

**MINISTÈRE DE LA SANTÉ
RÉGION LORRAINE
INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINÉSITHÉRAPIE DE
NANCY**

**La sub-luxation de la tête humérale :
cause principale des douleurs d'épaule
après un Accident Vasculaire Cérébral ?**

Mémoire présenté par Guilaine DIDIER
étudiante en 3^{ème} année de masso-
kinésithérapie
en vue de l'obtention du Diplôme d'État
de Masseur-Kinésithérapeute.
2013-2014

SOMMAIRE

RÉSUMÉ

1. INTRODUCTION	1
2. MÉTHODE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE	2
3. MÉCANISMES DE LA DOULEUR D'ÉPAULE	2
3.1. Rappels	2
3.1.1. Douleur : définition et mécanismes	2
3.1.2. Structures de l'épaule impliquées dans la nociception	4
3.2. Étiologies mécaniques	5
3.2.1. Contrôle musculaire altéré	5
3.2.1.1. Flaccidité et réduction de la fonction motrice	5
3.2.1.2. Spasticité des muscles de l'épaule	5
3.2.2. Lésions des tissus mous	6
3.2.2.1. Atteinte des tendons de la coiffe des rotateurs, bursite	6
3.2.2.2. Capsulite rétractile	7
3.3. Étiologie neurologiques	8
3.3.1. Syndrome de douleur centrale après A.V.C.	8
3.3.2. Sensibilisation centrale	8
3.3.3. Syndrome régional complexe de type I	9
4. LA SUB-LUXATION DE LA TÊTE HUMÉRALE	10
4.1. Définition	10
4.2. Biomécanique	10
4.3. Diagnostic	11
4.4. Corrélation avec la douleur	12
4.5. Autres conséquences de la sub-luxation glénohumérale	14
5. TECHNIQUES DE TRAITEMENT ET DE PRÉVENTION	14
5.1. Électrostimulation neuromusculaire	14
5.1.1. Introduction	14
5.1.2. Effets sur la sub-luxation glénohumérale	15
5.1.3. Effets sur la douleur	17
5.1.4. Effets indésirables et contre-indications	18
5.2. Écharpes	18

5.2.1. Introduction	18
5.2.2. Efficacité	19
5.2.3. Effets indésirables	20
5.3. Contentions adhésives	21
5.3.1. Introduction.....	21
5.3.2. Contentions adhésives élastiques	21
5.3.3. Contentions adhésives rigides	22
5.3.4. Inconvénients des contentions adhésives	22
5.4. Positionnement au lit et au fauteuil	23
5.4.1. Introduction.....	23
5.4.2. Effets sur la sub-luxation glénohumérale	23
5.4.3. Effets sur la douleur	24
6. DISCUSSION	24
6.1. Corrélation entre douleur d'épaule et sub-luxation	24
6.1.1. Évaluation de la douleur	24
6.1.2. Évaluation de la sub-luxation	25
6.1.3. Étiologies variées de la douleur d'épaule	26
6.1.4. Aspect central de la douleur	26
6.2. Nécessité et difficulté de la prévention de la sub-luxation	27
6.2.1. Dispositifs de soutien	27
6.2.2. Électrostimulation neuromusculaire	28
7. CONCLUSION	29
BIBLIOGRAPHIE	
ANNEXES	

RÉSUMÉ

La douleur d'épaule est une complication fréquente après un Accident Vasculaire Cérébral (A.V.C.). La littérature montre que l'étiologie de cette douleur est complexe à déterminer : des stimulations nociceptives périphériques et des phénomènes neurophysiologiques peuvent être en cause. La sub-luxation glénohumérale est une source de nociception fréquemment citée par les auteurs. Elle est due à une paralysie massive des muscles sustentateurs de la tête humérale. Elle peut être évaluée grâce à la radiographie ou à la palpation du vide sous-acromial. Bien que la sub-luxation glénohumérale soit considérée comme un facteur de risque de douleur d'épaule, la corrélation statistique de cette atteinte avec la douleur d'épaule demeure difficile à établir. Il s'agit donc d'un élément à prendre en compte dans le bilan de l'épaule du patient hémiparalysé.

Le thérapeute cherchera à prévenir l'apparition d'une sub-luxation glénohumérale ou à empêcher son aggravation. La littérature montre que l'électrostimulation neuromusculaire peut avoir un intérêt en phase précoce mais qu'elle ne permet pas de réduire une sub-luxation déjà installée. Les données scientifiques actuelles ne soutiennent ni la prescription d'écharpes et de supports à fixer sur les fauteuils roulants, ni la mise en place de taping d'épaule. Le choix des moyens utilisés reste donc à l'appréciation du thérapeute et nécessite d'être évalué au cas par cas.

Mots-clefs : épaule (shoulder), hémiparésie (hemiplegia), A.V.C. (stroke), douleur (pain), sub-luxation (subluxation).

1. INTRODUCTION

Selon la Haute Autorité de Santé (H.A.S.), environ 130 000 personnes sont victimes d'un Accident Vasculaire Cérébral (A.V.C.) chaque année en France [1]. 40 000 décèdent des suites de cet A.V.C., alors que 30 000 présentent des séquelles lourdes un an après sa survenue. Cette pathologie constitue donc la première cause de handicap non traumatique en France.

L'épaule douloureuse est la seconde complication la plus fréquente chez les patients victimes d'un A.V.C. [2]. Elle représente 20 % des douleurs chroniques de ces patients [3]. De plus, la présence de douleurs d'épaule est corrélée à une augmentation du temps de séjour en centre de rééducation, à une moins bonne récupération motrice au niveau du membre supérieur et à une diminution de la qualité de vie [4]. Il s'agit donc d'un élément péjoratif pour le pronostic fonctionnel du membre supérieur qu'il convient de ne pas négliger.

Le traitement de ces douleurs, associant moyens médicamenteux et non médicamenteux est difficile, notamment parce qu'il s'agit d'un phénomène complexe, dont les étiologies avancées dans la littérature sont multiples, à la fois périphériques et centrales. Une meilleure compréhension des causes de cette douleur, pourrait permettre une plus grande efficacité dans la prise en charge (incluant prévention et traitement) de ces patients.

La sub-luxation de la tête humérale est une des étiologies fréquemment citée. C'est une complication orthopédique fréquente à la suite d'un A.V.C. relevée chez 17 à 81 % des sujets hémipariés [5][6][7]. De plus, elle est facilement identifiable par les professionnels, grâce à l'évaluation palpatoire comparative du vide sous-acromial. Nous nous demanderons donc si la sub-luxation glénohumérale peut être considérée comme une des causes principales des douleurs d'épaule post-A.V.C.

L'objectif de ce mémoire sera, dans un premier temps, de synthétiser les différents éléments concernant le processus douloureux de l'épaule hémipariée. Nous tenterons ensuite de comprendre le mécanisme et les conséquences de la sub-luxation de la tête humérale, en particulier concernant la douleur d'épaule. Enfin, nous recenserons les méthodes

de traitement accessibles aux masseurs-kinésithérapeutes visant à réduire ou à prévenir l'apparition de ce phénomène, et évaluerons leur efficacité en regard des données disponibles dans la littérature.

2. MÉTHODE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE

Plusieurs bases de données (fig. 1) ont été interrogées en recherchant les mots-clefs suivant dans le titre ou dans le résumé : épaule (shoulder), hémiplégié (stroke, hemiplegia), douleur (pain), sub-luxation (subluxation). La période de recherche n'a pas été limitée : c'est la lecture des articles et l'analyse des protocoles qui ont conditionné l'inclusion ou l'exclusion d'un article [Annexe I].

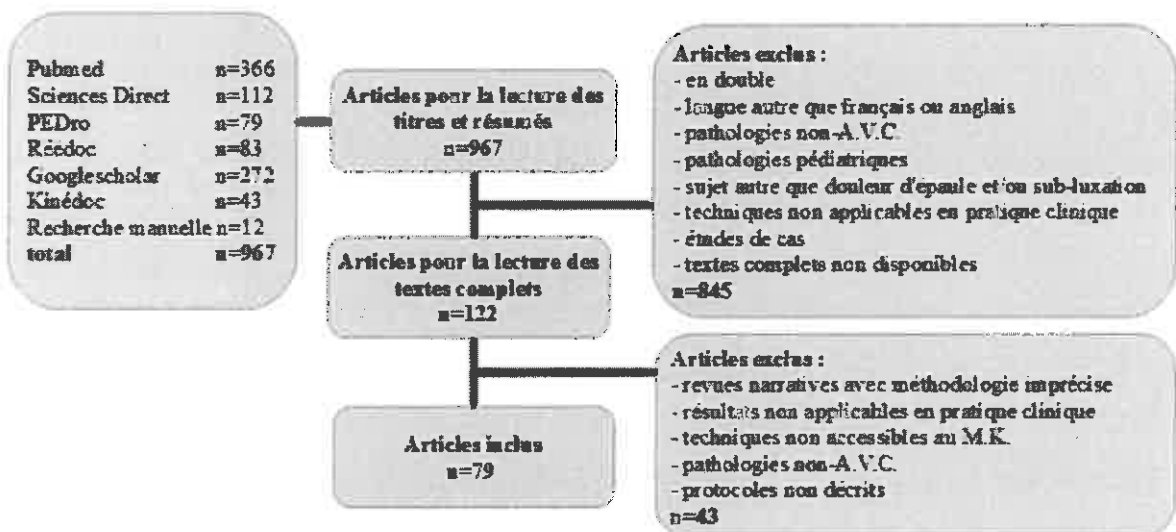


Figure 1 : Méthode de recherche bibliographique

Formule de recherche : "shoulder AND (stroke OR hemiplegic) AND (pain OR subluxation)".

3. MÉCANISMES DE LA DOULEUR D'ÉPAULE

3.1. Rappels

3.1.1. Douleur : définition et mécanismes

La douleur est "une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en des termes évoquant une telle lésion" pour l'I.A.S.P. (International Association for the Study of Pain) [8]. Chaque terme de cette

définition est important. En effet, la théorie de Descartes [9] décrivant une intensité de la douleur liée au degré d'atteinte des tissus semble encore ancrée. Il est cependant important de distinguer nociception et douleur. La nociception est la cause la plus fréquente de douleur mais pas la seule [10] ; elle n'est ni suffisante ni nécessaire pour produire un message douloureux.

Plus précisément, lorsqu'il y a une atteinte tissulaire, différents médiateurs inflammatoires sont relâchés par les cellules lésées (bradykinine, histamine, adénosine triphosphate, ions). D'autres mécanismes vont produire des substances facilitant l'inflammation (cytokines, prostaglandines, leukotriènes, neurotrophines, etc.). Certaines de ces substances vont directement activer les nocicepteurs qui sont des récepteurs sensoriels des neurones répondant préférentiellement à des stimuli néfastes (thermiques, mécaniques, chimiques) [11].

Ces neurones transmettent alors un "message d'alerte, de danger", plus précisément un potentiel d'action à la corne dorsale de la moelle épinière. Celui-ci parvient à une synapse avec un second neurone et provoque la libération de neuromédiateurs. Au-delà d'une certaine quantité libérée (modulable par le cerveau), le second neurone génère un potentiel d'action, transmettant ainsi le message au cerveau. Même si ce potentiel d'action joue un rôle important dans la production d'une expérience douloureuse, il n'est pas suffisant pour provoquer celle-ci. Ainsi, au sein du cortex cérébral et du cerveau dans son ensemble, différentes zones (fig. 2) vont s'activer formant une neurosignature.

- 1 : Cortex moteur et prémoteur (*organise, prépare le mouvement*)
- 2 : Cortex cingulaire (*concentration, attention*)
- 3 : Cortex préfrontal (*résolution de problèmes, mémoire*)
- 4 : Amygdale (*peur, addictions*)
- 5 : Cortex sensoriel (*discrimination sensorielle*)
- 6 : Hypothalamus et thalamus (*réponse au stress, régulation autonome, motivation*)
- 7 : Cervelet (*mouvement, coordination*)
- 8 : Hippocampe (*mémoire, conditionnement à la peur*)
- 9 : Moelle épinière (*ascendances périphériques*)

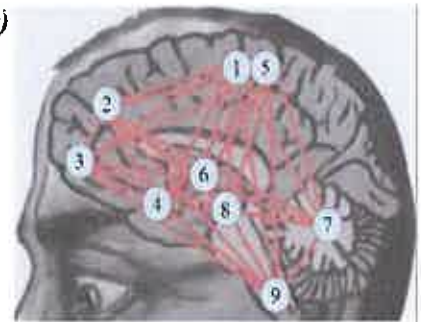


Figure 2 : Zones cérébrales pouvant former une neurosignature, d'après Butler et Moseley [10], Noigroup Publication©

Trois circuits neuronaux majeurs se projetant au niveau du cortex sont impliqués :

- une voie spino-thalamique latérale (voie ascendante nociceptive et discriminative impliquant les noyaux ventropostérieurs du thalamus et se projetant au niveau du cortex somatosensoriel),

- une voie spino-thalamique médiane (voie affective et motivationnelle impliquant le tronc cérébral, les noyaux ventro-médians du thalamus, le système limbique et le cortex frontal),

- les régions associatives du cortex pariétal inférieur.

Cette neurosignature douloureuse peut également être modulée par des afférences sensorielles (cutanées, viscérales, musculo-squelettiques) et des événements affectifs ou cognitifs (stress, l'anxiété, etc.) [12] rendant difficile l'identification de la cause notamment chez les patients présentant des douleurs chroniques [10].

3.1.2. Structures de l'épaule impliquées dans la nociception

Les ligaments glénohuméraux, le labrum glénoïdal et la bourse sous-acromiale contiennent des mécanorécepteurs (organes tendineux de Golgi, terminaisons de Ruffini et les corpuscules de Pacini) et/ou des terminaisons nerveuses libres. Les différents muscles sont richement innervés et sont aussi des causes possibles de nociception. L'innervation radiculaire sensitive de la partie antérieure de l'épaule provient des nerfs axillaire, subscapulaire et pectoral latéral (racines C5/C6). Pour la partie postérieure, ce sont les nerfs suprascapulaire et axillaire (racines C5/C6) qui sont impliqués [11]. La douleur d'épaule du patient A.V.C. peut avoir une origine mécanique et/ou neurophysiologique (fig. 3).

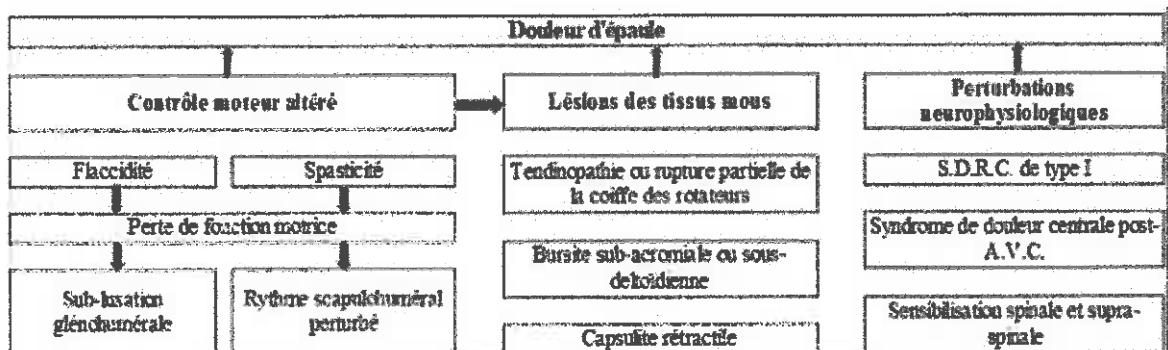


Figure 3 : Synthèse des étiologies de douleur d'épaule post-A.V.C. (d'après Kalichman [18])

3.2. Étiologies mécaniques

3.2.1. Contrôle musculaire altéré

3.2.1.1. Flaccidité et réduction de la fonction motrice

Plusieurs auteurs établissent une relation entre réduction du contrôle actif au niveau du membre supérieur et fréquence d'apparition de la douleur d'épaule [4][13][14][15][16][17]. Cependant, selon les articles, le sens de cette corrélation est différent : certains estiment que l'expérience douloureuse aboutit à une moindre récupération motrice, alors que d'autres pensent que la paralysie initiale peut être à l'origine de la douleur d'épaule.

Pour ces derniers, la perte de fonction motrice et la flaccidité du membre supérieur hémiparalysé ne sont pas la cause directe de la douleur d'épaule. Kalichman [18] émet l'hypothèse que les patients ayant une paralysie importante et flasque sont plus sujets à la douleur d'épaule car l'articulation est victime de micro-traumatismes répétés. Les sources traumatiques avancées sont les suivantes :

- la tête humérale peut être sub-luxée car le tonus de base n'est plus présent (flaccidité),
- l'immobilisation est prolongée et le patient reçoit plus de soins extérieurs (aide pour la toilette, habillage, mobilisations) qui, s'ils sont réalisés par des soignants non avertis peuvent être sources de lésions.

3.2.1.2. Spasticité des muscles de l'épaule

La spasticité est une augmentation de la réponse contractile à l'étirement d'un muscle (exagération du réflexe myotatique mono-synaptique), parfois accompagnée d'une augmentation pathologique du tonus musculaire [19]. Les muscles souvent atteints au niveau de l'épaule hémiparalysée sont les rotateurs médiaux (subscapulaire) et adducteurs (grand pectoral). Pong établit une corrélation entre la présence de spasticité à l'épaule et la douleur d'épaule [20]. De plus, la diminution d'amplitude en rotation latérale, qui peut être causée par des antagonistes spastiques, est un facteur prédictif de l'apparition d'une douleur [13][16][21]. Enfin, la conclusion d'une revue systématique de la Cochrane collaboration [22] datant de 2010 confirme le rôle joué par la spasticité dans la douleur d'épaule. Cette publication porte

sur l'injection de toxine botulique de type A dans le muscle subscapulaire spastique de patients hémiparétiques douloureux. Les résultats de six essais sont analysés. Les auteurs de la revue concluent à la diminution de la sévérité de la douleur, de la spasticité et à une augmentation des amplitudes.

Deux explications au lien entre spasticité et douleur sont proposées [18] :

- les muscles hypertoniques provoquent une traction au niveau de leur insertion musculaire sur le périoste qui est une structure richement innervée ;

- le rythme scapulo-huméral est perturbé par une dysfonction des muscles de la coiffe. Cela peut entraîner des lésions tendineuses des muscles de la coiffe. Une étude de la cinétique des épaules hémiparétiques douloureuses, conduite par Harwick [23] montre que la rotation latérale de l'humérus lors du mouvement d'élévation dans le plan de la scapula chez les patients douloureux est moins importante que chez les patients sains ou non douloureux. La spasticité des muscles rotateurs médiaux pourrait être un facteur de diminution de la rotation latérale lors de ce mouvement.

3.2.2. Lésions des tissus mous

3.2.2.1. Atteinte des tendons de la coiffe des rotateurs, bursite

Les lésions tendineuses de la coiffe des rotateurs pourraient être une cause de la douleur d'épaule, qu'elles soient dues à une sub-luxation glénohumérale, à une perturbation de la cinétique et des synergies musculaires ou à des manipulations extérieures traumatisantes. Les études utilisant l'échographie ou l'I.R.M. montrent une prévalence importante des atteintes des muscles de la coiffe des rotateurs chez les patients A.V.C. [20][24][25][26]. Dromerick utilise l'examen clinique pour détecter des atteintes tendineuses [27] ; la fiabilité des tests utilisés ayant été précédemment validée auprès de la population hémiparétique [28]. Son étude établit le même constat.

Les muscles les plus touchés sont le chef long du biceps brachial (tenosynovite, tendinopathie), le supraépineux (tendinopathie, rupture partielle) et l'infra-épineux (tendinopathie). Shah rapporte une prévalence des tendinopathies (tous muscles de la coiffe confondus) de 53 %, dont 35 % de ruptures partielles parmi les patients douloureux [25].

Cette même étude montre que la fréquence des atteintes augmente avec l'âge des patients, ce qui est également le cas dans la population non-A.V.C.. Les études concluent donc à une relation incertaine avec la douleur d'épaule, d'autant plus que les données de contrôle sur l'épaule non-parétique ou sur des sujets non douloureux ne sont pas systématiquement collectées. Tavora utilise dans son étude un groupe "contrôle" composé de sujets sains et ne trouve pas de différence significative concernant la prévalence des atteintes de la coiffe dans chaque groupe [29].

Deux auteurs relèvent aussi la prévalence importante d'inflammation des bourses séreuses périarticulaires [24][25]. La bursite sub-acromiale touche 26 % des patients inclus dans l'étude de Shah, alors que Lee note 50 % de patients atteints d'une bursite sub-acromiale et/ou sous-deltaïdienne. Cette inflammation pourrait conduire à une douleur d'épaule, mais ici encore, l'absence de comparaison avec un groupe "contrôle" empêche de conclure avec certitude à une corrélation ou d'établir un lien de causalité.

3.2.2.2. Capsulite rétractile

La capsulite rétractile correspond à une diminution des amplitudes passives ("épaule gelée") principalement en rotation latérale, abduction et flexion. Un épaissement synovial et un processus inflammatoire sont remarqués à l'I.R.M. [18]. La capsulite rétractile est dite secondaire quand elle survient dans un contexte prédisposant (ici, après un A.V.C. et sur une épaule parétique). Grâce aux études utilisant l'I.R.M. [29][30], les auteurs ont établi que la capsulite rétractile était présente de façon plus importante chez les patients hémiplegiques douloureux en phase chronique qu'au sein du groupe "contrôle" (non douloureux). Sa fréquence au sein de cette population varie de 44 à 77 % selon les études [18]. Une autre étude montre une augmentation de la rigidité de la capsule articulaire, ainsi qu'une diminution du volume intracapsulaire chez les patients douloureux par rapport au groupe "contrôle" non douloureux. La rigidité capsulaire et la diminution de volume sont cependant moindres que dans le groupe des patients atteints de capsulite rétractile mais exempts de problèmes neurologiques [31].

Le sens du lien de causalité n'est cependant pas établi par les études. Ainsi, la douleur

peut entraîner une sous-utilisation du membre et favoriser l'apparition d'une capsulite rétractile. Au contraire, la capsulite peut être la cause de douleurs de par la présence de nombreux récepteurs au niveau capsulaire.

3.3. Étiologies neurophysiologiques

3.3.1. Syndrome de la douleur centrale après A.V.C.

Le syndrome de la douleur centrale post-A.V.C. se traduit par une augmentation de la douleur due à une lésion vasculaire cérébrale du système somato-sensoriel au sein du système nerveux central [3]. Lorsque l'A.V.C. touche une des régions de la voie spino-thalamo-corticale (comprenant la corne dorsale de la moelle épinière, le thalamus et le cortex cérébral), la régulation des stimuli douloureux peut être altérée. Les neurones de cette voie sont alors activés de façon spontanée ou pour un stimulus normalement non douloureux. Cette hyperactivité neuronale entraîne une augmentation de la perception de la douleur. La douleur décrite est généralement unilatérale, diffuse, à type de brûlure. Elle est présente au repos et n'est pas exacerbée par le mouvement. Elle est accompagnée de troubles de la sensibilité thermique [17].

La prévalence de ce syndrome chez le patient hémiplegique relevée dans la littérature est de 1 à 12 % [32][33]. Ce syndrome peut être à l'origine d'une douleur localisée à l'épaule puisque les douleurs se projettent souvent de manière diffuse sur les grosses articulations.

3.3.2. Sensibilisation centrale

Plusieurs auteurs montrent que la douleur d'épaule du patient A.V.C. a tendance à perdurer [14][34]. Lorsqu'elle devient chronique, la douleur n'est plus nécessairement due à une cause nociceptive périphérique mais plutôt à une sensibilisation du système nerveux central entraînant une réponse douloureuse à des stimuli non ou peu nociceptifs [35].

Chez le patient A.V.C., la perception de ces stimuli est donc parfois altérée [18]. La douleur peut alors être provoquée par des stimuli normalement non douloureux (allodynie), elle peut également être exagérée ou prolongée en réponse à des stimuli douloureux

(hyperalgésie), ou s'étendre au-delà du site stimulé (hyperalgésie secondaire) [35][36]. Ces perturbations sont fréquemment rencontrées chez les hémiplegiques présentant des douleurs d'épaule chroniques [34][37]. Cependant, le mécanisme physiopathologique conduisant à l'observation de ces signes cliniques est complexe et encore mal compris. Selon Latremolière, la sensibilisation peut intervenir à plusieurs niveaux [35] :

- en périphérie, les médiateurs inflammatoires libérés en cas de lésions répétées peuvent réduire le seuil de sensibilité des nocicepteurs des neurones sensoriels (sensibilisation périphérique).

- Au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, l'excitabilité de la membrane des neurones peut être augmentée, entraînant une réactivité plus importante aux afférences périphériques (sensibilisation spinale). De plus une activité spontanée de ces mêmes neurones peut apparaître.

- Au niveau cérébral, la plasticité neuronale peut entraîner une modification de l'interprétation des afférences sensitives et nociceptives et peut produire une réponse douloureuse non appropriée aux stimuli (sensibilisation supra-spinale).

Ces phénomènes sont difficiles à étudier et à distinguer en pratique clinique d'autant qu'ils peuvent être présents seuls ou associés.

3.3.4. Syndrome Douloureux Régional Complexe de type I

Le Syndrome Douloureux Régional Complexe (S.D.R.C.) de type I est défini comme étant une manifestation douloureuse continue, disproportionnée par rapport au traumatisme initial et non liée à une atteinte nerveuse directe [38]. Suite à un A.V.C., il est également communément appelé "syndrome épaule-main". Il se développe le plus souvent en phase sub-aigüe : selon Pertoldi : 65 % des cas apparaissent entre 2 et 3 mois post-A.V.C. [39]. Selon les études, la prévalence de ce syndrome chez les hémiplegiques est très variable : de 2 à 50 % [40]. Ces variations sont surtout dues à des critères diagnostiques non consensuels. Ils incluent les notions de problèmes sensoriels (hyperesthésie, allodynie), vaso-moteurs (modification de la température et de la couleur de peau), trophiques (modification de la sudation, de l'aspect des phanères, œdème), moteurs (faiblesse, tremblement) et orthopédiques (diminution d'amplitude).

Le processus du S.D.R.C. est assez mal compris. Des micro-traumatismes subis par

l'épaule hémiparalysée devenue instable à cause des troubles du tonus (paralysie des muscles stabilisateurs, et spasticité) pourraient être à l'origine de ce syndrome [39]. Plusieurs hypothèses sont avancées quant à l'installation des signes cliniques : dysfonction du système nerveux sympathique, dysfonction du système nerveux central (incluant modification de la structure des fibres afférentes et réorganisation corticale), inflammation neurogène entretenant le mécanisme douloureux, hypoxie tissulaire due aux troubles vasomoteurs et enfin, facteurs psychologiques [41].

4. LA SUB-LUXATION GLÉNOHUMÉRALE

4.1. Définition

Paci définit la sub-luxation glénohumérale chez le sujet hémiparalysé comme une modification non traumatique, partielle ou totale des rapports entre la glène scapulaire et la tête humérale, dans toutes les directions et tous les plans, comparée au côté sain et apparue après l'A.V.C. [6]. Cette complication est présente dans 17 à 81 % des cas, selon les études [5].

La plupart des auteurs évaluent la présence ou non d'une sub-luxation grâce à des radiographies dans le plan frontal [16][21][29][42][43][44]. Ils utilisent donc ce terme pour désigner un déplacement inférieur de la tête, car la mise en évidence de glissements antéropostérieurs n'est pas accessible à cette méthode d'investigation. D'autres auteurs soulignent la possibilité de déplacements antérieurs ou en rotation médiale [45][46].

4.2. Biomécanique

La sub-luxation de la tête humérale se développe progressivement lors de la phase flasque suivant l'A.V.C.[47]. Une paralysie massive au niveau du membre supérieur est un facteur de risque d'apparition d'une sub-luxation [48][49][50]. En effet, les muscles de la coiffe des rotateurs sont paralysés en cas d'hémiparésie. Les surfaces articulaires de la scapulo-humérale n'étant pas congruentes et la coaptation active étant absente, la tête humérale glisse vers le bas sous l'effet de la traction exercée par le poids du membre supérieur. Seuls les

moyens d'union passifs s'opposent à cette sub-luxation inférieure : il s'agit de la capsule articulaire et des ligaments péri-articulaires. Ces structures s'étirent progressivement sous l'effet d'une contrainte continue (si le bras n'est pas soutenu). Daviet montre que la présence d'une sub-luxation glénohumérale est inversement corrélée à l'âge des patients [50]. Ainsi, les patients jeunes seraient plus sujets à cette complication, car les structures passives péri-articulaires sont plus souples. L'étirement du système capsulo-ligamentaire peut être à l'origine de douleurs car ces structures sont riches en mécanorécepteurs.

Une autre hypothèse biomécanique concerne la modification de la position de la scapula. Ainsi, en effectuant un mouvement de rotation inférieure (sonnette médiale) sous l'effet d'une paralysie des muscles rotateurs supérieurs (dentelé antérieur et trapèze supérieur), la scapula aurait un rôle dans l'apparition d'une sub-luxation [47]. Cette rotation inférieure serait majorée par la tendance à la chute du tronc du côté hémiparalysé, et par l'apparition d'une spasticité sur les muscles rotateurs supérieurs (rhomboïdes, élévateur de la scapula). Cependant, plusieurs études ont montré qu'il n'existait pas de différence dans la position de repos de la scapula entre les sujets hémiparalysés présentant ou non une sub-luxation [49][51][52]. Le rôle de la scapula semble donc infirmé.

4.3. Diagnostic

L'imagerie peut être utilisée pour diagnostiquer une sub-luxation glénohumérale. La radiographie est la méthode la plus utilisée dans les études. Une radiographie prise dans le plan frontal permet d'évaluer la sub-luxation inférieure (fig. 4) et l'éventuel déplacement latéral. Le patient doit être assis avec les bras non soutenus. Cette méthode a montré une bonne reproductibilité intra-observateur et inter-observateur [46][53]. Les inconvénients de cette méthode sont l'exposition du patient à des radiations, l'impossibilité de visualiser la sub-luxation dans d'autres plans (sub-luxation antérieure) sauf en utilisant des méthodes impliquant des clichés dans différents plans, qui semblent difficilement réalisables au quotidien.



Figure 4 : Radiographie dans le plan frontal, sub-luxation inférieure
(G : glène scapulaire, H : humérus)

L'échographie est utilisée dans certaines études [54][55]. Cette méthode a également montré une bonne reproductibilité intra- et inter-observateur [54]. Elle présente l'avantage de pouvoir aisément comparer aux données obtenues du côté controlatéral, de ne pas exposer le patient à des radiations, de permettre l'évaluation dans les différents plans et de visualiser d'éventuelles lésions des tissus mous, par un seul et même examen.

Des méthodes cliniques peuvent également servir à l'évaluation de la sub-luxation. Hall évalue la corrélation entre les résultats obtenus grâce à différentes mesures cliniques (palpation du vide sous-acromial, mesure de la distance entre le bord latéral de l'acromion et l'épicondyle latéral de l'humérus, utilisation d'un gabarit) et les résultats obtenus par la radiographie [45]. La palpation est la mieux corrélée avec l'évaluation radiographique, mais rend difficile l'appréciation de la sévérité de la sub-luxation, ou la détection des signes précoces. Bonhannon propose de distinguer trois grades en quantifiant le nombre de travers de doigts qu'il est possible d'interposer entre l'acromion et le bord supérieur du tubercule majeur de l'humérus : aucune sub-luxation (inférieur à un travers de doigt), sub-luxation minimale (un travers de doigt), sub-luxation substantielle (supérieure à un travers de doigt) [56]. Cette méthode, facilement utilisable au quotidien et non coûteuse, montre une reproductibilité intra- et inter-observateurs acceptable.

4.4. Corrélation avec la douleur

Tableau I : Relation entre la sub-luxation glénohumérale et la douleur. Caractéristiques des populations et des études. (Abréviations utilisées : NP : Non Précisé ; EVA : Échelle Visuelle Analogique ; EN : Échelle Numérique ; J : Jours ; moy. : moyenne).

Auteur, date	Nombre de sujets	Pourcentage de patients sub-luxés	Méthode d'évaluation de la sub-luxation	Méthode d'évaluation de la douleur	Délai post-A.V.C.	Relation avec la douleur (p<0,05)
Aras, 2004 [16]	85	32 %	Radiographie	NP	moy.=68,3 J	OUI *
Bohanon, 1990 [56]	24	38 %	Palpation	EN (mobilisation passive)	moy. = 71 J (ET=100 J)	NON
Bennerhasset, 2010 [13]	94	25 %	Palpation	Dossiers	NP	OUI *
Kim, 2013 [42]	94	29%	Radiographie	EN (repos, mobilisation passive)	1 mois	OUI *
					3 mois	OUI *
					6 mois	NON
Lindgren, 2006 [14]	327	41 % (4 mois) NP (1 an)	Palpation	EVA (repos)	4 mois	OUI *
					1 an	NON
Lo, 2003 [48]	32	44 %	Palpation	NP	moy.=4,4 mois	OUI *
Paci, 2007 [47]	107	48,6 %	NP	NP	moy.=17 J (ET=9,7 J)	OUI *
Pompa, 2011 [43]	41	12%	Radiographie	EVA	< 1 mois	OUI *
Roosink, 2011 [34]	34	22 % (3 mois)	Palpation	EN (repos, mobilisation passive)	2 semaines	NON
					3 mois	NON
					6 mois	OUI *
Suethanapornkul, 2008 [7]	327	37%	NP	NP	moy.=84 J (ET=174 J)	OUI *
Tavora, 2010 [29]	59	3%	Radiographie	NP	moy.=17,3 mois	NON
Zorowitz, 1996 [44]	20	100 %	Radiographie	EVA (repos)	< 6 semaines	NON
Zorowitz, 2001 [21]	10	100 %	Radiographie	EVA (repos)	> 7,5 mois	NON

Le lien entre la douleur et la sub-luxation a été fréquemment étudié. Sur 18 évaluations répertoriées (tab. I), 10 établissent une relation significative entre la présence d'une sub-luxation et celle d'une douleur d'épaule. Ces résultats variés sont dus aux différences de protocoles, qu'elles concernent les méthodes d'évaluation de la sub-luxation, les méthodes et conditions d'évaluation de la douleur ou les critères d'inclusion (patients en phase sub-aigüe ou chronique). De plus, ces données ne sont pas toujours fournies dans les articles

ce qui rend la comparaison et l'interprétation des résultats d'autant plus délicate.

Cependant, il convient de remarquer que les évaluations concluant à une absence de relation significative sont de plus faible puissance : la médiane est de 34 sujets contre 94 pour celles établissant une corrélation. De plus, sur les 8 évaluations n'établissant pas de relation, 4 évaluent des patients en phase chronique (à partir de 6 mois) [14][21][29][42].

4.5. Autres conséquences de la sub-luxation glénohumérale

Le déplacement de la tête humérale peut étirer les tendons péri-articulaires et ainsi provoquer un défaut de vascularisation favorisant les lésions de la coiffe des rotateurs (en particulier le chef long du biceps brachial et le supraépineux). Ces atteintes tendineuses pourraient être une cause de douleur indirectement liée à la sub-luxation [47]. Park relève une prévalence élevée de ruptures partielles des muscles de la coiffe des rotateurs (présente sur 29 % des épaules sub-luxées évaluées contre 7 % des épaules du côté sain) [54]. Huang fait un constat similaire dans son étude [26]. Il conclut à la nécessité d'effectuer une échographie chez les patients ayant une sub-luxation importante car le risque de lésion de la coiffe est alors élevé.

La sub-luxation glénohumérale pourrait également être un facteur de risque de S.D.R.C. de type I. Parmi les études incluses, deux trouvent une corrélation entre la présence d'une sub-luxation glénohumérale et le S.D.R.C. de type I [16][57]. En effet, une épaule sub-luxée est plus sujette aux micro-traumatismes car l'intégrité articulaire est affectée. Toutefois, les études à ce sujet sont peu nombreuses et peu homogènes (notamment concernant les critères diagnostiques du S.D.R.C.) et ne permettent en aucun cas d'établir une causalité.

5. TECHNIQUES DE TRAITEMENT ET DE PRÉVENTION

5.1. Électrostimulation neuromusculaire

5.1.1. Introduction

La sub-luxation ne peut donc être identifiée comme la cause principale des douleurs d'épaule post-A.V.C.. Elle est cependant une source de nociception à ne pas négliger. Elle doit

donc être prévenue et traitée. Un des moyens de prévention ou de traitement utilisé par les kinésithérapeutes est l'électrostimulation neuromusculaire (N.M.E.S.) qui correspond à l'application d'un courant électrique à la surface de la peau par le biais d'électrodes de surface (adhésives ou non). Ce courant stimule les nerfs moteurs périphériques entraînant une contraction des fibres musculaires des muscles ciblés. En ce qui concerne le traitement ou la prévention de la sub-luxation glénohumérale, l'électrostimulation a pour but de lutter contre les effets de la gravité en obtenant la contraction des muscles sustentateurs de la tête humérale [58]. Les muscles cibles sont le deltoïde (faisceau postérieur, faisceau moyen) et le muscle supraépineux [59].

De nombreux auteurs ont étudié l'efficacité de la N.M.E.S. pour prévenir ou traiter la sub-luxation glénohumérale (six essais randomisés contrôlés (E.R.C.) et un essai contrôlé (E.C.)) (tab. II). Dans chacune de ces études, un groupe "contrôle" reçoit un traitement conventionnel (dont le contenu est rarement précisé dans les études) alors que le groupe expérimental reçoit en plus du traitement conventionnel, le traitement par N.M.E.S.. Le critère d'évaluation est la sub-luxation inférieure mesurée par une radiographie antéropostérieure et comparée au côté sain par un évaluateur en aveugle.

5.1.2. Effets sur la sub-luxation glénohumérale

Les protocoles sont variables (tab. II) d'une étude à l'autre concernant :

- la durée quotidienne de stimulation (de 30 minutes [60], à 6 heures par jour [61][62][63]),
- la durée du traitement (de 14 jours [64] à 6 semaines [61][62][63]),
- les paramètres de la N.M.E.S. (pas toujours décrits dans les articles),
- les critères d'inclusion.

Il convient de distinguer les études :

- incluant uniquement des patients ayant une sub-luxation avérée par évaluation radiologique et qui étudient donc l'efficacité de la N.M.E.S. comme moyen de traitement ([60][61][62][63][65]),
- incluant les patients très précocement après leur A.V.C. présentant une paralysie

importante au niveau du membre supérieur ([63][64][66]) à l'exclusion des patients ayant déjà une sub-luxation importante. Ces études évaluent donc l'efficacité préventive (prévention secondaire) de l'intervention sur des sujets présentant un risque important de développer une sub-luxation ou d'aggraver une sub-luxation déjà présente à minima.

Les trois études (scores PEDro 4 et 5/10) [Annexe II] évaluant la prévention secondaire concernent un total de 124 patients. Cette technique semble efficace puisque les trois auteurs concluent à une différence significative entre le groupe expérimental et le groupe "contrôle" au terme du traitement. Une méta-analyse de la Cochrane vient confirmer ces résultats concernant la prévention [59] : les patients des groupes "contrôles" présentent une sub-luxation de gravité plus importante que les patients des groupes traités par N.M.E.S. (il y a une différence moyenne de 6,5 mm de déplacement inférieur en faveur du groupe traitement).

Cependant, l'effet du traitement par N.M.E.S. semble limité dans le temps. Dans l'étude de Linn, à l'issue d'un protocole de 4 semaines de N.M.E.S., une réduction significative de la sub-luxation est obtenue (sans la réduire complètement), mais cet effet disparaît lors du suivi effectué 8 semaines après la fin du traitement [66]. Cette étude conclut donc à une efficacité maintenue durant le traitement par N.M.E.S., mais pas à distance. Selon ces auteurs, il conviendrait de poursuivre la stimulation électrique tant que la force musculaire des muscles de l'épaule n'est pas suffisante (score inférieur ou égal à 2 sur la Motor Assessment Scale) pour assurer un maintien de la tête humérale dans l'alignement de la cavité glénoïdale.

L'analyse des résultats concernant le traitement de la sub-luxation par N.M.E.S. montre des résultats hétérogènes. Trois études incluant des patients A.V.C. en phase chronique n'obtiennent pas de réduction significative de la sub-luxation à l'issue du traitement [60][62][65]. A contrario, les études ayant une population composée de patients A.V.C. en phase aiguë [62] ou sub-aiguë [61][65] ont des résultats positifs : une réduction plus importante de la sub-luxation est obtenue dans le groupe expérimental. L'intérêt de la N.M.E.S. pour les patients en phase aiguë ou sub-aiguë et ayant une sub-luxation est donc soutenue par trois essais contrôlés randomisés, mais la qualité des protocoles est variable [Annexe II].

Tableau II : Efficacité de la prévention secondaire et du traitement de la sub-luxation glénohumérale par N.M.E.S. : caractéristiques des populations et des protocoles.

(Abréviations utilisées : ERC : essai randomisé contrôlé ; EC : essai contrôlé ; s : secondes ; h : heures ; J : jours ; sem : semaine ; F : fréquence ; LI : largeur d'impulsion ; nég. : négatives ; Radio AP : radiographie antéropostérieure ; Oui* : p<0,05)

Étude, année, Type d'essai	Population	Posologie	Paramètres	Critère d'évaluation	Suivi	Efficacité
Faghri, 1994 [64] (ERC)	N=26 (sub-aigus et chroniques)	1H30 à 6H/J, 5/sem, 6 sem	F=35 Hz On/off= 30/2 s	Radio AP	3 mois	Oui en sub-aiguë Non en chronique
Linn, 1999 [66] (ERC)	N=40 (aigus)	1H/J, 5/sem, 4 sem	F=30 Hz LI = 0,3 ms On/off= 15/15 s Ondes asymétriques biphasiques	Radio AP	8 sem	Oui*, mais plus d'efficacité retrouvée au suivi
Fil, 2011 [64] (ERC)	N=48 (aigus)	1H/J, 5/sem, 3 à 10 sem	F=60 Hz	Radio AP	Non	Oui*
Backer, 1986 [61] (ERC)	N=63 (sub-aigus)	6-7 H/J, 5/sem, 6 sem	F=12 à 25 Hz On/off= 24/2 s	Radio AP	3 mois	Oui*
Kobayashi, 1999 [60] (EC)	N=17 (chroniques)	30 min/J, 5/sem, 6 sem	F=20 Hz LI = 0,3 ms On/off= 30/2 s Ondes nég. monophasiques rectangulaires	Radio AP	3 mois	Non
Wang, 2000 [62] (ERC)	N=32 (16 aigus, 16 chroniques)	6H/J, 5/sem, 6 sem	F=10 à 24 Hz On/off= 24/2 s Ondes asymétriques biphasiques	Radio AP	Non	Oui* en aigu Non en chronique
Koyoucu, 2010 [65](ERC)	N=50 (sub-aigus et chroniques)	1H/J, 5/sem, 4 sem	F=36 Hz LI=0,25 ms On/off= 30/2 s	Radio AP	Non	Oui en sub-aigu Non en chronique

5.1.3. Effets sur la douleur

Certaines études évaluent l'efficacité de la N.M.E.S. sur la diminution (ou la moindre apparition par rapport au groupe "contrôle") de douleurs d'épaule chez le patient A.V.C. présentant une sub-luxation [62][63][65][66]. Dans ces études, l'évaluation de la douleur est un critère de jugement secondaire de l'efficacité de la technique. Ainsi, trois auteurs mesurent l'amplitude passive (en mobilisation lente et en position R1) de rotation latérale sans douleur [62][63][66]. Une méta-analyse de la Cochrane collaboration conclut à une inefficacité de la

technique (selon ce critère) : en effet, la rotation latérale sans douleur n'est améliorée que de 4 degrés dans les groupes expérimentaux par rapport aux groupes "contrôles" [59].

Linn recense, en plus de l'amplitude de rotation latérale, le nombre de nouvelles plaintes douloureuses (patients initialement non douloureux présentant une douleur au cours des 3 mois de suivi) [66], alors que Koyuncu choisit d'évaluer, grâce à l'échelle visuelle analogique, la douleur ressentie au repos, à la mobilisation passive et active [65]. Ces méthodes d'évaluations de la douleur ne changent rien à la conclusion car aucune différence significative n'apparaît entre les groupes traités par N.M.E.S. et les groupes "contrôles" de ces deux études.

L'efficacité de l'électrostimulation neuromusculaire sur la douleur n'est donc pas soutenue par la littérature. Il convient de noter que les protocoles évaluant d'autres types d'électrostimulation (Stimulation Électrique Fonctionnelle ou électrostimulation à haute fréquence) n'ont pas été inclus dans notre revue.

5.1.4. Effets indésirables et contre-indications

La N.M.E.S. semble bien supportée par les patients, même si elle peut être perçue par certains comme désagréable ou source de douleur [60] : elle n'est donc pas indiquée chez ces patients étant donné la durée du traitement. Par ailleurs, le port d'un pacemaker est également fréquemment cité comme contre-indication et donc critère d'exclusion des études [64][65][66]. Les autres contre-indications citées sont : les problèmes du rythme cardiaque [64][65], les crises épileptiques datant de moins de 6 mois [65].

5.2. Écharpes

5.2.1. Introduction

Les écharpes et orthèses ont pour but de maintenir la tête humérale dans l'alignement de la glène scapulaire. Selon Foongchomcheay, il convient de distinguer deux sortes d'écharpes parmi les nombreux dispositifs utilisés dans les protocoles et proposés dans le commerce [67] : certaines supportent l'humérus par le biais de l'avant-bras (le coude est

fléchi), d'autres sont fixées au niveau du bras et laisse donc le coude libre (fig. 5). Il convient également de distinguer les écharpes de séries (réglables en partie) des écharpes sur-mesure. La posologie concernant le port des écharpes est variable. Ainsi, d'après un sondage réalisé par Foongchomcheay auprès de 210 physiothérapeutes australiens prenant en charge des patients hémiparétiques (A.V.C. et traumatisés crâniens), les écharpes peuvent être prescrites :

- pour être portées dès que le patient est hors du lit (station assise, debout, marche et transferts) (44% des thérapeutes de cette étude),
- pour être portées lors des transferts, de la station debout et de la marche (29%),
- pour être portées uniquement lors des transferts (27 %).

Cette même étude souligne que les écharpes plaçant le coude en flexion sont les plus fréquemment prescrites (88% contre 12% en extension). Les critères les plus cités conduisant à la prescription d'écharpes sont le manque de force, la présence de sub-luxation, l'hypotonie et la douleur.



Figure 5 : Écharpe en extension de coude (a), écharpe en flexion de coude (b).

5.2.2. Efficacité

La prescription d'écharpe semble être une pratique courante : c'est un élément cité comme faisant partie du traitement classique (appliqué aux groupes "contrôles" des études sur les traitements de la sub-luxation) [65][68]. Cependant, pour la H.A.S. il n'existe pas de preuves de l'intérêt du port d'écharpe chez le patient hémiparétique (rapport de 2010) [69].

La littérature contient principalement des études observationnelles des effets immédiats des écharpes dans le traitement de la sub-luxation. [70][71][72][73][74]. Ces protocoles évaluent des dispositifs différents et ne peuvent donc pas être regroupés. Les résultats ne sont pas interprétables car les études présentent de forts risques de biais [Annexe II]. De plus, elles s'intéressent à une petite population et montrent des résultats hétérogènes selon les patients. Aucun dispositif n'a donc montré son efficacité.

Une seule étude [75], de score PEDro 7/10, s'intéresse à l'effet du port d'écharpe sur la sub-luxation à moyen terme. Cette étude s'interroge sur l'efficacité d'une orthèse en extension dans la prévention du syndrome épaule-main auprès de patients hémiplegiques porteurs d'une sub-luxation. L'évaluation après 28 jours de port diurne continu montre une réduction des symptômes associés au S.D.R.C. ainsi qu'une réduction de l'intensité de la douleur. En ce qui concerne la sub-luxation, aucune différence entre le groupe expérimental et le groupe "contrôle" n'est relevée.

Des études contrôlées randomisées sur une plus longue durée seraient utiles pour évaluer l'efficacité des écharpes pour traiter la sub-luxation glénohumérale et la douleur d'épaule. De même, l'état des connaissances actuelles ne permet pas de valider leur utilisation préventive concernant ces deux aspects.

L'indication et le choix d'une écharpe sont donc à effectuer au cas par cas. La correction apportée doit être évaluée de façon individuelle, grâce à un contrôle palpatoire. De plus, l'existence de nombreux dispositifs demande de prendre en compte d'autres critères afin d'effectuer un choix [72] : le confort du patient, le coût, la facilité de mise en place (pour le patient, et/ou l'équipe soignante, et/ou l'entourage), et les inconvénients apportés par la position d'immobilisation du bras dans l'écharpe.

5.2.3. Effets indésirables

Certains auteurs reprochent aux écharpes "en flexion du coude" de placer le membre supérieur en rotation médiale, adduction et flexion d'épaule et flexion de coude ce qui favoriserait l'apparition de rétractions articulaire et musculaire [71][75]. Un autre reproche fait

à ces écharpes est la modification du schéma corporel qui favoriserait l'exclusion du membre atteint et limiterait la récupération [5][71]. Par ailleurs, il existerait une possibilité de "sur-correction" qui pourrait conduire à une réduction du vide sous-acromial [71]. Les inconvénients des écharpes ne sont toutefois pas validés par la littérature.

L'utilisation ou non d'une écharpe et le choix du modèle prennent donc en compte de nombreux critères. Cette pratique est usuelle mais non soutenue par des preuves scientifiques, et doit être réévaluée dans le temps. Ainsi, une majorité de physiothérapeutes (83%) définit comme critère d'arrêt la récupération d'un meilleur contrôle musculaire [67] afin de d'éviter au maximum les risques iatrogènes énumérés précédemment.

5.3. Contentions adhésives

5.3.1. Introduction

Les contentions adhésives élastiques (taping élastique) ou rigides (taping rigide) sont également utilisées pour prévenir l'apparition d'une sub-luxation ou la réduire. Ces contentions présentent l'avantage de maintenir la tête humérale en permanence (même pendant la douche par exemple) sans entraver le membre en position d'adduction et de rotation médiale d'épaule [76][77].

5.3.2. Contentions adhésives élastiques

Notre recherche a permis d'obtenir deux essais contrôlés [68][77] et un essai contrôlé randomisé [78] concernant le taping élastique [Annexe II]. Les protocoles des deux E.C. présentent un risque important de biais et étudient une petite population. Les conclusions des auteurs ne font donc pas état de preuves d'efficacité. L'étude de Morin inclut 15 patients et évalue radiologiquement la réduction de la sub-luxation avec un montage de contentions élastiques cumulé ou non au port d'une écharpe [68]. L'auteur conclut à l'efficacité de l'association des deux techniques pour réduire la sub-luxation. Ce constat semble toutefois peu pertinent pour la pratique quotidienne. L'étude de Ancliff est un essai pilote (huit patients) [77]. Aucun effet sur la sub-luxation n'est mis en évidence.

Le protocole de l'E.R.C. mené par Padian étudie une population plus importante (n=136) [78]. Les patients sont inclus dans l'étude dans les 48 heures suivant l'A.V.C.. Le groupe expérimental est traité par un montage de recentrage de la tête humérale, le groupe "contrôle" se voit poser un placebo (bandes non tendues). L'effet du traitement sur la sub-luxation n'est pas évalué par l'auteur. Au terme des 15 jours de traitement, une diminution de la douleur (mesurée à l'E.V.A.) est observée mais elle n'est pas significative, malgré le nombre de sujets inclus.

5.3.3. Contentions adhésives rigides

Deux E.R.C. évaluent quant à eux le taping rigide de l'épaule hémiparalysée [76][79]. Dans ces études, les patients sont inclus très précocement après leur A.V.C. (dans les 2 jours suivant l'entrée à l'hôpital) et s'ils présentent une paralysie massive du membre supérieur. Le montage utilisé diffère pour ces deux études. Une bande protectrice est préalablement posée pour réduire le risque d'irritation de la peau. C'est par dessus cette première couche que les bandes rigides sont tendues. Le montage est changé tous les 2 à 3 jours.

À l'issue du traitement (6 semaines), aucune différence significative concernant la douleur n'est relevée entre le groupe "étude" et le groupe "placebo" [79] ou "contrôle" [76]. L'étude menée par Hanger sur 98 patients mesure également la sub-luxation par radiographies et ne trouve pas de différence prouvant l'efficacité du taping [76].

5.3.4. Inconvénients des contentions adhésives

Le coût de cette technique est un inconvénient important, (surtout en cas de traitement de longue durée) car le montage est changé tous les 2 à 3 jours [76]. Le temps de mise en place des bandes par les thérapeutes peut également freiner l'utilisation de cette technique. De plus, il existe un risque d'irritation cutanée malgré la pose de bandes protectrices (6% des patients dans l'étude de Hanger [76], 3 % des patients de Pandian [78]). Ce risque est d'autant plus important si la peau du patient est fragile (personnes âgées, problèmes trophiques).

5.4. Positionnement au lit et au fauteuil

5.4.1. Introduction

La H.A.S. a publié en 2010 une fiche pour proposer une "nouvelle stratégie de positionnement contre le risque d'épaule douloureuse post-A.V.C." [80]. Les auteurs notent que le choix d'un support au lit ou au fauteuil n'est pas soutenu par la littérature, mais qu'il existe cependant un consensus sur le positionnement de l'épaule à favoriser : en rotation latérale, légère flexion et abduction d'épaule. Il s'agit d'une position ne favorisant pas les rétractions en adduction et rotation médiale.

Alors que peu d'études évaluent le positionnement au lit, les dispositifs de soutien du bras en position assise sont plus étudiés. Les supports de série utilisés sont divers : tablette [73][74], gouttière [73][74] et accoudoir modulaire [81]. La tablette présente l'avantage de favoriser les activités bi-manuelles et l'intégration du membre supérieur dans le champ visuel. Néanmoins, elle ne permet pas d'installer le membre en rotation neutre d'épaule, à l'inverse de l'accoudoir modulaire ou de la gouttière [74].

Dans son enquête de pratique, Foongchomcheay relève cependant que les supports adaptés sur un fauteuil roulant sont moins prescrits que les écharpes (67% prescrivent des supports de fauteuil contre 91% des écharpes) [67]. Ils sont utilisés par les physiothérapeutes auprès des patients présentant une sub-luxation, une douleur d'épaule, une hypotonie ou une héli-négligence.

5.4.2. Effet sur la sub-luxation glénohumérale

Notre recherche n'a pas permis de trouver des études évaluant le bénéfice éventuel d'un positionnement au lit sur la sub-luxation glénohumérale. Certaines études observationnelles sur les écharpes évaluent également des dispositifs de support du membre supérieur au fauteuil [73][74]. La correction immédiate apportée par la tablette et la gouttière est donc évaluée radiologiquement sur un total de 20 patients. Les auteurs notent une tendance à la sur-corrrection chez certains patients. Enfin, il convient de souligner le fait que ces supports sont évalués immédiatement après leur mise en place, le patient étant bien positionné

dans son fauteuil. Il serait intéressant d'évaluer le maintien apporté par le support à distance de la séance.

5.4.3. Effet sur la douleur

Un essai contrôlé randomisé évalue l'efficacité d'un programme de posture et d'installation au lit et au fauteuil sur la douleur d'épaule et l'amplitude de rotation latérale auprès de 22 patients A.V.C. [81]. Dans le groupe expérimental, l'épaule atteinte est maintenue par un oreiller lorsque les patients sont en décubitus afin de la placer en légère abduction et en rotation neutre. Lorsque les patients sont au fauteuil, leur coude repose sur un accoudoir modulaire Ottobock qui positionne l'épaule à 10-15° d'abduction et en rotation neutre. De plus, les patients sont posturés chaque jour pendant :

- 20 minutes en position assise, à 90° d'abduction d'épaule et coude tendu,
- 20 minutes en décubitus, à 90° d'abduction et rotation latérale maximale d'épaule, coude fléchi.

Les résultats obtenus ne permettent pas de soutenir ce type de protocole car aucune différence significative n'est mise en évidence concernant l'amplitude de rotation latérale, la douleur au mouvement ou au repos (E.V.A.). Au contraire, au sein du groupe expérimental, la douleur au mouvement aurait tendance à augmenter.

6. DISCUSSION

6.1. Corrélation entre douleur d'épaule et sub-luxation

6.1.1. Évaluation de la douleur

La corrélation entre douleur d'épaule n'est pas systématiquement retrouvée. Une première explication à l'inconstance des résultats pourrait être la variabilité des protocoles des études épidémiologiques. Ainsi, l'évaluation de la douleur diffère selon les auteurs : sur les 13 études évaluant cette corrélation, trois auteurs choisissent de relever la douleur à la mobilisation passive (échelle visuelle analogique ou numérique) [34][42][56], alors que d'autres l'évaluent au repos uniquement [14][44]. Par ailleurs, plusieurs auteurs ne précisent pas leurs modalités d'évaluation [7][13][16][29][47][48].

Le choix d'une évaluation au repos uniquement ne semble pas satisfaisant. En effet, la douleur liée à la sub-luxation est mécanique : elle provient de l'étirement du système capsulo-ligamentaire de l'articulation glénohumérale [47]. Si le patient évalue sa douleur au repos (assis par exemple dans son fauteuil avec le bras soutenu par un accoudoir), il peut la sous-évaluer, car son articulation n'est pas sollicitée. Il serait intéressant de relever l'intensité de la douleur dans plusieurs conditions : au repos, lors de la mobilisation passive (car les tissus fibreux se trouvent étirés) et lors de l'habillage (qui représente une situation fonctionnelle où l'épaule est mobilisée).

6.1.2. Évaluation de la sub-luxation

La méthode d'évaluation de la sub-luxation est également variable selon les protocoles. Certains auteurs utilisent la palpation et obtiennent donc un résultat de type binaire (présence ou absence d'une sub-luxation détectable à la palpation) [13][14][34][48]. Les auteurs qui évaluent la sub-luxation par radiographie calculent un ratio traduisant l'asymétrie entre le côté sain et le côté hémiplegique. Une sub-luxation peut alors être détectée radiologiquement sans être cliniquement perceptible.

Il convient alors de se demander à partir de quelle valeur la tête humérale est considérée comme sub-luxée. Une confusion peut apparaître si un tel terme est utilisé dès les premiers millimètres de glissement par rapport à la glène scapulaire, car les conséquences douloureuses ne sont pas forcément présentes dès ces premiers déplacements. Tous les patients présentant une "sub-luxation" ne sont donc pas forcément douloureux. De plus, l'absence de choix d'une valeur limite correspondant à une sub-luxation pose un problème supplémentaire, car la sub-luxation est exprimée par une variable continue. Ce n'est donc pas la présence ou l'absence d'une sub-luxation qui est corrélée à la présence ou l'absence d'une douleur, mais l'importance du déplacement de la tête humérale qui est corrélé ou non à l'intensité de la douleur. L'hypothèse d'une telle corrélation ne semble pas très pertinente.

6.1.3. Étiologies variées de la douleur d'épaule

Une troisième explication de l'inconstance de la corrélation entre sub-luxation et douleur est le caractère complexe de la douleur d'épaule due aux étiologies multiples. Ainsi la sub-luxation glénohumérale ne peut être considérée comme l'unique cause des douleurs d'épaule post-A.V.C.. Tous les patients douloureux ne présentent donc pas forcément une sub-luxation. Stolzenberg résume le rôle de la sub-luxation en disant qu'elle peut causer, maintenir ou augmenter une douleur d'épaule [58]. Si elle est présente, le thérapeute doit donc tenter de réduire ou d'éviter l'aggravation de la sub-luxation, mais doit également s'intéresser aux autres facteurs pouvant contribuer à cette douleur.

6.1.4. Aspect central de la douleur

La douleur est définie comme une "expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel, ou décrite en des termes évoquant une telle lésion" [8]. Chez le non cérébro-lésé, c'est déjà un phénomène complexe. L'origine de la douleur peut être difficile à cibler, car la plainte douloureuse est une interprétation du cortex cérébral issue de l'intégration de différentes informations : le stimulus nociceptif véhiculé par la moelle épinière et relayé par le thalamus, mais aussi les informations du cortex somatosensoriel (donnant l'intensité et la somatotopie de la douleur), du système limbique (mémoire de la douleur et émotions) [82][83].

Chez le sujet cérébro-lésé, une éventuelle lésion vient compliquer la compréhension du phénomène douloureux. Ainsi, comment expliquer qu'un sujet présentant une sub-luxation glénohumérale importante ne se plaigne pas systématiquement de douleur [7] ? Une telle observation pourrait être un argument en défaveur de l'établissement d'un lien entre sub-luxation glénohumérale et douleur [18]. Pourtant, avant de conclure trop rapidement, il faut s'interroger sur le rôle de la lésion centrale : elle peut entraîner une modification de l'interprétation des stimuli périphériques. Une lésion périphérique (ici l'étirement de la capsule articulaire) peut ainsi constituer un stimulus nociceptif, sans que celui-ci ne soit interprété comme une douleur.

6.2. Nécessité et difficulté de la prévention de la sub-luxation

6.2.1. Dispositifs de soutien

Notre recherche a montré que la sub-luxation, lorsqu'elle est installée, est difficile à réduire. La prévention est donc nécessaire, d'autant plus que le patient présente des facteurs de risque tels que l'absence de motricité au membre supérieur ou l'hypotonie importante (phase flasque) [47] et surtout si le patient est jeune (tissus péri-articulaires plus souples) [50]. Le membre doit donc être soutenu lorsque le sujet est verticalisé. L'utilisation d'un accoudoir au fauteuil et d'une écharpe pour les transferts et la marche semble être une combinaison pertinente. En position assise, le membre sera donc soutenu sans être "enfermé" dans une écharpe. Il sera ainsi positionné dans le champ visuel du patient, dans des amplitudes intéressantes sur le plan fonctionnel (quelques degrés d'abduction, de flexion, et une rotation neutre d'épaule).

Le choix de l'écharpe utilisée devra prendre en compte la fréquence du port : si l'écharpe est portée pour les transferts uniquement, une écharpe rapide et facile à mettre en place sera préférée. Un modèle d'écharpe "coude fléchi" (double anneau, écharpe-contre écharpe) peut être prescrit, car il est à la fois peu coûteux et simple à mettre en place. De plus, le membre est maintenu contre le tronc et donc protégé durant le transfert. L'écharpe doit pouvoir être mise en place par le patient seul (s'il effectue ses transferts seul et en sécurité), par l'équipe soignante ou par la famille. Si la mise en place est trop longue ou trop compliquée, l'écharpe risque de ne pas être utilisée.

Si le patient est marchant, une écharpe en extension de coude peut être intéressante si elle permet d'effectuer un maintien suffisant (à vérifier à chaque mise place car la zone de soutien est moindre qu'avec une écharpe en flexion). Un tel dispositif présente l'avantage de ne pas favoriser les rétractions en rotation médiale et adduction d'épaule et de conserver un schéma corporel proche de la normale [84]. Ainsi, lors de la marche, le balancement des bras induit par la dissociation des ceintures reste possible.

En théorie, ce type de support est intéressant chez le patient marchant. Il serait donc utile d'évaluer l'efficacité préventive des écharpes en extension de coude sur la sub-luxation

glenohumérale, pour voir si elles sont aussi efficaces en terme de maintien que les écharpes en flexion et si elles sont plus efficaces que l'absence d'intervention. En effet, la seule publication évaluant une écharpe en extension étudie des patients présentant déjà une sub-luxation cliniquement détectable [75].

6.2.2. N.M.E.S.

Une autre piste de traitement accessible au kinésithérapeute et intéressante dans la prévention de la sub-luxation glénohumérale est la N.M.E.S.. Il convient de se demander si les résultats obtenus par les auteurs sont applicables en pratique clinique. La posologie est parfois très élevée (de 1 à 6 heures pour les études trouvant une efficacité sur la prévention secondaire de la sub-luxation) (tab I.). Grâce aux appareils d'électrothérapie portables, la N.M.E.S. peut être effectuée en dehors des séances de kinésithérapie, pendant une durée longue. Les thérapeutes doivent pour cela être équipés d'un nombre important d'appareils relativement solides et ayant une bonne autonomie. Les modalités du traitement préventif de la sub-luxation d'épaule, à la vue des protocoles utilisés dans les études, seraient donc les suivantes :

- posologie : minimum 1 heure par jour, 5 jours par semaine,
- site de stimulation : deltoïde postérieur ou moyen, supraépineux,
- type d'onde : biphasiques à moyenne nulle [62][66],
- longueur d'onde : de 250 à 300 μ s [60][62][65],
- fréquence de 12 à 35 Hz [60][61][62][63][65],
- ratio entre temps de stimulation et temps de pause élevé (muscles posturaux et endurants) : 24 à 30 secondes de stimulation pour 2 secondes de repos [60][61][62][63][65],
- intensité suffisante pour provoquer une contraction des muscles ciblés (vérification palpatoire de la contraction).

La N.M.E.S. semble donc intéressante mais présente des contraintes liées à un équipement important et à la nécessité de l'intervention quotidienne d'un thérapeute pour placer les électrodes et ajuster les paramètres. Le développement de la N.M.E.S. percutanée (intramusculaire) pourrait être avantageux car les électrodes sont fixes (implantées au niveau des points moteurs préalablement repérés). Une tierce personne peut donc mettre en place la stimulation (les paramètres sont eux aussi fixés). De plus, il semblerait que cette méthode de

stimulation soit perçue par les patients comme étant moins douloureuse que la N.M.E.S. transcutanée [85]. Malgré ses avantages apparents pour un traitement au long cours, cette technique n'est pour l'instant pas accessible au kinésithérapeute, car elle implique un geste invasif.

7. CONCLUSION

La douleur d'épaule est un phénomène complexe, a fortiori dans un contexte neurologique central. L'étiologie de la douleur d'épaule du patient victime d'un A.V.C. est difficile à identifier, d'autant plus que plusieurs sources de douleur peuvent être associées. La sub-luxation glénohumérale, si elle est présente, est une source d'influx nociceptifs. Ce phénomène ne peut donc être qualifié de cause principale des douleurs d'épaule mais plutôt de cause majeure de nociception. La nuance est à souligner, car de nombreux mécanismes centraux modifient le stimulus tout au long de son trajet pour aboutir à une interprétation du cortex cérébral. L'importance du rôle joué par chaque structure reste méconnue, rendant le traitement difficile à cibler. De plus, lorsque la douleur est installée, elle a tendance à devenir chronique sous l'action de ces mêmes mécanismes centraux, ce qui complexifie encore le tableau douloureux.

La douleur d'épaule doit donc être prévenue dans la mesure du possible. Cela implique pour le thérapeute une bonne compréhension des différentes causes de nociception et de douleur permettant de proposer un traitement adapté aux facteurs de risques présentés par chaque patient. Si le patient présente un risque important de développer une sub-luxation, la mise en place de mesures préventives est nécessaire, car la littérature ne permet pas d'identifier de traitement véritablement effectif pour réduire une sub-luxation. Les dispositifs de soutien (écharpes, accoudoirs de fauteuil) et la N.M.E.S. sont des pistes intéressantes de prévention de la sub-luxation, mais elles présentent des contraintes. Afin de favoriser l'observance au traitement, le kinésithérapeute doit donc associer le patient et sa famille à la prise en charge, mais aussi favoriser la communication avec l'équipe soignante. De même, la collaboration avec le corps médical semble primordiale pour combiner ces traitements physiques à des traitements médicamenteux adaptés aux symptômes du patient.

L'incorporation des données scientifiques dans le traitement et la prévention de la sub-luxation est difficile pour le kinésithérapeute, car la littérature ne contient que trop peu d'études bien menées évaluant les techniques qui lui sont disponibles. Ainsi, la prescription d'écharpe est une pratique courante, sans que son efficacité ne soit réellement évaluée. Un essai randomisé contrôlé mesurant, après plusieurs semaines de port, la sub-luxation et la douleur chez des patients présentant une motricité absente ou faible au membre supérieur pourrait apporter un éclairage sur cette pratique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Haute Autorité de Santé : A.V.C. - Parcours de soins 2007. <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/07-042_traceur_guide-adl-avc.pdf> (page consultée le 10 novembre 2014)
2. MCLEAN D. E. - Medical complications experienced by a cohort of stroke survivors during inpatient, tertiary-level stroke rehabilitation. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2004, 85, 3, p. 466-469.
3. KLIT H., FINNERUP N. B., JENSEN T. S. - Central post-stroke pain : clinical characteristics, pathophysiology, and management. *The Lancet Neurology*, 2009, 8, 9, p. 857-868.
4. CHAE J., MASCARENHAS D., YU D. T., et al. - Poststroke shoulder pain : its relationship to motor impairment, activity limitation, and quality of life. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2007, 88, 3, p. 298-301.
5. TURNER-STOKES L., et JACKSON D. - Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clinical Rehabilitation*, 2002, 16, 3, p. 276-298.
6. PACI M., NANNETTI L., RINALDI L. A. - Glenohumeral subluxation in hemiplegia : An overview. *Journal of rehabilitation research and development*, 2005, 42, 4, p. 557.
7. SUETHANAPORNKUL S., KUPTNIRATSAIKUL P. S., KUPTNIRATSAIKUL V., et al. - Post stroke shoulder subluxation and shoulder pain : a cohort multicenter study. *Medical journal of the Medical Association of Thailand*, 2008, 91, 12, p. 1885.
8. Société Française d'Etude et de Traitement de la Douleur - Définition de la douleur. <<http://www.sfetd-douleur.org/douleur/notionsGenerales/index.phtml>> (page consultée le 1^{er} mars 2014)
9. LA FORGE L. - *L'Homme de Descartes*, Paris, Fayard, 1999, 430 p. ISBN 2-213-60477-0
10. BUTLER D., et MOSELEY G. - *Explain Pain 2003*. Adelaide, Australia : Noi group Publications, 2003
11. DEAN B., GWILYM S., et CARR J. - Why does my shoulder hurt ? A review of the neuroanatomical and biochemical basis of shoulder pain. *British journal of sports medicine*, 2013, 47, 17, p. 1095-1104.
12. MELZACK R. - Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of dental education*, 2001, 65, 12, p. 1378-1382.
13. BLENNERHASSETT J. M., GYNGELL K., CREAN R. - Reduced active control and passive range at the shoulder increase risk of shoulder pain during inpatient rehabilitation

post-stroke : an observational study. *Journal of Physiotherapy*, 2010, 56, 3, p. 195-199.

14. LINDGREN I., JÖNSSON A.-C., NORRVING B., et al. - Shoulder pain after stroke : a prospective population-based study. *Stroke*, 2007, 38, 2, p. 343-348.
15. RATNASABAPATHY Y., BROAD J., BASKETT J., et al. - Shoulder pain in people with a stroke : a population-based study. *Clinical rehabilitation*, 2003, 17, 3, p. 304-311.
16. ARAS M., GOKKAYA N., COMERT D., et al. - Shoulder pain in hemiplegia : results from a national rehabilitation hospital in Turkey. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 2004, 83, 9, p. 713-719.
17. GAMBLE G., BARBERAN E., LAASCH H., et al. - Poststroke shoulder pain : a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *European journal of pain*, 2002, 6, 6, p. 467-474.
18. KALICHMAN L., RATMANSKY M. - Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2011, 90, 9, p. 768-780.
19. Haute Autorité de Santé - Commission de transparence 2010 : Botox. <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-01/botox_-_ct-7305.pdf> (page consultée le 15 janvier 2014)
20. PONG Y.-P., WANG L.-Y., HUANG Y.-C., et al. - Sonography and physical findings in stroke patients with hemiplegic shoulders : a longitudinal study. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 2012, 44, 7, p. 553-557.
21. ZOROWITZ R. D. - Recovery patterns of shoulder subluxation after stroke : a six-month follow-up study. *Topics in stroke rehabilitation*, 2001, 8, 2, p. 1-9.
22. SINGH J. A., FITZGERALD P. M. - Botulinum toxin for shoulder pain : a Cochrane systematic review. *The Journal of rheumatology*, 2011, 38, 3, p. 409-418.
23. HARDWICK D., LANG C. E. - Scapula and humeral movement patterns and their relationship with pain : a preliminary investigation. *International journal of therapy and rehabilitation*, 2011, 18, 4, p. 210-220.
24. LEE I. S., SHIN Y. B., MOON T.-Y., et al. - Sonography of patients with hemiplegic shoulder pain after stroke : correlation with motor recovery stage. *American Journal of Roentgenology*, 2009, 192, 2, p. 40-44.
25. SHAH R. R., HAGHPANAH S., ELOVIC E. P., et al - MRI findings in the painful poststroke shoulder. *Stroke*, 2008, 39, 6, p. 1808-1813.
26. HUANG Y.-C., LIANG P.-J., PONG Y.-P., et al. - Physical findings and sonography of hemiplegic shoulder in patients after acute stroke during rehabilitation. *Journal of*

Rehabilitation Medicine, 2010, 42, 1, p. 21-26.

27. DROMERICK A. W., EDWARDS D. F., KUMAR A. - Hemiplegic shoulder pain syndrome : frequency and characteristics during inpatient stroke rehabilitation. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2008, 89, 8, p. 1589-1593.
28. DROMERICK A. W., KUMAR A., VOLSHTEYN O., et al. - Hemiplegic shoulder pain syndrome : interrater reliability of physical diagnosis signs. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2006, 87, 2, p. 294-295.
29. TÁVORA D. G. F., GAMA R. L., BOMFIM R. C. - MRI findings in the painful hemiplegic shoulder. Clinical radiology, 2010, 65, 10, p. 789-794.
30. LO S.-F., CHEN S.-Y., LIN H.-C., et al. - Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2003, 84, 12, p. 1786-1791.
31. YI Y., LEE K. J., KIM W. - Biomechanical properties of the glenohumeral joint capsule in hemiplegic shoulder pain. Clinical Biomechanics, 2013.
32. RAFFAELI W., MINELLA C. E., MAGNANI F., et al - Population-based study of central post-stroke pain in Rimini district, Italy. Journal of pain research, 2013, 6, p. 705.
33. HANSEN A., MARCUSSEN N., KLIT H., et al. - Pain following stroke : a prospective study. European Journal of Pain, 2012, 16, 8, p. 1128-1136.
34. ROOSINK M., RENZENBRINK G.-J., BUITENWEG, J.-R., et al. - Somatosensory symptoms and signs and conditioned pain modulation in chronic post-stroke shoulder pain. The Journal of Pain, 2011, 12, 4, p. 476-485.
35. LATREMOLIERE A. et WOOLF C. - Central sensitization : a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. The Journal of Pain, 2009, 10, 9, p. 895-926.
36. International Association for the Study of Pain - Taxonomy. <<http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576>> (page consultée le 18 février 2014)
37. LINDGREN I., EKSTRAND E., LEXELL J., et al. - Somatosensory impairments are common after stroke but have only a small impact on post-stroke shoulder pain. Journal of rehabilitation medicine : official journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine, 2014, 12, 7, p. 213-219.
38. Unité Douleur Montpellier – infodouleur.fr/SDRC.pdf (page consultée le 27 mai 2014)
39. PERTOLDI S., DI BENEDETTO P. - Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. Europa medicophysica, 2005, 41, 4, p. 283-292.
40. CHAE J. - Poststroke complex regional pain syndrome. Topics in stroke rehabilitation,

2010, 17, 3, p. 151-162.

41. DE MOS M., STURKENBOOM M., HUYGEN F. - Current understandings on complex regional pain syndrome. *Pain Practice*, 2009, 9, 2, p. 86-99.
42. KIM Y.-H., JUNG S.-J., YANG E.-J., et al. - Clinical and sonographic risk factors for Hemiplegic shoulder pain : a longitudinal observational study. *Journal of rehabilitation medicine : official journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine*, 2013, 10, 2, p. 90-103.
43. POMPA A., CLEMENZI A., TROISI E., et al. - Enhanced-MRI and ultrasound evaluation of painful shoulder in patients after stroke : a pilot study. *European Neurology*, 2011, 66, 3, p. 175-181.
44. ZOROWITZ R.-D., HUGHES M.-B., IDANK D., et al - Shoulder pain and subluxation after stroke : correlation or coincidence ?. *The American Journal of Occupational Therapy*, 1996, 50, 3, p. 194-201.
45. HALL J., DUDGEON B., GUTHRIE M. - Validity of clinical measures of shoulder subluxation in adults with poststroke hemiplegia. *The American Journal of Occupational Therapy*, 1995, 49, 6, p. 526-533.
46. BOYD E. et TORRANCE G. - Clinical measures of shoulder subluxation : their reliability. *Canadian journal of public health. Revue canadienne de santé publique*, 1992, 83, 8, p. 524.
47. PACI M., NANNETTI L., TAITI P., et al. - Shoulder subluxation after stroke : relationships with pain and motor recovery. *Physiotherapy Research International*, 2007, 12, 2, p. 95-104.
48. LO S., CHEN S., LIN H., et al. - Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2003, 84, 12, p. 1786-1791.
49. CULHAM E.-G., NOCE R.-R., BAGG S.-D. - Shoulder complex position and glenohumeral subluxation in hemiplegia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 1995, 76, 9, p. 857-864.
50. DAVIET J. C., SALLE J. Y., BORIE M. J., et al. - Facteurs cliniques associés à la subluxation de l'épaule chez l'hémiplégique vasculaire. *Annales de réadaptation et de médecine physique*, 2002, 70, 10, p. 505-509.
51. PREVOST R., ARSENAULT B., DUTIL E. - Shoulder subluxation in hemiplegia : a radiologic correlational study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 1987, 68, 11, p. 782-785.
52. PRICE C.-I., RODGERS H., FRANKLIN P., et al. - Glenohumeral subluxation, scapula resting position, and scapula rotation after stroke : a noninvasive evaluation. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2001, 82, 7, p. 955-960.

53. SNELS I., BECKERMAN H., JOKE J., et al. - Measuring subluxation of the hemiplegic shoulder : reliability of a method. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 2001, 15, 3, p. 249-254.
54. PARK G.-Y., KIM J.-M., SOHN S., et al. - Ultrasonographic measurement of shoulder subluxation in patients with post-stroke hemiplegia. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 2007, 39, 7, p. 526-530.
55. HUANG Y.-C., LIANG P.-J., PONG Y.-P., et al. - Physical findings and sonography of hemiplegic shoulder in patients after acute stroke during rehabilitation. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 2010, 42, 1, p. 21-26.
56. BOHANNON, R.-W. et ANDREWS A.-W. - Shoulder subluxation and pain in stroke patients. *The American Journal of Occupational Therapy*, 1990, 44, 6, p. 507-509.
57. DURSUN E., DURSUN N., URAL C., et al. - Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2000, 81, 7, p. 944-946.
58. STOLZENBERG D., SIU G., et CRUZ E. - Current and future interventions for glenohumeral sub-luxation in hemiplegia secondary to stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 2012, 19, 5, p. 444-456.
59. ADA L. et FOONGCHOMCHEAY A. - Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke : a meta-analysis. *Australian Journal of Physiotherapy*, 2002, 48, 4, p. 257-267.
60. KOBAYASHI H., ONISHI H., et al. - Reduction in subluxation and improved muscle function of the hemiplegic shoulder joint after therapeutic electrical stimulation. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 1999, 9, 5, p. 327-336.
61. BAKER L. et PARKER K. - Neuromuscular electrical stimulation of the muscles surrounding the shoulder. *Physical Therapy*, 1986, 66, 12, p. 1930-1937.
62. WANG R., CHAN R., et TSAI M. - Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 2000, 79, 4, p. 385-394.
63. FAGHRI P., RODGERS M., GLASER R., et al. - The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery, and shoulder pain in hemiplegic stroke patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 1994, 75, 1, p. 73-79.
64. FIL A., ARMUTLU K., ATAY A., et al. - The effect of electrical stimulation in combination with Bobath techniques in the prevention of shoulder subluxation in acute stroke patients. *Clinical rehabilitation*, 2011, 25, 1, p. 51-59.

65. KOYOUNCU E., NAKIPOGLU-YÜZER G., et al. - The effectiveness of functional electrical stimulation for the treatment of shoulder sub-luxation and shoulder pain in hemiplegic patients : a randomized controlled trial. *Disability & Rehabilitation*, 2010, 32, 7, p. 560-566.
66. LINN S., GRANAT H., et LEES R. - Prevention of shoulder subluxation after stroke with electrical stimulation. *Stroke*, 1999, 30, 5, p. 963-968.
67. FOONGCHOMCHEAY A., ADA L., et CANNING C. - Use of devices to prevent subluxation of the shoulder after stroke. *Physiotherapy Research International*, 2005, vol. 10, no 3, p. 134-145.
68. MORIN L. et BRAVO G. - Strapping the hemiplegic shoulder : a radiographic evaluation of its efficacy to reduce subluxation. *Physiotherapy Canada*, 1997, 49, 2, p. 103.
69. Haute Autorité de Santé – Evaluation des orthèses de membre supérieur (2010). <http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201003/rapport_ortheses_membre_superieur.pdf> (page consultée le 02 février 2014)
70. DAJPRATHAM P ., SURA P., LEKTRAKUL N., et al. - Efficacy of shoulder slings in shoulder subluxation of stroke patients. *Journal-Medical of Thailand*, 2006, 89, 12, p. 2050.
71. ZOROWITZ R., IDANK D., IKAI T., et al. - Shoulder subluxation after stroke : a comparison of four supports. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 1995, 76, 8, p. 763-771.
72. WILLIAMS R., TAFFS L., et MINUK T. - Evaluation of two support methods for the subluxated shoulder of hemiplegic patients. *Physical Therapy*, 1988, 68, 8, p. 1209-1214.
73. BROOKE M., LATEUR B., et al. - Shoulder subluxation in hemiplegia : effects of three different supports. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 1991, 72, p. 582–586.
74. MOODIE N., BRISBIN J., et MORGAN A. - Subluxation of the glenohumeral joint in hemiplegia : evaluation of supportive devices. *Physiotherapy Canada*, 1986, 38, 3, p. 151-157.
75. HARTWIG M. GELBRICH G., et GRIEWING B. - Functional orthosis in shoulder joint subluxation after ischaemic brain stroke to avoid post-hemiplegic shoulder–hand syndrome : a randomized clinical trial. *Clinical Rehabilitation*, 2012, 26, 9, p. 807-816.
76. HANGER C., WHITEWOOD P., BROWN G., et al. A randomized controlled trial of strapping to prevent post-stroke shoulder pain. *Clinical Rehabilitation*, 2000, 14, 4, p. 370-380.
77. ANCLIFFE J. - Strapping the shoulder in patients following a cerebrovascular accident

- (CVA) : a pilot study. *Australian Journal of Physiotherapy*, 1992, 38, 1, p. 37-41.
78. PANDIAN J., KAUR P., ARORA R., et al. - Shoulder taping reduces injury and pain in stroke patients randomized controlled trial. *Neurology*, 2013, 80, 6, p. 528-532.
 79. GRIFFIN A. et BERNHARDT J. - Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation : a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*, 2006, 20, 4, p. 287-295.
 80. H.A.S. - Prévention de l'épaule hémiplegique douloureuse en unité neurovasculaire (2010). <<http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-04/po267.pdf>> (page consultée le 07 mars 2014)
 81. GUSTAFSSON L. et MCKENNA K. - A programme of static positional stretches does not reduce hemiplegic shoulder pain or maintain shoulder range of motion, a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*, 2006, 20, 4, p. 277-286.
 82. Faculté de médecine de Montpellier-Nîmes : neurophysiologie de la douleur. <http://www.med.univmontp1.fr/enseignement/cycle_2/MID/Ressources_locales/Spal/MID_Spal_Item_65-1_Douleur_%20bases_neurophysiologiques.pdf> (page consultée le 05 avril 2014).
 83. LAURENT B. - Mémoire de la douleur. *Revue de neuropsychologie*, 2001, 11, 2, p. 197-217.
 84. DIERUF K., POOLE J., GREGORY C., et al. - Comparative effectiveness of the givmohr sling in subjects with flaccid upper limbs on subluxation through radiologic analysis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2005, 86, 12, p. 2324-2329.
 85. YU D., CHAE J., WALKER M., et al. - Comparing stimulation-induced pain during percutaneous (intramuscular) and transcutaneous neuromuscular electric stimulation for treating shoulder subluxation in hemiplegia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 2001, 19, 3, p 1986-1989.

ANNEXES

ANNEXE I :

Détail des résultats de la méthode
de recherche bibliographique.

ANNEXE II :

Analyse des biais présentés par les essais portant
sur le traitement et la prévention de la sub-luxation.

Annexe I :
Détail des résultats de la méthode
de recherche bibliographique.

Numéro dans la bibliographie, auteur principal, année de publication.	Type d'essai	Niveau de preuve
2. MCLEAN D. E., 2004	Étude de cohorte	4
3. KLIT H., 2009	Revue narrative	
4. CHAE J., 2007	Étude descriptive transversale	4
5. TURNER-STOKES L., 2002	Revue narrative	
6. PACI M., 2005	Revue narrative	
7. SUETHANAPORNKUL S., 2009	Étude de cohorte	4
11. DEAN B., 2013	Revue narrative	
12. MELZACK R., 2001	Revue narrative	
13. BLENNERHASSETT J. M., 2010	Étude descriptive transversale	4
14. LINDGREN I., 2007	Étude de cohorte	4
15. RATNASABAPATHY Y., 2003	Étude descriptive transversale	4
16. ARAS M., 2004	Étude descriptive transversale	4
17. GAMBLE G., 2002	Étude de cohorte	4
18. KALICHMAN L., 2011	Revue narrative	
20. PONG Y.-P., 2012	Étude descriptive longitudinale	4
21. ZOROWITZ R. D., 2001	Étude de cohorte	4
22. SINGH J. A., 2011	Méta-analyse	1
23. HARDWICK D., 2011	Étude descriptive transversale	4
24. LEE I. S., 2009	Étude descriptive transversale	4
25. SHAH R. R., 2008	Étude descriptive transversale	4
26. HUANG Y.-C., 2010	Étude descriptive transversale	4
27. DROMERICK A. W., 2008	Étude descriptive transversale	4
28. DROMERICK A. W., 2006	Étude descriptive longitudinale	4
29. TÁVORA D. G. F., 2010	Étude descriptive transversale	4

Numéro dans la bibliographie, auteur principal, année de publication.	Type d'essai	Niveau de preuve
30. LO S.-F., 2003	Étude descriptive transversale	4
31. YI Y., 2013	Étude descriptive transversale	4
32. RAFFAELI W., 2013	Étude descriptive transversale	4
33. HANSEN A., 2012	Étude de cohorte	4
34. ROOSINK M., 2011	Étude descriptive transversale	4
35. LATREMOLIERE A., 2009	Revue narrative	
37. LINDGREN I., 2014	Étude descriptive transversale	4
39. PERTOLDI S., 2005	Revue narrative	
40. CHAE J., 2010	Revue narrative	
41. DE MOS M., 2009	Revue narrative	
42. KIM Y.-H., 2013	Étude de cohorte	4
43. POMPA A., 2013	Étude descriptive transversale	4
44. ZOROWITZ R.-D., 1996	Étude descriptive transversale	4
45. HALL J., 1995	Étude descriptive transversale	4
46. BOYD E., 1992	Étude descriptive transversale	4
47. PACI M., 2007	Étude descriptive transversale	4
48. LO S., 2003	Étude descriptive transversale	4
49. CULHAM E.-G., 1995	Étude descriptive transversale	4
50. DAVIET J. C., 2002	Étude descriptive transversale	4
51. PREVOST R., 1987	Étude descriptive transversale	4
52. PRICE C.-I., 2001	Étude descriptive transversale	4
53. SNELS I., 2001	Étude descriptive transversale	4
54. PARK G.-Y., 2007	Étude descriptive transversale	4
55. HUANG Y.-C., 2010	Étude descriptive transversale	4
56. BOHANNON R.-W., 1990	Étude descriptive transversale	4
57. DURSUN E., 2000	Étude descriptive transversale	4
58. STOLZENBERG D., 2012	Revue narrative	
59. ADA L., 2002	Méta-analyse	1
60. KOBAYASHI H., 1999	Essai contrôlé	3
61. BAKER L., 1986	Essai contrôlé randomisé	2
62. WANG R., 2000	Essai contrôlé randomisé	2

Numéro dans la bibliographie, auteur principal, année de publication.	Type d'essai	Niveau de preuve
63. FAGHRI P., 1994	Essai contrôlé randomisé	2
64. FIL A., 2011	Essai contrôlé randomisé	2
65. KOYOUNCU E., 2010	Essai contrôlé randomisé	2
66. LINN S., 1999	Essai contrôlé randomisé	2
67. FOONGCHOMCHEAY A., 2005	Enquête de pratique	
68. MORIN L., 1997	Essai contrôlé	3
70. DAJPRATHAM P ., 2006	Série de cas	4
71. ZOROWITZ R., 1995	Série de cas	4
72. WILLIAMS R., 1988	Série de cas	4
73. BROOKE M., 1991	Série de cas	4
74. MOODIE N., 1986	Série de cas	4
75. HARTWIG M., 2010	Essai contrôlé randomisé	2
76. HANGER C., 2000	Essai contrôlé randomisé	2
77. ANCLIFFE J., 1992	Essai contrôlé	3
78. PANDIAN J., 2013	Essai contrôlé randomisé	2
79. GRIFFIN A., 2006	Essai contrôlé randomisé	2
81. GUSTAFSSON L., 2006	Essai contrôlé randomisé	2
84. DIERUF K., 2005	Série de cas	4
85. YU D., 2001	Essai contrôlé randomisé	2

