporose inégale [1, 12].

3.2.2. Dysfonctionnement du système nerveux sympathique

Lors d'une situation de stress, le système nerveux sympathique (SNS) via l'adrénaline sécrétée, engage une réaction dite de fuite ou d'attaque [1], c'est-à-dire une vasoconstriction des vaisseaux sanguins périphériques, une tachycardie, une sudation et une mydriase. Dans le SDRC de type 1, plusieurs hypothèses s'opposent.

La première et la plus actuelle est celle d'une diminution de la réaction de fuite par inhibition des neurones sympathiques vasoconstricteurs [1]. Ceci engendre une vasodilatation et une augmentation de la température cutanée et de la sudation. La diminution du taux de noradrénaline dans le sang du côté atteint conforte cette hypothèse.

La deuxième est un fonctionnement normal de l'activité sympathique mais une sensibilisation des récepteurs alpha-adrénergiques de la peau. En effet, l'injection dans le

derme de noradrénaline augmente la douleur chez les patients porteurs du SDRC mais pas dans le groupe témoin. Chez les sujets hyperalgésiques, le nombre de récepteurs alpha-adrénergiques dans la peau est augmenté. La dernière hypothèse est que le SNS est hyperactif alors que la vasomotricité des capillaires sanguins est altérée [11].

En outre, chez un certain nombre de patients, des récepteurs adrénergiques sont exprimés sur les terminaisons des fibres sensibles. Nous avons alors un couplage des neurones moteurs sympathiques avec les fibres sensibles. Ceci provoque une douleur dite sympathico-dépendante [1, 12].

A long terme, les troubles sympathiques conduisent à une redistribution du débit sanguin dans les artérioles avec pour conséquence une déficience d'apport nutritif des muscles, des nerfs et des os. Nous aurons alors une hypoxémie tissulaire et une acidose responsables de la douleur et de l'hyperalgésie [1].

3.2.3. Ischémie des tissus [13]

Le SDRC est, dans la majorité des cas, déclenché après une lésion tissulaire profonde (fractures, écrasement, chirurgie, etc.). L'hypothèse de Coderre est que l'ischémie des tissus profonds est la cause fondamentale de la douleur persistante.

En effet, la réponse inflammatoire qui en découle, perturbe le flux sanguin des muscles, des nerfs et des os. Un œdème se forme et provoque une hausse de la pression tissulaire qui écrase les capillaires sanguins voisins. Ceci conduit à des lésions microvasculaires dans les

tissus ischémiques. Des radicaux libres sont produits et endommagent les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses des capillaires, artérioles et veinules sanguins. Cela se traduit par un gonflement et une saillie des cellules endothéliales dans la lumière des vaisseaux. Les globules rouges vont alors se bloquer et nécroser. Nous aurons un phénomène de perfusion lente / non-reperfusion des capillaires sanguins dans les tissus profonds qui produit un état inflammatoire persistant avec des douleurs (hyperalgésie et allodynie).

De plus, l'ischémie tissulaire peut causer directement des décharges des fibres sensibles et la sensibilisation des nocicepteurs périphériques du fait de l'acidose et de l'augmentation du lactate dans les muscles. L'ischémie des capillaires endoneuronaux produirait des décharges ectopiques spontanées des fibres sensorielles, et serait la cause de l'inflammation neurogène et de la sensibilisation centrale.

Enfin, elle conduirait également à une lésion et une inflammation de l'os au niveau péri-articulaire par diminution de la perfusion médullaire. Ceci est responsable de la douleur profonde et lancinante mais aussi de l'ostéoporose.

3.2.4. Dysfonction endothéliale [14]

Une dysfonction des cellules endothéliales peut être une cause du SDRC. Elle se traduit par un gonflement de ces cellules et des changements de la paroi des vaisseaux. Il y a un épaissement de la membrane basale avec une vacuolisation de l'intima qui engendre un œdème péri-vasculaire et une perte de la capacité contractile des vaisseaux. Les conséquences de cette dysfonction sont un œdème à court terme et une ischémie chronique à long terme.

3.2.5. Plasticité cérébrale

À long terme, une réorganisation du cortex somatosensoriel s'opère et engendre une perturbation de la représentation du mouvement et de la sensibilité tactile. Cette réorganisation concerne la représentation corticale des zones touchées par le SDRC.

Une explication est que la persistance des afférences douloureuses conduirait à une augmentation de l'activation des neurones nociceptifs au détriment de ceux impliqués dans la perception tactile. La seconde est que l'augmentation des entrées sensorielles d'une zone empiéterait sur les parties adjacentes de la représentation corticale du membre. Cela entraînerait un remaniement de ces réseaux et contribuerait à l'hyperalgésie et à l'allodynie, ainsi qu'aux troubles moteurs du SDRC [15]. En effet, la gamme des mouvements actifs est diminuée et nous pouvons observer une lenteur d'exécution du côté atteint [16]. Ceci est le signe d'une atteinte du cortex pariétal postérieur et du cortex moteur.

Les patients peuvent présenter un syndrome de négligence cognitive, c'est-à-dire qu'ils perçoivent leur membre atteint comme étranger à eux-même. Ils peuvent être également atteints de négligence motrice. Ils devront alors se concentrer et avoir un contrôle visuel de leur membre pour exécuter un mouvement. Ce syndrome de négligence est dû au fait que les patients ont tendance à surprotéger leur membre atteint et donc à moins l'utiliser [14].

Cette réorganisation cérébrale via les phénomènes douloureux et le syndrome de négligence conduit, à terme, à des limitations d'amplitudes articulaires importantes.

3.3. Étiologies

L'étiologie la plus fréquente du SDRC de type 1 est la fracture osseuse dans 44 % des cas, suivie par les entorses et les contusions (17,6 %) et la chirurgie (12,2 %). Cependant, dans 10 % des cas, son apparition serait spontanée car aucune étiologie n'est retrouvée [2]. Il peut aussi survenir à distance d'un accident vasculaire cérébral, d'un infarctus du myocarde ou d'une immobilisation articulaire. Cette pathologie est considérée comme étant une réponse exagérée à son événement déclenchant [4].

3.4. Évolution

La durée moyenne des symptômes est de 12 mois avec des cas pouvant aller jusqu'à 60 mois. L'évolution est le plus souvent favorable avec une guérison spontanée dans 74 % des cas [8]. Les autres patients auront des séquelles fonctionnelles voire une douleur chronique pour les tableaux sévères.

4. TRAITEMENT DU SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE

Pour le SDRC, la masso-kinésithérapie a pour objectif d'améliorer et de restaurer la fonction du membre atteint [4, 17]. Elle doit être précoce pour diminuer les phénomènes douloureux et l'œdème, et limiter les complications secondaires : perte d'amplitudes articulaires, atrophie musculaire, syndrome de négligence, etc [17]. Dans un premier temps, le membre atteint est mis en décharge : écharpe pour le membre supérieur et soulagement de l'appui pour le membre inférieur mais l'immobilisation complète est à proscrire [9]. Il faut

également respecter le principe de non douleur qui est d'autant plus important dans cette pathologie.

4.1. Lutte contre l'inflammation

4.1.1. Utilisation du froid [18, 19, 20, 21]

L'inflammation dans la phase chaude du SDRC est responsable des phénomènes douloureux (douleur continue, hyperalgésie et allodynie) et de l'œdème, causé par l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la vasodilatation. D'une part, l'application locale de froid diminue l'œdème et l'inflammation (effet vasomoteur). Elle provoque une vasoconstriction artériolaire et capillaire. Le refroidissement local ralentit le métabolisme tissulaire et augmente la perméabilité des membranes cellulaires, améliorant l'absorption des liquides interstitiels (drainage des agents inflammatoires et de l'œdème). D'autre part, le froid agit directement sur la douleur. En effet, le froid diminue la vitesse de conduction nerveuse, si la température cutanée est inférieure à 15 °C, et inhibe l'influx nocicepteur des fibres A-delta et C au niveau des neurones convergents de la corne dorsale de la moelle. Il diminue également l'excitabilité des fuseaux neuro-musculaires ce qui diminue les contractures [20, 21].

Le mode d'application le plus efficace est de la glace pilée fondante ou dans un sachet, enveloppée d'un linge mouillé (fig. 2). La durée où l'efficacité est maximale est de 20 minutes et les effets se poursuivent après le retrait de la glace pendant environ deux heures.



Figure 2 : Application d'une poche de glace sur une épaule [22]

4.1.2. Le drainage lymphatique manuel

Dans la phase chaude du SDRC, l'œdème est d'origine vasculaire. Il y a une augmentation de la perméabilité vasculaire à cause de l'inflammation, alors que le système lymphatique est intact [23]. Le drainage lymphatique manuel (DLM) est une technique douce de massage de la peau, en suivant l'anatomie du système lymphatique dans le but de diminuer l'œdème.

Les pressions appliquées sur la peau lors du massage, augmentent la résorption de la lymphe par les lymphatiques initiaux et luttent contre l'hyperfiltration des capillaires sanguins. Ces pressions sont légères, elles ne doivent pas dépasser 30 mmHg pour ne pas provoquer un collapsus des lymphatiques initiaux. Enfin, la mobilisation du tissu conjonctif ouvre les capillaires lymphatiques via les filaments d'ancrage et stimule la contraction des lymphangions [24].

Le DLM est effectué 1 fois par jour, 5 jours par semaine. Pour le massage, le patient est installé en déclive. Pour mettre en confiance le patient, nous commençons au-dessus de la zone douloureuse pour descendre ensuite jusqu'à la partie distale du membre par des manœuvres de résorption [25, 26]. Elles consistent à dérouler la main du 5ème vers le 2ème doigt (fig. 3), sens de circulation de la lymphe. Nous ne réalisons pas de traction de la peau car cela accentue la douleur.



Figure 3 : Manœuvre de résorption

À la fin du massage, nous mettons au patient une contention qui permet de prolonger les effets du DLM à long terme et de lutter contre la perméabilité capillaire. Un bandage semi-rigide non compressif, avec des bandes peu élastiques, permet le maintien du volume du membre obtenu après DLM. Il est efficace lors de l'activité car la pression augmente à chaque contraction musculaire. Un montage élastique (fig. 4) lutte quant à lui, contre l'hyperfiltration, et améliore la résorption et le drainage même au repos [25]. Évidemment, la contention est maintenue sous réserve que le patient la supporte (à cause de l'hyperalgésie et de l'allodynie).



Figure 4: Exemple d'une contention élastique pour un œdème de cheville

4.1.3. Bains contrastes

La dysfonction du système nerveux sympathique entraîne un trouble de la vasomotricité avec une redistribution du débit artériolaire. Ces bains permettraient d'augmenter la circulation sanguine dans le membre affecté et donc d'améliorer le retour veineux et lymphatique [18, 27]. Ceci diminue l'œdème et la douleur. Ils se présentent sous la forme de deux bacs : l'un d'eau chaude avec une température située entre 38 et 45 °C et l'autre, d'eau froide entre 10 et 20 °C. Le patient plonge alternativement son membre atteint dans les bacs avec un temps d'immersion de 4 minutes dans l'eau chaude et une minute dans l'eau froide. Le traitement dure entre 10 et 30 minutes [18].

4.2. Lutte contre la douleur

4.2.1. Électrothérapie : Contrôle segmentaire par « gate control » [28]

L'inflammation neurogène induite par le réflexe d'axone, conduit à une sensibilisation périphérique et centrale du système nerveux. Ceci est responsable de l'hyperalgésie et de l'allodynie. Ce courant permet d'inhiber l'influx douloureux au niveau des neurones convergents de la corne dorsale de la moelle épinière.

Il s'agit d'un courant bidirectionnel à moyenne nulle (pour éviter les brûlures chimiques) avec des impulsions rectangulaires. La fréquence est basse, se situe entre 50 et 100 Hertz et l'intensité également. Le patient doit ressentir des paresthésies confortables, de type fourmillements, devant recouvrir la zone douloureuse (stimulation des fibres A-delta). La douleur est diminuée ou masquée. La largeur d'impulsion doit être inférieure ou égale 100 microsecondes. Il faut moduler les paramètres pour retarder l'accoutumance. Les électrodes se placent sur le site douloureux pour stimuler l'étage métamérique considéré et / ou sur le rachis correspondant (fig. 5). La durée de la stimulation est de 20 à 30 minutes pendant une séance et de 2 à 10 heures par jour si le patient dispose d'un appareil portatif.



Figure 5 : Placement des électrodes sur zone douloureuse et sur rachis [28]

4.2.2. Électrothérapie : Contrôle suprasegmentaire [28]

Comme énoncé précédemment, l'inflammation induit une sensibilisation du système nerveux central (moelle épinière, thalamus, cortex somatosensoriel). Ce courant provoque la libération d'endorphines qui inhibent l'influx douloureux au niveau des centres nerveux supérieurs. La largeur d'impulsion se règle entre 0,2 et 2 millisecondes. L'intensité doit être suffisamment élevée pour provoquer des secousses musculaires visibles ou perceptibles (stimulation des fibres A-delta et C). La sensation du courant ne doit pas être douloureuse. La fréquence des impulsions est de 2 à 8 Hertz. La durée minimum est de 30 minutes, voire 40 minutes, et les effets antalgiques se poursuivent après l'arrêt de la stimulation. Pour finir, les électrodes sont de grande surface (chacune d'environ 150 cm²) appliquées sur le rachis au niveau correspondant et recouvertes par une éponge humide (fig. 6).

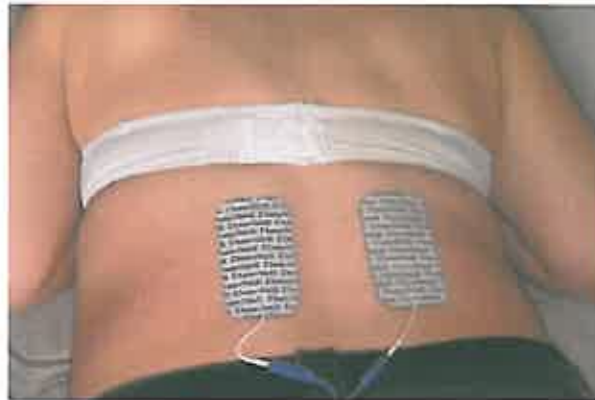


Figure 6 : Exemple d'un emplacement des électrodes sur les spinaux lombaires.

Pour une efficacité à court et long terme, nous pouvons réaliser une stimulation combinée « gate control » et libération d'endorphines de façon concomitante. Les paramètres seront les mêmes que décrit précédemment.

4.2.3. Autres moyens thérapeutiques

Pour lutter contre la douleur, nous pouvons appliquer localement du froid. Nous avons vu précédemment qu'il a un effet antalgique car il diminue l'inflammation, vitesse de conduction nerveuse des fibres sensibles et inhibe l'influx douloureux au niveau des neurones convergents de la moelle épinière [20, 21].

Nous pouvons également utiliser la chaleur pour son effet antalgique. Elle élève le seuil d'excitabilité des fibres sensibles, active le « gate control » au niveau segmentaire et la libération d'endorphines. Elle entraîne aussi une détente musculaire. Les modes d'application sont local ou global mais les sources de chaleur sont nombreuses [18, 19].

4.3. Lutte contre le dysfonctionnement du système nerveux sympathique

4.3.1. Massage réflexe : le massage selon Dicke

Il s'agit d'une technique superficielle intéressant la peau et étant facilement réalisable. Elle se base sur la convergence des fibres d'origine cutanée, viscérale et des structures profondes au niveau des mêmes neurones de la corne dorsale de la moelle épinière [29].

Les tractions cutanées peu intenses vont stimuler les fibres sensibles bêta, myélinisées, de gros diamètre qui inhibent l'influx douloureux au niveau de la moelle épinière par la théorie du « gate control ». Ceci correspond au réflexe segmentaire. Les étirements cutanés engendrent également une libération d'endorphines qui se fixent sur les récepteurs morphiniques au niveau des centres suprasegmentaires du tronc cérébral mais aussi au niveau du thalamus et à l'étage cortical [29, 30]. L'intérêt pour le SDRC, est que cette technique vise dans un premier temps, la rééquilibration du système nerveux végétatif par la réalisation de la « construction de base ». Le second temps consiste au traitement des zones algiques reflétant une souffrance d'un organe ou d'un viscère (non abordé dans ce mémoire) [31].

La « construction de base » est un travail des régions sacrée et lombaire (fig. 7) qui peut se faire assis sur un tabouret, en latérocubitus ou en procubitus. Les traits tirés à ce niveau stimulent les centres parasympathiques (moelle sacrée S2-S4) . Les réponses sont entre autre, une bradycardie, une somnolence et une détente généralisée [29]. Après la séance, un repos de 30 minutes est obligatoire. Les tractions s'effectuent avec la pulpe du 3ème et 4ème doigt. Chaque mouvement est répété 3 fois de chaque côté (à droite puis à gauche) [32, 33].

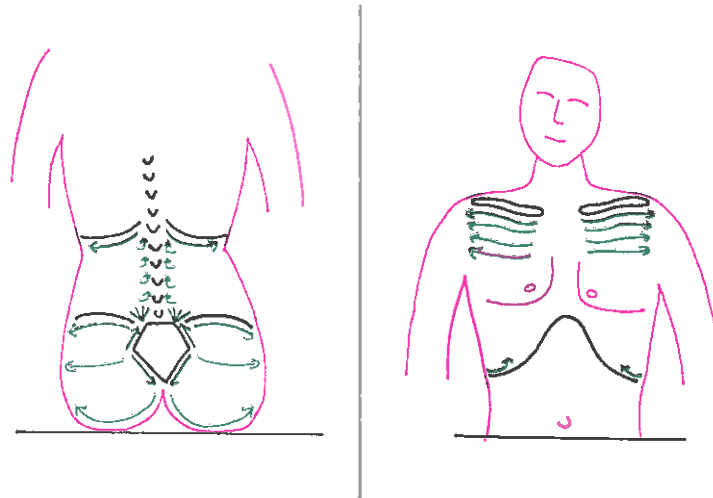


Figure 7 : Schéma de la construction de base assise (faces antérieure et postérieure)

Cette méthode permet donc la rééquilibration neurovégétative par stimulation du système nerveux parasympathique, la diminution de la douleur par la libération d'endorphines et par « gate control » et une détente générale du patient, en ayant une action à distance [32].

4.3.2. Électrothérapie, ondes électromagnétiques

Dans le SDRC, le dysfonctionnement du système nerveux sympathique conduit, à long terme, à une modification des débits sanguins artériolaires. Il en résulte une hypoxémie tissulaire responsable des phénomènes douloureux [1]. En mode continu, ces ondes produisent un effet thermique au niveau des tissus hydratés (muscle et graisse). La chaleur entraîne un influx nerveux vers la moelle épinière puis vers les ganglions sympathiques. Nous aurons alors une inhibition des efférences sympathiques vasoconstrictrices [18].

Les ondes courtes ont une fréquence unique de 27,12 Mégahertz et une longueur d'onde de 11,06 mètres. Il existe deux modes d'application. Le premier se fait en mode capacitif, avec deux électrodes transversales ou longitudinales. L'intérêt de placer les électrodes longitudinalement, est que le membre peut être traité dans son ensemble. Le second mode d'application est inductif et est réalisé grâce à une bobine. Son action est locale. L'espace entre la peau et l'électrode est de quatre centimètres.

Les ondes centimétriques ou micro-ondes, ont une fréquence de 2450 Mégahertz et une longueur d'onde de 12,24 centimètres [34]. L'applicateur à distance se place à 5 ou 6 centimètres de la peau. Le traitement par ondes électromagnétiques s'effectue avec une puissance faible à modérée à raison de 20 à 30 minutes, trois fois par semaine [18].

4.3.3. Balnéothérapie

La balnéothérapie est un bon adjuvant à la rééducation. D'une part, l'immersion produit une décharge du membre inférieur atteint du SDRC (grâce à la poussée d'Archimède). La pression hydrostatique, augmentant avec la profondeur d'immersion, stimule les barorécepteurs cutanés. Cela a une action antalgique grâce au réflexe segmentaire (« gate control ») [35, 36, 37].

D'autres part, l'effet thérapeutique qui nous intéresse ici, est que, les bains chauds (eau de plus de 35 °C) vont inhiber le système nerveux sympathique et provoquer une vasodilatation périphérique.

4.4. Lutte contre l'ischémie des tissus

Nous avons vu qu'après lésion profonde des tissus, une réaction inflammatoire se produit et entraîne une perturbation du flux sanguin. L'œdème qui en découle écrase les capillaires sanguins, diminue l'apport nutritif des tissus et provoque une ischémie [13]. Nous proposons comme traitement le drainage lymphatique manuel associé à la contention, qui semblent être tout à fait appropriés pour diminuer l'œdème et donc l'ischémie [23, 25, 26].

4.5. Lutte contre la dysfonction endothéliale

Comme pour l'ischémie, la kinésithérapie n'a pas d'effet sur les modifications des cellules capillaires endommagées, mais peut traiter ses conséquences (œdème à court terme et ischémie à long terme). Nous utiliserons le drainage lymphatique manuel et les contentions [23, 25, 26].

4.6. Lutte contre les rétractions capsulo-ligamentaires

4.6.1. Kinésithérapie active

La kinésithérapie active précoce est indispensable pour prévenir l'atrophie musculaire, les contractures et la perte fonctionnelle. Ses effets sur l'appareil locomoteur sont de lutter contre les rétractions capsulo-ligamentaires et musculaires, entretenir la musculature et de lutter contre l'atrophie osseuse. Elle doit être non douloureuse pour ne pas engendrer de réactions inflammatoires [38]. Nous préconisons des exercices actifs aidés et actifs par

l'intermédiaire de mouvements doux [27].



Figure 8 : Travail actif aidé en triple flexion globale de membre inférieur

4.6.2. Balnéothérapie

La balnéothérapie facilite le mouvement grâce à ses effets antalgiques. En effet, la décharge du membre qu'elle entraîne, permet un entretien de la mobilité articulaire et du schéma neuromoteur de marche [35, 37]. De plus, la chaleur provoque un effet antalgique car elle augmente le seuil de la perception douloureuse, active le « gate control » au niveau des neurones convergents et induit une libération d'endorphines. Elle va également produire un effet myorelaxant car elle diminue le tonus musculaire [35, 36, 37].

4.7. Lutte contre la réorganisation cérébrale

4.7.1. Électrothérapie, ondes mécaniques : vibrations sonores

Les vibrations sonores, encore appelées assistance proprioceptive vibratoire, sont des vibrations mécaniques de basse fréquence, entre 60 et 90 Hertz et d'amplitude située entre 0,2 et 0,5 millimètre. Leur premier effet est antalgique. En effet, l'application de ces vibrations au niveau de la zone douloureuse stimule les récepteurs tactiles superficiels et profonds et met en jeu le « gate control » au niveau segmentaire [39, 40].

Le deuxième effet des vibrations sonores est l'amélioration de la mobilité et donc de la fonction du membre. En effet, la stimulation tendineuse d'un muscle envoie des afférences proprioceptives et donne l'illusion d'un mouvement lent, dans la direction de l'étirement du muscle vibré [39]. Cette technique participerait à la réactivation de la boucle sensitivo-motrice et s'opposerait donc à la réorganisation du cortex somatosensoriel qui est responsable de la négligence motrice et de la douleur chez les patients atteints de SDRC [40, 41].

4.7.2. Imagerie motrice graduée

Nous avons vu que dans le SDRC, il y avait une réorganisation du cortex somatosensoriel et moteur entretenant les douleurs et induisant une négligence du membre. L'imagerie motrice est un programme qui se divise en 3 phases : reconnaissance de la latéralité, mouvements imaginés et mouvements en miroir. Elle peut être appliquée aussi bien pour la main que pour le pied. L'imagerie motrice graduée est basée sur deux hypothèses. La

première est que cette méthode active séquentiellement le cortex prémoteur et le cortex moteur primaire nécessaire à la réalisation du mouvement sans provoquer de douleur. La seconde hypothèse est qu'elle permet une attention soutenue des patients de leur membre atteint [42]. De plus, l'ordre d'exécution des phases est à respecter car l'efficacité sera plus importante [43]. Le protocole s'effectue sur six semaines.

La phase de reconnaissance de la latéralité des membres s'étend sur les deux premières semaines. Nous utilisons soit un support informatique soit des photos de mains ou de pieds que nous présentons au patient. Celui-ci devra reconnaître s'il s'agit d'un membre gauche ou d'un membre droit. Le patient devra refaire l'exercice trois fois par heure (~10 minutes). Cette phase active le cortex prémoteur et non le cortex moteur.

Puis les deux semaines suivantes, le patient réalisera des mouvements imaginés de son membre atteint. Celui-ci sera installé confortablement. Le thérapeute lui montre des photos avec différentes positions de membre. Le patient doit imaginer qu'il effectue le mouvement. Cette action est répétée deux fois pour chaque posture. Il reproduira les exercices deux fois par heure (~10 minutes). Cette phase active le cortex prémoteur et moteur sans réaliser de mouvements et donc sans provoquer de douleur.

Les deux dernières semaines, nous utiliserons la thérapie miroir. Le membre atteint est caché derrière un miroir vertical qui reflète le membre sain (fig. 9). Nous montrons au patient une posture ou un mouvement à adopter. Il a pour consigne de se concentrer sur le reflet de son membre sain et de réaliser le mouvement avec les deux membres, de façon douce et lente. Nous demandons au patient de refaire l'exercice cinq fois par heure (~10 minutes) [44].



Figure 9 : Photographies d'une installation possible pour la thérapie miroir

4.7.3. Kinésithérapie active

Le travail actif a également un effet psychoneuromoteur car il entretient le circuit moteur et lutte ainsi contre la réorganisation corticale [38].

5. DISCUSSION

Le SDRC est une pathologie qui reste mal connue encore aujourd'hui. Le traitement est d'autant plus difficile car on ne connaît pas tous les mécanismes physiopathologiques. De plus, il n'existe ni de recommandation de bonne pratique, ni de consensus professionnel pour le traitement de cette maladie et les études demeurent peu nombreuses. Nous avons essayé à travers ce mémoire, de présenter des techniques kinésithérapiques nous paraissant les plus judicieuses par rapport à la physiopathologie du SDRC de type I.

L'application locale de froid est une technique couramment utilisée, facile à réaliser et en même temps l'une des plus efficaces [21]. L'utilisation de glace pilée enveloppée d'un

linge mouillé a l'avantage d'écarter le risque de brûlure car la température cutanée n'atteint jamais 0 °C. Cependant, il faut que le patient supporte l'application du froid et n'ait pas de contre-indication médicale [20, 21].

La balnéothérapie est un bon adjuvant à la rééducation. Les exercices actifs non réalisables à sec, peuvent être possibles dans l'eau. La décharge et l'effet antalgique de la chaleur facilitent la sollicitation du membre atteint du SDRC. Cependant, tous les centres ne bénéficient pas d'une balnéothérapie. Enfin, les contre-indications principales sont les plaies ouvertes, l'incontinence, les processus infectieux (urinaires par exemple) et bien évidemment la phobie de l'eau [35].

La chaleur et le froid sont deux agents physiques qui ont tous deux un effet antalgique. Le froid est essentiel pour lutter contre l'inflammation, l'œdème et la douleur en agissant notamment sur la conduction nerveuse. La chaleur quant à elle, diminue la douleur par action sur les mécanismes de contrôle de la douleur et a un effet inhibiteur sur le système nerveux sympathique [18, 19]. Leurs actions sont donc différentes mais le thérapeute peut choisir l'une ou l'autre selon ses objectifs de traitement.

Pour le DLM, un protocole a été testé dans une étude sur 34 patients atteints de SDRC. Ce protocole se déroule en deux phases. La première s'étend sur trois semaines où 18 patients bénéficient de DLM à raison d'une séance de 45 minutes par jour, cinq jours par semaines. La deuxième phase est une phase de suivi où les patients n'ont plus de massage mais des exercices à faire à domicile. Les résultats montrent une efficacité du DLM sur la diminution du volume de l'œdème et des douleurs à court terme (au bout des 3 semaines). Par contre, le

volume du membre touché est toujours plus important que le côté sain et, au long cours, la différence entre les patients bénéficiant de DLM et les autres, n'est pas significative [45]. Cependant, les patients ne portaient pas de contentions et le délai de la première phase ne serait probablement pas assez important pour obtenir une efficacité à long terme. Cela pourrait expliquer les résultats de l'étude.

L'avantage du massage réflexe selon Dicke est une action à distance du foyer douloureux. Les tractions cutanées douces de la région lombo-sacrée vont stimuler le centre nerveux parasympathique. Ce traitement peut induire des réactions chez le patient. Elles doivent être prises en compte et oblige le thérapeute à rester vigilant et à adapter ses séances [31]. En outre, cette technique ne représente pas la panacée. D'autres thérapies réflexes sont indiquées dans le SDRC : la méthode de Mme Teirich Leube, le palper rouler de Wetterwald, etc. [29].

L'application des ondes électromagnétiques nécessite des précautions particulières car le risque de brûlure est élevé. Tout d'abord, la table ou la chaise sur laquelle est le patient, doit être en bois. Il faut proscrire toutes pièces métalliques autour de la machine et sur le patient (pacemaker, matériel d'ostéosynthèse, etc.). Il faut également vérifier que sa peau ne soit pas mouillée. Ensuite, le thérapeute doit placer correctement les électrodes. Elles doivent être bien orientées et pas trop près de la peau [19]. Une étude comparative sur les ondes électromagnétiques pulsées de basse fréquence chez des patients affectés par le SDRC contre placebo, montre qu'il n'y a pas de différence significative pour le traitement de l'œdème, des douleurs et de l'ostéoporose. Ces ondes n'apporteraient donc pas d'avantage supplémentaire à une rééducation classique [46]. L'efficacité de ces ondes serait-elle due à la chaleur ?

L'électrothérapie antalgique, quant à elle, ne présente pas de risque de brûlures chimiques car nous utilisons un courant dépolarisé. Cette technique est peu contraignante. En effet, les contre-indications sont les lésions et les problèmes cutanés (plaies, eczéma) et la présence d'un pacemaker, lequel pouvant être dérégulé par les interférences avec ce courant. Une étude sur 27 patients ayant un SDRC chronique, montre un soulagement significatif et durable des douleurs chez 77% d'entre eux [47].

Les vibrations sonores ou l'assistance proprioceptive vibratoire est une technique intéressante pour « relancer » le circuit moteur. Une étude ouverte non randomisée sur 11 patients ayant un SDRC au niveau de la main ou du poignet. Les résultats montrent une augmentation de la mobilité et une diminution de la douleur significatives dans le groupe bénéficiant des vibrations sonores [41]. De plus, son innocuité et son effet antalgique permettent sa mise en œuvre de manière précoce dans le SDRC. Nous pouvons augmenter son efficacité en y associant une mobilisation lente du segment atteint. La seule contrainte est que le tendon du muscle que l'on veut vibrer, soit superficiel et accessible [39, 40].

Nombreux sont les articles évoquant le caractère indispensable de la rééducation, pour améliorer la fonction du membre touché par le SDRC. Cependant, les modalités sont mal définies. Nous savons que la kinésithérapie active doit être infra-douloureuse pour ne pas aggraver les phénomènes inflammatoires [38]. Les exercices actifs et actifs aidés doux semblent privilégiés du fait de la douleur [27]. De nombreux exercices sont donc réalisables et à adapter en fonction du patient et du travail musculaire recherché.

Enfin, l'imagerie motrice graduée représente une nouvelle perspective thérapeutique. Elle a d'abord été utilisée pour les douleurs du membre fantôme chez les patients amputés. La ressemblance de ces douleurs avec celles du SDRC fait penser à un mécanisme commun : celui de la réorganisation du cortex somatosensoriel et moteur. Plusieurs études [42, 43] montrent l'efficacité de cette technique chez les patients SDRC. Pour obtenir des résultats, les exercices doivent être effectués régulièrement dans la journée (toutes les heures). Cela peut être contraignant pour le patient et nécessite une bonne information et coopération de celui-ci. Si une douleur apparaît pendant les exercices, la rééducation doit s'arrêter.

6. CONCLUSION

La masso-kinésithérapie a une place de choix dans la prise en charge multidisciplinaire du SDRC. Elle doit être précoce pour éviter une perte fonctionnelle trop importante et prévenir les séquelles. Cependant, les moyens à mettre en œuvre ne sont pas codifiés du fait de l'absence de recommandations de bonne pratique professionnelle.

La difficulté de cette prise en charge demeure dans la méconnaissance des mécanismes physiopathologiques et dans la grande variabilité des signes cliniques de cette pathologie. Le thérapeute devra donc s'adapter à chaque situation et réaliser les traitements adéquats.

Ce travail se propose de donner des pistes logiques au traitement du SDRC selon les connaissances scientifiques actuelles. Pour améliorer ce traitement, pourquoi ne pas réunir des professionnels de santé pour élaborer un consensus pour la prise en charge du SDRC ? Ou bien, ne pourrions-nous pas réaliser une étude sur l'application de différents protocoles ?

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **MAIHOFNER C., SEIFERT F., MARKOVIC K.** - Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. - *European Journal of Neurology*, 2010, 17, p. 649 – 660.
- [2]. **DE MOS M., DE BRUIJN A.G.J., HUYGEN F.J.P.M., DIELEMAN J.P., STRICKER B.H., STURKENBOOM M.C.J.M.** - The incidence of complex regional pain syndrome : A population-based study. - *Pain*, 2007, 129, p. 12 – 20.
- [3]. **Haute Autorité de Santé** - Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations.- Janvier 2000.
- [4]. **STANTON-HICKS M., JANIG W., HASSENBUSCH S., HADDOX J.D., BOAS R., WILSON P.** - Reflex sympathetic dystrophy : changing concepts and taxonomy. - *Pain*, 1995, 63, p. 127 – 133.
- [5]. **R.N. HARDEN, S. BRUEHL, R.S.G.M. PEREZ, BIRKLEIN F., MARINUS J., MAIHOFNER C., LUBENOW T., BUVANENDRAN A., MACKEY S., GRACIOSA J., MOGILEVSKI M., RAMSDEN C., CHONT M., VATINE J.J.** - Validation of proposed diagnostic criteria (the « Budapest Criteria ») for complex regional pain syndrome. - *Pain*, 2010, 150, 2, p. 268 – 274.
- [6]. **LECHEVALIER D., DAMIANO J., BANAL F., IMBERT I.** - Syndromes douloureux régionaux du pied et de la cheville. - EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie, 27-080-A-55, 2009.
- [7]. **VELDMAN P.H., REYNEN H.M., ARNTZ I.E., GORIS R.J.** - Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. - *Lancet* 1993, 342, p. 1012 – 1016.
- [8]. **SANDRONI P., BENRUD-LARSON L.M., McCLELLAND R.L., LOW P.A.** - Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. - *Pain*, 2003, 103, p. 199 – 207.
- [9]. **VINCENT B., WOOD C.** - Les syndromes douloureux régionaux complexes (SDRC) de type I et II. - *Douleurs : évaluation – diagnostic – traitement*, 2009, 9, p. 11 – 20.
- [10]. **OMOIGUI S.** - The biochemical origin of pain: The origin of all pain is inflammation and the inflammatory response. PART 2 of 3. Inflammatory profiles of pain syndromes. - *Medicine Hypotheses*, 2007, 69, 6, p. 1169 – 1178.
- [11]. **DE MOS M., STURKENBOOM M.C.J.M., HUYGEN F.J.P.M.** - Current understanding on complex regional pain syndrome. - *Pain Practice*, 2009, 9, 2, p. 86 – 99.

- [12]. **BRUEHL S.** - An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. - *Anesthesiology*, 2010, 113, 7, p. 713 – 725.
- [13]. **CODERRE J., BENNETT G.J.** - A hypothesis for the cause of complex regional pain syndrome type I (reflex sympathetic dystrophy): pain due to deep-tissue microvascular pathology. - *Pain Medicine*, 2010, 11, p. 1224 – 1238.
- [14]. **GROENEWEG G., HUYGEN F.P.J.M., CODERRE T.J., ZIJLSTRA F.J.** - Regulation of peripheral blood flow in complex regional pain syndrome : clinical implication for symptomatic relief and pain management. - *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2009, 10, 116, p. 116 – 129.
- [15]. **SCHWENKREIS P., MAIER C., TEGENTHOFF M.** - Functional imaging of central nervous system involvement in complex regional pain syndrome. - *American Journal of Neuroradiology*, 2009, 30, p. 1279 – 1284.
- [16]. **MAIHOFNER C., BARON R., DECOL R., BINDER A., BIRKLEIN F., DEUSCHL G., HANDWERKER H.O., SCHATTSCHNEIDER J.** - The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. - *Brain*, 2007, 130, p. 2671 – 2687.
- [17]. **PEREZ R.S., ZOLLINGER P.E., DIJKSTRA P.U., THOMASSEN-HILGERSOM I.L., ZUURMOND W.W., ROSENBRAND K.C.J., GEERTZEN J.H.** - Evident based guidelines of complex regional pain syndrome. - *BMC Neurology*, 2010, 10, p. 20 – 33.
- [18]. **BUSSIERES P., BRUAL J.** - Agents physiques en réadaptation : Théorie et pratique. – Paris : De Boeck Université, 2001. - 322 p.
- [19]. **ROQUES C.F.** - Agents physiques antalgiques : Données cliniques actuelles. - *Annales de Réadaptation et Médecine Physique*, 2003, 46, p. 565 – 577.
- [20]. **QUESNOT A., CHANUSSOT J.C., CORBEL I.** - La cryothérapie en rééducation : revue de la littérature. - *Kinésithérapie Scientifique*, 2001, 416, p. 21 – 29.
- [21]. **NISCAROU M.** - Cryothérapie : cinétique des températures cutanées et musculaires lors de différentes applications de froid. - *Annales de Kinésithérapie*, 1987, 14, 6, p. 267 – 279.
- [22]. **SROUR F.** - Utilisation du froid dans la prise en charge de la capsulite rétractile d'épaule en phase aiguë. - *Kinésithérapie La Revue*, 2008, 83, p. 29 - 33.
- [23]. **ROBERT L.** - Le drainage lymphatique manuel dans l'algodystrophie. - *Kinésithérapie Scientifique*, 1996, 356, p. 24 – 26.
- [24]. **LEDUC A., LEDUC O.** - Le drainage lymphatique manuel : Théorie et pratique. - LEDUC A., LEDUC O. - Paris : Masson, 1998. - Collection Bois - Larris ; 2ème édition, 76 pages.
- [25]. **THEYS S., FERRANDEZ J.C., BOUCHET J.Y.** - Drainage manuel avec ou sans bandage de l'oedème post-traumatique. - *Kinésithérapie Scientifique*, 2008, 494, p. 17 – 24.
- [26]. **FERRANDEZ J.C., THEYS S., BOUCHET J.Y.** - Le drainage lymphatique manuel est-il encore efficace ? - *Kinésithérapie Scientifique*, 2006, 470, p. 37 – 41.

- [27]. **HARDEN R.N., SWAN M., KING A., COSTA B., BARTHEL J.** - Treatment of complex regional pain syndrome : Functional restoration. - *Clinic Journal of Pain*, 2006, 22, 5, p. 420 - 424.
- [28]. **CREPON F., DOUBRERE J.F., VANDERTHOMMEN M., CASTEL-KREMER E., CADET G.** - Électrothérapie. Électrostimulation. - EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Kinésithérapie – Médecine Physique – Réadaptation, 26-145-A-10, 2007.
- [29]. **GALLOU J.J., GRISPAN F.** - Massage réflexe et autres méthodes de thérapies manuelles réflexes. - EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Kinésithérapie – Médecine physique – Réadaptation, 23-130-A-10, 1997.
- [30]. **PRADAL-PRAT D.** - Bases neurophysiologiques des réflexothérapies. - *Kinésithérapie La Revue*, 2009, 91, p. 36 – 41.
- [31]. **HENDRICKX A.** - Méthode Dicke, thérapie réflexe manuelle Bindegewebsmassage. - *Kinésithérapie Scientifique*, 1987, 263, p. 5 – 19.
- [32]. **HENDRICKX A.** - Méthode de E. Dicke : Technique et indications. - *Cahier de Kinésithérapie*, 1980, 82, 1, p. 13 – 21.
- [33]. **HUGUENIN P., KOSTUR L.** - Massage réflexe selon Dicke : pourquoi pas ? - *Kinésithérapie les Cahiers*, 2002, 8-9, p. 65 – 69.
- [34]. **CREPON F., DARLAS Y.** - Electrothérapie. Ondes mécaniques, ondes électromagnétiques et « biofeedback ». - EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Kinésithérapie – Médecine Physique – Réadaptation, 26-145-A-20, 2008.
- [35]. **KEMOUN G., WATELAIN E., CARETTE P.** - Hydrokinésithérapie. - EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Kinésithérapie – Médecine Physique – Réadaptation, 26-140-A-10, 2006.
- [36]. **CHEVUTSCHI A., DENGREMONT B., LENSEL G., PARDESSUS V., THEVENON A.** - La balnéothérapie au sein de la littérature : Applications thérapeutiques. - *Kinésithérapie la Revue*, 2007, 71, p. 14 – 23.
- [37]. **COLLOT S., GRIVEAUX H.** - Principes physiques en balnéothérapie. - *Kinésithérapie la Revue*, 2007, 70, p. 21 – 27.
- [38]. **CHAVANEL R., JANIN B., ALLAMARGOT T., BEDEL Y., MARATRAT R.** - Principes de la kinésithérapie active. - EMC (Elsevier Masson SAS) Kinésithérapie - Médecine Physique – Réadaptation, 26-045-A-10, 2002, 15 p.
- [39]. **ROLL J.P., GILHODES J.C.** - Méthode de rééducation motrice par assistance proprioceptive vibratoire, Partie I. - *Annales de Kinésithérapie*, 1983, 10, 1 - 2, p. 1 – 10.
- [40]. **NEIGER H., GILHODES J.C., ROLL J.P.** - Méthode de rééducation motrice par assistance proprioceptive vibratoire, Partie II. - *Annales de Kinésithérapie*, 1983, 10, 1 - 2, p. 11 – 19.
- [41]. **GAY A., PARRATTE S., SALAZARD B., PHAM T., GUINARD D., MAGALON G., LEGRE R., ROLL J.P.** - Proprioceptive feedback enhancement induced by vibratory

stimulation in complex regional pain syndrome type I : an open comparative pilot study in 11 patients. - Joint Bone Spine, 2007, 74, p. 861 – 867.

[42]. **MOSELEY G.L.** - Graded motor imagery for pathologic pain : a randomised controlled trial. - Neurology, 2006, 67, p. 2130 – 2134.

[43]. **MOSELEY G.L.** - Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. - Pain, 2005, 114, p. 54 – 61.

[44]. **McCABE C.S., HAIGH R.C., RING E.F.J., HALLIGAN P.W. , WALL P.D., BLAKE D.R.** - A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). - Rheumatology, 2003, 42, p. 97 – 101.

[45]. **DUMAN I., OZDEMIR A., KENAN TAN A., DINCER K.** - The efficacy of manual lymphatic drainage therapy in the management of limb oedema secondary to reflex sympathetic dystrophy. - Rheumatology Int, 2009, 29, p. 759 – 763.

[46]. **DURMUS A., CAKMAK A., DISCI R., MUSLUMANOGLU L.** - The efficiency of electromagnetic field treatment in complex regional pain syndrome type I. - Disability and Rehabilitation, 2004, 26, 9, p. 537 – 545.

[47]. **VEYS B., DEFONTAINE-CATTEAU M.C., BUISSET B., ARMIGNIES P., BOUCLY E., DUNETON O., BLOND S.** - Traitement des algodystrophies chroniques par les techniques de neurostimulation. - Douleur et Analgésie, 1998, 3, p. 136 – 142.

ANNEXES

ANNEXE I :
Grade des recommandations selon La Haute Autorité de Santé
(Janvier 2000)

NIVEAU DE PREUVE SCIENTIFIQUE FOURNI PAR LA LITTÉRATURE	GRADE DES RECOMMANDATIONS
Niveau 1 - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées	A Preuve scientifique établie
Niveau 2 - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Études comparatives non randomisées bien menées - Études de cohorte	B Présomption scientifique
Niveau 3 - Études cas-témoin Niveau 4 - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Séries de cas - Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	C Faible niveau de preuve scientifique

Articles	Niveau de preuve	Grade
[1]. MAIHOFNER C., SEIFERT F., MARKOVIC K. - Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies.	1	A
[2]. DE MOS M., DE BRUIJN A.G.J., HUYGEN F.J.P.M., DIELEMAN J.P., STRICKER B.H., STURKENBOOM M.C.J.M. - The incidence of complex regional pain syndrome : A population-based study.	2	B
[4]. STANTON-HICKS M., JANIG W., HASSENBUSCH S., HADDOX J.D., BOAS R., WILSON P. - Reflex sympathetic dystrophy : changing concepts and taxonomy.	1	A
[5]. R.N. HARDEN, S. BRUEHL, R.S.G.M. PEREZ, BIRKLEIN F., MARINUS J., MAIHOFNER C., LUBENOW T., BUVANENDRAN A., MACKEY S., GRACIOSA J., MOGILEVSKI M., RAMSDEN C., CHONT M., VATINE J.J. - Validation of proposed diagnostic criteria (the « Budapest Criteria ») for complex regional pain syndrome.	2	B
[7]. VELDMAN P.H., REYNEN H.M., ARNTZ I.E., GORIS R.J. - Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients.	2	B
[8]. SANDRONI P., BENRUD-LARSON L.M., McCLELLAND R.L., LOW P.A. - Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study.	2	B
[11]. DE MOS M., STURKENBOOM M.C.J.M., HUYGEN F.J.P.M. - Current understanding on complex regional pain syndrome.	1	A
[12]. BRUEHL S. - An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome.	1	A
[13]. CODERRE J., BENNETT G.J. - A hypothesis for the cause of complex regional pain syndrome type I (reflex sympathetic dystrophy): pain due to deep-tissue microvascular pathology.	4	C
[14]. GROENEWEG G., HUYGEN F.P.J.M., CODERRE T.J., ZIJLSTRA F.J. - Regulation of peripheral blood flow in complexe regional pain syndrome : clinical implication for symptomatic relief and pain management.	1	A
[15]. SCHWENKREIS P., MAIER C., TEGENTHOFF M. - Functional imaging of central nervous system involvement in complex regional pain syndrome.	1	A
[16]. MAIHOFNER C., BARON R., DECOL R., BINDER A., BIRKLEIN F., DEUSCHL G., HANDWERKER H.O., SCHATTSCHNEIDER J. - The motor system shows adaptative changes in complex regional pain syndrome.	3	C
[17]. PEREZ R.S., ZOLLINGER P.E., DIJKSTRA P.U., THOMASSEN-HILGERSOM I.L., ZUURMOND W.W., ROSENBRAND K.C.J., GEERTZEN J.H. - Evident based guidelines of complex regional pain syndrome.	1	A
[19]. ROQUES C.F. - Agents physiques antalgiques : Données cliniques actuelles.	1	A
[20]. QUESNOT A., CHANUSSOT J.C., CORBEL I. - La cryothérapie en rééducation : revue de la littérature.	1	A
[21]. NISCAROU M. - Cryothérapie : cinétique des températures cutanées et musculaires lors de différentes applications de froid.	4	C
[27]. HARDEN R.N., SWAN M., KING A., COSTA B., BARTHEL J. - Treatment of complex regional pain syndrome : Functional restoration.	1	A
[28]. CREPON F., DOUBRERE J.F., VANDERTHOMMEN M., CASTEL-KREMER E., CADET G. - Électrothérapie. Électrostimulation.	1	A

[33]. HUGUENIN P., KOSTUR L. - Massage réflexe selon Dicke : pourquoi pas ?	1	A
[34]. CREPON F., DARLAS Y. - Electrothérapie. Ondes mécaniques, ondes électromagnétiques et « biofeedback ».	1	A
[36]. CHEVUTSCHI A., DENGREMONT B., LENSEL G., PARDESSUS V., THEVENON A. - La balnéothérapie au sein de la littérature : Applications thérapeutiques.	1	A
[39]. ROLL J.P., GILHODES J.C. - Méthode de rééducation motrice par assistance proprioceptive vibratoire, Partie I.	1	A
[40]. NEIGER H., GILHODES J.C., ROLL J.P. - Méthode de rééducation motrice par assistance proprioceptive vibratoire, Partie II.	3	A
[41]. GAY A., PARRATTE S., SALAZARD B., PHAM T., GUINARD D., MAGALON G., LEGRE R., ROLL J.P. - Proprioceptive feedback enhancement induced by vibratory stimulation in complex regional pain syndrome type I : an open comparative pilot study in 11 patients.	4	C
[42]. MOSELEY G.L. - Graded motor imagery for pathologic pain : a randomised controlled trial.	2	B
[43]. MOSELEY G.L. - Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial.	2	B
[44]. McCABE C.S., HAIGH R.C., RING E.F.J., HALLIGAN P.W. , WALL P.D., BLAKE D.R. - A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1).	4	C
[45]. DUMAN I., OZDEMIR A., KENAN TAN A., DINCER K. - The efficacy of manual lymphatic drainage therapy in the management of limb oedema secondary to reflex sympathetic dystrophy.	3	C
[46]. DURMUS A., CAKMAK A., DISCI R., MUSLUMANOGLU L. - The efficiency of electromagnetic field treatment in complex regional pain syndrome type 1.	2	B
[47]. VEYS B., DEFONTAINE-CATTEAU M.C., BUISSET B., ARMIGNIES P., BOUCLY E., DUNETON O., BLOND S. - Traitement des algodystrophies chroniques par les techniques de neurostimulation.	4	C

RESUME

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est une pathologie touchant le système nerveux périphérique et central. Ses mécanismes physiopathologiques ne sont pas, à l'heure actuelle, complètement compris. Cette pathologie est relativement rare. Néanmoins, elle entraîne une impotence fonctionnelle importante.

Dans ce mémoire, nous avons tenté de répondre à la question des traitements à mettre en place dans la prise en charge d'un patient atteint du SDRC, en passant en revue la littérature. Ceci nous a permis de mieux comprendre sa physiopathologie et de pouvoir proposer des techniques masso-kinésithérapiques en rapport avec celle-ci. Cette démarche est indispensable pour prouver l'utilité de nos techniques et adapter notre prise en charge.

Mots-clés: « syndrome douloureux régional complexe », « physiopathologie »

« traitement kinésithérapique »