La prise en charge du syndrome douloureux régional complexe de la main (type 1)

M. Liautaud, Kinésithérapeute - Centre de la main de Toulon

Résumé :

Le terme d'algodystrophie sympathique réflexe apparaît en1951 grâce à Seze et Ryckewaert, le nom de syndrome douloureux régional complexe date lui de 1993 (type 1et 2 - IASP-1993). C'est celui du type 1 (anciennement algoneurodystrophie), avec absence de lésion d'un tronc nerveux important qui nous intéresse dans cette étude.

Aujourd'hui l'implication centrale dans ce syndrome ne fait plus de doute. Elle aboutit a une désorganisation de la commande du mouvement, une perturbation de la perception douloureuse et à un orage vasomoteur. Ces trois éléments donnent les trois signes majeurs du diagnostic qui doit être le plus précoce possible.

La rééducation longtemps avancée comme responsable de tous les mots est maintenant bien codifiée et l'intervalle libre qui précède l'apparition des premiers signes fait que nous sommes très souvent les premiers à la soupçonner.

Nous pouvons agir sur toutes les perturbations de manière efficace, la rééducation est actuellement le traitement le plus constant à chacune des trois phases du syndrome douloureux régional complexe. La prise en charge du malade par une équipe pluridisciplinaire spécialisée est un avantage incontestable pour le malade. Dans les formes graves il s'agit d'un traitement long, fluctuant dans sa progression, parfois décourageant pour le malade et son thérapeute. Le patient souffre, il faut l'entendre.

Une meilleure connaissance des mécanismes de la douleur auto-entretenue, des phénomènes microcirculatoires locaux, du rôle de la sérotonine et des interactions entre tous ces éléments doit permettre d'améliorer la prise en charge de cette pathologie qui mal soignée laisse souvent des séquelles rendant la fonction difficile. R. Vilain parlait de suicide fonctionnel...

La connaissance des enchainements musculaires lors des mouvements douloureux sera essentielle pour conserver, par le travail actif, les praxies des mouvements de la main. La rééducation sera auto-active en dehors des séances avec le rééducateur, l'importance du travail personnel est reconnue, le malade doit être un acteur de sa rééducation.

Mots Clés : Algodystrophie, SDRC, PMI (programme d'imagerie motrice), Vasomotricité

Abstract

REFLEX SYMPATHETIC DYSTROPHY OF HAND (TYPE 1)

The term 'reflex sympathetic dystrophy' was first used in 1951 by Seze and Ryckewaert, while the expression 'complex regional pain syndrome' dates back to 1993 (type 1 and 2 - IASP- 1993). In this study, we shall focus on type 1 (cases without any lesion of a nervous trunk), formerly called algoneurodystrophy.
Nowadays the implication of the brain in this syndrome has been ascertained. It leads to a disorder in movement control, a disruption in pain perception and a great vasomotor disturbance. These three factors constitute the major three indicators in diagnosis, which should happen as soon as possible.
Rehabilitation, which for a long time was believed to be the cause to all problems is now well codified and the lapse of time before the first symptoms' appearing means that we often are the first to suspect the syndrome. We can respond efficiently to all disturbances and rehabilitation is currently the most constant treatment for each of the three stages of the complex regional pain syndrome. Medical care being conducted by a specialized pluridisciplinary team is no doubt beneficial for the patient because in its most serious forms the treatment is long, fluctuating as it progresses and sometimes disheartening for both patient and therapist. The patient is normally experiencing pain, so one needs to listen to him, instead of quickly dismissing the issue, which may have appeared inexplicable at first.
A better understanding of the mechanisms pertaining to internally generated pain, of local micro-circulatory phenomenons, of the role of serotonin and the interactions between all these factors should improve the treatment of this pathology. If left without appropriate treatment, the syndrome will cause after-effects rendering the function difficult, which Vilain called functional suicide.
The knowledge of muscle linking while painful movements occur will aim essentially at preserving hand praxia by actively working in and outside the sessions with the therapist. The importance of independent practice is widely acknowledged, as the patient becomes more directly involved in his rehabilitation.

Keywords : Algodystrophy, Complex Regional Pain Syndrome (CRPS),

Le rôle du Kinésithérapeute

La prise en charge du malade par une équipe pluridisciplinaire doit permettre d'optimiser le résultat. Dans les formes graves le traitement peut durer jusqu'à deux ans. La progression est inconstante, parfois décourageante pour le malade.

Lorsque le patient souffre, il faut être attentif. L'écoute est importante car le malade utilise son corps comme vecteur, il faut savoir faire la différence entre douleur et souffrance. Pour Marie Peze l'algodystrophie relève d'une décompensation somatique, la main étant un organe hautement symbolique.
Le rôle du Kinésithérapeute, dans cette équipe et face à ce que G. Foucher appelle « un tremblement de terre rarement prévisible, dépendant de multiples facteurs et pouvant se terminer par un raz-de-marée », peut se comparer à celui de monsieur Météo. Il doit s'efforcer de prévoir et prévenir le raz-de-marée qu'est un SDRC [1].

Cela est réalisé en surveillant régulièrement le malade pendant l'immobilisation (plâtre, œdème, douleur). Cette dernière devra laisser libres les articulations à mobiliser (MP par exemple dans une atteinte du radius) [2]. Puis, en donnant des conseils au patient (éviter les positions basses, auto-mobilisation des chaines digitales), et enfin en gardant à l'esprit qu'il n'existe aucun parallèle entre le traumatisme déclenchant et la gravité du syndrome algoneurodystrophique [3].

Une contusion, une immobilisation plâtrée trop serrée, une brûlure de la main même superficielle, peuvent servir de facteur déclenchant. Les traumatismes importants (écrasements de la main) causent eux, en règle générale, des SDRC sévères.
Le bilan prend en compte l'attitude du malade au sortir de l'immobilisation (poignet fléchi, doigts ouverts, main exclue)

Photo 1 attitude typique du poignet en flexion

Afin de prévenir sans tarder l'installation du syndrome, il faut traquer l'algoneurodystrophie [4]
La prise en charge précoce [5] étant un facteur important de bon pronostic

Le bilan et le diagnostic kinésithérapique doivent s'appuyer sur l'enquête étiologique [6] (déclenchement, terrain) [7]. Il convient de mesurer l'intensité de la douleur (EVA), de définir ses critères (nocturne, permanente, à la mobilisation), d'établir un bilan articulaire (mesure des amplitudes, attitudes vicieuses) et d'évaluer le type d'orthèse si nécessaire.
Ces bilans spécifiques devront être refaits régulièrement afin de faire évoluer le traitement [8].
Les étiologies sont variées mais souvent post-traumatiques (fractures de Pouteau-Colles) ou post-chirurgicales (maladie de Dupuytren) [9,10].

Les premiers signes apparaissent après un intervalle libre de durée variable (de quelques jours à quelques semaines). Cette durée est sans rapport avec la gravité du traumatisme initial, ni de la sévérité du SDRC.

La rééducation doit rester infra-douloureuse ce qui peut nécessiter une médication antalgique préalable [11]. Elle sera permanente, sans relâchement, poursuivie longtemps. Elle doit intéresser l'ensemble des articulations du membre atteint. C'est actuellement le traitement le plus constant à chacune des trois phases. C'est le seul traitement à avoir montrer son efficacité dans une étude sérieuse [12].

La classification en trois phases distinctes est une notion qui actuellement se perd.

Un SDRC qui débute par une phase dite aigue, chaude, pseudo-inflammatoire, qui se poursuit par une phase froide, dystrophique (ischémique) et enfin qui se termine par une phase séquellaire atrophique [13] n'est plus forcement la règle.

Entre les différentes personnes atteintes l'évolution de la maladie est variable.
Soit la phase froide est initiale, soit la phase chaude se prolonge et perdure dans le temps. La succession des phases est inconstante [14]…

Si un enraidissement menace, le kinésithérapeute doit connaitre les positions favorables à la récupération fonctionnelle, (poignet en extension 30°, MCP en flexion 70°, IP en flexion15°) car une raideur installée sur les MP ou les IP est toujours difficile à récupérer. Cette position est légèrement différente de la position intrinsèque plus.

Une orthèse de repos sera réalisée dans cette position ; elle sera confortable et amovible, afin de sécuriser le malade, sans être compressive.
Une bonne connaissance des mécanismes [15] de la douleur auto-entretenue, ainsi que des phénomènes microcirculatoires locaux, doit permettre d'améliorer la prise en charge de cette pathologie qui mal soignée laisse souvent des séquelles rendant la fonction difficile.

L'Association Internationale d'Etude de la Douleur (I.A.S.P.) a défini des critères diagnostiques précis :

1. Présence d'un événement nociceptif déclenchant, ou d'une immobilisation.

2. Douleur persistante, allodynie, ou hyperalgie avec douleur disproportionnée par rapport à l'élément déclenchant.

3. Présence durant l'évolution d'un œdème, de troubles de la vascularisation cutanée ou troubles de la sudation dans la région douloureuse.

4. Absence d'autre facteur pouvant expliquer les désordres sus cités.

A ces signes majeurs indispensables au diagnostic, d'autres signes, sont souvent associés, comme des troubles trophiques, une altération de la couleur cutanée, une hyperhydrose (Ephydrose) et des modifications osseuses.
En 2003, Harden, Bruehl et al. ont à nouveau adaptés les critères, à l'occasion d'une réunion d'un groupe de travail, à Budapest.

Les dernières modifications proposées sont caractérisées par la présence d'une douleur continue, disproportionnée par rapport à l'élément initiateur et associée à au moins un symptôme dans 3 des 4 catégories suivantes:

- symptômes sensitifs : hyperesthésie et/ou allodynie.

- symptômes vasomoteurs: asymétrie de la température cutanée et/ou modification de la couleur cutanée et/ou asymétrie de couleur cutanée.

- symptômes sudoro-moteurs: œdème et/ou modifications de la sudation et/ou asymétrie de sudation.

- symptômes moteurs et/ou trophiques: réduction d'amplitude articulaire et/ou dysfonction motrice (faiblesse, tremblements, dystonie) et/ou modifications trophiques (poils, ongles, peau).

Photo 2 SDRC (type 1)

Kozin, propose une approche différente des critères de diagnostic du SDRC :

Diagnostic de << **certitude** >>
- douleurs, œdème et sensibilité de l'extrémité, instabilité vasculaire + troubles trophiques.

Diagnostic <<**probable**>>
- douleurs et sensibilité de l'extrémité et soit œdème plus troubles trophiques, soit signes d'instabilité vasculaire.

Diagnostic <<**possible**>>
-instabilité vasculaire et soit œdème, soit sensibilité et troubles trophiques:

Diagnostic << **douteux** >>
-douleurs et sensibilité en l'absence de troubles vasculaires et trophiques.

Tous ces éléments de reconnaissance d'un SDRC doivent être connus du rééducateur de la main, ils permettront de soupçonner un syndrome débutant, d'orienter rapidement le malade vers un médecin spécialiste afin de confirmer le diagnostic et prendre les mesures nécessaires.

Physiopathologie

La théorie défendue par Sudeck est tombée en désuétude, celle de l'inaction de Watson-Jones (1940) garde des partisans et son protocole de rééducation reste applicable. La théorie neurovégétative de Leriche entrainant la mise en jeu d'un arc reflexe sympathique est encore souvent évoquée.
Mais le rôle déterminant du système sympathique dans les SDRC est de plus en plus controversé par des études cliniques (Drumond 1991,Wasner 1999) [16].
Les mécanismes ne sont toujours pas entièrement connus. On s'oriente actuellement vers une altération périphérique (inflammation, œdème) et centrale (neurologique, cognitive).

L'hyperalgésie, particulièrement dans la phase chronique du SDRC de type I, comme cela a été précisé, est indépendante d'une concentration accrue de neuropeptides, indiquant que l'inflammation neurogène seule ne peut expliquer l'apparition d'allodynie, d'hyperalgésie et de troubles du mouvement, chez les patients souffrant de SDRC. Ces particularités du SDRC sont probablement des manifestations d'une sensibilisation centrale, les circuits rachidiens impliqués dans l'intégration sensori-motrice sont affaiblis malgré des afférences stables.
Des données plus récentes montrent que dans les extrémités affectées des patients algodystrophiques, les taux d'interleukine-6 (IL-6) [17]et de facteur nécrosant des tumeurs alpha (TNF) sont significativement plus élevés que dans les extrémités non touchées, et ces niveaux plus élevés sont en corrélation avec l'activité de la maladie.

La physiopathogénie apparaît comme la mise en jeu d'un facteur déclenchant, responsable d'un dysfonctionnement des centres nerveux sympathiques régionaux à type d'inhibition, entraînant une réponse neurovégétative et inflammatoire [18] responsable d'une perturbation de la microcirculation.
Certains auteurs pensent qu'il existe une hypoxie tissulaire au niveau du membre atteint avec pour conséquence une augmentation des lactates et une acidification des muscles responsables de douleurs.

Koban et al. ont montré que l'oxygénation de l'hémoglobine était diminuée chez les patients souffrant d'un SDRC de type I du côté du membre atteint en comparaison à 2 groupes témoins (sujets sains et sujets ayant eu une chirurgie avec œdème secondaire).
Un des mécanismes de sensibilisation des fibres nerveuses conduisant au SDRC de type I pourrait être une stase suivant une période d'ischémie, comme après la pose d'un plâtre par exemple.
Un modèle animal ressemblant à l'algodystrophie a été proposé par Coderre [19] chez le rat. II a provoqué des tableaux cliniques semblables aux algodystrophies en induisant une ischémie prolongée de membre au moyen d'un garrot avec relâchement avant la fin de l'anesthésie. Ceci entraînant une ouverture des shunts artério- veineux, une acidose transitoire et la libération de radicaux libres.

Ce modèle rappelle que les traumatismes répétés, l'immobilisation ou les autres motifs de stase veineuse précèdent souvent les algodystrophies.
Eisenberg qui s'est référé aux études de Butler montre que des sujets sains immobilisés quatre semaines présentent des symptômes comparables à ceux d'un SDRC.
Beaucoup de questions demeurent, concernant le rôle eventuel de la sérotonine par exemple ou celui de l'oxide nitrique.

La serotonine est une amine biogène synthétisée de façon endogène, produite au niveau central (raphé) et au niveau périphérique dans la paroi intestinale. Elle est stockée dans les plaquettes sanguines. C'est une substance connue pour son action fibrosante, son influence sur le système nerveux central et ses interactions avec l'histamine et la bradykinine dont elle potentialise l'effet algogène. Cette théorie est proche de celle de Sudeck, rejoignant la notion d'orage vasomoteur de Bellanger.

Ses effets centraux sur le sommeil, la mémoire, l'apprentissage, la thermorégulation ; ses effets périphériques sur l'homéostasie plaquettaire, la pression artérielle et la fonction cardio-vasculaire sont bien connus. La serotonine est un neurotransmetteur impliqué dans l'anxiété, la dépression, la douleur. Lesquelles sont des facteurs connus comme favorisant la SDRC mais aussi la migraine.
La sérotonine et la synthèse de l'oxyde nitrique (NO) sont liés par des mécanismes complexes faisant intervenir des recepteurs de la sérotonine (5-HT2B) [20] présents dans de nombreux tissus (endothélium vaculaire) y compris au niveau de l'os.
L'oxyde nitrique est une molécule endogène libérée par les cellules endothéliales. L'endothélium des vaisseaux sanguins s'en sert pour déclencher le relâchement de ses muscles lisses provoquant ainsi une vasodilatation, présentant un profil anti-inflammatoire intéressant et une activité vasculaire protectrice.
Des taux élevés de NO cellulaires ont été remarqués chez des patients souffrant de SDRC [21].

La vasomotricité microcirculatoire se situe à cheval entre régulation générale et locale.

Le lieu de couplage c'est l'endothélium vasculaire qui présente ses propres propriétés vaso-modulatrices, avec des fibres musculaire très innervées, une innervation sympathique adrénergique, une vasomotricité plus active pour les artères mais non négligeable dans les veines et une vasomotricité indirecte grâce à des médiateurs libérés et des récepteurs pour les hormones dans les cellules endothéliales, l'équilibre est vulnérable.

L'altération des cellules endothéliales aboutie à un œdème cellulaire associé à une fuite plasmatique vers le milieu interstitiel.

La microcirculation a un rôle essentiel dans la régulation de l'oxygène cellulaire.

Il existe une autre pathologie comprenant des troubles vasomoteurs et des douleurs, c'est la migraine, dont la physiopathologie est comme celle du SDRC incomplètement connue, mais dans laquelle sont mis en jeu des afferences nociceptives, des terminaisons peri-vasculaires contenant des neuropeptides dont la liberation induit une vasodilatation ainsi qu'une inflamation neurogène, phénomène que l'on retrouve aussi dans le SDRC. D'autres similtudes sont troublantes, le caractère pulsatile de la douleur, l'allodynie ou l'hyperalgie cutanée. La physiopathologie de la migraine n'est pas totalement élucidée [22], et en particulier les mécanismes de l'activation du STV (système trigemino-vasculaire), le rôle de la sérotonine. Hyperalgésie et l'allodynie cutanée accompagnent fréquemment la céphalée. Burnstein et coll. ont montré que l'allodynie apparaît d'abord dans la région périorbitaire homolatérale à la céphalée et qu'elle peut s'étendre ensuite à la région périorbitaire controlatérale et parfois aux membres. Le malade atteint de SDRC peut lui présenter des sensations référées, un stimulus sur la face se traduit par une réponse sur le membre.
Le SDRC pourrait-il être comparé à une migraine de la main, et s'inspirer de sa prise en charge ?

La perturbation de la perception douloureuse

La douleur est une perception sensorielle, désagréable et subjective, qui sert d'alarme.
Il existe trois catégories de douleur. La première est la douleur aiguë (signal d'alarme), la deuxième est la douleur chronique (auto-entretien et majoration) et enfin la troisième est la douleur psychogène (envahit la personnalité).

La douleur [23] est le symptôme le plus fréquent du SDRC. Cette douleur est changeante, paroxystique, à type de brûlure, aggravée par la mobilisation.
Tout ce qui peut faire diminuer la douleur est à utiliser [24], c'est un véritable nursing qui doit faciliter la mobilisation (physiothérapie, antalgiques).

Cette douleur doit bénéficier d'un traitement adéquat dès le début, car elle emprunte des voies multiples (les afférences douloureuses, les mécanismes médullaires, les voies descendantes…). Un traitement insuffisant peut compromettre le résultat fonctionnel [25].
Il est important d'identifier le type de douleur. La douleur neuropathique doit être précisée en intensité et en qualité (neuropathy pain scale) ou plus simplement par le DN4.

QUESTIONNAIRE DN4 : un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

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

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	☐	☐
2. Sensation de froid douloureux	☐	☐
3. Décharges électriques	☐	☐

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

	Oui	Non
4. Fourmillements	☐	☐
5. Picotements	☐	☐
6. Engourdissements	☐	☐
7. Démangeaisons	☐	☐

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	☐	☐
9. Hypoesthésie à la piqûre	☐	☐

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	☐	☐

OUI = 1 point **NON = 0 point** **Score du Patient : /10**

MODE D'EMPLOI

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

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :
- ✓ Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- ✓ A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- ✓ A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».
- ✓ La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif
(sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %)

D'après Bouhassira D *et al. Pain* 2004 ; 108 (3) : 248-57.

Le Questionnaire douleur saint Antoine (QDSA) sert par une échelle verbale à décrire les aspects d'une douleur par ses caractéristiques sensorielles (9 items), affectives (7 items) et une note d'évaluation (de 0 à 4) : 0 = absence ; 1 = faible ou un peu ; 2 = modérée ou moyenne ; 3 = fort ou beaucoup ; 4 = extrêmement fort.

DATE : **NOM :** **PRÉNOM :**

QUESTIONNAIRE DOULEUR SAINT-ANTOINE (QDSA)

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

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

A	Battements Pulsations Élancements En éclairs Décharges électriques Coups de marteau	
B	Rayonnante Irradiante	
C	Piqûre Coupure Pénétrante Transperçante Coups de poignard	
D	Pincement Serrement Compression Écrasement En étau Broiement	
E	Tiraillement Étirement Distension Déchirure Torsion Arrachement	
F	Chaleur Brûlure	
G	Froid Glace	
H	Picotements Fourmillements Démangeaisons	
I	Engourdissement Lourdeur Sourde	

A à I : critères sensoriels

J	Fatigante Énervante Éreintante	
K	Nauséeuse Suffocante Syncopale	
L	Inquiétante Oppressante Angoissante	
M	Harcelante Obsédante Cruelle Torturante Suppliciante	
N	Gênante Exaspérante Pénible Insupportable	
O	Énervante Exaspérante Horripilante	
P	Déprimante Suicidaire	
		TOTAL :

J à P : critères affectifs

Illustrant les différentes composantes de la douleur, le QDSA (version française du Mac Gill Pain Questionnary-MPQ) permet essentiellement une évaluation qualitative de la douleur chronique, en particulier la douleur neuropathique.

Le QDSA nécessite, pour le patient douloureux un bon niveau de compréhension et un vocabulaire assez riche. Il en existe une version abrégée.

www.antalvite.fr

Les moyens de lutte contre la douleur

Nous devrons nous intéresser aux différentes composantes de la douleur dans un SDRC (nociceptives, stress). La douleur doit être prise en charge par le couple que forment le thérapeute et le malade. Le malade doit apprendre à apprivoiser sa douleur, aidé par le rééducateur qui aura fait un état des lieux très précis (siège intensité, allodynie, facteurs aggravants, stress).
Il faudra noter les mouvements douloureux, les répercutions sur l'utilisation de la main, sur la vie quotidienne, tout ceci afin d'éviter une sous-utilisation qui est néfaste et peu se terminer par une exclusion de la main ou du doigt.
Pour faire diminuer la douleur :

1/ Les antalgiques :

Ils seront prescrits par le médecin en fonction de l'intensité de la douleur et pour faciliter une mobilisation indolore.
D'autres techniques comme la sophrologie, la relaxation, psychothérapie, hypnose [26,27], le massage reflexe sont insuffisamment utilisés et évalués. [28]

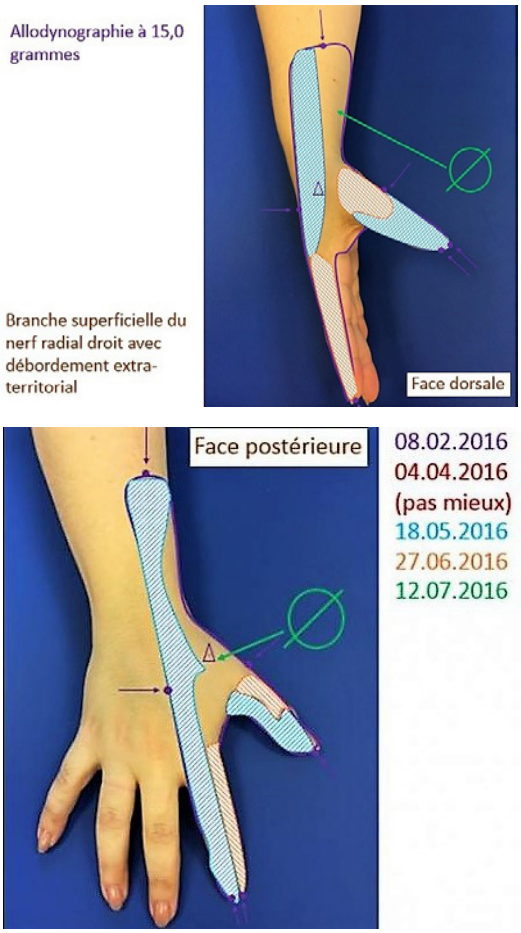
2/ La rééducation sensitive selon SPICHER dans le SDRC :

En présence d'un SDRC la douleur augmente dans 98% des cas avec la mobilisation, cette douleur peut être évaluée grâce au QDSA (questionnaire douleur Saint-Antoine), les troubles somesthésiques étant associés ou non à une allodynie mécanique.
Dans un SDRC avec allodynie mécanique le simple fait de s'habiller stimule la peau et donne des douleurs au toucher.

Comme le dit Spicher : « Le lésé ne peut plus régénérer mais le vivant peut suppléer pour autant qu'il soit stimulé».
Selon Bruehl, le diagnostic doit être précis, si on respecte les critères associant symptômes et signes cliniques, il est alors fiable à 84 %.
Selon Spicher, la distinction de l'IASP est trop réductrice, pour cela il se base sur les 218 cas de SDRC traumatiques qui dans 98% des cas traduisent un bilan diagnostic de lésions axonales et d'après lui le SDRC peut être qualifié de stade V des lésions axonales, la description de Mitchell en 1864 d'un membre rouge, chaud, cuisant traduit des troubles de la sensibilité en rapport d'après lui avec des lésions neurologiques mineures entrainant la cohabitation de fibres saines et lésées et de zones sensibles altérées et non altérées proches de ces lésions axonales.
L'évaluation sensitive se fera par échelle EVA si l'esthésiomètre est désagréablement perçu. Il faut faire une allodynographie, une discrimination 2 points statiques et des tests qualitatifs de la douleur.

Photo 3 Test par monofilament

L'objectif de la rééducation est de réveiller la peau, dans un premier temps faire régresser l'allodynie mécanique statique, pour cela Spicher utilise la contre stimulation vibratoire à distance et la rééducation de l'hypo sensibilité. Des données sont conseillés par Spicher [29] sont lorsque l'on utilise un Vibralgic :
Pour l'hypo sensibilité par stimulation vibratoire mécanique (seuil perception vibration + 1V à 100 Hz).
Pour la contre stimulation vibratoire à distance (0,9 V à 300 Hz).
D'après Spicher : « en présence d'une allodynie mécanique au fur et à mesure que la surface altérée de l'allodynographie diminue, le symptôme douloureux du CRPS diminue ». La rééducation sensitive fait diminuer les troubles moteurs, vaso-moteurs, trophiques et, à terme, ne se présente plus qu'une simple névralgie.



Photos 4 M.C Branchet (Ergo Cdlm) Allodynographies

Spicher recommande de répartir le travail dans la journée, avec un arrêt à partir de 16 h pour le repos du malade avec si besoin une aide pour dormir. Ce travail intéresse la rééducation sensitive sans exacerber la sensation de brulure et une limitation de l'activité pour la raideur. Selon lui, l'activité nourrit le SDRC, la physiothérapie sera envisagée lorsque la douleur au repos et à la mobilisation auront disparues.
La rééducation sensitive seule ne peut pas traiter un SDRC complètement. On sait que le programme d'imagerie motrice de Moseley (2006) a un impact sur la douleur et la raideur. On y associera de la pharmacologie, mais aussi du drainage, de l'auto-mobilisation active. L'auto-rééducation passive avec l'autre main est elle controversée, avec un rééducateur elle est possible seulement en dessous du seuil de la douleur.
Le stress loading program de Watson pourra être mis en route dés que le QDSA est inférieur à 20.

3/ Le massage :

Il permet de lutter contre les zones douloureuses à la palpation (allodynie). Doux et indolore au début, il permet au malade de s'habituer au contact. L'automassage des mains est à inclure dans une éducation thérapeutique visant à stimuler les capteurs sensitifs à partir des zones de moindre douleur.

4/ L'électrothérapie :

Elle a des objectifs multiples qui sont : combattre la douleur, faire régresser l'œdème, entretenir la fonction musculaire, prévenir l'enraidissement.

Les courants électriques sous des formes différentes sont très utiles :

Les courants de Bernard, par la modification du seuil d'excitabilité des récepteurs cutanés qu'ils entrainent, permettent de décongestionner les éléments terminaux périphériques.
Les ionisations médicamenteuses (attention au matériel d'ostéosynthèse et aux risques de brûlures).

L'électrostimulation antalgique des fibres de gros diamètre par des courants rectangulaires de basses fréquences (100 Hz) qui stimulent la sensibilité et bloquent la douleur, l'intensité doit être faible mais suffisante pour calmer la douleur.
L'antalgie par inhibition sensitive, (Gate control) [30], dont l'effet est de courte durée est actuellement moins d'actualité Wall ayant proposé d'autres notions comme le rôle de balance entre l'effet anti nociceptif des fibres de gros calibre et celui nociceptif des fibres fines, cet effet de balance étant un barrage naturel à la douleur.

La stimulation de libération d'endorphines part des courants de très basses fréquences (4Hz) de préférence sur les points douloureux, d'intensité élevée, l'effet est plus durable, par une libération de substances morphinomimétiques (baso et ando morphine) endogène, l'intensité sera infra douloureuse. [31]

La neurostimulation transcutanée peut souvent apporter une aide [32, 33]. Bien que partielle, elle est utilisable par le malade chez lui et pendant longtemps. Elle permet au malade d'être actif dans son traitement [34] et associée à d'autres techniques (miroir, ergothérapie) cela doit faire l'objet d'une éducation thérapeutique du malade. La stimulation médullaire est à réserver après échec des autres techniques et au sein d'une prise en charge pluridisciplinaire.

5/ L'éducation thérapeutique :

Elle doit viser en plus de la douleur (comprendre et gérer), la prise en charge des difficultés rencontrées par le malade dans son quotidien afin de les améliorées (maison, poste de travail). Cette approche qui nous transforme en soignant-éducateur devant faire mieux prendre en charge sa maladie par le patient et trouver des solutions adaptées. C'est une approche très importante dans une affection pouvant durer très longtemps.
La rééducation de la sensibilité est une étape très importante du traitement. Elle vise à désensibiliser pour pouvoir remettre en contrainte. Le guide de traitement pour patients et thérapeute de Greg Lehman
(www.physiofundamentals.com) peut être une aide intéressante dans la mise en place de ce protocole.

6/ La thermothérapie :

Elle utilisera plutôt le froid en phase inflammatoire chaude et le chaud modéré (hydrothérapie, hydrojets) en phase froide [35].
Le chaud et le froid doivent être utilisés avec prudence, l'excès peut être nocif.
La cryothérapie corps entier commence à être utilisée dans des cas de SDRC et les résultats obtenus sont encourageants.

7/ La thérapie par miroir :

Cette technique nouvellement appliquée au SDRC est surtout active dans les douleurs récentes. L'efficacité de la thérapie par miroir sur la douleur se base sur la réafférentation corticale selon Harris.
Des études expérimentales (Mc Cabe-2003,Moseley-2004) [36] ont montré une diminution des douleurs en six semaines, avec une amélioration de la réponse motrice, par un travail quotidien.
La douleur intervenant directement sur l'altération du schéma corporel et le phénomène d'exclusion du membre atteint, la faire diminuer est une obligation. Il existe un rapport étroit entre douleur et exclusion dans le SDRC.

La désorganisation de la commande du mouvement

L'immobilité entraine une désafférentation proprioceptive avec un risque d'enraidissement articulaire.

Le mouvement de fermeture automatique de la main est perturbé par une perte de la synergique alliant fermeture des doigts/ extension du poignet, rendant la main inopérante [37].
Nielsen [38] propose d'utiliser des mouvements appris comme moyen préventif d'un SDRC ;

Photo 5 main déconditionnée (A.Baïada)

Si elle n'est pas douloureuse la mobilisation précoce réduit le risque de SDRC et d'enraidissement.
Une sous utilisation du membre, si elle dure, met en place un cercle vicieux. Auquel cas la perte de mobilité et la perte de représentation corticale se renforcent.
La main ne doit pas être nue et vide en extension, afin d'éviter cette attitude vicieuse.

Il faut dans la journée tenir fréquemment un objet familier, agréable au toucher un véritable doudou pour la main. L'immobilisation à elle seule peut entraîner une altération du schéma corporel.

Photo 6 Lutte contre l'extension permanente (Baïada)
Födevreuther utilise l'expression de main étrangère afin de prendre en compte l'aspect sensitivomoteur et psychologique. L'attitude du malade est caractéristique, les doigts sont en extension permanente.

Une autre approche rééducative, existe fondée sur la constatation d'anomalies de la représentation corticale du membre affecté. Le malade atteint peut présenter des sensations référées (Rachamandran). Un stimulus sur la face se répercute sur le membre malade. on commence le travail rééducatif par une reconnaissance de la latéralité de la main, puis l'imagination des mouvements et enfin le travail grâce à un miroir qui permet d'utiliser le différentiel entre le visuel et le proprioceptif pour recréer une motricité.

Il faut par ailleurs entretenir l'image motrice par une réanimation de la main en stimulant les capteurs sensitifs (17 000 - Joansson et Vallbo en 1979 - à 40 000 capteurs sensitifs), d'où l'importance de la notion de contact agréable.

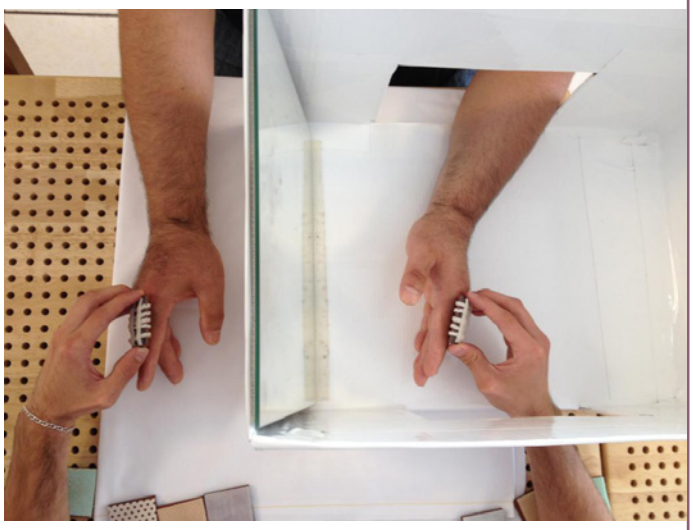


Photo 7 Stimulation sensitive

Galer et son équipe [39] pensent que les troubles moteurs dans un syndrome douloureux régional complexe sont à rattacher à un phénomène d'exclusion (neglect-like syndrome).
Les troubles existants traduisent un dysfonctionnement du cortex utilisant les informations sensorielles pour alerter et déclencher des nouveaux programmes moteurs. La présence d'afférences nociceptives chroniques modifierait, par le biais de la plasticité cérébrale, les structures corticales aboutissant au phénomène d'exclusion du membre atteint.
La sous-utilisation durable du membre exclu installe une perte de représentation corticale accompagnée de changements trophiques s'aggravant mutuellement.
Ces patients ressentent négativement le membre atteint, ce sentiment peut aller du simple agacement vis-à-vis du membre handicapé jusqu'au rejet, voire la répulsion. Il est alors ressenti comme étranger.
Chez ces malades il existe une distorsion de l'image mentale du membre atteint. Ils ont souvent des difficultés à décrire la forme et la position de leur membre.
Ces patients doivent faire un effort d'attention pour effectuer un mouvement précis des doigts, ceci fait penser à l'hémi négligence d'origine centrale [40].
Sumitami et al. [41] ont noté une altération du référentiel spatial, (comme pour la négligence spatiale). Pour le SDRC c'est plutôt le coté spatial de situation du membre que le membre lui-même qui est perturbé [42] cela se traduisant par un décalage de référence visuelle du coté atteint, il peut être corrigé par l'utilisation de prismes pour dévier le champ visuel du coté non pathologique (lunettes à verres biseautés), la correction du visuel s'accompagne d'une diminution de douleur de manière durable [43].

L'imagerie cérébrale montre que les patients atteints de syndrome douloureux régional complexe ont une perturbation de la cartographie cérébrale (Maihofner et PIeger) [44], l'aire dédiée à la représentation des doigts dans le cortex somatosensitif primaire est amoindrie.
Les troubles périphériques (inflammation, douleur) seraient à l'origine du phénomène d'exclusion et de sous utilisation
La gestion du mouvement [45] est complexe, deux théories sont émises (Dynamique et Cognitive) chacune ayant sans doute une part de vérité.

Les priorités de la rééducation qui doit être considérée comme un processus d'apprentissage en conditions pathologiques sont pour le poignet : l'extension pour les métacarpo-phalangiennes et les doigts : la flexion
Si la douleur interdit tout mouvement nous pouvons utiliser des illusions et imagination de mouvement afin que l'image cérébrale persiste.

La mise en mouvement des deux mains est facilitatrice.
D'après Adams le mouvement laisse une trace mnésique et une trace perceptive, la mnésique servant à initier le mouvement, l'apprentissage lui consiste à reconstruire la représentation correcte du mouvement, c'est un acte essentiellement perceptif.

A/ La simulation mentale du mouvement

Elle améliore les anomalies de représentation corticale du membre atteint et elle permet une meilleure reconnaissance de la main par l'imagination des mouvements. Lorsque nous imaginons un geste nous mettons en jeu des régions cérébrales en partie communes avec celles de l'exécution. Il est nécessaire d'entretenir l'image motrice [46] car il y a au niveau central lors d'un SDRC une hyper excitabilité des neurones convergents et une inhibition motrice. L'avantage c'est qu'il n'y a pas d'activation musculaire douloureuse.
La deuxième phase du programme de Moseley est d'ailleurs une phase d'imagination du mouvement. Pour le membre supérieur il est simple de choisir des mouvements fonctionnels, pour lesquels on fera intervenir des notions de répétition, de temps,

d'alternance avec le travail effectif ; le malade devra fournir un effort de concentration. Le cadre choisi pour ce travail est donc important.

B/ La contrainte induite

Cette technique de rééducation très utilisée dans le traitement des hémiplégie, peut et doit être utilisée dans le traitement d'un SDRC, lorsque le malade à cause de la douleur et de l'appréhension utilise de moins en moins sa main malade [47], cela doit se faire avec mesure et au sein d'une démarche d'éducation thérapeutique, afin que le malade prenne conscience de cette sous utilisation et par une démarche volontaire, s'oblige a une utilisation plus régulière.

C/ La rééducation par rétroaction visuelle

Des études récentes de rééducation avec miroir après constatation d'anomalie de l'image corticale de la main lésée, semblent donner des résultats encourageants dans ce type d'atteinte par la cohérence rétablie entre intention motrice et afférences visuelles.

L'efficacité du miroir s'expliquerait par le fait qu'il existe une priorité pour le cerveau du feed-back visuel par rapport au feed-back proprioceptif. D'ailleurs les patients qui bénéficient de la thérapie par miroir ont l'impression de voir la main à travers le miroir.
Le miroir apporte une afférence visuelle non évocatrice de douleur en véhiculant un retour visuel non perturbé, mieux pris en compte que celui adressé, perturbé par la dysafférentation du membre. La rééducation par miroir permet une bonne restauration du geste.
Cette réorganisation cohérente des cortex somatosensitifs et moteurs primaires évolue en parallèle avec la diminution de la douleur. La douleur pourrait être désapprise grâce au miroir.
La thérapie par miroir permet de diminuer la douleur aiguë et non chronique d'après les études de Mc Gabe [48] et son équipe, il constate un retour brutal de la douleur et de la raideur pour une maladie récente, de durée inférieure à 8 semaines en cas d'arrêt de la thérapie par miroir
Si la durée de la pathologie est intermédiaire, entre 8 semaines et 2 ans, la thérapie par miroir est plus efficace sur la raideur que sur la douleur.
Enfin, en cas de maladie chronique supérieure à 2 ans, le miroir est inefficace [49].
Le miroir, en leurrant le cerveau par l'apport d'une image d'une action non douloureux, permet de désapprendre l'immobilité.
Le programme de Moseley [50], est composé de 3 phases de rééducation successives:

-a/ reconnaissance de la latéralité :

Différentes positions de la main sont photographiées et présentées au patient, et ce dernier doit reconnaître la latéralité de la main visualisée.

-b/ imagination du mouvement:

Différentes postures de main, correspondant à la main atteinte, sont photographiées et présentées au patient,
ce dernier doit imaginer que sa propre main effectue le mouvement illustré.

- c/ thérapie par miroir:

Le patient effectue des mouvements simples correspondant à 20 postures différentes de main, et ceci avec les 2 mains, il ne voit que sa main saine bouger, et le reflet de sa main saine dans le miroir, qu'il considère comme sa main atteinte .L'exercice s'effectue 3 fois par heure, tant que le patient est éveillé. Chaque phase dure 2 semaines.
Moseley affirme que seul ce programme effectué dans l'ordre des trois parties (reconnaissance de latéralité puis imagerie mentale puis thérapie par miroir) permet de diminuer la douleur et d'améliorer la fonction dans le syndrome douloureux régional complexe.
Si on propose la thérapie par miroir ou bien la pratique des mouvements imaginés seuls, il a été montré une augmentation de la douleur.
Il est préférable d'éviter une activation de l'aire motrice primaire sans l'activation du cortex prémoteur au préalable, car la commande motrice peut être suffisante pour déclencher la douleur d'après Melzack [51]

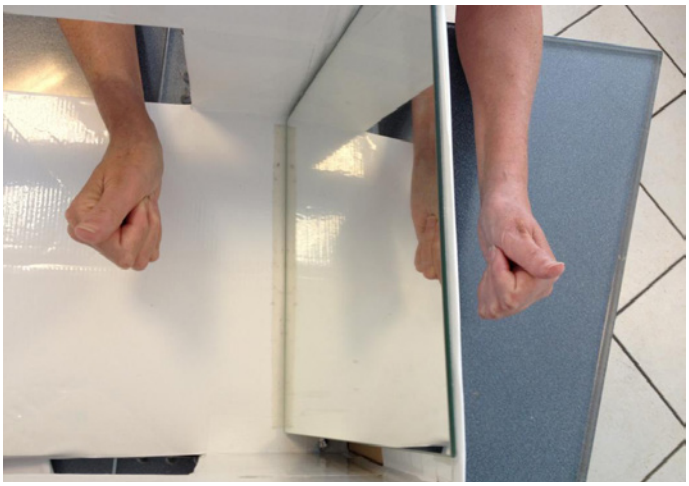


Photo 8 Travail au miroir

Nous pouvons aussi utiliser simultanément deux techniques la stimulation transcutanée et la thérapie par miroir y compris au domicile du malade entre les séances.[52]

D/ La rééducation proprioceptive vibratoire

Les vibrations mécaniques en simulant l'allongement du muscle vibré active le canal proprioceptif et donne une illusion de mouvement en son absence (Roll et al., 1980, arch. Ital. Biol.) [53]

Cela permet une récupération des mobilités articulaires (Neiger et al.; 1983) et une diminution des douleurs chroniques (Guieu et al.;1990). Vibrations mécaniques sinusoïdales (1 mm, 86 Hz)

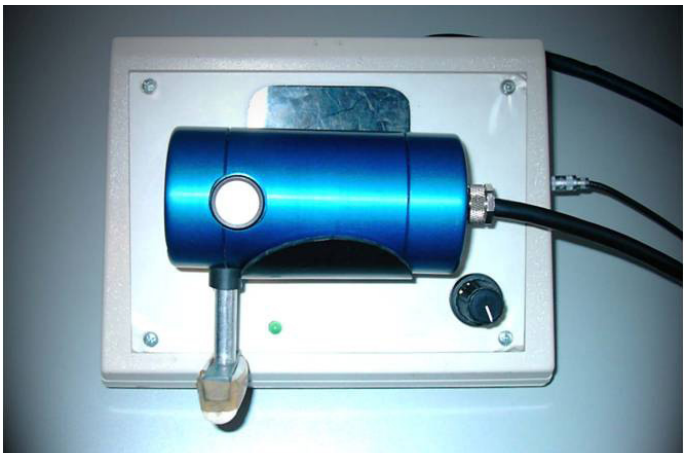
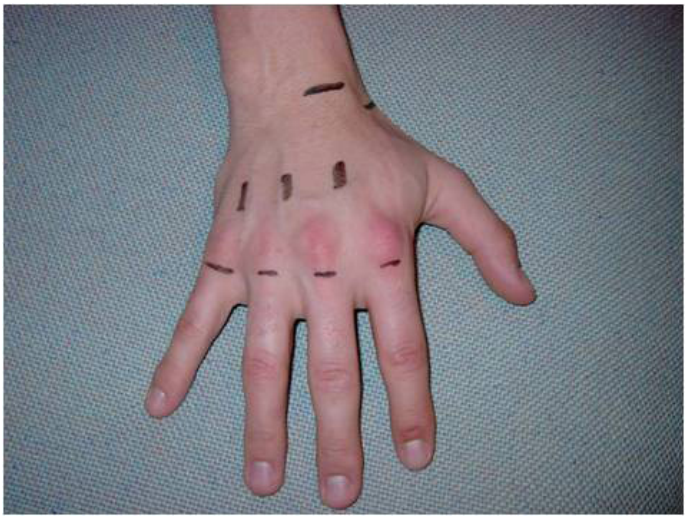
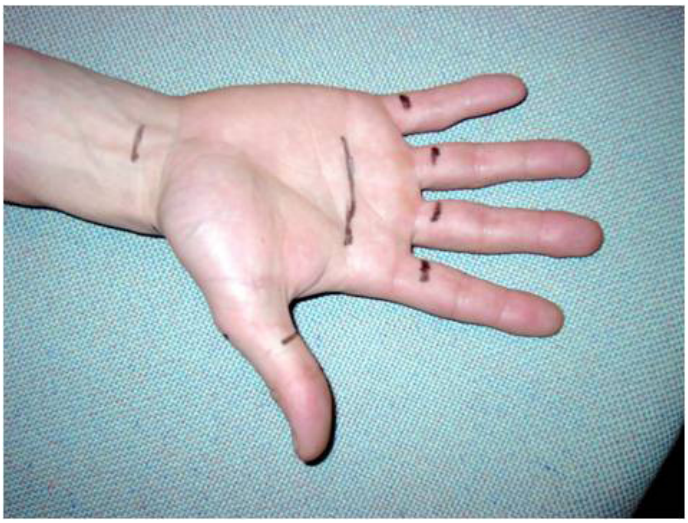


Photo 9 (Gay et Roll) Stimulation vibratoire

Le nombre de sites pouvant être stimulés étant de 16 au niveau de la main [54] et du poignet, il est je pense au début préférable de se concentrer sur les sites les plus importants ;celui de l'extension du poignet (stimulation des fléchisseurs) et de la flexion des MP (la stimulation des espaces interosseux donne une flexion harmonieuse des deux doigts adjacents à l'espace vibré) et celle de tendons extenseurs du doigt long au dos de P1) une flexion virtuelle du doigt correspondant .





Photos 10 et 11 Sites de stimulations vibratoires (Dr. Gay)

Cette technique utilise un feedback proprioceptif pour corriger le désaccord entre sensibilité et motricité grâce à la percussion des tendons ; elle est utile pour redémarrer un début de mouvement, même s'il est virtuel.

Les troubles Vasomoteurs

L'œdème

L'œdème est le troisième élément majeur dans la constitution d'un SDRC, chaud prenant le godet au début, il devient froid et induré par la suite souvent douloureux, il fait le lit de la fibrose, il est différent du lymphœdème vrai et de l'œdème post traumatique auquel il succède.

Il résulte pour la plupart des auteurs d'une sympathoplégie (Wasner 1999) [55] entraînant une augmentation de la perméabilité capillaire associée à des troubles vasomoteurs, la surcharge lymphatique n'est pas liée à un obstacle sur les voies de drainage ; les mécanismes pathogéniques ne sont pas actuellement entièrement connus, malgré de nombreux travaux, si tout traumatisme d'une extrémité peut induire un reflexe d'axone avec une réaction inflammatoire avec mécanisme d'inhibition et réponse sympathique, tous les traumatisés ne font pas un SDRC dans ce processus interviennent des neuropeptides et une modulation de l'activité adrénergique périphérique, ce processus n'est dépassé que dans 5% des cas.
L'œdème comme le dis Theys [56] n'est pas une pression mais un volume excédentaire.
Actuellement le rôle primordial des neuromédiateurs semble établi dans la perturbation de la conduite de l'influx nerveux, ces neuromédiateurs induisent des anomalies de fonctionnement des vaisseaux qui s'accompagnent d'une amplification des perceptions douloureuses.
Son apparition est en général concomitante à celle de la douleur, les deux ensemble limitent considérablement les amplitudes articulaires et la fonction motrice. L'élément nociceptif est peut être plus la perturbation liquidienne que le traumatisme, la faillite micro- circulatoire aboutissant à une dystrophie.

Photo 12 Œdème

Le test de Landis permet d'évaluer le désordre circulatoires profond comme la fuite de plasma (sérum), mais il est peu appliqué car il faut un arrêt circulatoire du membre de 30 mn, puis un prelevement sanguin dans les deux membres et la comparaison des résultats(albumine,globuline) afin de chiffrer la fuite.
On retrouve l'œdème au niveau sus aponévrotique mais aussi en profondeur atteignant l'os, le lieu de couplage est situé dans l'endothélium. Les perturbations histo-angéiques sont un orage vaso-moteur avec une vasodilatation et l'ouverture massive des sphincters pré capillaires, puis une inondation de stase avec fermeture de la métartériole (Bellanger) et des sphincters entrainant une surcharge des anastomoses artério-veineuses et un hémo-retournement avec vénulo-spasme. L'œdème persiste souvent longtemps.

Selon Davidoff [57]une augmentation de 5 % serait pathologique. L'instabilité vasomotrice est manifeste. Ces troubles sont variables d'un malade à l'autre et d'un moment à l'autre. Les observations faites au niveau vasculaire en laboratoire montrent un œdème sus aponévrotique mais aussi des lacs de sang à l'intérieur des tissus osseux et une stase vasculaire avec difficulté d'évacuation du sang des tissus mous ces troubles évoluent vers une rétraction aponévrotique avec griffe difficilement réductible.

La micro circulation assure la régulation des apports d'oxygène et des échanges métaboliques. Ce système se compose d'une artériole, d'une veinule et de capillaires.
L'innervation est assurée par le système nerveux sympathique qui va réguler le débit sanguin [58].

Il existe des fibres musculaires lisses au niveau des artérioles et veinules qui sont sous la dépendance de facteurs locaux et régulent ainsi les échanges plasmatiques.
Les capillaires sont des structures rigides sans vasomotricité propre et dont le diamètre est fixe.
Les capillaires naissent des métartérioles, les vaisseaux sont alors constitués d'une seule couche de cellules endothéliales [59] un anneau de muscle lisse, le sphincter pré capillaire siège sur le site où le capillaire sort de la métartériole, il s'ouvre et se ferme régulant le débit d'entrée dans le capillaire.
Ellis et Col. Ont démontré qu'une augmentation de 20% à 50% de capillaires non perfusés entrainait une diminution de 60% à 20% de la saturation en oxygène.
La structure des capillaires est adaptée à leur fonction fondamentale : permettre les échanges de substances entre le sang et les tissus.
La stase et la diminution du débit circulatoire entrainent une hypoxie et une acidose locale.
Cette perturbation peut avoir plusieurs conséquences si elle persiste :

une altération des cellules endothéliales capillaires favorisant l'hyperperméabilité capillaire et l'œdème , qui entraine une souffrance tissulaire avec développement secondaire d'une fibrose réactionnelle qui va prédominer dans les zones les plus sensible à l'hypoxie comme les extrémités , cela peut expliquer les troubles trophiques et des rétractions capsulaires ou cutanées que l'on retrouve dans les zones distales à la main notamment.
Dans 75-98 % des SDRC I (Blumberg et Jänig, 1994 ; Veldman et al, 1993) on retrouve ces troubles vasomoteurs

Ceux-ci sont souvent révélés ou majorés par les stimulations sympathiques (manœuvre de Valsalva ou «cold pressor test)
La manœuvre de Valsalva est une épreuve consistant à augmenter la pression à l'intérieur du thorax pour élever la pression à l'intérieur des artères pulmonaires et des veines situées en périphérie. Le retour veineux de sang vers le cœur est alors diminué.
Les troubles pseudo-inflammatoires présents à l'examen, voient la libération de neuropeptides vasoactifs [60] qui concomitant à une ischémie tissulaire, sont une explication plausible à la déminéralisation osseuse.

Les lésions osseuses

STADE –1-vasodilatation des capillaires au niveau de la moelle osseuse entraînant une hyperhémie osseuse avec stase due à un trouble de circulation de retour de l'os.

STADE-2-vasoconstriction artériolaire avec dilatation des capillaires remplis par un coagulum, l'aspect de la moelle est celui de la « plasmostase »de RUTISHAUSER et ROHNER, existence de lignes d'arrêt sur les travées osseuses . Évolution vers la guérison ou vers le stade 3.

STADE- 3- la corticale est mince les travées osseuses sont moins nombreuses la moelle est adipeuse c'est le stade d'atrophie osseuse de SUDECK. Les interlignes articulaires resteront normaux (+++)

La radio des deux mains sur la même plaque est nécessaire pour pouvoir faire la comparaison

Photo 13 Les lésions osseuses

On retrouve dans les gelures débutantes des perturbations comparables avec des phénomènes vasculaires marqués par une vasoconstriction avec détournement sanguin vers les shunts artério-veineux situés en amont, comme dans un SDRC [61]

Cette vasoconstriction artérielle et veineuse entraîne une diminution du gradien de perfusion capillaire et l'apparition de phénomènes locaux de stagnation, d'hyperviscosité, s'accompagne d'une altérations des parois vasculaires , d'hypoxie et d'acidose , la stase sanguine entraine anoxie et ischémie tissulaire douloureuse.

Dans les expositions prolongées au froid on retrouve les mêmes troubles circulatoires mais les lésions deviennent graves avec l'apparition des cristaux extracellulaires, de thrombose, causant la mort cellulaire. Ce stade d'ischémie n'est heureusement jamais présent dans un SDRC, dans les gelures c'est l'intensité de l'ischémie qui fait la gravité, dans le SDRC ce pourrait être la durée de l'ischémie qui menacerait les tissus atteints ; on retrouve d'ailleurs souvent une algoneurodystrophie dans les suites de gelures, les séquelles peuvent être lourdes fonctionnellement, d'où l'intérêt d'une action rapide.
L'étude de la microcirculation régionale et des réflexes de vasoconstriction sympathique par **le laser doppler image**r qui associe l'imagerie, permettant de reproduire une cartographie de l'état de perfusion des tissus périphériques, pourrait avoir sa place comme critère d'évaluation du degré de gravité d'un SDRC.
Elle montre une réduction initiale du tonus vasoconstricteur, plutôt qu'une augmentation (Birklein et al, 1998). De même, les taux de norépinéphrine plasmatique sont plus faibles du côté du membre lésé que du côté controlatéral (Drummond et al.1991)
Sur le plan thérapeutique, l'hypothèse d'une réponse inadaptée et persistante de l'arc reflexe sympathique avec réduction du flux sanguin est à l' origine de l'utilisation des blocs sympathiques régionaux à la réserpine ou à la guanéthidine (qui agissent au niveau de la synapse post ganglionnaire en bloquant le stockage de la noradrénaline dans les vésicules présynaptiques et en inhibant son recaptage).
Le NO joue aussi un rôle de transmetteur entre cellules nerveuses et elle diffuse largement, pouvant atteindre plusieurs neurones environnants.

La lutte contre ces troubles vasomoteurs qui participent à la douleur locale doit être à la fois douce et efficace , c'est une priorité pour le rééducateur sous peine de voir s'installer la

fibrose et la raideur , cela passe par une phase de réduction du volume de l'œdème puis une phase de maintien des résultats. Le Drainage manuel est parfaitement adapté , [62] surtout durant la phase dite chaude [63]

Les moyens de lutte sont :

a/ La déclive

Elle est à mettre en place dès le début de l'immobilisation ou de l'intervention (la suspension doit être prolongée suffisament pour être efficace) , aussi bien assis que coucher , mais aussi lors de la mise en écharpe pendant la déambulation, ne pas laisser pendre la main.
Cette déclive dont l'effet est limité, peut être associée à une mobilisation, mais attention à la mobilisation passive douloureuse. L'efficacitée de l'auto mobillisation en position de déclive n'a pas été pas demontrée

b/ Le froid

Le froid permet de lutter à la fois contre la douleur et contre l'œdème, soit par une chute rapide (choc thermique) qui fait passer la température cutanée de 35° à 2° en une trentaine de secondes ,en pratiquant un balayage afin d'éviter les brulures par le froid ; il faut choisir la distance d'action en fonction de l'effet recherché [64] , ce refroidissement localisé a un effet analgésique par action sur les capteurs nociceptifs et la conduction de la douleur. L'effet anti œdémateux est immédiat.

Photo 14 La cryothérapie gazeuse hyperbare

Soit par un refroidissement plus global par glaçage (vasoconstriction, anti-inflammation par action enzymatique) les techniques à notre disposition vont du simple bain écossais actuellement remis en question, au massage avec les glaçons, l'application locale de glace sera répétée de une à quatre fois par jour.

c/ Le Drainage Manuel

Une étude avait montré que l'efficacité du drainage n'était pas certaine dans le cas d'un SDRC [65], depuis cette technique est mieux codifiée, car il faut bien cibler son action et son moment, c'est l'œdème de la phase chaude.

Il sera drainé vers les voies veineuses et lymphatiques car elles sont indissociables, les limites de cette technique et ses indications ont fait l'objet en1998 d'une étude multicentrique confirmant son intérêt. [66]

Méthode douce très précieuse dans ce cas, elle permet de reprendre contact avec la main malade sans douleur, il débute environ 10cm au dessus du siège de l'œdème, il sera associé ou non à des bandages, car certains les déconseillent. L'expérience nous a montré qu'ils peuvent parfois être utiles pour conserver une diminution du volume de l'œdème.

La fonction des collecteurs initiaux est de favoriser la résorption des produits tissulaires, des protéines surtout, d'assurer le transport et l'écoulement de la lymphe grâce à la taille des pores, cela sans favoriser la filtration, les manœuvres seront lentes la pression doit être modulée en fonction de la dureté de l'œdème.

L'efficacité du DM passe aussi par l'amélioration du retour veineux, car une partie du liquide est réinjectée dans le circuit veineux au niveau des nœuds lymphatiques (objectivé par écho doppler).

Le bandage simple élastique (Co+ ou Coheban) ou multicouche [67] peut être porté seul ou avec l'orthèse de repos, il doit être indolore et limité dans le temps car il entrave les mouvements.

Photo 15 Bandage simple

On pourra aussi utiliser en complément les oscillations produites par la création d'un champ électrostatique pulsé entre la main du thérapeute isolée par un gant et le patient donnant un pompage par résonnance pouvant réduire la douleur, et favoriser la réabsorption de l'œdème l'inflammation locale étant ainsi diminuée, ce traitement très doux est souvent prisé par le malade.
L'action vasomotrice de la stimulation du ganglion stellaire a aussi été utilisée on stimule grâce au Vibralgic à 60 Hz pendant 10 mn la stimulation s'oriente vers le bas (dôme pleural) à 2 travers de doigt sur le coté de l'épineuse de C7 ou par ultrason 1MHz,1W/cm2.
Les micro-courants peuvent avoir un intérêt pour ce type de pathologie, il faut surtout ce souvenir que l'œdème est un symptôme pas une maladie, qu'il est urgent de le faire diminuer, mais surtout d'en préciser la cause [68].

La Raideur

Symptôme le plus gênant il résulte des trois précédents il entraîne l'impotence fonctionnelle et l'apparition d'une griffe neurotrophique par atteinte des muscles intrinsèques.

Photo 16 Griffe neurotrophique

La fibrose est responsable du blocage articulaire, et donne au doigt cet aspect caractéristique en fuseau, La peau est épaissie brillante tendue avec disparition des plis cutanés par la fonte du tissu cellulaire sous-cutané.

L'hypoxie et l'acidose locale pourraient être responsables du caractère singulier de cette déminéralisation, car elle ne peut être induite par la seule hyperactivité ostéoclastique.
La mobilisation est essentielle, elle maintient les plans de glissement [69] La récupération de la flexion des doigts (MP,IPP) est primordiale.
La rééducation sera INFRA DOULOUREUSE le malade ne craint pas sa rééducation, il se déstresse

Les séances seront courtes et répétitives avec alternance de mouvements analytiques et de travail gestuel global.

La rééducation doit respecter le difficile équilibre entre douleur et raideur, pour cela on utilisera tous les types de mobilisation :
Mobilisation active (bras de levier court mouvement physiologique)

Mobilisation auto active-aidée (plusieurs fois par jour)
La mobilisation électro active renforce le travail actif de plus elle est analgésique.
En neutralisant soit les articulations proximales (poignet et MCP) on favorise le travail des articulations interphalangiennes, soit inversement pour centrer le travail sur le poignet [70].

La mobilisation passive sera utilisée avec prudence afin de ne pas provoquer de pincements articulaires dommageables pour l'articulation et en faisant attention aux tractions douloureuses
L'Auto-Rééducation
Son importance est connue depuis le STRESS LOADING PROGRAM de WATSON (1987) [71] qui est une mise en charge progressive, par le frotter et le porter, l'exercice entraîne une demande sur les systèmes nerveux et vasculaire, exercices associés à des devoirs à la maison car il y a un contrat écrit avec le patient qui doit avoir un rôle actif.

La tendance actuelle concernant l'auto rééducation est de définir des objectifs à court terme, même modestes mais ayant des chances d'être atteints apprendre au malade les bonnes position de travail et l'évaluation des résultats (pédagogie) le but avoir un ensemble de mouvements possibles infra-douloureux pluriquotidiens, mais aussi imaginés qui eux aussi entrainent une activité cérébrale bénéfique.[72].

L'utilisation simultanée de la rééducation et de l'ergothérapie est un « plus » certain dans l'amélioration des résultats comme le montre une étude récente publiée dans la revue de la main [73].
Les exercices utiles à l'indépendance fonctionnelle ont une grande importance, la variété des exercices doit être permanente ils ne seront ni trop difficiles ni trop faciles, la progression est douce.

Le bandage en flexion :

C'est un exercice important qui vise à empêcher que la main ne s'enraidisse en positon étendue.

Répété plusieurs fois par jour 3 à 5 minutes il complète le travail actif

Photo 17 Bandage en flexion

Les orthèses

Dans la phase chaude inflammatoire

Durant cette phase les orthèses seront antalgiques et de prévention des attitudes vicieuses [74]
l'orthèse de repos doit être en bonne position avec :
- le poignet à 20° d'extension
- les mcp 60 à 70° de flexion
- les ipp et ipd à 20° de flexion

Cela correspond à une position d'équilibre entre muscles intrinsèques et extrinsèques

Dans la phase sequellaire

Photo 18 orthèses Dyna-statique

Les orthèses statiques progressives (doigt ou poignet) sont très efficaces à ce stade mais il faut un suivi très strict, il faudra confectionner des attelles de récupération d'amplitude [75] en fonction de l'enraidissement de chaque articulation, elles sont souvent algogènes. Le port sera uniquement diurne et pendant peu de temps

Les attelles sont des outils de la rééducation mal utilisées elles peuvent être Dangereuses, mal faites elles seront doublement dangereuses

La chirurgie après le SDRC

La sympathectomie après une certaine mode est actuellement très discutée, la suppression d'une cause irritative (névrome, ablation de matériel d'ostéosynthèse) peut être indiquée.

Photo 19 SDRC et matériel d'ostéosynthèse

La chirurgie doit être extrêmement prudente, plutôt en phase froide ou séquellaire, après l'assurance que la rééducation et les appareillages sont devenus inefficaces et que le SDRC est éteint, afin d'éviter un risque de récidive. Elle concerne la raideur des chaines digitales, ses articulations, le système capsulo-ligamentaire (MP, IP), les intrinsèques (interosseux) ou les tendons (extenseurs, fléchisseurs), le diagnostic de ces raideurs doit être très précis. Comme le dit Mr le Pr Moutet l'ambition limitée du chirurgien et la participation active du patient sont les atouts pour un bon résultat.

Pour la raideur des metacarpo-phalangiennes la mise en place d'une broche d'arthrorise temporaire est parfois nécessaire ; des tests (Kilgore, Finochietto ou Zancolli-Haines) permettent d'affiner le diagnostic des raideurs au niveau des interphalangiennes (flexion ou extension) [76] afin de cibler parfaitement l'indication opératoire.

Photo 20 chirurgie des raideurs

Les soins post opératoires font l'objet d'une mobilisation immédiate, au besoin sous le couvert d'un bloc sensitif, au rythme minimum de deux séances par jours car tout ce joue dans les 2 à 3 semaines suivant l'intervention. La préparation et l'adhésion du malade sont primordiales pour optimiser le résultat.

EN CONCLUSION

Le syndrome douloureux régional complexe de type I est une complication redoutée, pour lequel Il persiste beaucoup d'inconnues .Le retour au calme sensoriel est déterminant, la précocité du traitement prépondérante afin de minimiser les éventuelles séquelles toujours très difficiles à prendre en charge, par le chirurgien et le rééducateur. Les formes sévères sont longues et difficiles à rééduquer.

Selon OERLEMANS la rééducation est le traitement le plus efficace son ratio coût efficacité est supérieur à celui de l'ergothérapie, mais les deux sont complémentaires.

La rééducation sera essentiellement active pour conserver les praxies des mouvements de la main et auto-active en dehors des séances avec le rééducateur, les stimulations électriques sont aussi très précieuses contre la douleur et pour l'entretient musculaire. L'importance du travail personnel est reconnue, pour cela, on donnera au malade une fiche de conseils pour qu'il participe activement à sa rééducation (ci-dessous)

Il y a plus de dix ans le Gemmsor avait réalisé une enquête auprès de prescripteurs (chirurgiens, médecins algologues et rhumatologues) les résultats étaient :

88% des prescriptions sont faites pour diminuer des séquelles possibles, le mythe de l'algodystrophie guérissant sans séquelles a vécu.

82% prescrivent de la rééducation activo passive

En phase chaude 3% des chirurgiens ne prescrivent pas de rééducation ; chez les rhumatologues c'est 36%.

En phase froide 82% prescrivent de la rééducation ; elle est essentielle

7% des chirurgiens sont hostiles à une orthèse ce % monte à 43 % chez les rhumatologues.

Il serait intéressant de refaire cette étude afin de voir si l'amélioration des techniques de rééducation face à un SDRC a infléchie le comportement des prescripteurs.

Comment Soigner votre Algodystrophie ?

La main ne doit pas rester inactive en position ouverte.

Voici **quelques exemples d'exercices** à faire à la maison.

- Essorer une éponge au dessus d'une bassine d'eau, en alternant l'eau chaude et l'eau froide.
- Serrer des pinces à linge de difficulté croissante.
- Jouer avec des boules chinoises
- Malaxer des lentilles ou des billes
- Plier et étendre les doigts
- Masser la main avec une crème anti inflammatoire
- Utiliser la main pour les gestes usuels un peu difficiles : tourner une poignée de porte, un robinet, une clé etc.

A quel rythme faire les exercices ?

- 3 exercices différents à chaque fois
- 3 fois le matin et 3 fois l'après midi
- 3 minutes par exercice.

Le bandage en flexion :

C'est un exercice très important qui vise à empêcher que la main ne se bloque en positon étendue.
Il doit être fait 10 fois par jour
3 minutes à chaque fois.

Dr E. TOLEDANO

Références bibliographiques :

1/ Foucher G. L' Algodystrophie de la main ; Springer

2/ Laulan j., Bismuth J-P, Clement P., Garaud P. : Classification analytique des fractures de l'extrémité distale du radius : la classification « M.E.U »
Chirurgie de la main 26 (2007) 293-299

3/ A.Lauwers,M.koenig,M.Navez,P.Cathébras
Algodystrophie ou SDRC de type 1 mise au point : MT Vol 12 2006

4/ Régnier JC., Masson C. Les algodystrophies : introduction, notions générales, diagnostic.
Sem Hop Paris 1994, 70 (989-995)

5/ S.Ehrler,F.Braun,A.Didierjean,G.Foucher et Coll.
L'approche pluridisciplinaire de l'algodystrophie de la main Ann.de Chirurgie de la main, 1987 , 6, n°4 (295-298)

6/ Dirheimer Y. Algodystrophie du membre supérieur post traumatique et post chirurgicale

7/ Bruehl S, Carlson CR. : Predisposing psychological factors in the development of sympathetic dystrophy :
a review of empirical evidence. Clin. J Pain 1992;8, 287-299

8/ Le lardic C. Rééducation du syndrome douloureux régional complexe de type 1
Kiné s. Scient . 2014 ; 552 (17-25)

9/ Obert L., Uhring J., Rey P.B , et Coll. :Aspects anatomiques et biomécaniques des fractures du radius distal de l'adulte : revue de la littérature ; Chir. De la Main 32 (2012), 287-297

10/ Dacquin P., Bureau H., Boudard F., Fritch B., Thomas C.,Toledano E.. Tourniaire H.,Courtois Duplessy, Liautaud M . Rééducation de la maladie de Dupuytren EMC 26.220-B-50

11/ Boureau F. La main douloureuse Cahier d'enseignement de la S.F.C.M 1998 (95-104)

12/ Oerlemans H.M,Ootendrop R.A, De Boot. ,Goris R.J, : Pain and reduced mobility in CRPS I: outcome of a prospective randomized controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy. Pain 1999 ;83 (1) :77-83

13/ Duneton O. Aspects cliniques des syndromes douloureux complexes, implications thérapeutiques Réflexions rhumatologiques 2002 ;6 (18-22)

14/ Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome. Pain 2002;95(119-124)

15/ Meloux J. Etiologie et physiopathologie des algodystrophies Cah. Kinésith. 1984, 109, 9-12

16/ Wasner G., Heckmann K.,Maier C., Baron R. Vascular abnormalities in acute Reflex sympathetic dystrophy (CRPS1): complete inhibition of sympathetic nerve activity with recovery. Arch. Neurol.1999; 56 (5): 521-2.

17/ Huygen FJ, DeBruijn AG, De Bruin MT, Groeneweg JG, Kklein J, Zijistra FJ, Evidence for local inflammation in complex regional pain syndrome type 1. Mediators inflamm 2002;11(47-51)

18/Janig W. Baron R. Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system.
LClin Auton Res 2002; 12(150-64)

19/Coderre TJ, Xanthos DN, Francis I, et al. Chronic post –ischemia pain (CPIP)): a novel animal model of complex regional pain syndrome-type1 (CRPSI; reflex sympathetic dystrophy)produced by prolonged hindpaw ischemia and reperfusion in the rat. Pain 2004;112(94-105)

20/ Etienne N. Thèse de doctorat : Etude des fonctions cardiovasculaire du recepteur de la serotonine et de ses interactions avec les hormones ovariennes et la synthèse de monoxyde d'azote(NO)
Univ. L.Pasteur-Strasbourg 1

21/ Manet MP. Lermusiaux JL., Masson C. Algodystrophie de la main Revue du Rhumatisme Monographie 79 2012 (101-109) Elsevier Masson

22/ J.Polak,J.Aguilla et coll. Causes et traitement de la migraine Kinésithérapie scientifique N°367 1997

23/ Guirimand F. Physiologie de la douleur :données récentes. Néphrologie Vol 24 n°7 2003 (401-407)

24/ Lauwers A., Koenig M.,Navez M., Cethébras P. Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I :mise au point. mt Vol 12 n°2 2006

25/ Coutie A-S. Prise en charge du syndrome algodystrophique et des douleurs chroniques du membre supérieur par kinésithérapie sous hypnose. D.I.U Rééd ; Main 2009

26/ Benhaim JM. Les caractéristiques et le champ d'application de l'hypnose en analgésie.
Douleurs 2002 (3-1)

27/ Boureau F. La main douloureuse Cahier d'enseignement de la Société Française de Chirurgie de la Main 1998 (95-104)

28/ Launay N., Godignon M. Objectiver l'efficacité du massage réflexe sur le SDRC
Mémoire DIU App. Rééd. De la main Grenoble 2013

29/ Spicher C.er Quintal I. La méthode de rééducation sensitive de la douleur, 2013, Sauramps médical.

30/ Melzack R.,Wall P6D. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150 (971-979)

31/ Crepon F. Electrophysiothérapie et rééducation fonctionnelle 3e édition (65-69) Ed. Frison- Roche

32/ B.Veys et coll .Traitement des algodystrophies chroniques par les techniques de neurostimulation Doul.et Analg.3 136-142 1998

33/ Acquaviva P.C.,A.Schiano Traitement par les moyens Physiques dans les algodystrophie Instant.Med.
EMC 1985 ,56(33-34)

34/ Adam P. Place de l'électrothérapie dans la prise encharge du SDRC de type 1
Kinés. Scient. 20140 ;552(27-32

35/ Rozenblat M. Neurocryostimulation Le Rhumatollogue 2008 ;65 (12-14)

36/ Moseley GL. Graded motor imagery for long standing complex regional pain syndrome:
a randomized controlled trial. Pain 2004,108(192-98)

37/ Minaire P. Effets segmentaires et régionaux de l'immobilisation
Les algodystrophies sympathiques réflexes
Acquisitions rhumatologiques (10-14)

38/ Nielsen S. Reflex sympathetic dystrophy and the role of active exercice. Acta Anaesthesiol. Scand. 1997;41(1087-90)

39/ Galer BS , Butler S, Jensen MP
Case reports and hypoeshesis a neglect-like syndrome may be responsible for the motor disturbance in reflex sympathetic dystrophy(CRPS-1)
J.Pain symptom manage, 1995, jul.,10 (5)- (385-91)

40/ Philip J. Le syndrome de négligence unilatérale : Stratégie de réadaptation fonctionnelle.
Paris L'Harmattan, 2000

41/ Sumitami M et al. Pathologic pain distorts visuospatial perception Neurology 2007b ; 68(152-154)

42/Dodane E., Christophe L., Jacquin-Courtois S., Rossetti Y., Altération des référentiels spatiaux dans le SDRC : nouveau concepts et perspectives thérapeutiques Kinés . Scient. 2014 ; 552 (11-16)

43/ Bultitude JH.,Rafal RD. Derangement of body representation in CRPS: report of a case treated with mirror and prisms Brain 2010 204 ;3; (409-18)

44/ MaihofnerC. Functional brain imaging in pain ; cortical plasticity in complex regional pain syndrome Neurologia Croatica 2005,54,suppl.2 (19-25)

45/ Debû B. L'apprentissage moteur Ann. Kinésithérapie. 2001, T.28, n°5 (196-204) Masson

46/ Gueugneau N., Pozzo T., Papaxanthis C. Simulation mentale du mouvement : Données expérimentales et implications cliniques Kinésith.Scient. N°475 mars 2007(29-37)

47/ Fraser A « Syndrome d'exclusions segmentaire et technique contrainte » Thèse Nancy 2006

48/ Mc Cabe C, Mirror visual feedback therapy. A practical approach. J. Hand Ther. 2011;24-2-(170-8)

49/ Mc Gabe CS A controlled pilot study of the utility off mirror visual feeback in the treatment of CRPS-1 Rhumatology (Oxford) 2003,42 (97-101

50/ Moseley GL, Gallace A, Spence C. Is mirror therapy all it is cracked up to be? Current evidence and future directions. Pain 2008;138,1,(7-10)

51/ Melzack R., Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science 1965; 150(971-79=

52/ Baglione-Strelisski J., Schollhammer V., Ecoffey C., Rault P. ,Bonan I. Intérêt d'un programme d'éducation thérapeutique associant neurostimulation transcutanée et autorééducation par thérapie en miroir chez des patients présentant un SDRC(type1) de cheville .
Annals of Physical and Rehabilitation Medecine 2011,54s (e228-e244)

53/ Roll J.P
Physiologie de la Kinesthèse
Intellectica 2003, 36-37, pp 49-66

54/ Gay A- M et all. Proprioceptive feedback enhancement induced by vibratory stimulation in complex regional pain syndrome type1: an open comparative pilot study in 11 patients Joint Bone Spine- 2007

55/ WasnerG., Heckmann K.,Maier C.,Baron R. Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic dystrophy (CRPS1) complete inhibition of sympathetic nerve activity with recovery. Arch. Neurol. 1999;56-5-(521-2)

56/ Theys S. Comment briser un préjugé contre le tuyautage des lymphoedèmes, vieux d'un demi-siècle. Kinésith. Revue 2007 (72) :37-41

57/ DavidoffG., Morey K et al. Pain measurement in RSDS in Pain 32;(27-34) 1980

58/ Wasner C., Schattschneider J., Heckmann K., Maier C., Baron R. Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy(CRPS-1): mechanisms and diagnostic value. Brain 2001;124(587-99)

59/ Escande D., Mace B. Le Capillaire, documentation scientifique des laboratoires Beytout, St Mandé,1982,T.1,64p.

60/ Pham T., Lafforgue P. Algodystrophie et neuromédiateurs Rev. Rhum. 2003 ;70 (16-21)

61/ N.Kuhlmann
Physio-pathologie des lésions des mains par le froid

62/ Viel E., Theys S. Drainage lymphatique manuel : indications et limites. Résultats d'une étude multicentrique. Ann. Kinésith. 1998 ;25 ;2(67-70)

63/ Ferrandez JC., Laroche JP, Serin D, Felix-Faure C., Vinot JM Aspects lymphoscintigraphiques de l'efficacité du drainage lymphatique manuel. Journal des Maladies Vasculaires 1996 ;21 ;5(183-89)

64/ Revel M., Amor B. :Ttraitement des algodystrophies par cryothérapie intensive

65/ UherE.M, Vacariu G,Schneider B. Fialka V. Comparison of manual lymph drainage with physical in complex regional pain syndrome,type1 A comparative randomized controlled therapy study. Wien Klin. Wochenschr. 2000;11;112(3): 133-7 (German)

66/ Ferrandez JC., Theys S.
Drainage lymphatique manuel et algoneurodystrophie in : L'algoneurodystrophie post traumatique des membres SPEK 2002

67/ Ferrandez J.C , Theys S. Comment utiliser les bandages de compression/contention vasculaire Kinésithérapie la revue Vol 4 n°26-27 (50-53) 2004

68/ Frauchiger B., Schihin K. et al. Oedèmes Curriculum in Forum med. Suisse n°25 2001

69/ Le Lardic C. Intérêt de la mobilisation active dans la rééducation du membre supérieur en phase I du SDRC GEM-GEMMSOOR

Table ronde sur l'algoneurodystrophie Paris 1999

70/ Thomas D. la mobilisation électroactive in Rééducation de la main et du poignet
CH.15 (143,154) Elsevier-Masson 2013

71/ Watson HK, Carlson L. Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active stress loading program. J Hand Surg. 1987 ; 12A (779-85)

72/ Moutet F. et al. IRM fonctionnelle. Quels apports en chirurgie de la main ?
Chirurgie de la main 32 ; 2013 ;(121-28)

73/ Rome L. The place of occupational therapy in rehabilitation strategies of CRPS: Comparative study of 60 cases in Hand Surgery and Rehabilitation vol 35 N° 5 (355-362) 2016

74/ EHRLER S.,FOUCHER G.,BRAUN F.,DEMANGEAT J. et Coll. Intérêt de la mise en place d'une orthèse de la main dans l'algoneurodystrophie 1987 Masson Paris (248-251)

75/ Thomas D. Les attelles de récupération d'amplitudes articulaires.
J. Ergothérapie , Masson 1994 ;16 (1) 6-10

76/ Foucher G., Medina Henriquez A.,Navarro Garcia E ;, Silva Borrego S. La chirurgie des raideurs
XV jornadas canariasde traumatologia y cirugia ortopedica 2001 (40-50)