

Thèse d'exercice

Médecine

Année 2023

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 01 septembre 2023

Par BERRON MARINE, MELANIE

Evolution de la prévalence sur 23 ans du syndrome douloureux régional complexe de type 1 du membre supérieur de l'hémiplégique dans le service de MPR du CHU de Limoges : comparaison des données recueillies en 1998, 2009 et 2021

Thèse dirigée par Monsieur le Professeur Jean-Christophe DAVIET

Examineurs :

M. Jean-Yves SALLE, Professeur, CHU LIMOGES, Président du jury

M. Jean-Christophe DAVIET, Professeur, CHU LIMOGES, Directeur de thèse

Mme. Pascale VERGNE-SALLE, Professeur, CHU LIMOGES Membre du jury

M. Maxence COMPAGNAT, MCU-PH, CHU LIMOGES, Membre du jury

M. Alexandre COSNARD, Praticien hospitalier, CHU LIMOGES, Membre du jury



Faculté de Médecine

Année 2023

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 01 septembre 2023

Par BERRON MARINE, MELANIE

**Evolution de la prévalence sur 23 ans du syndrome régional
complexe de type 1 du membre supérieur de l'hémiplégique dans le
service de MPR du CHU de Limoges : comparaison des données
recueillies en 1998, 2009 et 2021**

Thèse dirigée par Monsieur le Professeur Jean-Christophe DAVIET

Examineurs :

M. Jean-Yves SALLE, Professeur, CHU LIMOGES, Président du jury

M. Jean-Christophe DAVIET, Professeur, CHU LIMOGES, Directeur de thèse

Mme. Pascale VERGNE-SALLE, Professeur, CHU LIMOGES, Membre du jury

M. Maxence COMPAGNAT, MCU-PH, CHU LIMOGES, Membre du jury

M. Alexandre COSNARD, Praticien hospitalier, CHU LIMOGES, Membre du jury



DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

ASSESEURS : Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**
Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**
Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor (CS)	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE (fin de disponibilité le 15/01/2023)
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves (CS)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine (CS)	O.R.L.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
CAIRE François (CS)	NEUROCHIRURGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
CLAVERE Pierre (CS)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe (CS)	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION

MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARQUET Pierre (CS)	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE (disponibilité jusqu'au 15/02/2024)
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel (C.S.)	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François (CS)	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves (CS)	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves (CS)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma (CS)	NEPHROLOGIE

VALLEIX Denis (CS)	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain (CS) (faisant fonction de CS en CANCEROLOGIE)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe (CS)	REANIMATION
VINCENT François (CS)	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine (CS)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël (du 01-09-2021 au 31-08-2023)	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani (du 01-09-2021 au 31-08-2023)	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane (du 01-09-2021 au 31-08-2023)	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE (nomination au 01/11/2021)
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE (disponibilité jusqu'au 31/01/2024)
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE

RIZZO David	HEMATOLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
YERA Hélène	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE (mission temporaire)

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
----------------	---------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES A MI-TEMPS

BELONI Pascale	SCIENCES INFIRMIERES	(du 01-09-2022 au 31-08-2025)
----------------	----------------------	-------------------------------

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie	(Responsable du département de Médecine Générale)
--------------------	---

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan	du 01-09-2019 au 31-08-2025 (PA au 01/09/2022)
----------------	--

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

BUREAU-YNIESTA Coralie	du 01-09-2022 au 31-08-2025
LAUCHET Nadège	du 01-09-2020 au 31-08-2023
SEVE Léa	du 01-09-2021 au 31-08-2024

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01-09-2017 au 31-08-2021
ALDIGIER Jean-Claude	du 01-09-2018 au 31-08-2022
BESSEDE Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2022
BUCHON Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2022
DARDE Marie-Laure	du 01-09-2021 au 31-08-2023
DESPOIT Jean-Claude	du 01-11-2020 au 31-10-2022
MABIT Christian	du 01-09-2022 au 31-08-2024
MERLE Louis	du 01-09-2017 au 31-08-2022

MOREAU Jean-Jacques

du 01-09-2019 au 31-08-2023

maj 25/01/2023

NATHAN-DENIZOT Nathalie

du 01-09-2022 au 31-08-2024

TREVES Richard

du 01-09-2021 au 31-08-2023

TUBIANA-MATHIEU Nicole

du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel

du 01-09-2019 au 31-08-2023

VIROT Patrice

du 01-09-2021 au 31-08-2023

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

ABDALLAH Sahar	ANESTHESIE REANIMATION	31/10/23	1 ^{er} contrat
APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE	31/10/23	1 ^{er} contrat
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE	30/04/23	2 ^{ème} contrat
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE	30/04/2023	2 ^{ème} contrat
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION	31/10/2023	1 ^{er} contrat
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE	30/04/23	1 ^{er} contrat
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION	31/10/2023	1 ^{er} contrat
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION	31/10/2023	1 ^{er} contrat
ROUX-DAVID Alexia	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
SERVASIER Lisa	CHIRURGIE OPTHOPEDIQUE	31/10/24	1 ^{er} contrat

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ABDELKAFI Ezedin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	31/10/23	1 ^{er} contrat
AGUADO Benoît	PNEUMOLOGIE	31/10/24	1 ^{er} contrat
ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE	31/10/23	3 ^{ème} contrat
ASLANBEKOVA Natella	MEDECINE INTERNE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
BAUDOIN Maxime	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	31/10/24	1 ^{er} contrat
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE	31/10/23	1 ^{er} contrat
BLANCHET Aloïse	MEDECINE D'URGENCE	31/10/2024	1 ^{er} contrat
BLANQUART Anne-Laure	PEDIATRIE (REA)	31/10/23	1 ^{er} contrat
BOGEY Clément	RADIOLOGIE	31/10/23	1 ^{er} contrat
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE	31/10/23	1 ^{er} contrat
BOSCHER Julien	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	31/10/23	2 ^{ème} contrat

BURGUIERE Loïc	SOINS PALLIATIFS	31/10/24	1 ^{er} contrat
CHASTAINGT Lucie	MEDECINE VASCULAIRE	31/10/2024	1 ^{er} contrat
CHAUBARD Sammara	HEMATOLOGIE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE	31/10/23	1 ^{er} contrat
COLLIN Rémi	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE	31/10/24	1 ^{er} contrat
COUMES-SALOMON Camille	PNEUMOLOGIE ALLERGOLOGIE	31/10/24	1 ^{er} contrat
CURUMTHAULEE Faiz	OPHTALMOLOGIE	31/10/2023	1 ^{er} contrat
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
DU FAYET DE LA TOUR Anaïs	MEDECINE LEGALE	31/10/24	1 ^{er} contrat
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE	30/04/2023	1 ^{er} contrat
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES	31/10/23	1 ^{er} contrat
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
FRACHET Simon	NEUROLOGIE	31/10/24	1 ^{er} contrat
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE	31/10/2023	1 ^{er} contrat
LADRAT Céline	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION	31/10/24	1 ^{er} contrat
LAGOUEYTE Benoit	ORL	31/10/23	1 ^{er} contrat
LAPLACE Benjamin	PSYCHIATRIE	31/10/24	1 ^{er} contrat
LEMACON Camille	RHUMATOLOGIE	31/10/24	1 ^{er} contrat
MEYNARD Alexandre	NEUROCHIRURGIE	31/10/23	1 ^{er} contrat
MOI BERTOLO Emilie	DERMATOLOGIE	31/10/24	1 ^{er} contrat
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE	31/10/23	1 ^{er} contrat
NASSER Yara	ENDOCRINOLOGIE	31/10/24	1 ^{er} contrat
PAGES Esther	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE	31/10/24	1 ^{er} contrat
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE	30/04/2023	2 ^{ème} contrat
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE	31/10/23	1 ^{er} contrat
ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE	31/10/23	1 ^{er} contrat
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE	31/10/23	2 ^{ème} contrat
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE	31/10/23	1er contrat
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE	31/10/23	1 ^{er} contrat

TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE 31/10/22 Surnombre jusqu'au 29/11/22	1 ^{er} contrat
TRAN Gia Van	NEUROCHIRURGIE 31/10/24	1 ^{er} contrat
VERNAT-TABARLY Odile	OPHTALMOLOGIE 31/10/22 Surnombre jusqu'au 12/02/2023	1 ^{er} contrat

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

BOURGAIN Clément	31/10/23 1 ^{er} contrat
HERAULT Kévin	30/04/24 1 ^{er} contrat
RUDELLE Karen	30/04/2023

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE	→ 31/10/2025
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE	→ 31/10/2024
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE	→ 31/10/2026

« Tout change. Tout se transforme. Tout s'écroule, Tout reste toujours semblable. Nous ne cessons jamais de rouler entre le bien et le mal, du chagrin à l'espoir et de l'espoir au chagrin, du désir à l'ennui et de l'ennui au désir. »

Jean D'Ormesson, Un jour je m'en irai sans avoir tout dit

Remerciements

A mon président de jury, Monsieur le Professeur Jean-Yves Salle,

Merci de me faire l'honneur de présider cette thèse. Merci pour le savoir que vous nous partagez et vos remarques qui nous poussent toujours plus loin dans notre raisonnement. Je vous prie de trouver ici l'expression de mon profond respect.

A mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur Jean-Christophe Daviet,

Merci de m'avoir confié la suite de votre travail de thèse, j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Merci pour vos conseils que ce soit ceux qui m'ont permis de mener à bien ce travail ou ceux qui ont permis de trouver ma voie dans le vaste monde de la MPR. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Madame le Professeur Pascale Vergne Salle,

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse et de juger ce travail, travail qui a pris encore plus de sens après mon passage au Centre de la Douleur et ma participation à la FST Douleur. Merci de m'avoir permis d'accéder à cette discipline. Soyez assurée de ma profonde estime.

A Monsieur le Docteur Maxence Compagnat,

Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse ainsi que pour ton aide précieuse pour l'analyse des résultats statistiques de ce travail. Merci pour tous les moments partagés au travail, ton encadrement pour mes divers travaux mais également pour les entraînements d'athlétisme toujours dans la bonne humeur.

A Monsieur le Docteur Alexandre Cosnard,

Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Merci pour ton encadrement et ta bienveillance durant mon passage en neurologie, je ne suis pas prête d'oublier mon stage dans votre service surtout le dernier jour. Merci pour ce que tu m'as appris et tous les bons moments partagés.

A l'équipe de MPR du Chu de Limoges,

Merci au Dr Romain Joste pour ton encadrement et le savoir que tu m'as transmis que ça soit en tant qu'externe ou interne de premier semestre, merci également pour tous ces moments sportifs toujours aussi conviviaux.

Merci au Dr Charlotte Verdié Kesler pour m'avoir épaulé pour ce semestre qui n'était pas le plus simple, merci pour ta bienveillance et ton implication auprès des patients.

Merci au Docteur Jérémie Bordes pour ton implication dans notre formation, ta disponibilité et surtout ta bienveillance que ce soit envers tes étudiants ou les patients comme je peux le constater chaque vendredi.

Merci au reste de l'équipe paramédicale, Edith pour ton partage de tes connaissances en urodynamique, Thierry pour m'avoir initié à la pratique du trail et pour tes conseils précieux, aux secrétaires pour la correction de mes courriers parfois trop long et votre disponibilité.

A l'équipe de CRRF de Noth,

Merci au Dr Vimont, au Dr Joslin, au Dr Pasty Fraux, Au Dr Perichoux, au Dr Descottes et au reste de l'équipe paramédicale de m'avoir accueillie ans votre centre et votre convivialité.

A l'équipe des Capucins d'Angers,

Merci au Professeur Dinomais, au Dr Beaumesnil, au Dr Coelho, au Dr Rousseau, au Dr Durigneux et au reste de l'équipe paramédicale, pour m'avoir aussi bien intégrée dans votre service de MPR pédiatrique et ainsi avoir confirmé mon orientation professionnelle.

A l'équipe du Centre de la Douleur,

Merci au Dr Samuel Seigneur et l'équipe du centre de la douleur pour m'avoir accueillie et m'avoir transmis votre savoir de la prise en charge du patient douloureux chronique.

A l'équipe de Chirurgie pédiatrique,

Pr Fourcade, Pr Ballouhey, Dr Milhuedo, Dr Lopez, Dr Giovara, Dr Micle, Dr Lescot, Dr Grosos, Dr Nguyen, merci de m'accueillir dans votre service. Merci au reste de l'équipe paramédicale pour votre aide et votre bienveillance.

A l'équipe de Neurologie du CHU de Limoges,

Merci pour votre accueil, même s'il y a eu des moments difficiles j'ai pu compter sur votre soutien et je garde un bon souvenir de mon passage dans votre service .

A l'équipe de Pédiatrie,

Médicale et paramédicale merci pour ce semestre qui m'a permis de découvrir le monde de la pédiatrie et ainsi confirmer mon orientation.

À mes parents,

Merci pour votre amour et votre soutien à toutes épreuves. Je ne peux par ces quelques mots vous témoigner ma gratitude pour tout ce que vous m'avez transmis.

À ma sœur,

Merci pour celle que tu es devenue, je suis heureuse que nous partagions cette passion de la rééducation et de l'activité physique en tout genre !

À mes grands-parents,

Merci pour votre amour et votre soutien dans mon parcours, aux valeurs que vous m'avez transmises.

A Gabriel,

Merci d'être là au quotidien même à 280 km, merci de toujours me pousser plus loin dans ma pratique sportive et professionnelle, merci pour la relecture de cette thèse et bien sûr ton amour. Il y aura des jours meilleurs j'en suis sûre.

Au reste des membres de ma famille,

Que ça soit en Charente, en Dordogne, du Nord, de la région Bordelaise ou du Maine et Loire merci à tous pour m'avoir accompagnée jusqu'ici.

A mes amis de l'internat,

Merci à vous tous pour toutes ces belles années partagées, merci à **Arthur** d'être toujours là pour moi, **Tiffany** pour ta bonne humeur et ton sens de l'aventure, **Edouard** à la fois un super co-interne/ami toujours positif ! **Léna** pour tes blagues et ta bonne humeur, **Saoussane** pour cette année de FST qui nous a soudé, **Julie** pour toutes ces soirées de folies, **Abetare** d'avoir été une super co-interne et fidèle amie, **Marco** pour tous ces bons moments festifs et gustatifs, **Natou** pour tous ces bons moments à la colocation et plus encore, **Emma** pour ces bons moments passés à la piscine de l'internat avec **Anne-so** également ! **Maxime** pour ta bonne humeur et ton sens de la fête, **Lucie** pour ton soutien et ton amitié, **Guillaume SW** pour toutes ces sessions sportives et notre fausse collocation, **Mehdi** pour tes remarques toujours bien trouvées, **Gégé** pour ta bonne humeur, **Guillaume B** pour avoir été on « grand frère » en 1^{er} semestre et toujours des amis fidèles avec **Annaëlle**, **Sarah** pour ta bonne humeur, **Léa** pour toutes ces années d'externat et internat communes, **Lise Marie** pour ta gentillesse et ta disponibilité pour donner un coup de main en garde, **Anne C** pour ce semestre à Noth et pour nous faire partager ton amour de la musique avec **Lisa**. Merci à **Laurie, Virgile et Daphnée** les amis MPR de Toulouse pour toutes ces singeries depuis notre rencontre brestoise !

Et tous ceux que j'oublie et qui ont marqué mon internat.

A mes amis de l'externat,

Juliette je suis heureuse de te connaître depuis maintenant 28 ans et d'avoir partagé ses années de colocation et d'étude de médecine qui nous ont fait grandir, **Anne, Ludo, Léa** merci également pour avoir parcouru ce long chemin sur le banc de la fac ou de la BU à mes côtés, **Mathilde T** pour avoir été une super colocation et partenaire de voyage, **Camille** pour cette 6^{ème} année que je n'oublierai pas, **Louis** pour notre passion commune de la rééducation, **Mathilde L** pour cette amitié du lycée qui nous a conduit jusqu'à Hanoi.

A mes co-internes de MPR,

Merci à **Tarek** pour tous les moments passés ensemble en tant qu'ami, aux cours de DES, à l'AJMER. **Sonia** pour m'avoir fait découvrir et aimer la MPR en 5^{ème} année et être devenue une fidèle amie et partenaire d'escalade ! **Céline** pour notre parcours commun depuis le lycée je suis heureuse de l'avoir passé à tes côtés et d'être toujours là aujourd'hui pour de nouvelles aventures je l'espère, **Jules** merci pour les deux semestres passés ensemble, pour ton écoute lors de nos trajets sur les routes de Creuse, **Mathilde C** pour les semestres passés ensemble j'espère que tu trouves ta voie à LR , **Charlotte** merci pour ta bonne humeur et ta positivité depuis notre première rencontre à Noth, **Lisa** après avoir été co-externe en maladie infectieuse je suis heureuse d'être ta co-interne aujourd'hui , **Sandra et Mathilde** que je ne connais que trop peu mais j'espère que cela changera bientôt !

A mes co-internes et mes rencontres Angevines,

Valentine, Marie, Jessica, Paul, Manon, Nolwenn, Brune, Juliette, Mathilde, Quentin, Nicolas, Pauline, Mathilde, merci pour votre accueil et cet été qui restera gravé dans ma mémoire.

A mes co-internes de l'UNV,

Simon et Benjamin, je n'oublierai pas ces 5 mois passés ensemble et suis heureuse que vous ayez atteint tous les deux vos objectifs !

A mes co-internes de Chirurgie pédiatrique,

Laura, Cynthia, Regilla, Thierry, Alexis et Doudou bien sûr, merci pour ce semestre, votre soutien où je repars de zéro.

A mes co-internes de Pédiatrie,

Benoit, Myriam, Marina, et les autres pour mes premiers pas dans le monde de la pédiatrie.

Aux membres du bureau l'AJMER, merci pour cette année de mandat dans la joie et la bonne humeur.

A mes amies de longue date, Louise, Marina et Lisette après plus de 17 ans d'amitié commune et plus pour certaines je suis heureuse que cette amitié perdure à travers les années. Merci tout particulièrement à Lisette pour la traduction en anglais du résumé de cette thèse.

A mes amis périgourdins,

Juliette, Samuel et Anne-Laure, Charlotte amis du lycée qui sont toujours là malgré le temps qui passe et tout particulièrement à Juliette pour la relecture de cette thèse !

A mes amis de l'athlétisme,

Merci à vous et surtout à Claudette Mathias, merci pour votre soutien, vos encouragements et pour m'avoir transmis l'amour de l'athlétisme depuis plus de 15 ans.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

AND : Algoneurodystrophie

AVC : Accident vasculaire cérébral

ECR : Essai contrôlé randomisé

EVA : Echelle visuelle analogique

HAS : Haute autorité de santé

MPR : Médecine physique et de réadaptation

NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

SDRC : Syndrome douloureux régional complexe

SEF : Stimulation électrique fonctionnelle

SNC : Système nerveux central

UNV : Unité neuro vasculaire

Table des matières

Remerciements	13
Droits d'auteurs	17
Liste des abréviations	18
Table des matières	19
Table des illustrations	21
Table des tableaux	22
I. INTRODUCTION	23
I.1. Généralité sur l'AVC.....	23
I.1.1. Définitions.....	23
I.1.2. : Epidémiologie.....	23
I.2. Différents types d'AVC :.....	23
I.2.1. Infarctus cérébraux :.....	23
I.2.2. AVC d'origine hémorragique :.....	23
I.2.3. Déficiences post AVC.....	24
I.2.4. Complications à la phase initiale de l'AVC :.....	24
I.3. Douleurs post AVC.....	26
I.3.1. Généralités.....	26
I.3.2. Douleur centrale post AVC :.....	27
I.3.3. Céphalées post AVC :.....	27
I.3.4. Douleurs secondaires à la spasticité :.....	27
I.3.5. Douleurs musculo squelettiques post AVC :.....	27
I.3.6. Epaule douloureuse post AVC :.....	28
I.4. Syndrome douloureux régional complexe du membre supérieur post AVC.....	28
I.4.1. Définitions :.....	28
I.4.2. Physiopathologie :.....	29
I.4.3. Diagnostic :.....	33
I.4.4. Epidémiologie.....	35
I.4.5. Facteurs risques associés :.....	35
I.4.6. Prise en charge préventive et curative :.....	36
I.5. CONTEXTE.....	39
I.5.1. Problématique :.....	39
I.5.2. Hypothèse :.....	40
I.5.3. Objectifs.....	40
II. MATERIEL ET METHODE	41
II.1. I POPULATION ET TYPE D'ETUDE.....	41
II.1.1. Critères d'inclusion :.....	42
II.1.2. Critères d'exclusion :.....	42
II.2. RECUEIL DES DONNEES.....	42
II.2.1. Informations sur l'AVC et le contexte.....	42
II.2.2. Informations sur le territoire lésé et l'étiologie :.....	42
II.2.3. Traitements de l'AVC, antécédents, facteurs associés :.....	42
II.2.4. Evaluation clinique :.....	43

II.2.5. Mesure des amplitudes articulaires du membre supérieur :	43
II.2.6. Evaluation motrice :	43
II.2.7. Evaluation sensitive :	43
II.2.8. Evaluation de la spasticité :	43
II.2.9. Evaluation du diagnostic de SDRC :	44
II.2.10. Evaluation de la gravité du SDRC de type 1 :	44
II.2.11. Evaluation du score prédictif de PERRIGOT :	44
II.2.12. Evaluation de la gravité de l'AVC : (annexes 6) :	45
II.2.13. Evaluation de l'autonomie du patient : (annexes 7) :	45
II.2.14. Evaluation des techniques des traitements préventifs et curatifs du SDRC de type 1 :	45
II.3. Critères de jugements :	45
II.3.1. Critère de jugement principal :	45
II.3.2. Critère de jugements secondaires :	45
II.4. Analyse statistique :	46
III. RESULTATS :	47
III.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION :	47
III.1. Prévalence du SDRC à 3 semaines et à 3 mois :	49
III.1. Evolution du score prédictif de Perrigot :	50
III.2. Prise en charge préventive et curative du SDRC de type 1 :	51
IV. DISCUSSION :	54
V. Conclusion :	57
Références bibliographiques :	58
Annexes :	65
ANNEXE 1 :	65
ANNEXE 2 :	65
ANNEXE 3 :	66
ANNEXE 4 :	67
ANNEXE 5 :	68
ANNEXE 6 :	69
ANNEXE 7 :	70
ANNEXE 8 :	71
Serment d'Hippocrate :	76

Table des illustrations

- Figure 1 : Douleurs chroniques post AVC communes
- Figure 2 : Physiopathologie du syndrome douloureux régional complexe de type 1
- Figure 3 : Mécanismes physiopathologiques associés au développement et maintien d'un SDRC de type 1
- Figure 4 : Critères diagnostiques de Budapest
- Figure 5 : Scores d'évaluation de la gravité de l'algoneurodystrophie
- Figure 6 : FLOW CHART de la population de 2021
- Figure 7 : Répartition des trois populations dans les sous-groupes de Perrigot
- Figure 8 : Prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC à la troisième semaine et au troisième mois dans les 3 populations
- Figure 9 : Prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC dans les groupes du score de Perrigot
- Figure 10 : Proportion des patients ayant eu une aggravation du score de LABROUSSE selon les groupes du score prédictif d'AND de Perrigot (A,B,C, D et E)
- Figure 11 : Prise en charge préventive du syndrome épaule main chez les patients à risque (score Perigot C, D, E) en 2021
- Figure 12 : Prise en charge curative du syndrome épaule main en 2021 lors de l'évaluation au 3^{ème} mois
- Figure 13 : Mode de la prise en charge rééducative à l'évaluation des 18 patients présentant une algodystrophie en 2021 à 3 mois de l'AVC

Table des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques comparatifs des 3 populations

Tableau 2 : Prise en charge curative en 1998 du syndrome épaule main (30 patients) et en 2021 (Sur 18 patients)

I. INTRODUCTION

I.1. Généralité sur l'AVC

I.1.1. Définitions

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un arrêt brutal de la circulation sanguine au niveau d'une partie du cerveau selon la haute autorité de santé(HAS)(1) , responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé en aval de l'occlusion artérielle. Ils peuvent toucher la circulation cérébrale artérielle ou veineuse et entraîner la survenue brutale d'un déficit neurologique focal qui peut atteindre les fonctions motrices, sensitives, neurosensorielles (vision, langage, audition). C'est une urgence médicale qui dans la majorité des cas se révèle sans signe annonciateur. Cette perte de fonction correspond à une lésion anatomique d'une zone cérébrale précise.

I.1.2. : Epidémiologie

Selon les données de l'HAS de 2019, la prévalence des AVC en France est de 1,9% avec une moyenne d'âge de 73 ans, 25% ont moins de 65 ans et un patient sur 10 a plus de 85 ans (1). Il y a en France 130.000 nouveaux cas par an soit environ 360 personnes par jour victimes d'un AVC (2). À travers le monde, ce sont 16 millions de nouveaux cas qui sont observés chaque année, responsables de 5,7 millions de décès. Cette pathologie entraîne 100.000 hospitalisations par an en France (3) avec une augmentation de 14,3% entre 2008 et 2014 chez les moins de 65 ans, et diminution de 2,1% chez les plus de 65 ans. Selon l'OMS c'est la 2^{ème} cause de mortalité dans le monde (3), 3^{ème} cause de mortalité chez l'homme et 1^{ère} chez la femme (4) avec 40.000 décès par an en France. Plus de 28% de décès interviennent dans le mois suivant l'AVC et 40-50% à 5 ans pour les survivants. Concernant la morbidité c'est la 1^{ère} cause de handicap neurologique acquis, la 2^{ème} cause de démence, 40% des victimes d'AVC ont des séquelles avec 25% de séquelles lourdes après 1 an (5).

I.2. Différents types d'AVC : Données Inserm 2019 (6)

I.2.1. Infarctus cérébraux :

Ils représentent 80 à 85% des AVC. Il existe deux mécanismes : embolique, responsable d'une occlusion artérielle ou hémodynamique avec une diminution de la perfusion cérébrale sans occlusion embolique, secondaire à un bas débit.

Environ 25% sont dus à une arythmie cardiaque (fibrillation atriale), 25% à la rupture d'une plaque d'athérome, 25% à une maladie des petites artères cérébrales et 25% sont dus à d'autres causes (dissection des artères carotidiennes et vertébrales...).

Les infarctus sur thrombose veineuse cérébrale représentent environ 1% des AVC. On observe un pic important chez les femmes jeunes lié à des facteurs hormonaux et favorisés par le tabagisme.

I.2.2. AVC d'origine hémorragique :

Ils représentent 15% d'hémorragie cérébrale (traumatisme, malformation vasculaire, tumeur, spontanés : HTA, angiopathie amyloïde) et 5% d'hémorragie méningée (1^{ère} cause rupture d'anévrisme).

I.2.3. Déficiences post AVC

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit la déficience comme « une altération de la fonction organique ou de la structure anatomique, tel qu'un écart ou une perte importante ». Les AVC entraînent des déficiences isolées ou multiples selon la localisation de la lésion. Il peut s'agir de déficiences motrices (hémiplégie, monoplégie), sensorielles (hémianesthésie, hémianopsie ...), cognitives (aphasie, apraxie, agnosie, négligence spatial unilatérale, fonctions exécutives...) ou viscéro-végétatives (7). Des complications précoces ou tardives multi systémiques peuvent se rajouter et entraîner des déficiences supplémentaires. Elles sont à dépister et à prendre en compte pour la prise en charge globale du patient.

I.2.4. Complications à la phase initiale de l'AVC :

I.2.4.1. Les complications neurologiques aiguës :

Les complications à la phase aiguë sont fréquentes (40–96 %). Elles constituent un élément de mauvais pronostic, responsable de 23 à 50 % des décès en post AVC, avec notamment le risque d'apparition précoce d'un œdème cérébral, de transformation hémorragique, de crise épileptique avec état de mal épileptique voire de récurrence. Il peut également survenir des douleurs aiguës d'origine centrale (syndrome Déjerine-Roussy), des céphalées...(8)

I.2.4.2. Complications métaboliques aiguës :

L'hyperglycémie est fréquemment retrouvée à la phase aiguë d'un AVC, signe d'un diabète préexistant non diagnostiqué ou reflet d'un stress physiologique avec activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire et activation de la sécrétion de cortisol. Une prise en charge rapide et optimale de l'hyperglycémie est obligatoire (9).

I.2.4.3. Complications cardiaques :

La majorité des décès post AVC sont d'origine neurologique mais la seconde cause de mortalité est d'origine cardiaque (10). Les lésions myocardiques, l'ischémie et les arythmies sont fréquemment rencontrées chez les patients victimes d'un AVC aigu, même en l'absence de maladie cardiaque primaire, ce qui soutient l'implication du système nerveux central (SNC) dans la survenue de ces complications.

I.2.4.4. Complications thromboemboliques :

L'incidence des complications thromboemboliques veineuses (embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde) chez les patients ayant subi un AVC est élevée, c'est la troisième cause de mortalité post AVC principalement entre la deuxième et la quatrième semaine. L'immobilité est un facteur de risque pour la maladie thromboembolique veineuse jusqu'à deux tiers des patients seront immobiles ou auront besoin d'aide pour marcher immédiatement après leur AVC. L'inflammation systémique associée à la lésion cérébrale et les complications infectieuses peuvent également favoriser les thromboses. L'évaluation des avantages de la thromboprophylaxie par rapport aux risques d'hémorragie est nécessaire dans la prise en charge globale des patients (11).

I.2.4.5. Complications pulmonaires :

Ce sont des complications très fréquentes à l'origine d'une des premières causes de mortalité en post AVC, comme : les pneumopathies d'inhalation, les épisodes de désaturation liés à une atteinte centrale induisant des apnées du sommeil et une faiblesse des muscles respiratoires. La prévention de ces épisodes est importante car l'hypoxémie peut aggraver les lésions cérébrales. Dans une méta analyse récente de Banda et al (12), la prévalence des troubles de la déglutition post AVC est estimée à 42 % associée à un risque 4,08 fois plus élevé de pneumonie et à un risque 4,07 fois plus élevé de mortalité chez les patients victimes d'un AVC aigu.

I.2.4.6. Complications gastro-intestinales :

Une méta analyse récente de 2019 (13) de Chen et al, a permis de mettre en évidence comme facteurs de risque de dénutrition : la dénutrition à l'admission, la dysphagie, l'accident vasculaire cérébral antérieur, un antécédent de diabète, une alimentation entérale et un niveau de conscience réduit. A l'inverse, le tabagisme n'était probablement pas associé à la malnutrition post-AVC. Identifier ces facteurs permet de mieux prévenir un état de dénutrition. L'hémorragie gastro intestinale est une complication grave après un AVC aigu avec une incidence estimée de 1 % à 5 %. Plusieurs facteurs de risque d'hémorragie digestive post AVC ont été identifiés tels que l'âge avancé, les antécédents médicaux d'ulcère peptique ou d'hémorragie digestive, la gravité de l'AVC à l'admission et l'altération du niveau de conscience (14).

I.2.4.7. Complications neuropsychiatriques et cognitives :

La dépression est un facteur de risque de mortalité comme retrouvé dans cette revue systématique et méta analyse de Cai et al (15). En ce qui concerne les troubles cognitifs et la démence post AVC, ils restent très répandus et invalidants. Ils sont présents dans plus de 70 % des cas en post d'AVC, nécessitent un diagnostic et une prise en charge précoces (16).

I.2.4.8. Complications vésico sphinctériennes et génito- sexuelles:

Les complications neuro urologiques après un AVC ne sont pas rares et entraînent une diminution de la qualité de vie, elles peuvent se manifester par : l'incontinences fécales ou urinaires (17), la rétention aiguë d'urine (18), les infections du système urinaire (19), les dysfonctions sexuelles (20).

I.2.4.9. Autres complications :

Elles sont encore nombreuses, on peut citer par exemple les complications orthopédiques avec le risque quadruplé de fractures du col du fémur, conséquence de l'augmentation des chutes et de l'ostéoporose dans un contexte de décubitus prolongé (21). Le risque d'escarres est également augmenté du fait de l'immobilisation (22).

Les douleurs post AVC qui peuvent être précoces ou chroniques peuvent également être à l'origine de déficience. Leurs origines sont multiples et plurifactorielles, nous les détaillerons dans la prochaine partie.

I.3. Douleurs post AVC

I.3.1. Généralités

Fréquentes, elles concernent 70% des patients dans l'étude de HARRISON et al, (23). Certains facteurs influencent leur survenue comme, l'âge, le sexe féminin, la dépression pré-AVC, l'alcoolisme chronique, l'utilisation de statine, le diabète, l'artériopathie de membres inférieurs. D'autres facteurs sont liés directement à l'AVC notamment la localisation thalamique, l'ischémie des gros vaisseaux, la spasticité, le déficit moteur et sensitif (24).

Dans l'étude de KLIT et al (25) la prévalence des douleurs post AVC varie de 11 à 55% avec différentes entités retrouvées mais difficiles à discerner les unes des autres représentées dans la figure suivante :

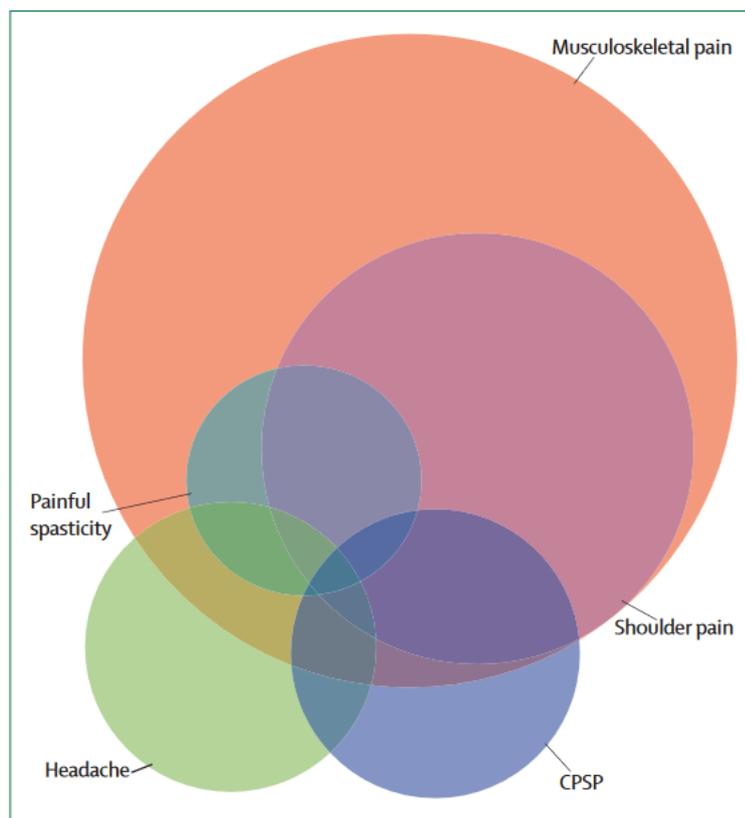


Figure 1 : Douleurs chroniques post AVC communes

La taille des cercles représente approximativement la répartition des fréquences (Spasticité 7%, Céphalées 10%, douleurs d'épaule 20%, douleur musculo squelettique 40%, CPSP = central post pain 10%)

Sources : (25) KLIT et al 2009 *Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management*

I.3.2. Douleur centrale post AVC :

C'est un diagnostic d'élimination, il n'existe pas de signe pathognomonique. Sa prévalence varie de 1 à 12% selon les études (25), confirmée par une méta-analyse de 2020 (26). Elles sont présentes principalement dans le syndrome de Wallenberg ainsi que dans les atteintes de la partie ventropostérieure du thalamus. Le tableau clinique se caractérise principalement par des dysesthésies spontanées de l'hémicorps plégique chez 85% des patients. Les douleurs peuvent donc être spontanées ou permanentes à type de brûlure, sensation de froid, piqûre, hypoesthésie, pressage ou douleurs intermittentes à type de lacération, coup fugace. Le diagnostic est donc retenu si la douleur est apparue après AVC dans une partie du corps correspondant à la lésion avec des signes sensitifs positifs ou négatifs (moins fréquents) et que les douleurs neuropathiques périphériques sont considérées comme improbables. L'intensité des douleurs varie entre 3 et 6 sur 10 entraînant une diminution de la qualité de vie. Elles peuvent survenir dans les AVC ischémiques comme hémorragiques avec des facteurs de risque prédisposant qui sont les antécédents de dépression, de tabagisme, la sévérité de l'AVC, la localisation thalamique des lésions (syndrome de Dejerrine Roussy), les lésions hémisphériques droites, le jeune âge (2 fois plus à risque d'après Helsinski). Il n'existe pas de traitement préventif efficace, le traitement curatif comporte principalement des antidépresseurs tricycliques et anti-épileptiques qui améliorent les douleurs dans 70 % des cas. La neurostimulation est également efficace mais bien moins qu'en cas de lésions médullaires ou périphériques.

I.3.3. Céphalées post AVC :

Dans une méta-analyse récente de Harriott et al (2020)(27), la prévalence globale suggère qu'environ 14 % des patients adultes ayant subi un AVC ischémique ont des céphalées au moment ou peu de temps après leur diagnostic d'AVC. Les céphalées peuvent évoluer sur un rythme épisodique ou chronique, d'intensité modérée à sévère entraînant une gêne fonctionnelle importante. Les facteurs associés qui ont été mis en évidence sont un âge jeune de survenu (avant 50 ans), une localisation corticale non lacunaire, une localisation postérieure, le sexe féminin.

I.3.4. Douleurs secondaires à la spasticité :

La spasticité est un désordre moteur caractérisé par une exagération vitesse-dépendante du tonus musculaire résultant d'une hyper excitabilité des réflexes d'étirement. Après un AVC elle concerne 4 à 42 % des patients, elle est invalidante dans 2 à 13% des cas selon Wissel et al (28) et 70% des patients spastiques sont douloureux. Les facteurs de risques de spasticité douloureuse classiquement retrouvés sont : un indice de Barthel bas à 7 jours de l'AVC, l'hémiplégie complète à l'admission, une lésion gauche, le tabagisme. L'étude de Menoux et al (29) a mis en évidence une diminution de la prévalence de la spasticité des patients AVC avec l'amélioration de la prise charge initiale dans les unités neuro-vasculaire (UNV) depuis les 20 dernières années et donc une diminution des douleurs qui y sont liées.

I.3.5. Douleurs musculo squelettiques post AVC :

Elles représentent 40% des douleurs post AVC dans l'étude de KLINT mais sont difficilement individualisables des autres types de douleurs décrites dans la figure 1, on voit d'ailleurs qu'elles comprennent l'ensemble des douleurs d'épaule post AVC que nous allons détailler dans la partie suivante.

I.3.6. Epaule douloureuse post AVC :

I.3.6.1. Epidémiologie :

Il est difficile d'évaluer sa fréquence et l'on retrouve une grande variation dans la littérature. En effet en 1986 dans l'étude de Chantraine elle varie de 50 à 60% (30), et de 20 à 50% dans une étude plus récente de Delpont et al (24). Des études documentent des variations de leur prévalence de 18% à 22% dans les 3-4 premiers mois (5,31), 6% à 11% à 1 an (10),(32). Selon l'étude de Chae (33), 30% des patients développent des douleurs d'épaule après un AVC avec un pic de fréquence à 4 mois. Une revue de la littérature récente de Anwer et Alghadir (34) avait pour objectifs d'explorer de façon systématique l'incidence, la prévalence et les facteurs de risques de douleur d'épaule post AVC. Cette méta-analyse retrouvait, pour l'incidence des variations de 10 à 22% et pour la prévalence, des variations de 22 à 47%. Les principaux facteurs prédictifs étaient l'âge, le sexe féminin, l'augmentation du tonus, la déficience sensorielle, l'hémiplégie gauche, l'AVC hémorragique, la négligence hémispatiale, les antécédents d'épaule douloureuse, un score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) élevé.

I.3.6.2. Etiologies :

L'origine des douleurs d'épaule post AVC est multifactorielle, il est difficile d'isoler une cause, le plus souvent comme le montre la **figure 1** de l'étude de KLINT et al en 2009 plusieurs facteurs sont impliqués comme :

La spasticité (cf paragraphe II.5)

Les douleurs centrales post AVC (cf paragraphe II.2)

Le SDRC de type 1 : que nous détaillerons dans la partie suivante et qui sera le sujet central de cette thèse.

La capsulite rétractile : Elle se définit comme étant une association de douleur et limitation d'amplitude articulaire notamment en rotation externe d'épaule. Pour Perrigot (35) elle fait partie intégrante du SDRC de l'hémiplégie. Dans l'étude de Zhu et al en 2013 (36) elle est responsable de 56,6% des douleurs d'épaule. Dans cette étude la prévalence du syndrome épaule main est également évaluée à 12,6% de façon indépendante de la capsulite d'épaule. C'est également le cas dans l'étude de Sui-Foon et al (37) où la plupart des patients ont présenté une douleur de l'hémiplégie à l'épaule moins de 2 mois après l'AVC. La capsulite rétractile était la principale cause de douleur à l'épaule, avec 50 % des patients souffrant de capsulite rétractile et 16 % de syndrome épaule-main.

La subluxation d'épaule souvent considérée comme un facteur associé au syndrome épaule main (38) , elle est évaluée à 13,2% dans l'étude de Zhu et al(36).

I.4. Syndrome douloureux régional complexe du membre supérieur post AVC

I.4.1. Définitions :

Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC) ou algoneurodystrophie (AND) est une entité clinique qui se définit par l'association de troubles vasomoteurs et trophiques, d'une raideur articulaire et d'un signe clinique clé : des douleurs au niveau de l'épaule et/ou de la main définissant ainsi le syndrome épaule main chez les patients hémiplégiques (39).

L'atteinte de l'épaule, du coude ou de la main peut s'observer isolément ou en association. D'autres articulations peuvent être touchées au-delà du membre supérieur. Il s'agit du syndrome épaule-main "dépassé", qui reste exceptionnel.(35)

L'AND comprend classiquement deux phases :

– **une phase "chaude"** qui se caractérise par l'apparition de douleurs centrées sur l'épaule et/ou la main, à l'origine d'une impotence fonctionnelle. Les douleurs peuvent être mixtes présentes la nuit, à la fois articulaire et péri articulaire. Peuvent s'y associer des troubles vasomoteurs prédominant à la main : tuméfaction, œdème péri articulaire avec augmentation de la chaleur locale, une hyperesthésie cutanée et une hypersudation. La mobilisation passive peut être limitée et douloureuse.

– **une phase "froide"** qui fait classiquement suite à la première, pendant laquelle les douleurs spontanées diminuent progressivement, on observe l'installation des raideurs articulaires par rétractions capsulo-ligamentaires et aponévrotiques. À l'épaule, l'enraidissement correspond à la capsulite rétractile et peut être précoce ou même révélateur. Aux symptômes inflammatoires succèdent une hypothermie et une cyanose de déclivité, la peau peut prendre un aspect sclérodermiforme lisse et froide. Il peut s'y associer des troubles des phanères avec chute de poils, ongles striés et cassants (40).

Bien que plus rare dans un contexte d'AVC, c'est également une entité radiologique se manifestant par une déminéralisation inhomogène moucheté (apparaissant dans le mois suivant), une entité scintigraphique caractérisée par une hyperfixation précoce au temps vasculaire pendant la phase d'hyperperméabilité puis également au temps tissulaire lors de la phase chaude. Il n'existe pas de perturbation du bilan biologique lors d'un SDRC de type 1. Son étiologie peut être traumatique, métabolique, iatrogénique, idiopathique neurologique périphérique ou centrale. Encore de nos jours la physiopathologie entre algodystrophie et causalgie (SDRC de type 2) est mal systématisée.

Dans notre cas nous nous intéresserons donc au SDRC de type 1 post AVC.

I.4.2. Physiopathologie :

Dans de nombreuses études publiées, le syndrome est souvent traité comme une affection unitaire, comme si la physiopathologie et les sources de douleur à l'intérieur de l'épaule n'étaient pas différentes d'un patient à l'autre. Il existe plusieurs hypothèses concernant la physiopathologie du SDRC, plusieurs facteurs sont probablement impliqués.

Chez les patients victimes d'AVC, la stabilité de l'articulation gléno-humérale peut être affectée en raison d'une parésie ou d'une paralysie de l'épaule. Une telle instabilité peut en outre entraîner des lésions de l'articulation de l'épaule (41). Le chef long du biceps et le supra épineux sont des stabilisateurs verticaux de l'articulation gléno-humérale, fréquemment impliqués dans les douleurs d'épaule chez le patient hémiplegique, ce qui corrobore l'affirmation de Cailliet (42) selon laquelle l'étirement vers le bas de la capsule articulaire et des structures musculo tendineuses environnantes provoque des blessures et donc des douleurs. Dans le cadre du syndrome épaule main, l'hémiplegie du membre supérieur entraîne une immobilisation et peut être considérée comme facteur favorisant d'apparition d'AND (43).

Certains chercheurs ont suggéré que des microtraumatismes répétés de l'articulation de l'épaule peuvent provoquer des douleurs chroniques et initier le développement d'un arc réflexe sensori-sympathique régional anormal et entraîner une "sensibilisation" des neurones

de la corne dorsale. La sensibilisation anormale des influx sensitifs par le cortex cérébral dépendrait de deux mécanismes principaux localisés au niveau des afférences sensorielles nociceptives (périphériques) et au niveau du contrôle médullaire et cortical (centrale). Cet état peut altérer les mécanismes centraux de la corne dorsale traitant les stimuli sensoriels et douloureux (44).

I.4.2.1. La sensibilisation périphérique :

Les manifestations périphériques du SDRC (sensorielle, vasomotrice, sudomotrice /œdémateuse, motrice/trophique) sont attribuées classiquement au système sympathique. L'implication du système sympathique se fait via la réaction inflammatoire locale entraînant une cascade cytokinique pro inflammatoire avec la libération du Nerve Growth Factor (NGF) qui agirait sur la fibre sympathique, facilitant une libération de noradrénaline. Celle-ci induisant la synthèse de prostaglandines qui serait à l'origine du réflexe d'axone entraînant la libération de neuro peptides pro inflammatoires comme :

- La Substance P
- La calcitonin gene-related (CGRP)
- La vasointestinal peptid (VIP)

On sait qu'il existe des communications entre les fibres du système autonome et les fibres C (fibres non myélinisées véhiculant la douleur mécanique, chimique ou thermique), ce qui peut expliquer l'association entre la zone douloureuse et la zone de dysrégulation sympathique. Ainsi l'hyperstimulation périphérique va entraîner une sensibilisation centrale (45).

I.4.2.2. La sensibilisation centrale

C'est l'augmentation de la sensibilité centrale spinale via les voies nociceptives afférentes qui entraînent une augmentation de l'excitabilité des neurones de la corne postérieure de la moelle épinière (wind-up). Cette voie de la sensibilisation centrale contribue à pérenniser les troubles sensori-moteurs, la modification des réflexes sympathiques vaso-moteurs (dysfonctionnement endothélial responsable de l'hypoxie des tissus du membre atteint, une stase veino-capillaire, un œdème), et les troubles de la représentation spatiale (45).

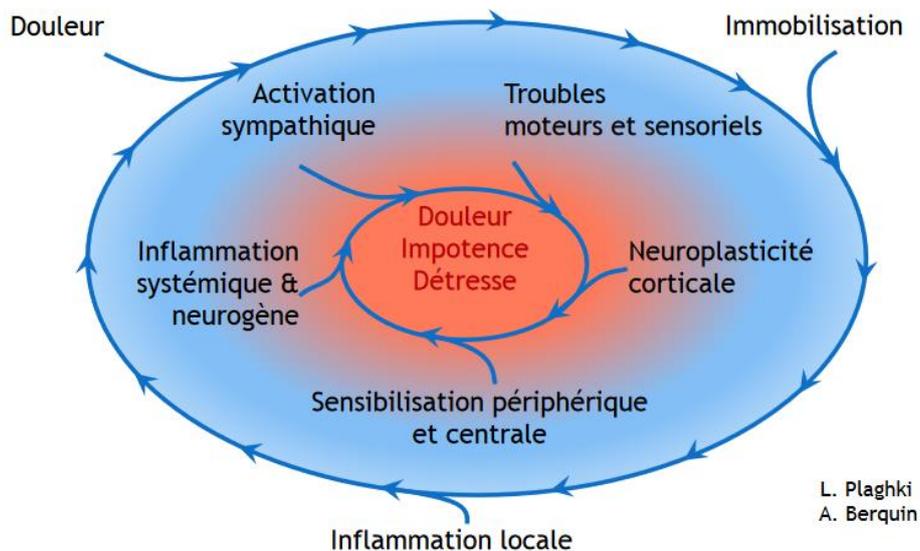


Figure 2 : Physiopathologie du syndrome douloureux régional complexe de type 1

Sources : Mécanismes physiopathologiques associés au développement et maintien d'un SDRC. Copyright Francois Luthi et al. | Rev Med Suisse 2019; volume 15. 495-502

I.4.2.3. Sensibilisation psychologique

Peur, anxiété et catastrophisme peuvent favoriser une hyper vigilance puis une kinésiophobie entraînant une mise à l'écart de la ou des articulations touchées dans le syndrome épaule main, et par la suite une modification du schéma corporel. Ainsi, l'hypersensibilisation douloureuse périphérique puis centrale, la dysrégulation du système neuro-végétatif, associées à la diminution de la mobilité et la mise à l'écart fonctionnelle sont différents facteurs qui semblent intervenir dans l'apparition et la chronicisation des manifestations cliniques et des dysfonctionnements centraux du SDRC (45).

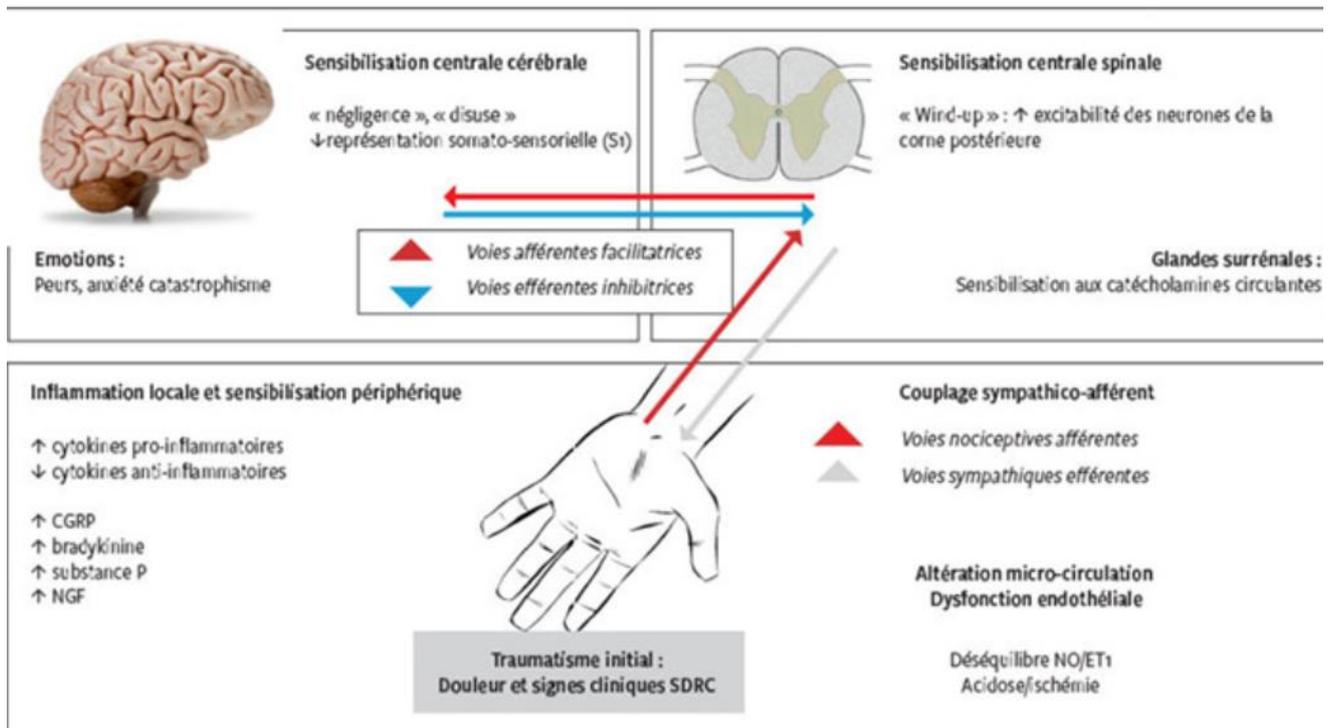


Figure 3 :

Mécanismes physiopathologiques associés au développement et maintien d'un SDRC de type 1

Mécanismes physiopathologiques périphériques et centraux associés au développement et maintien d'un SDRC. Couplage sympathico-afférent : expression de récepteurs adrénergiques et augmentation de la sensibilité des récepteurs.

↓ : diminution ; ↑ : augmentation ; SDRC : syndrome douloureux régional complexe ; CGRP : calcitonine gene related peptide ; NGF : nerve growth factor ; NO : monoxyde d'azote ; ET1 : endothéline 1.

Sources : Lüthi et al, (46)

I.4.3. Diagnostic :

Depuis 1995, de nouvelles propositions diagnostiques ont été émises, actuellement on retient les critères de Budapest (figure4), validés en 2010 (47). Ils sont recommandés par la société française d'étude du traitement de la douleur (SFETD) (48). Pour le SDRC de type 1 de façon générale, la sensibilité est de 0,99, la spécificité de 0,68 avec une valeur prédictive positive (VPP) de 0,76, une valeur prédictive négative (VPN) de 0,99 et pour finir une reproductibilité inter observateur : 0,66-0,69.

Critères diagnostiques (dits de Budapest)	
Les critères 1 et 4 doivent toujours être remplis Ces critères sont surtout applicables pour les extrémités (mains et pieds)	
1. Douleur qui persiste et apparaît disproportionnée avec l'événement initial	
2. Au moins un symptôme dans trois (critères cliniques) ou quatre (critères recherche) des quatre catégories suivantes	
a. <i>Sensoriel</i> : le patient décrit une douleur qui évoque une hyperpathie et/ou une allodynie	b. <i>Vasomoteur</i> : le patient décrit une asymétrie de température et/ou un changement de couleur et/ou une asymétrie de couleur
c. <i>Sudomoteur/œdème</i> : le patient décrit un œdème et/ou une asymétrie de sudation	d. <i>Moteur/trophique</i> : le patient décrit une raideur et/ou une dysfonction motrice (faiblesse, trémor, dystonie) et/ou un changement trophique (pilosité, ongles, peau)
3. Au moins un signe dans ≥ 2 des catégories suivantes (critères cliniques et recherche)	
a. <i>Sensoriel</i> : confirmation d'une hyperpathie et/ou allodynie	b. <i>Vasomoteur</i> : confirmation d'une asymétrie de température et/ou changement de couleur et/ou asymétrie de couleur
c. <i>Sudomoteur/œdème</i> : confirmation d'un œdème et/ou asymétrie de sudation	d. <i>Moteur/trophique</i> : confirmation d'une raideur et/ou dysfonction motrice (faiblesse, trémor, dystonie) et/ou changement trophique (pilosité, ongles, peau)
4. Il n'existe pas d'autre diagnostic qui explique de manière plus convaincante les symptômes et les signes cliniques	

Figure 4 : Critères diagnostiques de Budapest

Pour autant, les critères de Budapest ne semblent pas adaptés pour le diagnostic de SDRC post AVC du fait d'une faible validité et sensibilité dans ce contexte et d'utiliser des critères subjectifs non appropriés aux patients ayant eu un AVC selon l'étude de Oh et al en 2019 (47).

D'autres critères diagnostiques sont utilisés pour évaluer plus spécifiquement le syndrome épaule main post AVC comme les critères de GEURTS (annexe 2) (49). Ils prennent seulement en compte la symptomatologie du membre supérieur mais ne sont pas validés de façon officielle.

Localisation	Symptôme et signes
Épaule	Limitation articulaire intéressant l'abduction et la rotation externe Douleur à la mobilisation ou au repos
Coude	Habituellement non affecté
Poignet	Douleur en extension, à la pression et œdème carpien
Main	Douleur limitée et œdème métacarpien
Doigts	Douleur importante à la flexion des métacarpo-phalangiennes et des interphalangiennes, œdème, altération des phanères et troubles vasomoteurs et sudoro-moteurs

Algodystrophie définie : Critères positifs au niveau de toutes les articulations

Algodystrophie probable : Critères positifs au niveau du poignet et de la main

Algodystrophie possible : Œdème et douleur discrète

Algodystrophie absente : Œdème isolé du poignet et de la main

Autres critères diagnostiques :

En l'absence de consensus, Kocabas et al (50) ont retenu 4 critères cliniques pour définir le SDRC, la présence des trois premiers critères cités est nécessaire pour valider le diagnostic (51), (52).

(1) La présence de douleurs et d'hyperesthésie à l'épaule et à la main, et l'absence de toute pathologie expliquant ces plaintes.

(2) Œdème de la main-poignet et des doigts.

(3) Changement de couleur et de température, et présence de transpiration.

(4) Limitation dans le ROM de l'épaule et de la main.

Bruehl et al en 2002 (53) ont essayé d'individualiser différents groupes de SDRC en fonction de l'évolution temporelle, leur travail identifie 3 sous-groupes :

- **Stade I : Prédominance de la composante vasomotrice :** précoce et aigu elle se caractérise principalement par des douleurs ou anomalies sensorielles (hyperalgésie, allodynie), des signes de dysfonctionnement vasomoteur, un œdème important et des troubles sudomoteurs.
- **Stade II : Prédominance de la composante douloureuse :** c'est le stade dystrophique qui se produit 3 à 6 mois après le début et se caractérise par un

dysfonctionnement douloureux ou sensoriel plus marqué, des signes continus de dysfonctionnement vasomoteur, avec le développement de modifications motrices et trophiques importantes.

- **Stade III : Prédominance de la composante dystrophique** : classique avec trouble trophique et déficit moteur, elle se caractérise par une diminution de la douleur et des troubles sensoriels, des troubles vasomoteurs continus et des modifications motrices et trophiques nettement accrues.

Enfin, des scores permettent d'évaluer la gravité du SDRC, notamment les scores de Pélissier, Labrousse et Braus (figure 5).

Critères d'évaluation	Pélissier et al	Labrousse et al	Braus et al	
Douleur	0 = absente 1 = aux mouvements forcés 2 = spontanée, permanente 3 = impotence fonctionnelle majeure	Idem Idem Idem Idem	0 = absent 1 = légère 2 = modérée 3 = importante 4 = sévère 5 = spontanée	
Troubles vasomoteurs	0 = absent 1 = tuméfaction de l'articulation 2 = œdème local prenant le godet 3 = œdème locorégional	Idem Idem Idem Idem	0 = absent 1 = léger 2 = important 3 = sévère	
Raideur	0 = amplitude normale 1 = limitation de 10 à 20° 2 = limitation de 30° 3 = limitation de plus de 50°	0 = amplitude normale 1 = limitation débutante 2 = limitation d'un tiers 3 = limitation de un à deux tiers 4 = limitation supérieure aux deux tiers	Abduction humérale 0 = > 120° 1 = < 120° 2 = < 90° 3 = < 45°	Rotation externe 0 = > 30° 1 = < 30° 2 = < 20° 3 = < 10°
Score global	de 0 à 9	de 1 à 10	de 1 à 14	

Figure 5 : Scores d'évaluation de la gravité de l'algoneurodystrophie

Source : Salle et al 1998 (54)

Score de Pélissier et al (55), score de Labrousse et al(56), score de Braus et al (57)

I.4.4. Epidémiologie

C'est une complication fréquente dans les suites d'un AVC entraînant une gêne fonctionnelle importante, un retentissement sur la qualité de vie. Le SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC se définit par la clinique suivante : une douleur, une raideur articulaire, une impotence fonctionnelle, des troubles trophiques et vasculaires. Il est également appelé dans ce contexte syndrome épaule main avec une atteinte proximale et distale du membre supérieur (58). Pour certains auteurs la capsulite de l'épaule du membre supérieur hémiparétique est une sous-catégorie de SDRC de type 1 (35), ce qui peut expliquer la grande variabilité de sa fréquence dans les études. Une méta analyse récente de Su et al en 2021(38) rapporte une prévalence moyenne de 33,1 % (IC 95 %, 24,5 % à 43 %, I2 = 86,0 %) et l'incidence moyenne de 31,7 % (IC 95 %, 24,7 % à 39,7 %, I2 = 80,8 %).

I.4.5. Facteurs risques associés :

Certains facteurs influencent sa survenue et son pronostic. Toujours dans la méta-analyse de Su et al (38), il a été mis en évidence des facteurs de risques de SDRC notamment la subluxation de l'épaule, la spasticité, une récupération faible au niveau de la main selon

l'échelle de Brunnstrom, un indice de Barthel faible, le sexe féminin, une hémiparésie gauche. L'âge, l'étiologie de l'AVC, les antécédents de douleur d'épaule ne semblent pas y être associés de façon significative. A noter que des études plus anciennes (35) (59), dont celle de Daviet et al (60) retrouvaient comme facteurs favorisant l'apparition de l'AND chez l'hémiplégique : l'existence d'un coma initial, l'existence d'une intervention neurochirurgicale initiale, le traitement par phénobarbital, par anticoagulants, l'atteinte neurogène périphérique éventuellement associée, l'hypertonie pyramidale, la sévérité du syndrome dépressif, l'importance du déficit sensitivo-moteur responsable éventuellement par le biais de facteurs traumatiques liés aux manipulations intempestives du malade, la subluxation antéro-inférieure de la tête humérale. Mais le rôle de cette subluxation, direct ou indirect, est diversement apprécié selon les études, en effet on note que dans l'étude de Daviet et al (60) ce facteur ne jouait qu'un rôle secondaire dans le développement de SDRC post AVC reflétant la sévérité de la parésie, alors que dans l'étude de Kocabas et al (50), ils concluent à une implication direct.

Ces différents éléments sont retrouvés dans le score prédictif de Perrigot (1975,1982) (annexe 4), il attribue une note à chaque facteur en fonction de la puissance de corrélation avec la survenue d'une ADN chez l'hémiplégique. Ce score clinique est prédictif de la survenue du SDRC de type 1 du membre supérieur et de son intensité à 3 mois de l'AVC. Il est établi à partir des données anamnestiques et de l'examen clinique avant la 4ème semaine post AVC.

I.4.6. Prise en charge préventive et curative :

En 2009 le travail de thèse du Docteur Joslin réalisé dans le service de MPR du CHU de Limoges avait fait une mise au point sur la prise en charge préventive et curative du SDRC de type 1 chez l'hémiplégique. A cette époque il n'existait pas de recommandations bien définies, ce qui est toujours le cas à l'échelle française mais au niveau international la société canadienne « Canadian Stroke Best Practice » a publié en 2022 des recommandations sur les bonnes pratiques de prise en charge du SDRC de type 1 post AVC(61). Nous les détaillons ci-dessous.

I.4.6.1.1. Dispositifs de soutien du membre hémiplégique :

On utilise classiquement des écharpes lorsque le patient est marchant et des dispositifs de soutien au lit ou au fauteuil afin de prévenir la subluxation d'épaule ainsi que les douleurs qui s'y associent, mais les preuves de leur efficacité sont contradictoires.

Dans l'étude d'Ada et al (62), est utilisée une tablette en position assise, une écharpe triangulaire en position debout pour soutenir le bras plégique pendant quatre semaines chez 46 patients dans les suites d'un accident vasculaire cérébral récent. Le groupe témoin utilisait une demi-écharpe en position assise et debout. À la fin de la période de traitement, il n'y avait pas de différence significative entre les groupes en termes de fréquence d'apparition de subluxation de l'épaule (DM -3 mm, IC à 95 % -8 à 3), de douleur au repos (DM -0,7 sur 10, IC à 95 % -2,2 à 0,8), de limitation de la rotation externe de l'épaule (DM -1,7 sur 10, IC à 95 % -3,7 à 0,3), il n'y avait pas non plus de différence d'apparition de spasticité des muscles rotateurs internes de l'épaule (DM -10 degrés, IC à 95 % -22 à 2).

Une revue Cochrane antérieure (63) incluait les résultats de 4 essais contrôlés randomisés évaluant l'utilisation du strapping (n=3) et de l'hemisling (n=1). Tous les patients étaient en phase aiguë de leur AVC (moins de 4 semaines) avec un bras flasque sans antécédent de

douleur d'épaule. Le nombre de jours sans douleur associés à ces deux traitements était significativement plus élevé (différence moyenne : 13,6 jours, IC à 95 % 9,7 à 17,8, $p < 0,0001$), cependant, les résultats de seulement deux études ont été inclus dans ce travail.

I.4.6.2. Positionnement et mobilisation précoce :

Une étude récente de 2020 (64) de Lu et al a mis en évidence une diminution de la prévalence du SDRC de type 1 chez les patients hémiplegiques ayant une prise en charge rééducative spécifique précoce, ainsi qu'une prise en charge par des infirmiers et soignants sensibilisés à la manutention et à l'installation en comparaison à un groupe témoin.

L'installation consistait en un placement des membres protocolisé :

- Décubitus dorsal dans le lit, antépulsion de l'épaule de 30 degrés, paume vers le haut, séparant les doigts, posée sur un oreiller.
- Décubitus latéral sur le côté sain : mise en place d'un oreiller moelleux devant la poitrine. Le membre supérieur est posé sur l'oreiller.
- Décubitus latéral sur le côté hémiplegique : évitez que le patient ne soit opprimé et dégager le bras et l'épaule, positionner l'avant-bras en pronation séparation des doigts.
- Patient au fauteuil roulant, il faut placer le membre plégique sur l'accoudoir ou utiliser une écharpe appropriée pour éviter la subluxation de l'articulation de l'épaule.

Mobilisation précoce par l'équipe soignante :

- Mobilisation passive du membre supérieur puis active aidée selon le déficit moteur.
- Entraînement physique passif et entraînement actif complémentaires quotidien
- Travail de l'équilibre debout, entraînement à la marche à l'utilisation de la canne, etc.

Massothérapie :

- Aider et guider les patients et leurs familles dans la formation en massage des doigts, du dos de la main, du dos du poignet, de l'avant-bras, de l'épaule, etc.

D'autres études en soins courants ont montré le bénéfice de la rééducation précoce en partie réalisée par les infirmiers et les familles de patients dans la prévention du syndrome épaule main et de la subluxation d'épaule chez le patient hémiplegique (65).

I.4.6.3. Stimulation électrique :

La stimulation électrique peut être utilisée pour la prévention et la gestion de la subluxation de l'épaule. Vafadar et al en 2015 (66) ont inclus 10 travaux évaluant l'intérêt de la stimulation électrique sur la subluxation de l'épaule, la douleur et la fonction motrice des membres supérieurs lorsqu'elle est associée à la thérapie conventionnelle. Le regroupement des données de 6 essais a montré que la stimulation électrique était plus efficace que la thérapie conventionnelle seule pour améliorer la subluxation de l'épaule, lorsqu'elle était appliquée dans les 6 premiers mois de l'AVC (DMS = -0,70, IC à 95 % -0,98 à -0,42).

Il n'y avait pas d'efficacité pour les autres domaines évalués à savoir la douleur, la fonction motrice et l'amélioration d'amplitude articulaire notamment la rotation externe d'épaule. Seules les données de deux essais étaient disponibles concernant l'effet de la stimulation électrique lorsqu'elle était appliquée 6 mois après un AVC et ne montraient pas d'efficacité sur la subluxation d'épaule.

Lee et al. en 2017 (67) ont inclus les résultats de 11 essais évaluant l'efficacité de la stimulation électrique fonctionnelle pour la prise en charge de la subluxation de l'épaule aux stades aigu et chronique de l'AVC. La stimulation électrique fonctionnelle a été efficace pour réduire la subluxation au stade aigu de l'AVC (DMS=-1,1, IC à 95 % -1,53 à -0,68, $p<0,001$) mais pas au stade chronique (DMS=-1,25, IC à 95 % -1,61 à 0,11, $p = 0,07$), mais n'a pas réduit de manière significative la douleur dans les phases aiguës ou chroniques.

Ada et Foongchomcheay en 2002 (68) ont inclus des participants souffrant de subluxation ou de paralysie des muscles de l'épaule aux stades aigu et chronique de l'AVC, issus de sept ECR. Les résultats suggèrent qu'un traitement précoce, commençant par une stimulation électrique pendant 2 heures par jour, puis entre 4 et 6 heures par jour, en plus de la thérapie conventionnelle, aide à prévenir le développement d'une subluxation de l'épaule hémiplegique tandis qu'un traitement plus tardif aide à réduire la douleur. Dans l'ECR, de Church et al. (69) ils ont randomisé 176 patients pour recevoir des traitements actifs ou factices de stimulation électrique fonctionnelle de surface en plus du traitement conventionnel pendant quatre semaines après un AVC aigu. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes dans les mesures de la fonction motrice du membre supérieur hémiplegique, ou la prévalence de la douleur après l'intervention à 3 mois.

I.4.6.4. Les injections de toxine botulique :

Le traitement par toxine botulique de type A (BTX-A) peut aider à améliorer la douleur de l'épaule hémiplegique. Une revue Cochrane de Singh & Fitzgerald en 2010 (70), qui comprenait les résultats de 6 ECR, a évalué l'efficacité de l'utilisation de la toxine dans le traitement des douleurs à l'épaule. Le traitement par toxine a été associé à des réductions de la douleur à 3 et 6 mois mais pas d'amélioration sur le gain d'amplitude articulaire en rotation externe.

De Boer et al en 2008 (71) ont randomisé 22 patients, en moyenne 6 mois après un AVC, présentant des douleurs d'épaule. Les patients ont été traité par injection de toxine ou placebo en plus d'une prise en charge rééducative. Bien que les scores de douleur se soient améliorés dans les deux groupes au fil du temps, il n'y avait pas de différence significative à 12 semaines après intervention, ni d'amélioration sur la rotation externe d'épaule.

I.4.6.5. Les injections intra-articulaires de corticostéroïdes

Concernant les injections intra-articulaires de corticostéroïdes Rah et al. en 2012 (72) ont randomisé 58 patients souffrant de douleurs chroniques d'épaule pour recevoir une seule injection sous-acromiale de corticostéroïde (cas) ou de lidocaïne (témoins), en plus d'une prise en charge rééducative standardisée. Il y avait une réduction significative des douleurs d'épaule jour et nuit à 8 semaines après injection de corticostéroïdes. En revanche, Snels et al. (73) ont rapporté que chez 37 patients souffrant de douleur d'épaule post-AVC, randomisés et recevant trois injections (à 1 ou 2 semaines d'intervalle) de corticostéroïde ou d'un placebo, le traitement pas corticostéroïde n'a pas été associé à une amélioration des scores de douleur trois semaines plus tard.

I.4.6.6. Prise en charge de l'œdème de la main :

Pour les patients souffrant d'œdème de la main, les résultats d'une revue systématique de Giang et al. (74) suggèrent que les exercices de mobilisation passifs (gain d'amplitude) peuvent être efficaces pour réduire l'œdème de la main chez les patients ayant subi un AVC à la phase aiguë. Le bandage, la compression intermittente, le ruban kinésio, l'orthèse de fonctionnel neutre de la main ne se sont pas avérés être des traitements efficaces.

I.4.6.7. Autres traitements spécifiques du syndrome épaule main de l'AVC

Il n'y a pas d'intervention thérapeutique bien définie pour la prise en charge du SDRC. Bien qu'il existe une grande variété de mesures préventives et de traitements utilisés comme l'activité physique, la chaleur, les bains de contraste, les programmes de désensibilisation des mains, les attelles, les médicaments et les options chirurgicales, il existe peu de preuves quant à l'efficacité de ces diverses interventions.

Une revue Cochrane menée par O'Connell et al. en 2013 (75) a évalué 19 études qui ont utilisé une variété d'interventions pour traiter la douleur et/ou la limitation d'activité associée au SDRC. Dans ce travail, on retrouvait peu d'argument en faveur d'une efficacité des traitements locaux (bloc sympathique par anesthésie locale) ou systémiques (biphosphonates, corticoïdes oraux, calcitonine ou kétamine IV) par comparaison à un placebo. L'imagerie motrice et la thérapie miroir peuvent également être efficaces pour le traitement de la douleur.

De nouvelles techniques sont en cours d'exploration comme la stimulation nerveux périphérique implantée du plexus brachial, dans un article récent de la Société américaine de la douleur et des neurosciences regroupant les indications de ce dispositif (76). Ils concluent à une preuve de Niveau 1, Grade B dans le cadre de la douleur d'épaule de l'hémiplégique avec une efficacité modeste sur la douleur à court terme, sur l'amélioration fonctionnelle du membre supérieur et l'amélioration de la qualité de vie. Mais il faut savoir que ce type de dispositif n'est pas compatible avec l'utilisation de l'IRM ce qui peut être problématique chez des sujets à risque de récurrence d'AVC (77) (78).

I.5. CONTEXTE

I.5.1. Problématique :

Deux études ont été réalisées dans le service de MPR du CHU de Limoges par le Professeur Daviet en 1998 et en par le Docteur Joslin en 2009 visant à évaluer la prévalence du SDRC post-AVC (79). Entre 1998 et 2009, la prévalence du SDRC I a diminué à 3 semaines (40,58 % vs 33,33 % ; $p = 0,4098$) et à 3 mois (34,78 % vs 20,00 % ; $p=0,0889$) mais de manière non significative notamment car les deux populations n'étaient pas comparables sur l'importance du déficit moteur et la gravité de l'AVC.

Plus de 20 ans après la première étude, la prise en charge des AVC dans des unités neurovasculaires spécialisées associée à des traitements précoces et adaptés a permis une diminution de la morbi-mortalité dans cette population. En effet dans une étude menée sur l'ensemble du territoire français entre 2008 et 2014, il est rapporté une baisse de la létalité hospitalière significative de -11,1 % (80). Pour rappel, les UNV sont des unités de soins dédiées uniquement à la prise en charge des patients victimes d'AVC.

Depuis le début des années 2000, face à l'incidence croissante de l'AVC et de ses conséquences, plusieurs plans d'action nationaux ont été mis en place afin d'organiser la filière AVC, de la phase aigüe en UNV (thrombolyse et thrombectomie, recommandation HAS 2019) en passant par la rééducation (recommandations sur la rééducation chronique de l'**HAS de 2022**), jusqu'au retour au domicile (ANAES 2003 Retour au domicile des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral)

Il semble que depuis l'apparition de cette filière la prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC est en diminution bien que certains patients soient toujours très déficitaires, cet élément représente un enjeu majeur pour le pronostic de récupération fonctionnelle du membre supérieur et de qualité de vie des patients.

I.5.2. Hypothèse :

La prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur chez le patient AVC, ayant été hospitalisé en rééducation MPR au CHU de Limoges est en diminution.

I.5.3. Objectifs

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'évolution de la prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur au troisième mois de l'AVC chez les patients hospitalisés dans le service de MPR du CHU de Limoges entre 1998 et 2021.

Les objectifs secondaires étaient :

- d'évaluer cette prévalence avant la fin du premier mois post AVC
- d'évaluer si le score prédictif de Perrigot s'applique toujours à notre population
- d'évaluer l'évolution des pratiques préventives et curatives du syndrome épaule main entre 1998 et 2021

II. MATERIEL ET METHODE

II.1. I POPULATION ET TYPE D'ETUDE

La population étudiée est constituée de l'ensemble des patients hospitalisés dans le service de médecine physique et réadaptation (MPR) dans les suites d'un AVC durant les années 1998, 2009 et de février 2021 à février 2022.

Il s'agit d'une étude descriptive observationnelle sur données monocentriques réalisée après accord du comité d'éthique enregistrée au numéro 557-2022-213 sous le nom du projet « EPA AVC ».

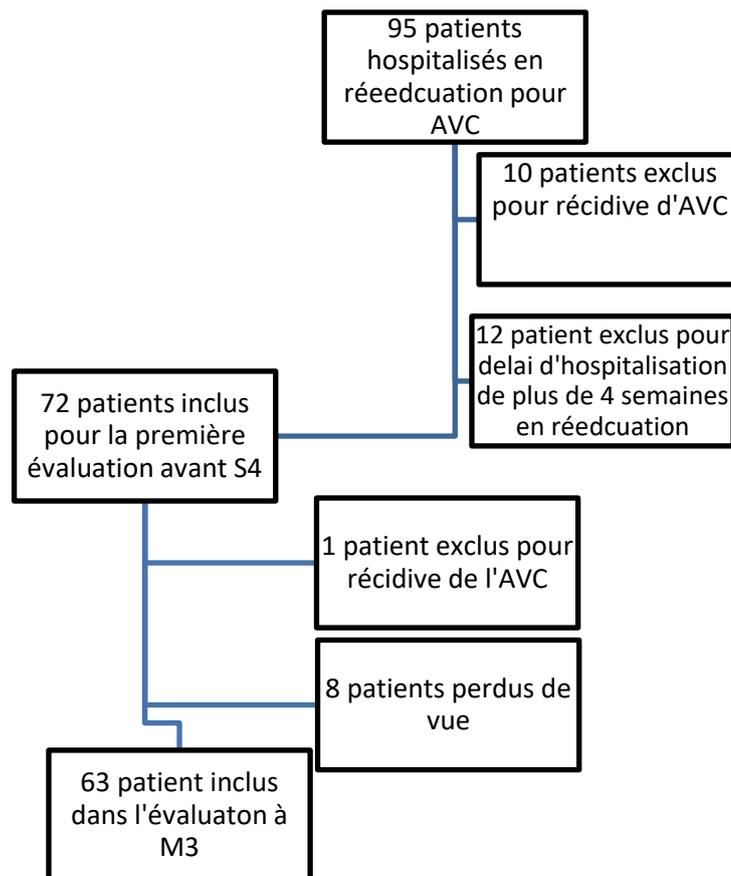


Figure 6 : diagramme de flux de la population de 2021

S4 : 4^{ème} semaine post AVC M3 : 3 mois après l'AVC

II.1.1. Critères d'inclusion :

Tous patients devaient être âgés de plus de 18 ans et présenter un premier AVC et être inclus dans les quatre semaines suivant la constitution de la lésion, qu'ils aient ou non un SDRC de type 1, hospitalisés dans le service de médecine physique et réadaptation en 1998, en 2009 et entre février 2021 et février 2022.

II.1.2. Critères d'exclusion :

Patient ayant moins de 18 ans et ou ayant une récurrence d'AVC et/ou admis dans le service de rééducation à plus de 4 semaines de leur AVC.

II.2. RECUEIL DES DONNEES

II.2.1. Informations sur l'AVC et le contexte

Pour tous les patients le recueil de données a été réalisé un recueil d'informations à l'entrée dans le service de médecine physique et réadaptation sur la nature de l'AVC, sa latéralisation ainsi que certains antécédents du patient.

II.2.2. Informations sur le territoire lésé et l'étiologie :

- Territoire :
 - Sylvien superficiel, Sylvien total, Cérébral antérieur, Cérébral postérieur, Artère basilaire et Artère vertébrale pour les formes ischémiques
 - Capsulo thalamique, Capsulo lenticulaire carrefour ou lobaire pour les formes hémorragiques.
- Etiologie :
 - Embolique
 - Thrombose athéromateuse
 - Traumatisme (contusion ou hématome)
 - Malformation (hématome)
 - Insuffisance vertébrobasilaire
 - HTA
 - Autres : iatrogénique, toxique, inflammatoire, auto immune

II.2.3. Traitements de l'AVC, antécédents, facteurs associés :

- Traitement initial de l'AVC :
 - Thrombolyse
 - Thrombectomie
 - Thrombolyse + Thrombectomie
 - Bolus d'aspirine
 - Traitement symptomatique : instauration ou modification d'un traitement anti hyper hypertenseur ...
 - Autres : pose de DVE, volet crânien ...

- Facteurs associés :
 - Hypertension intracrânienne, intervention neurochirurgicale, coma initial, trouble psychiatrique antérieur,
 - Traitement : antiépileptique (gardénil), anticoagulant, antiagrégant
 - Co morbidités : diabète connue ou découvert, HTA traitée, dysthyroïdie traitée, dyslipidémie, tabagisme actif ou sevré de < 1ans

II.2.4. Evaluation clinique :

Un premier bilan clinique a été réalisé pour tous les patients dès l'entrée dans le service. Un second bilan a été réalisé à tous les patients qu'ils aient ou non développé un SDRC de type 1 à 3 mois +/- 1 semaine après la constitution de la lésion cérébrale

II.2.5. Mesure des amplitudes articulaires du membre supérieur :

- Epaule : abduction, rotation externe
- Poignet : flexion, extension
- Doigt : distance pulpe paume et griffe

II.2.6. Evaluation motrice :

Par le calcul de l'index de Demeurisse (Demeurisse 1980) pour le membre supérieur (annexe 3).

C'est un score moteur simple à calculer qui permet d'évaluer la gravité du déficit moteur et d'en suivre l'évolution.

Au membre supérieur, les différents items permettent d'évaluer la flexion de l'épaule, du coude, et la pince terminale avec une cotation en 6 niveaux comme le score MRC. Le score final est évalué entre 0 et 100 en pondérant les 3 items qui peuvent avoir un score maximal chacun de 33.

Pour un sujet non déficitaire le score est donc de 33 + 33 + 33 et on additionne toujours + 1 pour obtenir un score sur 100.

II.2.7. Evaluation sensitive :

La sensibilité profonde est évaluée par le sens de position des articulations ; au membre supérieur elle est évaluée par le sens de position du pouce. Elle était jugée normale ou perturbée.

II.2.8. Evaluation de la spasticité :

Les muscles adducteurs de l'épaule, fléchisseurs et extenseurs de coude, fléchisseur du poignet et des doigts ont été évalués selon l'échelle d'Ashworth modifiée (Ashworth 1964, Bonhamon 1987) (annexe 5).

II.2.9. Evaluation du diagnostic de SDRC :

Comme en 2009 nous avons retenu les critères de Geurts pour le diagnostic de SDRC de type 1 (annexe 2).

Le diagnostic de SDRC de type 1 est défini si les critères sont positifs au niveau de toutes les articulations, il est probable si les critères sont positifs au niveau du poignet et de la main, il est possible s'il y a présence d'un œdème et douleur discrète au niveau de la main, le diagnostic n'est pas retenu s'il y a un œdème isolé.

Nous avons considéré que le diagnostic de SDRC de type 1 été retenu si le critère était défini, probable ou possible.

II.2.10. Evaluation de la gravité du SDRC de type 1 :

Pour évaluer la gravité du SDRC de type 1 nous avons utilisé l'échelle de Labrousse (Labrousse 1989), (annexe 1) comme dans l'étude de 1998 et de 2009 qui apprécie la douleur, les troubles vasomoteurs et la raideur.

Les amplitudes prises en compte sont celles relevées dans le bilan articulaire.

Ce score évalue la gravité du SDRC mais un score supérieur ou également à 2 avec la présence obligatoire d'un point de douleur associé à une raideur ou un trouble vasomoteur au nouveau de la main du poignet ou de l'épaule peut être retenu comme un diagnostic positif de SDRC de type 1 du membre supérieur. C'est le critère diagnostique qui a été retenu lors des deux premières études de 1998 et de 2009. Le score a été effectué lors de la première évaluation et la seconde afin d'évaluer l'évolution de la gravité du SDRC si le diagnostic était retenu dès la première évaluation. Ainsi on pouvait coter cette évolution en amélioration, stabilisation ou aggravation et diagnostiquer l'apparition d'un SDRC à 3 mois si ce n'était pas le cas lors du premier bilan clinique.

II.2.11. Evaluation du score prédictif de Perrigot

A la fin du premier bilan clinique nous avons calculé le score prédictif de Perrigot (annexe 4) qui regroupe les données de ce bilan et les informations recueillies sur l'AVC et son contexte lors de l'entrée du malade dans le service.

Ce score fait suite aux travaux de Perrigot (Perrigot 1975,1982), il attribue une note à chaque facteur en fonction de la puissance de corrélation avec la survenue d'un SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC. Ce score clinique est prédictif de la survenue du SDRC de type 1 de l'hémiplégique et de son intensité. Il est établi à partir des données anamnestiques et de l'examen clinique avant la 4^{ème} semaine post AVC.

Les différentes données qui y sont évaluées sont : la cause de l'AVC, l'existence d'un coma initial, des troubles neuropsychologiques, d'un diabète, d'un traitement par barbiturique ou anticoagulant et d'une intervention neurochirurgicale, l'intensité et l'évolution du déficit moteur, sensitif et de la spasticité.

Il permet de prédire l'incidence et l'intensité du SDRC de type 1 à 3 mois de l'AVC et permet de le classer en 5 groupes allant de A à E en fonction du score obtenu, plus le score est élevé plus le SDRC est fréquent et sévère. Dans le groupe A aucun patient ne fait de syndrome épaule main, alors que dans le groupe E tous en font une et le plus souvent sévère (81).

II.2.12. Evaluation de la gravité de l'AVC :

Nous avons choisi d'utiliser le score NIHSS (NIH Stroke Scale), (annexes 6), c'est un score de diagnostic et de gravité des AVC (28). Il permet de mesurer l'intensité des signes neurologiques pour en surveiller l'évolution et en estimer la gravité. Il est basé sur le recueil de 15 items neurologiques cliniques. Il a une fonction pronostique et quantitative, il est corrélé avec le volume de l'infarctus cérébral. Il a une bonne reproductibilité inter et intra observateur.

Un score NIHSS entre 1 et 4 signifie un AVC mineur, entre 5 et 15, un AVC modéré, entre 15 et 20, sévère, et au-dessus de 20 points, un AVC grave. Le score maximal est de 42.

II.2.13. Evaluation de l'autonomie du patient :

Pour l'évaluation de l'autonomie du patient nous avons utilisé l'index de Barthel (annexes 7), c'est une échelle d'évaluation de l'autonomie fonctionnelle mesurant la capacité du sujet à effectuer des tâches quotidiennes. Il indique le besoin d'assistance en matière de soin. Il a été élaboré dans l'optique d'être utilisé pour des personnes ayant eu un AVC ou des troubles neuromusculaire ou musculosquelettique (29).

Il est utilisé pour suivre l'évolution d'une personne à mobilité réduite en période de réadaptation. L'examineur interroge le sujet, son entourage, le personnel soignant en milieu hospitalisé pour effectuer l'évaluation. Cet indice comporte 10 items relatant, appareil par appareil les activités de la vie quotidienne. Le score total correspond à la somme de chaque item. Le chiffre 100 équivaut à un score d'indépendance complète, un score à 0 signe dépendance totale.

C'est un index fiable, sensible et reproductible, ce qui en fait un outil de référence.

II.2.14. Evaluation des techniques des traitements préventifs et curatifs du SDRC de type 1 :

Nous avons également évalué si les patients avaient bénéficié des traitements préventifs du SDRC de type 1 à 3 semaines de leur AVC.

Si le patient présentait des signes de SDRC de type 1 à 3 semaines ou à 3 mois nous avons évalué quel type de traitement été mis en place.

II.3. Critères de jugements

II.3.1. Critère de jugement principal :

Diagnostic d'un SDRC du membre supérieur chez un hémiplégique post AVC à 3 mois selon les critères de Geurts. Nous avons considéré que le diagnostic de SDRC de type 1 été retenu si le critère était DEFINIE ou PROBABLE ou POSSIBLE.

II.3.2. Critère de jugements secondaires :

- Diagnostic d'un SDRC du membre supérieur chez un hémiplégique post AVC avant la 4^{ème} semaine selon les critères de Geurts. Nous avons considéré que le diagnostic de SDRC de type 1 été retenu si le critère était DEFINIE ou PROBABLE ou POSSIBLE
- Association entre le score prédictif de Perrigot avant la fin de la 4^{ème} semaine de l'AVC et l'apparition d'un syndrome douloureux régional complexe à 3 mois sure les données de 2022.

- Evaluation des techniques préventives d'AND chez les patients à risque d'algodystrophie (groupe de C, D et E selon le score de Perigot) et curatives chez les patients ayant développé une algodystrophie du membre supérieur à 3 mois.

II.4. Analyses statistiques

Les différentes variables recueillies sont de deux types : qualitatives et quantitatives.

Les comparaisons des variables qualitatives entre les trois groupes (1998 ,2009 et 2021) ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques des groupes considérés.

Pour chacun des trois groupes nous avons calculé les moyennes et les écarts types des valeurs quantitatives, les distributions de ces variables ont été comparées par des tests de Student ou des tests non paramétriques de Man et Whitney pour séries non appariées dans le cas de petits échantillons ne suivant pas une distribution normale, uniquement pour le Score de Perrigot.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

Le logiciel utilisé est « R version 4.2.1 (2022-06-23) -- Copyright (C) 2022 The R Foundation for Statistical Computing ».

III. RESULTATS

III.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

	1998		2009		2021		Significativité
Nombre de patient	S4	M3	S4	M3	S4	M3	NA
	71	69	54	54	72	63	
Age (moyenne)	68,63		69,04		64,90		0,056
Sexe							
Femme	42,03 %		53,70 %		65,30%		0,08
Homme	57,97 %		46,30 %		34 ,70%		0,08
Délai de prise en charge (en jour)	16,17		14,94		26		0,058
Hémiplégie							
Droite	44,93 %		56,60 %		34,7%		0.06
Gauche	55,07 %		43,40 %		65,7%		0,06
Index moteur de Demeurisse du membre supérieur (/100)	42,85 ± 34,12		60,24 ± 31,38		67,65 ±24,96		0,001
Trouble sensibilité	26,15 %		20,37 %		41,7%		0,017
Spasticité (/ 5)	1,99		1,56		1,22		0,075
Score de Perrigot	7,67 ± 635,13		379,15 ± 607,29		-245,45 ± 868,55		0,001
Score de Labrousse (/ 10)	1.6±2		1,18 ±1,68		0,88± 1,38		0,065
Durée d'hospitalisation en nombre de jours	/		/		45,17 ± 35,72		NA
NHISS (/42)	/		/		5,09± 3,29		NA
BARTHEL (/100)	/		/		62,43± 26,01		NA

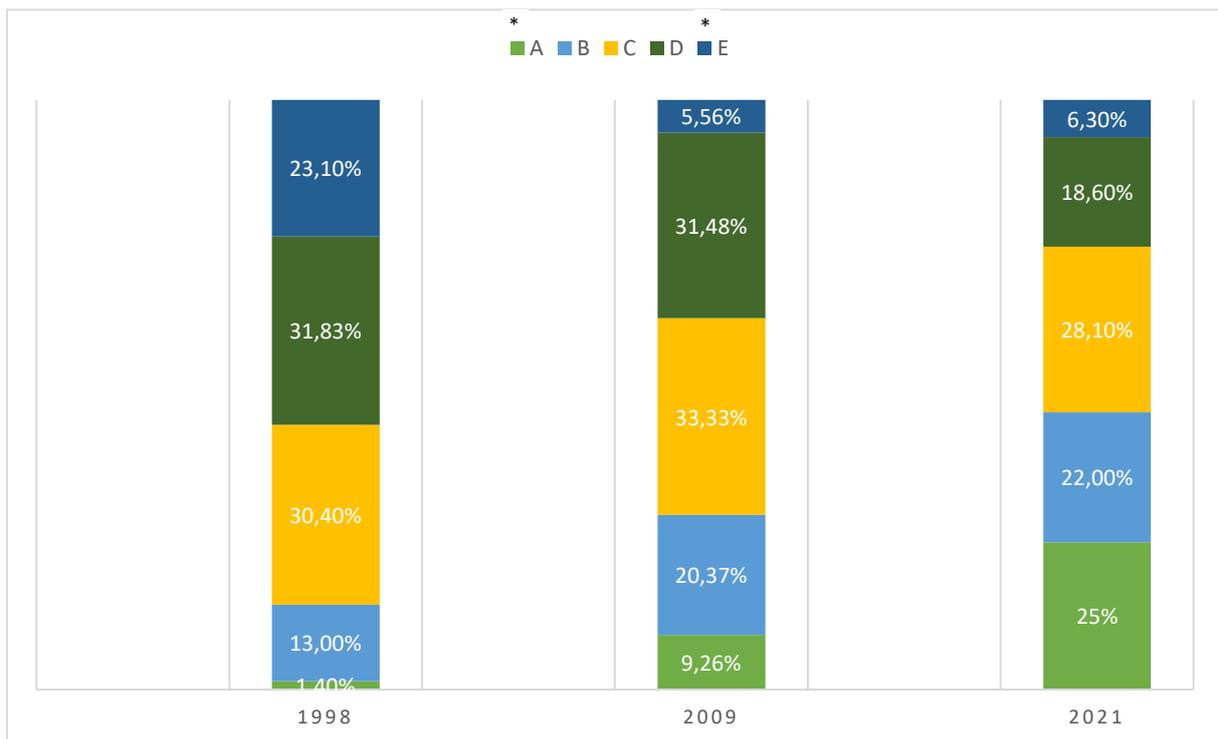
Tableau 1 : Caractéristiques des 3 populations

Concernant les trois populations elles semblaient être similaires concernant l'âge, la répartition homme/femme ou le côté de l'hémiplégie. Bien que le délai d'hospitalisation soit plus long en 2021 (en moyenne 26 jours), il n'y avait pas de différence significative entre les 3 groupes. Cependant il existait une différence significative pour le score de Perrigot ($p < 0,001$), pour l'index moteur ($p < 0,001$), les patients de 1998 étaient plus déficitaires. Il existe également une différence significative pour les troubles de la sensibilité ($p = 0,017$) plus marqués mais en 2021 (tableau 1). On ne notait pas de différence pour le score de gravité de l'algodystrophie de Labrousse et l'importance du score de ASWORTH mesurant la spasticité.

On note que pour la répartition des populations dans les sous-groupes du score de Perrigot (figure 7) il n'existait pas de différence significative pour les catégories intermédiaires B, C et D mais pour les deux extrêmes, en 2021 on voyait que la proportion des patients du groupe A ($p = 0,0002$) était plus importante qu'en 1998 et il y avait également moins de patient du groupe E ($p = 0,001$).

Figure 7: Répartition des trois populations dans les sous-groupes de Perrigot

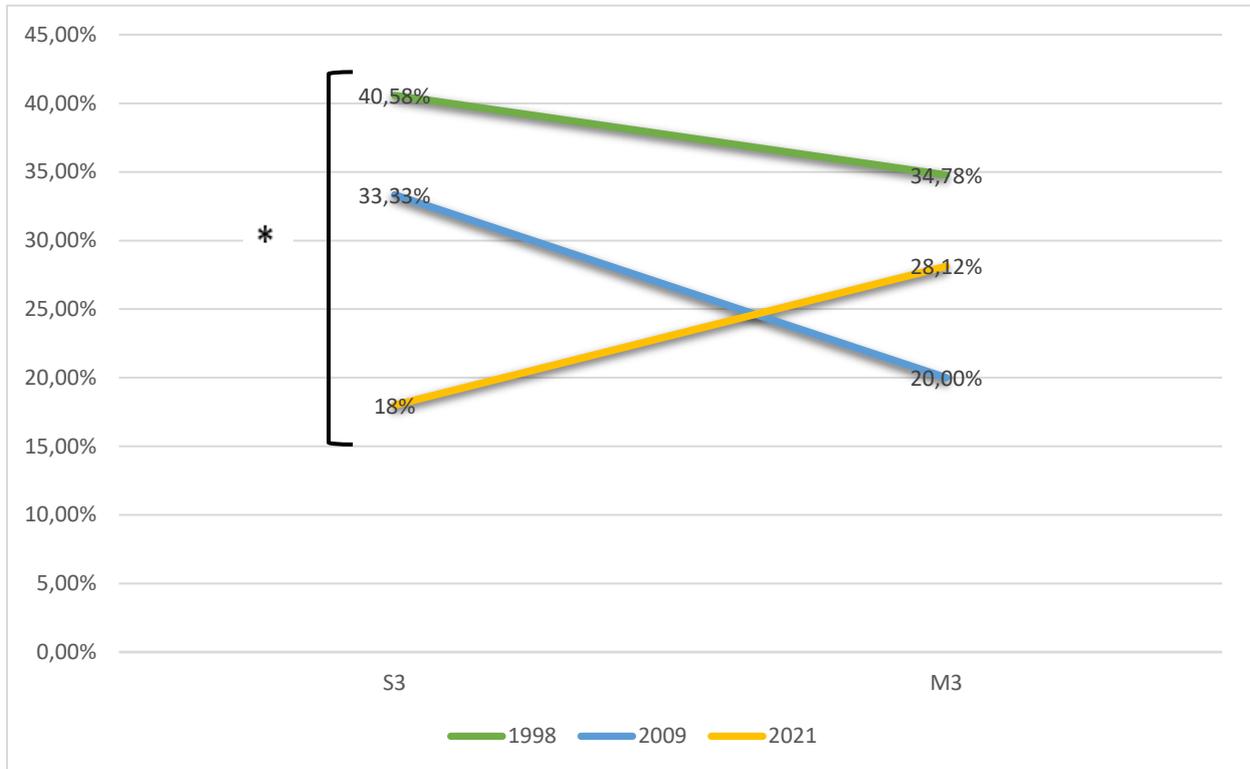
* : $\leq 0,05$



III.1. Prévalence du SDRC à 3 semaines et à 3 mois :

Figure 8 : Prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC à la troisième semaine et au troisième mois dans les 3 populations

* : $\leq 0,05$



A 3 mois il n'existait pas de différence significative de la prévalence entre les trois groupes ($p=0,08$), alors que pour la première évaluation il existait une diminution significative ($p=0,01$) de la prévalence à 3 semaines.

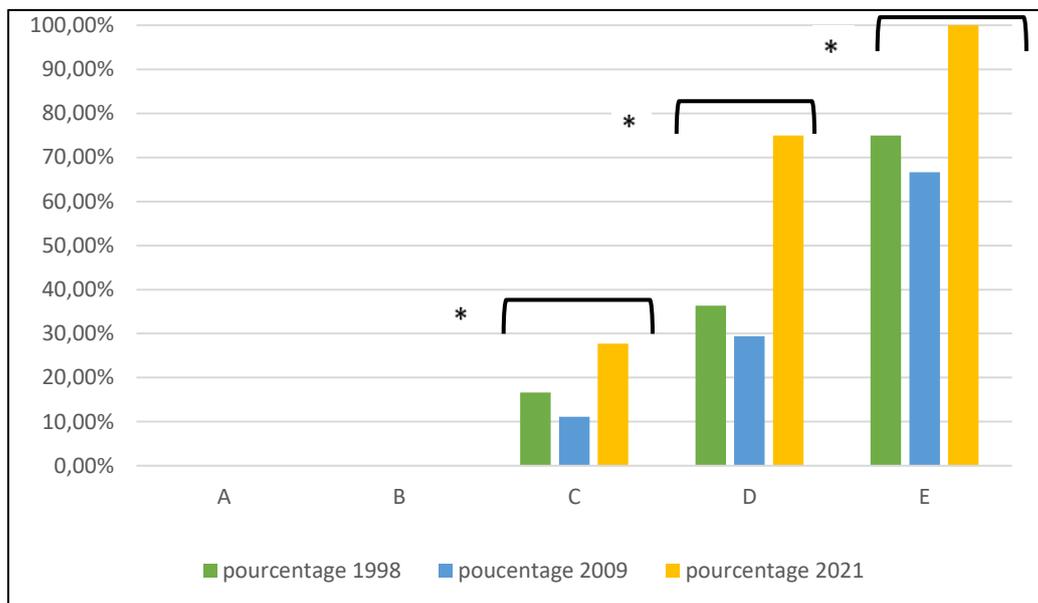
A noter que pour les populations de 1998 et 2009, la prévalence diminuait entre l'évaluation à 3 semaines et 3 mois de l'AVC, alors que ce n'était pas le cas en 2021, elle augmentait (18% vs 28,12%) comme on peut le voir sur la figure 3.

III.1. Evolution du score prédictif de Perrigot

Concernant la prévalence du syndrome épaule main dans les différentes catégories du score prédictif de Perrigot, il n'existait pas de différence significative entre les trois populations pour les groupes A et B. Cependant il existait une différence significative pour les groupes C ($p=0,024$), D ($p=0,001$) et E ($p=0,02$) avec une tendance à faire d'avantage de SDRC de type 1 dans ces trois groupes en 2021.

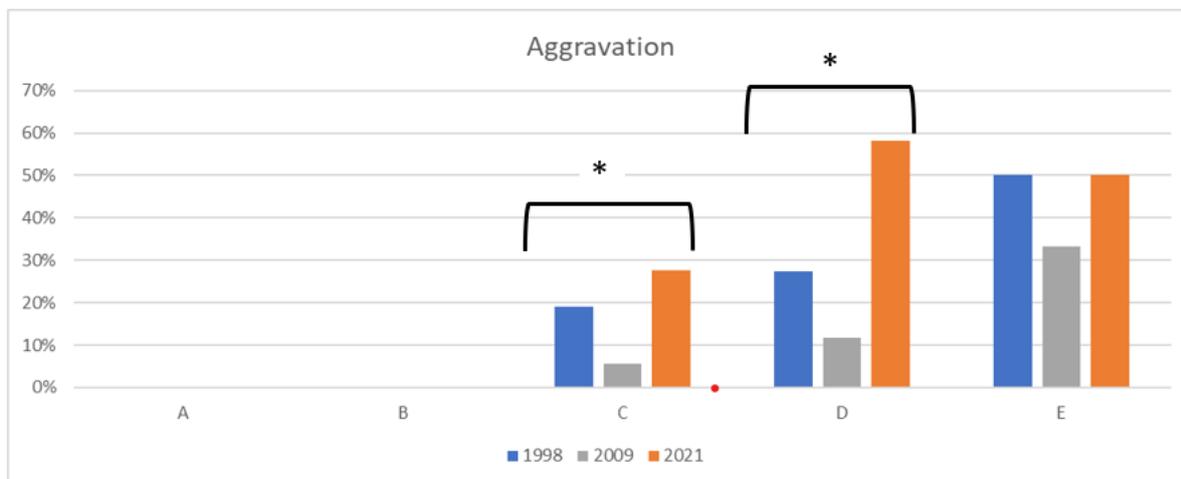
Figure 9 : Prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC à 3 mois selon les groupes du score de Perrigot

* : $\leq 0,05$



Si on s'intéresse à l'évolution du score de gravité de Labrousse entre la 3^{ème} semaine et le 3^{ème} mois post AVC, la proportion d'aggravation est significativement plus importante en 2021 ($p=0,13$). Les patients des groupes C et D du score prédictif de Perrigot avaient tendance à s'aggraver davantage en 2021 qu'auparavant ($p<0,05$) (figure 10).

Figure 10 : Proportion des patients ayant eu une aggravation du score de Labrousse à 3 mois selon les groupes du score prédictif de Perrigot (A,B,C, D et E) * : $\leq 0,05$



III.2. Prise en charge préventive et curative du SDRC de type 1

Figure 11 : Prise en charge préventive du syndrome épaule main chez les patients à risque (score Perigot C, D, E) en 2021

S4 : première évaluation avant la 4ème semaine post AVC sur 40 patients, *M3* : deuxième évaluation à 3 mois de l'AVC sur 34 patients

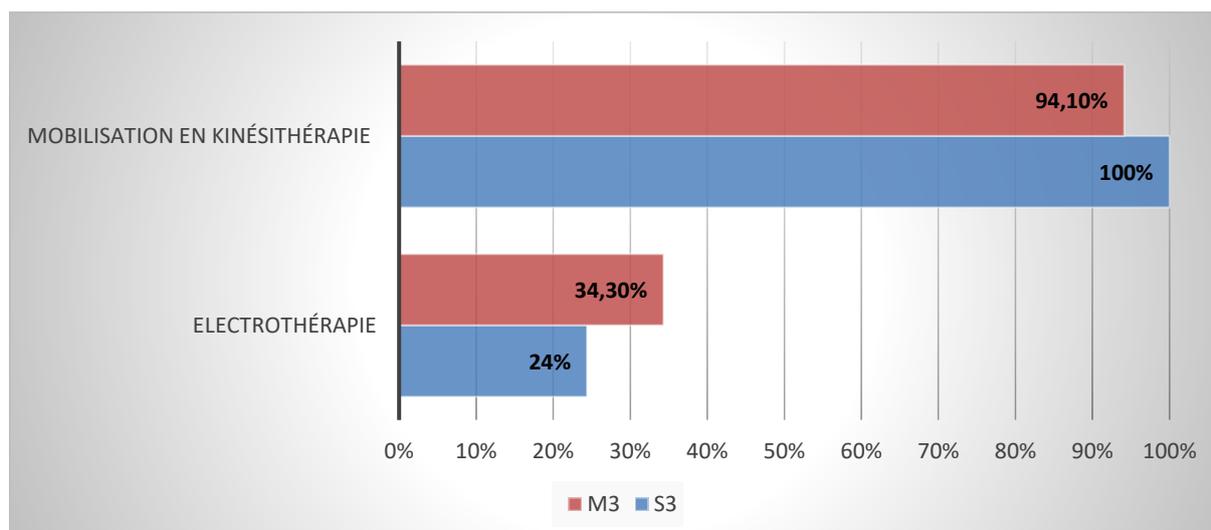
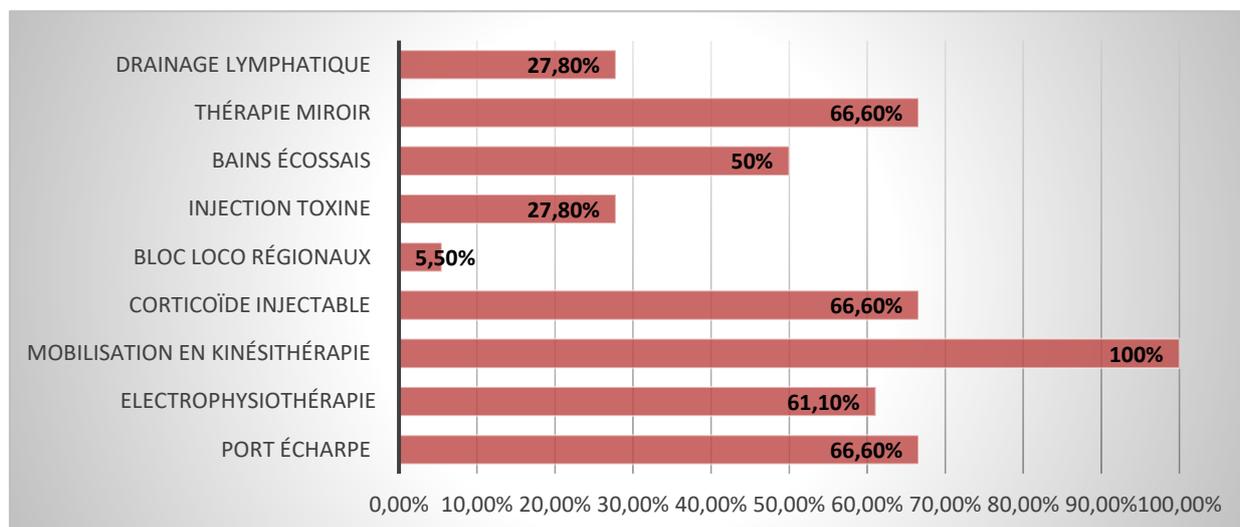


Figure 12 : Prise en charge curative du syndrome épaule main en 2021 lors de l'évaluation au 3^{ème} mois



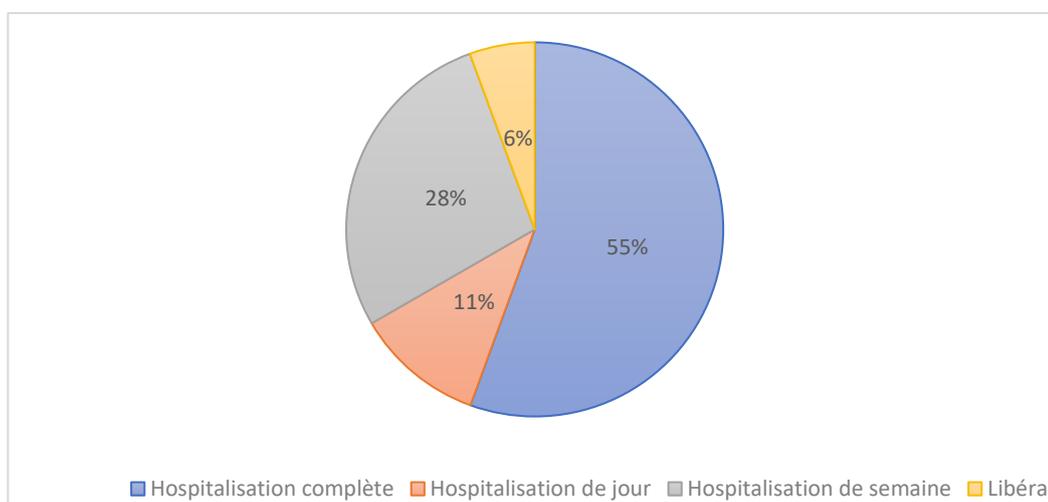
	2021 N(%)	1998 N(%)	P=
PORT ECHARPE	12 (67)	NA	NA
ELECTROPHYSIOTHERAPIE	11 (61)	19 (63,5)	0,14
MOBILISATION EN KINESITHERAPIE	18 (100)	NA	NA
CORTICOÏDE INJECTABLE	12 (67)	15 (50)	0,56
BLOC LOCO REGIONAUX	1 (6)	NA	NA
INJECTION TOXINE	5 (28)	NA	NA
BAINS ECOSSAIS	9 (50)	NA	NA
THERAPIE MIROIR	12 (67)	NA	NA
DRAINAGE LYMPHATIQUE	5 (28)	NA	NA

Tableau 2 : Prise en charge curative en 1998 du syndrome épaule main (30 patients) et en 2021 (Sur 18 patients)

Avec les données disponibles en 1998 et en 2021 on observe qu'il n'y a pas de différence significative pour la réalisation d'injection de corticoïde et d'utilisation d'électro-physiothérapie chez les patients présentant une algodystrophie du membre supérieur post AVC.

En 2021 la plus grande partie des patients présentant une algodystrophie du membre supérieur sont encore hospitalisé soit en hospitalisation complète ou de semaine.

Figure 13 : Mode de prise en charge rééducative à l'évaluation des 18 patients présentant une algodystrophie en 2021 à 3 mois de l'AVC



IV. DISCUSSION

Notre objectif était d'évaluer l'évolution de la prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur au troisième mois de l'AVC chez les patients hospitalisés dans le service de MPR du CHU de Limoges entre 1998 et 2021, mais notre étude n'a pas permis de mettre en évidence une diminution significative de cette prévalence (1998 : 34,78%, 2009 : 20%, 2021 : 28,12%). Il existait une augmentation de cette prévalence entre la 3^{ème} semaine et le 3^{ème} mois en 2021, ce qui n'était pas le cas en 1998 et 2009. A trois semaines de l'AVC il y avait en effet une diminution significative de prévalence du SDRC de type 1 entre les trois populations (40,58 % en 1998, 33.33% en 2009 et 18% en 2021).

Le score de prédictif de Perrigot est toujours valable en 2021, en effet il n'existait pas de différence significative de la répartition des patients ayant développé un SDRC de type 1 pour les groupes les moins à risques, dans les groupes A et B, aucun patient n'avait développé d'algodystrophie. Pour les groupes C, D et E, il y avait une différence significative avec une tendance à développer plus de SDRC dans ces groupes en 2021 confirmant l'intérêt du score de Perrigot.

Concernant l'évolution des pratiques préventives en 2021, nous avons vu que peu de patient bénéficie d'électro-physiothérapie à visée préventive de SDRC (25% à 3 semaines et 35% à 3 mois), tous ont eu de la kinésithérapie. Pour ceux ayant eu une prise en charge curative il n'y avait pas de différence significative concernant la fréquence d'infiltration de corticoïdes et d'utilisation de l'électro-physiothérapie à visée curative en 1998 et 2021.

Nous avons fait l'hypothèse que la prévalence du SDRC de type 1 à trois mois de l'AVC dans notre service était en diminution entre 1998 et 2021 ce qui n'est pas le cas. Nous n'avons pas eu de résultats significatifs pour l'évaluation à 3 mois, avec l'apparition de forme tardive de SDRC de type 1 durant l'hospitalisation en 2021. En 1998 et en 2009 la prévalence était moindre entre la 3^{ème} semaine post AVC et le 3^{ème} mois.

Dans des études récentes, on retrouve effectivement une diminution des formes précoces et tardives d'épaules douloureuses en rééducation comme dans l'étude de Menoux et al en 2019 (29), où à l'admission les douleurs d'épaules concernent 13 % des patients en 2000 alors qu'elles ne concernent plus que 8 % des patients en 2015. Au cours l'hospitalisation en rééducation, les formes plus tardives de douleurs d'épaule concernent 29 % des patients en 2000 et seulement 6 % en 2015. D'autres études retrouvent une fréquence à 3 mois de l'AVC variant entre 18 et 22% (Paolucci S et al (5), Adey-Wakeling Z et al (31)) alors qu'en 2021 dans notre étude sa prévalence est de 28,12%.

Notre étude a tout de même pu mettre en avant une diminution significative de la prévalence en 1998 et 2021 à 3 semaines de l'AVC. Dans la littérature on retrouve globalement une prévalence moindre des formes précoces de SDRC comme dans l'étude de Yetsgin et al (82) qui retrouve une prévalence de 19%, dans l'étude Oh et al en 2019 (47) elle est de 8,5% et enfin dans l'étude de Lee et al en 2021 elle est estimée à 24%(83).

Ces résultats s'expliquent probablement par l'amélioration des soins aigus de l'AVC notamment grâce à la thrombectomie, thrombolyse (autorisation de mise sur le marché en 2003, recommandation HAS 2019) qui ont permis une diminution de la morbi-mortalité dans cette population. En effet dans une étude menée sur l'ensemble du territoire français entre 2008 et 2014, il est rapporté une baisse de la létalité hospitalière significative de 11,1 % (80).

Dans notre population de 2021, la moyenne du délai entre l'entrée en rééducation et l'AVC était de 26 jours cela signifie que l'évaluation à 3 semaines s'est effectuée à l'arrivée dans le service. La plupart des patients étaient donc en soins aigus lors de ces 3 premières semaines, où les capacités de rééducations précoces sont moindres et malgré tout prévalence de SDRC 1 était en diminution comparativement 1998 et 2009. Cela peut laisser penser que les patients n'ont peut-être pas bénéficié d'une prise en charge préventive et/ou curative optimale dans le service de rééducation conduisant à l'apparition de forme tardive d'algodystrophie.

En effet concernant l'évaluation de la prévention en 2021 nous disposions uniquement de données fiables pour la prise en charge en kinésithérapie ainsi que pour l'utilisation de l'électro-physiothérapie qui a été réalisée pour environ 33% des patients à risque de SDRC (C, D et E selon le score de Perrigot). D'après la recommandation de bonne pratique de la société canadienne « Canadian stroke best practice »(61) l'utilisation de la stimulation électrique fonctionnelle à la phase aiguë de l'AVC permettrait de réduire les douleurs d'épaule. Les autres points abordés dans ces recommandations sur la manutention, les systèmes de soutien et l'installation n'ont pas été évalués sur notre population de 2021. Mais il faut savoir qu'entre 1998 et 2009 un protocole de prévention du syndrome épaule main avait été mis en place dans notre service afin de mieux cibler les patients à risques et de former le personnel ainsi que les familles de patient sur la manutention, les installations. Ce protocole n'est actuellement plus utilisé de façon optimale dans le service. Dans une étude récente de Lu et al en 2020 (64), il a été mis en évidence une diminution de la prévalence du SDRC de type 1 chez les patients hémiplésiques ayant une prise en charge rééducative spécifique précoce, ainsi qu'une prise en charge par un personnel infirmier sensibilisé à la manutention et à l'installation en comparaison à un groupe témoin. Une autre étude de Woon et AL en 2016 (65) a montré l'intérêt de la rééducation précoce en partie réalisée par les infirmiers et les familles de patients dans la prévention du syndrome épaule main et de la subluxation d'épaule chez le patient hémiplésique.

Pour ce qui est de la prise en charge curative il n'y avait pas de différence significative entre les pratiques de 1998 et 2021 pour ce qui est de l'utilisation de l'électro-physiothérapie et de l'infiltration de corticoïde. Dans les recommandations de bonnes pratiques canadiennes les preuves sont controversées pour ce qui est des injections de corticoïdes au niveau de l'épaule hémiplésique ainsi que les injections de toxine dans les muscles de l'épaule. L'utilisation de la SEF est plutôt favorable sur la douleur d'épaule. Les blocs anesthésiques n'ont pas fait leur preuve tout comme la thérapie miroir et les bains de contrastes de chaleur pour les symptômes vasomoteur distaux.

Pour finir concernant l'intérêt du score de Perrigot qui avait déjà été démontré dans l'étude de Daviet et al (79) sur la population de 1998, il est toujours d'actualité en 2021 bien que les populations n'étaient pas totalement comparables notamment sur le plan moteur. En effet en 2021 l'ensemble des patients du groupe le plus à risque E ont développé un SDRC à 3 mois alors que ce n'était pas le cas en 1998 et en 2009. On voit également que les patients du groupe C et D ont tendance à s'aggraver davantage sur le score de gravité d'AND de Labrousse, tout comme dans les travaux d'Hocini en 1979 (84). Il est donc nécessaire de cibler dès l'arrivée en rééducation ces groupes à risque.

L'un des points forts de cette étude est que la même technique de recueil de données a été réalisée pour les trois populations et les mêmes critères ont été utilisés afin d'évaluer les patients.

C'est une étude originale avec une évaluation de la prévalence du SDRC de type 1 sur 20 ans qui présente des résultats inattendus permettant d'évaluer les interventions en soins courants et de remettre à jour les actions de prévention de l'algoneurodystrophie.

C'est une étude rétrospective avec un risque de biais important. Il existait des données manquantes concernant l'évaluation des pratiques préventives et curatives en 1998 et 2009 pour pouvoir comparer les 3 populations. Il existait également des différences significatives concernant l'index moteur des 3 populations, les patients de 1998 étaient plus déficitaires donc susceptibles de développer d'avantage un SDRC de type 1.

En 2021 le délai moyen entre l'entrée en rééducation et l'AVC était de 26 jours alors qu'il était de 16 jours en 1998. En effet en 2021 dans le contexte de l'épidémie à COVID 19, nous avons dû fermer la moitié des lits de l'unité de rééducation neurovasculaire. Il est donc possible qu'en 2021 des patients plus déficitaires ayant nécessité une prise en charge plus longue en soins aigus n'aient pas été inclus dans l'étude du fait d'un délai d'accueil dans notre service plus long.

Entre 1998 et 2009 un groupe de travail avait été mis en place dans le service afin de prévenir le syndrome épaule main des patients hémiplésiques et de mieux le prendre en charge.(85)

Une première partie du travail (janvier 2004 - septembre 2006) a porté sur les installations et la seconde (mai 2006 - septembre 2008) sur les manutentions. Ils ont conçu des outils de références : des guides et des flyers ainsi qu'une affiche installée systématiquement dans la chambre du patient au moment de son admission. Ils présentent les installations les plus courantes : assis au fauteuil, couché sur le dos, sur le côté sain, sur le côté hémiplésique en associant texte et photographies, les zones à risque sont indiquées sur les photographies. Ils présentent également les manutentions les plus courantes : rehaussement couché, redressement couché assis, passage du lit au fauteuil, passage du fauteuil au lit, abaissement assis couché.

Ils avaient pour objectifs de cibler les patients à « Haut risque de douleur de l'épaule » et ainsi d'assurer le suivi de la douleur et la traçabilité des interventions de soins dès l'arrivée de toute personne présentant un déficit complet du membre supérieur ou sur prescription médicale. La douleur était évaluée grâce à une échelle validée (échelle visuelle analogique – EVA ou échelle numérique – EN). Ils avaient également mis en œuvre un programme éducatif selon la décision collégiale prise au cours du staff pluridisciplinaire. Ce dernier comportait deux évaluations des patients et leur famille : la première sur les connaissances théoriques et la seconde sur la mise en application des conseils.

Après la mise en place de ce travail, la prévalence du SDRC de type chez les patients hémiplésiques entre 1998 et 2009 avait diminué bien que les résultats n'étaient pas significatifs. Il est nécessaire de remettre en place ce type d'intervention dans le service, de resensibiliser les équipes soignantes et les familles sur cette thématique.

V. Conclusion

La prévention du SDRC de type 1 post AVC est un enjeu majeur afin d'optimiser la récupération fonctionnelle du membre supérieur mais également de la qualité de vie du patient.

Nous avons émis l'hypothèse que sa prévalence était en diminution dans notre service ce qui n'est pas le cas entre 1998 et 2021. En effet nous avons pu remarquer l'apparition d'algodystrophie tardive ce qui sous-entend que les interventions de prévention ne sont plus suffisantes . Le programme de prévention du SDRC de type 1 qui avait été mis en place avant 2009 n'est plus réalisé dans service. Il convient alors de remettre en place un nouveau programme en ciblant les patients à risque si besoin grâce au score prédictif de Perrigot. Une nouvelle étude serait envisageable après la mise en place de ce nouveau programme d'ici quelques années.

Références bibliographiques

1. Schnitzler A. Handicap dans les suites d'un accident vasculaire cérébral : étude de prévalence et impact des filières de soins [Thèse : doctorat]. Versailles: Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines; 2015 [Internet]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01444554/document>
2. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Sci (Paris)*. août 2009;25(8-9):727-32.
3. Les 10 principales causes de mortalité [Internet]. [cité 16 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
4. Léandre C, Com-Ruelle L. Repérer les facteurs de risque des patients hospitalisés pour un premier épisode d'Accident vasculaire cérébral (AVC) et analyser les déterminants de sa gravité : l'apport des bases médico-administratives. 2019;154.
5. Paolucci S, Iosa M, Toni D, Barbanti P, Bovi P, Cavallini A, et al. Prevalence and Time Course of Post-Stroke Pain: A Multicenter Prospective Hospital-Based Study. *Pain Med*. 14 déc 2015;pnv019.
6. Inserm [Internet]. [cité 5 sept 2022]. Accident vasculaire cérébral (AVC) · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/>
7. Handicap après un AVC [Internet]. *AVC Paris Sud*. 2017 [cité 7 févr 2023]. Disponible sur: <https://hopitaux-paris-sud.aphp.fr/avcparissud/handicap-apres-avc/>
8. Chokri M, Khadija-Sonda M, Mariem D. Complications au stade aigu de l'AVC. *Revue Neurologique*. 1 sept 2020;176:S134-5.
9. Ferrari F, Moretti A, Villa R. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: physiopathological and therapeutic complexity. *Neural Regen Res*. 2022;17(2):292.
10. Chen Z, Venkat P, Seyfried D, Chopp M, Yan T, Chen J. Brain–Heart Interaction: Cardiac Complications After Stroke. *Circ Res*. 4 août 2017;121(4):451-68.
11. Field TS, Hill MD. Prevention of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism in Patients With Stroke. *Clin Appl Thromb Hemost*. janv 2012;18(1):5-19.
12. Banda KJ, Chu H, Kang XL, Liu D, Pien LC, Jen HJ, et al. Prevalence of dysphagia and risk of pneumonia and mortality in acute stroke patients: a meta-analysis. *BMC Geriatr*. 13 mai 2022;22(1):420.
13. Chen N, Li Y, Fang J, Lu Q, He L. Risk factors for malnutrition in stroke patients: A meta-analysis. *Clinical Nutrition*. 1 févr 2019;38(1):127-35.
14. Ji R, Shen H, Pan Y, Wang P, Liu G, Wang Y, et al. Risk score to predict gastrointestinal bleeding after acute ischemic stroke. *BMC Gastroenterol*. 25 juill 2014;14:130.

15. Cai W, Mueller C, Li YJ, Shen WD, Stewart R. Post stroke depression and risk of stroke recurrence and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev.* mars 2019;50:102-9.
16. Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, van Veluw SJ, Biffi A, Duering M, et al. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. *Circulation Research.* 15 avr 2022;130(8):1252-71.
17. Cruz E, Miller C, Zhang W, Rogers K, Lee HJ, Wells Y, et al. Does non-implanted electrical stimulation reduce post-stroke urinary or fecal incontinence? A systematic review with meta-analysis. *Int J Stroke.* avr 2022;17(4):378-88.
18. Kong KH, Young S. Incidence and outcome of poststroke urinary retention: A prospective study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 1 nov 2000;81(11):1464-7.
19. Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij JD, Dijkgraaf MG, van de Beek D. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol.* 20 sept 2011;11:110.
20. Dusenbury W, Palm Johansen P, Mosack V, Steinke EE. Determinants of sexual function and dysfunction in men and women with stroke: A systematic review. *Int J Clin Pract.* juill 2017;71(7).
21. Sallehuddin H, Ong T, Md Said S, Ahmad Tarmizi NA, Loh SP, Lim WC, et al. Non-pharmacological interventions for bone health after stroke: A systematic review. *PLoS One.* 2022;17(2):e0263935.
22. Abdulwadood MZ, Ali SH. Simple Nutritional and Inflammatory Markers Associated with Bed Sores in Elderly Stroke People. *Advances in Aging Research.* 7 mars 2016;5(2):58-69.
23. Harrison RA, Field TS. Post Stroke Pain: Identification, Assessment, and Therapy. *Cerebrovasc Dis.* 2015;39(3-4):190-201.
24. Delpont B, Blanc C, Osseby GV, Hervieu-Bègue M, Giroud M, Bèjot Y. Pain after stroke: A review. *Revue Neurologique.* déc 2018;174(10):671-4.
25. Klit H, Finnerup NB, Jensen TS. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *The Lancet Neurology.* sept 2009;8(9):857-68.
26. Liampas A, Velidakis N, Georgiou T, Vadalouca A, Varrassi G, Hadjigeorgiou GM, et al. Prevalence and Management Challenges in Central Post-Stroke Neuropathic Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Adv Ther.* juill 2020;37(7):3278-91.
27. Harriott AM, Karakaya F, Ayata C. Headache after ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 7 janv 2020;94(1):e75-86.
28. Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology.* 15 janv 2013;80(Issue 3, Supplement 2):S13-9.
29. Menoux D, Jousse M, Quintaine V, Tlili L, Yelnik AP. Decrease in post-stroke spasticity and shoulder pain prevalence over the last 15 years. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine.* nov 2019;62(6):403-8.

30. Van Ouwenaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* janv 1986;67(1):23-6.
31. Adey-Wakeling Z, Arima H, Crotty M, Leyden J, Kleinig T, Anderson CS, et al. Incidence and Associations of Hemiplegic Shoulder Pain Poststroke: Prospective Population-Based Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* févr 2015;96(2):241-247.e1.
32. Lundström E, Smits A, Terént A, Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke. *European Journal of Neurology.* févr 2009;16(2):188-93.
33. Wilson RD, Chae J. Hemiplegic Shoulder Pain. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America.* nov 2015;26(4):641-55.
34. Anwer S, Alghadir A. Incidence, Prevalence, and Risk Factors of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 9 juill 2020;17(14):4962.
35. Perrigot M, Bergego C, Hocini A, Pierrot-Deseilligny E. Le syndrome algo- dystrophique chez l'hémiplégique. 1982;Ann Med. Interne; 133 : 544-8.
36. Zhu Y, Su B, Li N, Jin H. Pain management of hemiplegic shoulder pain post stroke in patients from Nanjing, China. *Neural Regen Res.* 5 sept 2013;8(25):2389-98.
37. Lo SF, Chen SY, Lin HC, Jim YF, Meng NH, Kao MJ. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain11No commercial party having a direct financial interest in the results of the research supporting this article has or will confer a benefit upon the author(s) or upon any organization with which the author(s) is/are associated. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* déc 2003;84(12):1786-91.
38. Su YC, Guo YH, Hsieh PC, Lin YC. A Meta-Analysis and Meta-Regression of Frequency and Risk Factors for Poststroke Complex Regional Pain Syndrome. *Medicina.* 11 nov 2021;57(11):1232.
39. Goebel A. Complex regional pain syndrome in adults. *Rheumatology.* 1 oct 2011;50(10):1739-50.
40. Friess S, Lecocq J, Isner-Horobeti ME, Vautravers P. Algoneurodystrophie (AND) du membre supérieur chez l'hémiplégique. 2001;
41. Dromerick AW, Edwards DF, Kumar A. Hemiplegic Shoulder Pain Syndrome: Frequency and Characteristics During Inpatient Stroke Rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* août 2008;89(8):1589-93.
42. The shoulder in hemiplegia / Rene Cailliet | National Library of Australia [Internet]. [cité 6 avr 2023]. Disponible sur: <https://catalogue.nla.gov.au/Record/1119622>
43. Experimental forearm immobilization in humans induces cold and mechanical hyperalgesia - PubMed [Internet]. [cité 7 avr 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18648239/>
44. Zyluk A, Zyluk B. [Shoulder-hand syndrome in patients after stroke]. *Neurol Neurochir Pol.* 1999;33(1):131-42.

45. PNF Thérapie [Internet]. [cité 6 avr 2023]. L'algodystrophie ou syndrome douloureux régional chronique. Disponible sur: <https://pnftherapie.com/algodystrophie-ou-syndrome-douloureux-regional-chronique/>
46. Lüthi F, Buchard PA, Cardenas A, Favre C, Fédou M, Folif M, et al. Syndrome douloureux régional complexe. *Rev Med Suisse*. 27 févr 2019;640:495-502.
47. Oh SW, Choi SU, Park M, Shin JH. Validity of the Budapest Criteria For Poststroke Complex Regional Pain Syndrome: *The Clinical Journal of Pain*. oct 2019;35(10):831-5.
48. Recommandations et référentiels [Internet]. SFETD - Site web de la Société Française d'Etude et du Traitement de la Douleur. [cité 8 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.sfetd-douleur.org/recos-et-referentiels/>
49. Geurts AC, Visschers BA, van Limbeek J, Ribbers GM. Systematic review of aetiology and treatment of post stroke hand oedema and shoulder-hand syndrome. *Scand J Rehabil Med*. 2000;32:4.
50. Kocabas H, Levendoglu F, Ozerbil OM, Yuruten B. Complex regional pain syndrome in stroke patients. *International Journal of Rehabilitation Research*. mars 2007;30(1):33-8.
51. Glynn C. (Complex regional pain syndrome type 1, reflex sympathetic dystrophy and complex regional pain syndrome type 2: causalgia. . *Pain Rev* 2:292–297. 1995;
52. Galer BS, Schwartz L, Allen RJ. Complex regional pain syndromes type I: reflex sympathetic dystrophy, and type II: causalgia. Loeser JD, editor *Bonica's management of pain* 3rd ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins pp 388–411. 2001;
53. Bruehl S, Harden NR, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain*. janv 2002;95(1):119-24.
54. Salle J, Daviet J, Guinvarc'h S, Munoz M, Labrousse C, Dudognon P. Traitement du membre supérieur douloureux chez l'hémiplégique. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 1 janv 1998;41(3):115-23.
55. Pélissier J, Enjalbert M, Lopez S. Le syndrome algodystrophique de l'hémiplégique. Simon, C Hérisson, eds. Paris; 1987. (Masson; vol. Les algodystrophies sympathiques réflexes.).
56. Labrousse CL, Dudognon P, Munoz M, Dromer C, Salle JY., Carne P. Injection locorégionale de buflomédil et algodystrophie, une alternative aux blocs à la guanéthidine. *Ann Réadapt MedPhys*. 1989;
57. Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: A prospective clinical trial. *Ann Neurol*. nov 1994;36(5):728-33.
58. Perrigot M, Bussel B, Pierrot-Deseilligny E, Held JP. L'épaule de l'hémiplégique. L'épaule de l'hémiplégique.

59. Vautravers P, Lecocq J, Simon C et al. Algoneurodystrophie et hémiplégie : étude des facteurs favorisants dans deux populations de 86 hémiplégiques. *Ann Readapt Med Phys* 1987 ; 30 : 403-13. 1987;
60. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, et al. Algoneurodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique : facteurs cliniques de gravité et intérêt du score pronostique de Perrigot. :7.
61. Salbach NM, Mountain A, Lindsay MP, Blacquièrè D, McGuff R, Foley N, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Virtual Stroke Rehabilitation Interim Consensus Statement 2022. *Am J Phys Med Rehabil.* nov 2022;101(11):1076-82.
62. Lap-tray and triangular sling are no more effective than a hemi-sling in preventing shoulder subluxation in those at risk early after stroke: a randomized trial - PubMed [Internet]. [cité 25 juill 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27327391/>
63. Ada L, Foongchomcheay A, Canning C. Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 25 janv 2005;2005(1):CD003863.
64. Lu Z. EFFECT OF EARLY REHABILITATION NURSING ON MOTOR FUNCTION, ACTIVITIES OF DAILY LIVING AND INCIDENCE OF SHOULDER-HAND SYNDROME IN STROKE PATIENTS WITH HEMIPLEGIA. *Acta Medica Mediterranea.* 21 sept 2020;(5):3053-8.
65. Woon C. Nursing at the centre of stroke recovery in the acute setting: prioritising early rehabilitation. *British Journal of Neuroscience Nursing.* 2 févr 2016;12(1):23-8.
66. Vafadar AK, Côté JN, Archambault PS. Effectiveness of functional electrical stimulation in improving clinical outcomes in the upper arm following stroke: a systematic review and meta-analysis. *Biomed Res Int.* 2015;2015:729768.
67. Lee JH, Baker LL, Johnson RE, Tilson JK. Effectiveness of neuromuscular electrical stimulation for management of shoulder subluxation post-stroke: a systematic review with meta-analysis. *Clin Rehabil.* nov 2017;31(11):1431-44.
68. Ada L, Foongchomcheay A. Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis. *Aust J Physiother.* 2002;48(4):257-67.
69. Church C, Price C, Pandyan AD, Huntley S, Curless R, Rodgers H. Randomized controlled trial to evaluate the effect of surface neuromuscular electrical stimulation to the shoulder after acute stroke. *Stroke.* déc 2006;37(12):2995-3001.
70. Singh JA, Fitzgerald PM. Botulinum toxin for shoulder pain: a cochrane systematic review. *J Rheumatol.* mars 2011;38(3):409-18.
71. de Boer KS, Arwert HJ, de Groot JH, Meskers CGM, Mishre ADR, Arendzen JH. Shoulder pain and external rotation in spastic hemiplegia do not improve by injection of botulinum toxin A into the subscapular muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* mai 2008;79(5):581-3.

72. Rah UW, Yoon SH, Moon DJ, Kwack KS, Hong JY, Lim YC, et al. Subacromial corticosteroid injection on poststroke hemiplegic shoulder pain: a randomized, triple-blind, placebo-controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* juin 2012;93(6):949-56.
73. Snels IA, Beckerman H, Twisk JW, Dekker JH, Peter De Koning null, Koppe PA, et al. Effect of triamcinolone acetonide injections on hemiplegic shoulder pain : A randomized clinical trial. *Stroke.* oct 2000;31(10):2396-401.
74. Giang TA, Ong AWG, Krishnamurthy K, Fong KNK. Rehabilitation Interventions for Poststroke Hand Oedema: A Systematic Review. *Hong Kong J Occup Ther.* juin 2016;27(1):7-17.
75. O'Connell NE, Wand BM, McAuley J, Marston L, Moseley GL. Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 30 avr 2013;2013(4):CD009416.
76. Strand N, D'Souza RS, Hagedorn JM, Pritzlaff S, Sayed D, Azeem N, et al. Evidence-Based Clinical Guidelines from the American Society of Pain and Neuroscience for the Use of Implantable Peripheral Nerve Stimulation in the Treatment of Chronic Pain. *J Pain Res.* 2022;15:2483-504.
77. Wilson RD, Knutson JS, Bennett ME, Chae J. The Effect of Peripheral Nerve Stimulation on Shoulder Biomechanics: A Randomized Controlled Trial in Comparison to Physical Therapy. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.* mars 2017;96(3):191.
78. Wilson RD, Gunzler DD, Bennett ME, Chae J. Peripheral Nerve Stimulation Compared with Usual Care for Pain Relief of Hemiplegic Shoulder Pain: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.* janv 2014;93(1):17.
79. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, et al. Algoneurodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique : facteurs cliniques de gravité et intérêt du score pronostique de Perrigot. :7.
80. Lecoffre C. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. :11.
81. B.ARANDA, M ENJALBERT, J.L LEROUX, J PELISSIER, M PERRIGOT. L'épaule neurologique. 1984;
82. Yetisgin A. Clinical characteristics affecting motor recovery and ambulation in stroke patients. *J Phys Ther Sci.* 2017;29(2):216-20.
83. Lee JI, Kwon SW, Lee A, Tae W suk, Pyun SB. Neuroanatomical correlates of poststroke complex regional pain syndrome: a voxel-based lesion symptom-mapping study. *Sci Rep.* 22 juin 2021;11(1):13093.
84. Hocini A. A propos du traitement du syndrome algodystrophique chez l'hémiplégique vasculaire. Etude de 90 cas.
85. Berthaud ML, Bernard JM. Optimiser la prise en charge de la douleur du membre supérieur chez le patient hémiplégique. 2009;

86. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, et al. Clinical Factors in the Prognosis of Complex Regional Pain Syndrome Type I After Stroke: A Prospective Study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. janv 2002;81(1):34-9.

Annexes

ANNEXE 1 :

Score de gravité de l'algodystrophie de Labrousse :

Score	Douleur	Troubles vaso-moteurs	Raideur
0	Absente	Absents	Amplitudes normales
1	Aux mouvements forcés	Tuméfaction de l'articulation	Limitation débutante
2	Spontanée, permanente	Œdème local prenant le godet	Limitation d'un tiers
3	Impotence fonctionnelle majeur	Œdème locorégional	Limitation de deux tiers
4			Limitation supérieure à deux tiers

ANNEXES 2 :

Diagnostic de SDRC de type 1 du membre supérieur : critères de Geurts

Localisation	Symptôme et signes
Épaule	Limitation articulaire intéressant l'abduction et la rotation externe Douleur à la mobilisation ou au repos
Coude	Habituellement non affecté
Poignet	Douleur en extension, à la pression et œdème carpien
Main	Douleur limitée et œdème métacarpien
Doigts	Douleur importante à la flexion des métacarpophalangienne et des interphalangiennes, œdème, altération des phanères et troubles vasomoteurs et sudoromoteurs

Algodystrophie définie : Critères positifs au niveau de toutes les articulations

Algodystrophie probable : Critères positifs au niveau du poignet et de la main

Algodystrophie possible : Œdème et douleur discrète

Algodystrophie absente : Œdème isolé du poignet et de la main

ANNEXE 3 :

Index moteur de Demeurice:

Nous n'avons utilisé que la partie pour l'évaluation du membre supérieur. Ce test s'effectue en position assise :

Prise « en pince » : Cube de 2,5 cm entre le pouce et l'index		Flexion du coude : depuis 90°, mouvement volontaire		Abduction de l'épaule : depuis la position coude au corps	
Pas de mouvement	0	Pas de mouvement	0	Pas de mouvement	0
Début de préhension (quelconque mouvement de l'index ou du pouce)	11	Contraction du muscle palpable, mais pas de mouvement.	9	Contraction du muscle palpable, mais pas de mouvement.	9
Prise du cube, mais incapable de le tenir contre la pesanteur.	19	Mouvement vu, mais pas sur toute la distance/pas contre la pesanteur.	14	Mouvement vu, mais pas sur toute la distance/pas contre la pesanteur.	14
Prise du cube, pris contre la pesanteur, mais pas contre une faible résistance	22	Mouvement sur toute la distance contre pesanteur, pas contre résistance.	19	Mouvement sur toute la distance contre pesanteur, pas contre résistance.	19
Prise du cube contre résistance, mais plus faible que de l'autre côté	26	Mouvement contre résistance, mais plus faible que de l'autre côté.	25	Mouvement contre résistance, mais plus faible que de l'autre côté.	25
Prise en pince normale	33	Force normale	33	Force normale	33

Score membre supérieur = scores (1) + (2) + (3) + 1 = (/100)

ANNEXE 4 :

Score prédictif de Perrigot:

I - CAUSE DE L'HEMIPLEGIE	
-Embolie + thrombose sylvienne cérébrale antérieure	+ 74.77
-Ischémie sylvienne, thrombose carotidienne	+ 86.71
-Traumatisme: contusion, hématome	- 169.69
-Hypertension intra-cranienne	+ 190.67
-Insuffisance vertébrobasilaire	- 180.35
-Malformation vasculaire : hématome	- 178.66
II - FACTEURS PARTICULIERS	
-Gardénal ., Coma + gard, INC + gard.	- 214.77
-Anticoagulants, coma +INC + gard. + AC	+ 67.71
-Diabète, Diabète + gard.	+ 72.94
-Troubles psychiatriques (+/- Gard ou AC ou diabète)	+ 372.06
-Coma + INC + gardénal	- 121.00
-Coma + INC + gard. + troubles psy., Coma + gard. + troubles psy., TR. psy. + gard + AC	+ 268.20
-INC + gard + troubles psychiatriques	- 126.73
-Absence de facteurs particuliers	- 117.46
SEMIOLOGIE A LA TROISIEME SEMAINE	
III - DEFICIT MOTEUR	
-Très important à massif	+ 237.27
-Important à très important	+ 176.66
-Moyen à important	+ 76.41
-Modéré à moyen	-292.91
-Absent	-587.78
EVOLUTION	
-regression rapide complète	- 274.31
-regression lente complète	+ 74.44
-regression lente incomplète	+ 352.72
-regression incomplète	+ 256.89
IV - TROUBLES SENSITIFS	
-Massifs	+ 342.10
-Importants	+149.97
-Modérés	+ 61.61
-Absents	- 297.96
EVOLUTION	
-regression rapide complète	- 231.15
-regression rapide incomplète	+360.24
-regression lente complète	+ 97.99
-regression lente incomplète	+ 42.58
-Stabilisation	+ 1.29
V - HYPERTONIE SPASTIQUE	
-Importante à très importante	+ 461.20
-Moyenne à importante	- 42.20
-Modérée à moyenne	+ 218.30
-Absente	- 94.97
EVOLUTION	
-Stabilisation	-103.79
-Agravation	+ 259.04
-Amélioration	-30.82

Il permet de déterminer 5 groupes de risque croissant : Plus le score est élevé, plus le risque et la sévérité du SDRC sont importants.

Groupe	Score
A	< - 900
B	De – 900 à – 300
C	De – 300 à + 300
D	De + 300 à + 900
E	> + 900

ANNEXE 5 :

Échelle d'Ashworth modifiée:

0	pas d'augmentation du tonus musculaire
1	une augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minimale à la fin du mouvement
1+	une augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'une résistance minimale perçue sur moins de la moitié de l'amplitude articulaire
2	une augmentation plus marquée du tonus musculaire touchant la majeure partie de l'amplitude articulaire, l'articulation pouvant être mobilisée facilement
3	une augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile
4	l'articulation concernée est fixée

ANNEXE 6 :
Score NIHSS:

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score	
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse		
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué		
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadrantanopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a=3)		
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodeuse)	Dt	G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodeuse)	Dt	G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus		
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie		
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale		
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible		
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
		TOTAL		

ANNEXE 7 :

Indice de Barthel:

Item	Description	Score	Dates	
1. Alimentation	Autonome. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable	10		
	A besoin d'aide, par exemple pour couper	5		
2. Bain	Possible sans aide	5		
3. Continence rectale	Aucun accident	10		
	Accidents occasionnels	5		
4. Continence urinaire	Aucun accident	10		
	Accidents occasionnels	5		
5. Déplacements	N'a pas besoin de fauteuil roulant. Autonome sur une distance de 50 m, éventuellement avec des cannes.	15		
	Peut faire 50 mètres avec aide	10		
	Autonome dans un fauteuil roulant, si incapable de marcher.	5		
6. Escaliers	Autonome. Peut se servir de cannes.	10		
	A besoin d'aide et de surveillance.	5		
7. Habillement	Autonome. Lace ses chaussures. Attache ses boutons. Met ses bretelles.	10		
	A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié de la tâche dans un temps raisonnable.	5		
8. Soins personnels	Se lave le visage, se coiffe, se brosse les dents, se rase. Peut brancher un rasoir électrique	5		
9. Usage des WC	Autonome. Se sert seul du papier hygiénique, de la chasse d'eau.	10		
	A besoin d'aide pour l'équilibre, pour ajuster ses vêtements et se servir du papier hygiénique.	5		
10. Transfert du lit au fauteuil	Autonome, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant.	15		
	Surveillance ou aide minime.	10		
	Capable de s'asseoir, mais a besoin d'une aide maximum pour le transfert.	5		
	Score :			

ANNEXES 8 :

Article de la thèse :

• INTRODUCTION

Selon les données de l'HAS de 2019, la prévalence des AVC (accident vasculaire cérébral) en France est de 1,9% avec une moyenne d'âge de 73 ans, 25% ont moins de 65 ans et un patient sur 10 a plus de 85 ans(1). Il y a en France 130 000 nouveaux cas par an, soit environ 360 personnes par jour victimes d'un AVC (2). L'AVC représente la 1^{ère} cause de handicap neurologique acquis et la 2^{ème} cause de démence, 40% des victimes d'AVC ont des séquelles dont 25% de séquelles lourdes après 1 an (5). De nombreuses complications peuvent survenir après un AVC, certaines peuvent être mortelles (récidives, pneumopathies d'inhalation) et d'autres peuvent aggraver le handicap initial comme les douleurs. Fréquentes, celles-ci concernent 70% des patients dans l'étude de Harrison et al en 2015 (23). Dans la revue de Klit et al en 2009 (25) la prévalence des douleurs post AVC varie de 11 à 55% avec différentes entités retrouvées mais difficiles à discerner les unes des autres telles que : les douleurs centrales post AVC, les douleurs sur spasticité, les céphalées, les douleurs musculo squelettiques, l'épaule douloureuse. Les causes d'épaules douloureuses post AVC peuvent être multiples, bien souvent multifactorielles, le SDRC (syndrome douloureux régional complexe) de type 1 aussi appelé « syndrome épaule main » en fait partie. Des études récentes retrouvent une incidence des douleurs d'épaule à 3 mois post AVC variant entre 18 et 22%(5) (31) .

Le SDRC de type 1 du membre supérieur se définit par l'association de troubles vasomoteurs et trophiques, une raideur articulaire et des douleurs au niveau de l'épaule et/ou de la main définissant ainsi le syndrome épaule main (39). C'est une complication fréquente post AVC entrant une gêne fonctionnelle importante et influençant la récupération motrice et des autres déficiences. Il existe une grande variabilité concernant les données épidémiologiques à ce sujet même si la tendance laisse penser que sa prévalence est en diminution. En effet des études plus anciennes retrouvaient une prévalence variant de 23 % (30) à 70 % (58). Dans une méta analyse récente de Su et Al (38), pour des études allant de 1984 à 2020, la moyenne des prévalences était de 33,1 % (IC 95 %, 24,5 % à 43 %, I2 = 86,0 %), et pour l'incidence, la moyenne était de 31,7 % (IC 95 %, 24,7 % à 39,7 %, I2 = 80,8 %) pour des études allant de 1993 à 2021 .

Dans une étude publiée en 2018 par Menoux D et al (29), menée de 2000 à 2015 on retrouve une diminution de la fréquence des douleurs d'épaules, elles concernaient 13 % des patients en 2000 à l'admission et seulement 8 % en 2015. Pendant l'hospitalisation elles concernaient 29 % des patients en 2000 et 6 % en 2015. Dans cette même étude, la fréquence de la spasticité invalidante diminuait également de 18% en 2000 à 10% en 2015.

Deux études ont été réalisées dans le service de MPR du CHU de Limoges en 1998 et en 2009 visant à évaluer la prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC(86) (79) Entre 1998 et 2009, la prévalence du SDRC de type 1 avait diminué à 3 semaines (40,58 % vs 33,33 % ; p = 0,4098) et à 3 mois (34,78 % vs 20,00 % ; p=0,0889) mais de manière non significative, notamment car les deux populations n'étaient pas comparables sur l'importance du déficit moteur et la gravité de l'AVC.

Plus de 20 ans après la première étude, la prise en charge des AVC dans les unités neuro-vasculaires spécialisées associée à des traitements précoces et adaptés a permis une diminution de la morbi-mortalité dans cette population. En effet dans une étude menée sur l'ensemble du territoire français entre 2008 et 2014, il est rapporté une baisse de la létalité hospitalière significative de 11,1 % (80). Pour rappel les unités neuro-vasculaires sont des unités de soins dédiées uniquement à la prise en charge des patients victimes d'AVC. Depuis le début des années 2000, face à l'importance croissante de l'augmentation du nombre d'AVC et de ses conséquences sur le handicap, plusieurs plans d'action nationaux ont été mis en place afin d'organiser la filière AVC. Elle débute par l'amélioration de la prise en charge initiale du patient avec l'apparition de la thrombolyse (autorisation de mise sur le marché en 2003) et la thrombectomie (recommandation HAS 2019) en passant par la rééducation (recommandations HAS 2022 sur la rééducation à la phase chronique) jusqu'au retour au domicile (ANAES 2003 : Retour au domicile des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral).

Il semble que depuis l'apparition de cette filière la prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur post AVC est en diminution bien que certains patients soient toujours très déficitaires, cet élément représente un enjeu majeur pour le pronostic de récupération fonctionnelle du membre supérieur et de qualité de vie des patients.

Nous avons donc fait l'hypothèse que la prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur chez le patient AVC, ayant été hospitalisé en rééducation dans le service de MPR du CHU de Limoges est en diminution.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'évolution de la prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur chez les patients victimes d'AVC hospitalisés au sein du service de rééducation du CHU de Limoges au troisième mois de l'AVC entre 1998 et 2021.

Les objectifs secondaires étaient :

- d'évaluer l'évolution de la prévalence du SDRC de type 1 du membre supérieur chez les patients victimes d'AVC hospitalisés au sein du service de rééducation du CHU de Limoges avant la fin du premier mois post AVC entre 1998 et 2021,
- d'évaluer si le score prédictif de Perrigot s'appliquait toujours à notre population,
- d'évaluer l'évolution des pratiques préventives et curatives du syndrome épaule main entre 1998 et 2021.

• MATERIEL ET METHODE

Population et type d'étude :

La population étudiée était composée de patients hospitalisés en rééducation dans le service de médecine physique et réadaptation dans les suites d'un AVC durant l'année de 1998, 2009 et de février 2021 à février 2022. Il s'agissait d'une étude descriptive observationnelle rétrospective monocentrique réalisée après accord du comité d'éthique enregistrée au numéro 557-2022-213 sous le nom du projet « EPA AVC ».

Critères d'inclusion :

Tout patient âgé de plus de 18 ans ayant présenté un premier AVC, et hospitalisé en rééducation avant la fin de la 4^{ème} semaine après constitution de la lésion, qu'il ait ou non un

SDRC de type 1, hospitalisé dans le service de médecine physique et réadaptation en 1998, en 2009 et entre février 2021 et février 2022

Critères d'exclusion :

Patient de moins de 18 ans et/ou ayant une récurrence d'AVC et/ou admis en rééducation à plus de 4 semaines de leur AVC.

Critères de jugements :

Critère de jugement principal : Diagnostic d'un SDRC du membre supérieur chez un hémiparétique post AVC à 3 mois selon les critères de Geurts défini comme probable ou possible ou définie

Critères de jugements secondaires :

Diagnostic d'un SDRC du membre supérieur chez un hémiparétique post AVC avant la 4^{ème} semaine selon les critères de Geurts défini comme probable ou possible ou définie

Association entre le score prédictif de PERRIGOT avant la fin de la 4^{ème} semaine de l'AVC et l'apparition d'un syndrome douloureux régional complexe à 3 mois.

Évaluation des techniques préventives d'algoneurodystrophie (AND) chez les patients à risque (groupe de C, D et E selon le score de Perigot) et des techniques curatives chez les patients ayant développé une algodystrophie du membre supérieur à 3 mois.

Recueil de données :

Informations sur l'AVC et le contexte :

Pour tous les patients nous avons utilisé les données de l'examen d'entrée des patients dans le service de médecine physique et réadaptation sur la nature de l'AVC, sa latéralisation ainsi que certains antécédents du patient, les traitements de l'AVC, antécédents et facteurs associés.

Évaluation clinique :

Le premier bilan a été celui réalisé à tous les patients dès l'entrée dans le service. Le second bilan a été réalisé pour tous les patients qu'ils aient ou non un SDRC de type 1 à environ 3 mois +/- 1 semaine après la constitution de la lésion cérébrale, il était recueilli soit par le biais des consultations de suivi ou d'évaluations au cours de l'hospitalisation.

Ce bilan comportait : un bilan articulaire (épaule : abduction, rotation externe, poignet : flexion, extension, doigts : distance pulpe paume et griffe), une évaluation motrice par le calcul de l'index de Demeurisse (Demeurisse 1980) pour le membre supérieur, une évaluation de la sensibilité profonde articulaire par le sens du pouce coté en 2 niveaux : normale ou perturbée, une évaluation de la spasticité selon l'échelle d'Ashworth modifiée (Ashworth 1964, Bonhamon 1987) pour les muscles adducteurs de l'épaule, le triceps brachial, le biceps brachial, les fléchisseurs du poignet et des doigts. Pour le diagnostic de SDRC, nous avons retenu les critères de Geurts, considéré comme positif si le critère était définie ou probable ou possible.

Pour évaluer la gravité du SDRC de type 1 nous avons utilisé l'échelle de Labrousse (Labrousse 1989) comme dans l'étude de 1998 et de 2009 qui apprécie la douleur, les troubles vasomoteurs et la raideur. À la fin du premier bilan clinique nous avons calculé le score prédictif de Perrigot qui regroupe les données de ce bilan et les informations recueillis sur

l'AVC lors de l'entrée du malade dans le service. Ce score fait suite aux travaux de Perrigot (Perrigot 1975,1982). Il est établi à parti des données anamnestiques et de l'examen clinique avant la 4^{ème} semaine post AVC. Il permet de prédire l'incidence et l'intensité du SDRC à 3 mois de l'AVC et de le classer en 5 groupes allant de A à E en fonction du score obtenue. Plus le score est élevé, plus le SDRC est fréquent et sévère. Dans le groupe A aucun patient ne développe un syndrome épaule main, alors que dans le groupe E tous en développent une forme sévère (Aranda 1987).

Pour l'évaluation de la gravité de l'AVC nous avons choisi d'utiliser le score NIHSS (NIH Stroke Scale), c'est un score de diagnostic et de gravité des accidents vasculaires cérébraux (28). Un score NIHSS entre 1 et 4 signe un AVC mineur, entre 5 et 15 un AVC modéré, entre 15 et 20 un AVC sévère, et au-dessus de 20 points un AVC grave.

Pour l'évaluation de l'autonomie du patient nous avons utilisé l'index de Barthel, un score de 100 équivaut à une indépendance complète, un score à 0 signe une dépendance totale.

Nous avons également évalué si les patients avaient bénéficié de traitements préventifs du SDRC de type 1 à 3 semaines de l'AVC. Si le patient présentait des signes de SDRC de type 1 à 3 semaines ou à 3 mois nous avons évalué quel type de traitement avait été mis en place.

Analyse statistique :

Les différentes variables recueillies sont de deux types : qualitatives et quantitatives.

Les comparaisons des variables qualitatives entre les trois groupes (1998 ,2009 et 2021) ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques des groupes considérés.

Pour chacun des trois groupes nous avons calculés les moyennes et les écart type des valeurs quantitative, les distributions de ces variables ont été comparées par des tests t de Student ou des tests non paramétriques de Man et Whitney pour séries non appariées dans le cas de petits échantillons ne suivant pas une distribution normale, uniquement pour le Score de Perrigot.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

Le logiciel utilisé est « R version 4.2.1 (2022-06-23) -- Copyright (C) 2022 The R Foundation for Statistical Computing ».

- **RESULTATS : Cf thèse PARTIE III**
- **DISCUSSION : Cf thèse PARTIE IV**
- **CONCLUSION : Cf thèse PARTIE V**

• **BIBLIOGRAPHIE de l'article :**

1. Schnitzler A. Handicap dans les suites d'un accident vasculaire cérébral : étude de prévalence et impact des filières de soins [Thèse : doctorat]. Versailles: Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines; 2015 [Internet]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01444554/document>
2. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Sci (Paris)*. août 2009;25(8-9):727-32.
3. Paolucci S, Iosa M, Toni D, Barbanti P, Bovi P, Cavallini A, et al. Prevalence and Time Course of Post-Stroke Pain: A Multicenter Prospective Hospital-Based Study. *Pain Med*. 14 déc 2015;pnv019.
4. Harrison RA, Field TS. Post Stroke Pain: Identification, Assessment, and Therapy. *Cerebrovasc Dis*. 2015;39(3-4):190-201.
5. Klit H, Finnerup NB, Jensen TS. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *The Lancet Neurology*. sept 2009;8(9):857-68.
6. Adey-Wakeling Z, Arima H, Crotty M, Leyden J, Kleinig T, Anderson CS, et al. Incidence and Associations of Hemiplegic Shoulder Pain Poststroke: Prospective Population-Based Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. févr 2015;96(2):241-247.e1.
7. Goebel A. Complex regional pain syndrome in adults. *Rheumatology*. 1 oct 2011;50(10):1739-50.
8. Van Ouwenaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. janv 1986;67(1):23-6.
9. Perrigot M, Bussel B, Pierrot-Deseilligny E, Held JP. L'épaule de l'hémiplégique. *L'épaule de l'hémiplégique*.
10. Su YC, Guo YH, Hsieh PC, Lin YC. A Meta-Analysis and Meta-Regression of Frequency and Risk Factors for Poststroke Complex Regional Pain Syndrome. *Medicina*. 11 nov 2021;57(11):1232.
11. Menoux D, Jousse M, Quintaine V, Tlili L, Yelnik AP. Decrease in post-stroke spasticity and shoulder pain prevalence over the last 15 years. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. nov 2019;62(6):403-8.
12. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, et al. Clinical Factors in the Prognosis of Complex Regional Pain Syndrome Type I After Stroke: A Prospective Study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. janv 2002;81(1):34-9.
13. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, et al. Algoneurodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique : facteurs cliniques de gravité et intérêt du score pronostique de Perrigot. :7.
14. Lecoffre C. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. :11.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viol et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Evolution de la prévalence sur 23 ans du syndrome douloureux régional complexe de type 1 du membre supérieur de l'hémiplégique post AVC dans le service de MPR du CHU de Limoges : comparaison des données recueillies en 1998, 2009 et 2021

[Le syndrome épaule main est une complication fréquente post AVC entraînant une gêne fonctionnelle important. Il semblerait que l'amélioration de la prise en charge ces dernières années s'accompagne d'une diminution de cette complication. Nous avons décidé de réaliser une étude afin d'évaluer l'évolution sa prévalence au sein du service de rééducation du CHU de Limoges entre 1998 et 2021 au 3^{ème} mois et à 3 semaine de l'AVC.

La population était composée de patients hospitalisés en rééducation dans le service de MPR en post AVC durant l'année de 1998, 2009 et 2021. Le recueil de données a été réalisé avant la fin du premier mois post AVC et au 3^{ème} mois, pour le diagnostic de SDRC nous avons retenu les critères de GEURTS. Nous avons utilisé le score prédictif de Perrigot permettant de prédire l'incidence du SDRC à 3 mois de l'AVC selon 5 groupes allant de A à E.

Nous n'avons pas de trouvé de différence significative de la prévalence à 3 mois ($p=0,08$) entre 1998 : 34,78 %, 2009 : 20,00 % et 2021 : 28,12%. A 3 semaines il existait une différence significative ($p=0,01$) avec une tendance à la diminution entre 1998 : 40,58 %, 2009 : 33,33 % et 2021 : 18%. On voit qu'il y avait une augmentation de la prévalence en 2021 entre la 3^{ème} semaine et le 3^{ème} mois alors que ce n'était pas le cas en 1998 et 2009.

Il semblerait qu'en 2021 les patients hémiplégiques développent des formes tardives SDRC au sein du service de rééducation de Limoges. Entre 1998 et 2009 un programme de prévention du SDRC avait été mis en place, il est donc nécessaire de sensibiliser de nouveau les équipes soignantes à cette problématique. Le score prédictif de Perrigot peut être utile pour cibler les patients à risque de syndrome épaule main.

Mots-clés : [Syndrome douloureux régional complexe du membre supérieur, post AVC, score prédictif de Perrigot

Study of the evolution over 23 years of the prevalence of CRPS type 1 of the upper limbs in hemiplegic patients post stroke in the physical and rehabilitation medical services of the Limoges hospital: comparison of data gathered between 1998 and 2021.

[The shoulder-hand syndrome is a frequent post-stroke complication causing significant functional discomfort. It would seem that the improvement in management in recent years is accompanied by a decrease in this complication. We decided to carry out a study in order to evaluate the evolution of its prevalence in the rehabilitation department of the University Hospital of Limoges between 1998 and 2021 at the 3rd month and at 3 weeks after the stroke.

The study population is composed of patients who have been hospitalized following a stroke at the rehabilitation center (in the physical and rehabilitation medical services of the Limoges hospital), during the years 1998, 2009, and 2021. The data collection happened during the 3rd week and the 3rd month post stroke. We followed GEURTS's criterias for the CRPS diagnosis. We used the Perrigot prognostic score, which foresees the effect of CRPS 3 months post stroke, on 5 groups going from A to E.

We did not find a significant difference in the 3rd month prevalence ($p=0,08$) between 1998 : 34,78%, 2009: 20,00%, and 2021: 28,12%.We did find a significant difference in the 3rd week prevalence ($p=0,01$), the point prevalence decreased between 1998: 40,58%, 2009: 33,33%, and 2021: 18%. We found an increase in the point prevalence in 2021 between the 3rd week and the 3rd month data. We did not find an increase in the point prevalence in 1998 between the 3rd week and the 3rd month data.

It would seem that in 2021, in the Limoges rehabilitation center, hemiplegic patients developed late CRPS symptoms. Between 1998 and 2009, a CRPS prevention program was created, but it would appear necessary to raise awareness once again among the medical staff regarding this issue. The Perrigot prognostic score can be used to target patients who might develop SHS.

Keywords : Complex regional pain syndrome of the upper limb, post-stroke, Perrigot predictive score



