UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1999

THESE N° 156 11

ALGONEURODYSTROPHIE DU MEMBRE SUPERIEUR DE L'HEMIPLEGIQUE : PHYSIOPATHOLOGIE et FACTEURS CLINIQUES PRONOSTIQUES

UNIVERSITE de LIMOGES
Section
Médecine
Pharmacie
S.C.D.

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le **5 octobre 1999**

SCD UNIV.LIMOGES
D 035 100258 4

PAR

Jean-Christophe DAVIET
Né le 24 juin 1970 à Argenton sur Creuse

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur DUDOGNON Pierre	-Président
M. le Professeur LABROUSSE Claude	-Juge
M. le Professeur SALLE Jean-Yves	-Juge
M. le Professeur VALLAT Jean-Michel	-Juge
M. le Docteur PREUX Pierre-Marie	-Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESSEURS: Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:
* C.S = Chef de Service

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
HUGON Jacques (C.S)	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PECOUT Claude (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE

PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert (C.S)	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
TREVES Richard (C.S)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A mon père regretté
A ma mère

Trouvez aujourd'hui dans ce travail toute l'affection que je vous porte, après toutes ces années de soutien, de confiance et d'amour sans compter de votre part.

« Il faut aimer seulement, et avoir du courage. Chaque travail se fait de bon cœur, et se refuserait-on le pain à cause des enfants, que l'on serait encore content de le faire. C'est qu'ils t'aimeront à cause de ce sacrifice ; c'est pour toi-même que tu travailles ; les enfants grandissent, tu sens que tu leur sers d'exemple, de soutien ; que même si tu meurs, ils porteront toute leur vie l'empreinte de tes sentiments et de tes pensées, tels que tu les leur as transmis, et qu'ils seront fait à ton image et à ta ressemblance... Comment le père et la mère ne s'uniraient-ils pas davantage ? »

Dostoïevski

A mon frère

Pour tes conseils toujours judicieux

A Isabelle

Merci d'être là ...

A mes grands-parents

A la mémoire de mes grands-parents René Daviet décédé des complications de cette terrible maladie et Gabrielle Daviet
A mon grand-père René Blanchard également handicapé par cette même maladie
A ma grand-mère Simone Blanchard pour son soutien inconditionné

A toute ma famille

A mes amis

Au personnel du département de MPR

A notre président de thèse

Monsieur le Professeur DUDOGNON Pierre
Professeur des universités
Rééducation fonctionnelle
Médecin des hôpitaux
Chef de service

Nous avons, au cours de ces années passées à vos côtés, admiré votre sens de la clinique et nous avons bénéficié de vos qualités pédagogiques.
Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner toute notre gratitude et notre profond respect.

A notre jury de thèse

Monsieur le Professeur LABROUSSE Claude
Professeur des universités
Rééducation fonctionnelle
Médecin des hôpitaux

Nous avons, en de trop rares occasions à vos côtés, été touché par la richesse de votre enseignement, la finesse de vos leçons cliniques.
Vous nous faite grand honneur d'accepter de juger cette thèse et de siéger à ce jury.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression d'un très grand respect.

Monsieur le Professeur SALLE Jean-Yves
Professeur des universités
Médecine physique et de réadaptation
Médecin des hôpitaux

Vous nous avez inspirez ce sujet de thèse. Votre disponibilité et vos qualités humaines nous ont été d'un précieux concours pour ce travail. Vos conseils éclairés ont rattrapé bien de nos faux pas.
Trouvez ici la marque de notre sincère gratitude et de notre amitié.

Monsieur le Professeur VALLAT Jean-Michel
Professeur des universités
Neurologie
Médecin des hôpitaux

Votre rigueur scientifique et votre capacité de travail ont fait notre admiration durant les mois passés à vos côtés.
Nous sommes honorés de votre présence à notre jury de thèse.
Veuillez trouver la marque de notre reconnaissance et de notre respect.

Monsieur le Docteur PREUX Pierre-Marie

Pour la justesse de votre analyse et votre disponibilité. Sans vous, tous ces chiffres ne nous auraient rien dévoilé.
Trouvez ici la marque de notre reconnaissance et de notre amitié.

PLAN

I-INTRODUCTION

PREMIÈRE PARTIE : MISES AU POINT SUR L'ALGODYSTROPHIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DE L'HÉMIPLÉGIQUE

II-DEFINITION DU CADRE NOSOLOGIQUE

II.1-ENTITE ALGODYSTROPHIQUE
II.2-ALGODYSTROPHIE DE L'HEMIPLEGIQUE ET EPAULE DOULOUREUSE
II.21 – Algodystrophie de l'hémiplégique
II.22 – Epaule douloureuse
II.3-DIAGNOSTIC POSITIF
II.4-SCORE DE GRAVITE DE L'AND DE L'HEMIPLEGIQUE

III-FACTEURS FAVORISANT L'ALGODYSTROPHIE DU MEMBRE SUPERIEUR DE L'HEMIPLEGIQUE

III.1-FACTEURS LIES A L'HEMIPLEGIE
III.11-Etiologie et territoire
III.12-Déficit moteur
III.13-Déficit sensitif
III.14-Spasticité
III.15-Subluxation inférieure de la gléno-humérale (SIGH)
III.16-Atteinte nerveuse périphérique
III.17-Autres
III.2-FACTEURS NON LIES A L'HEMIPLEGIE
III.3 – AUTRES FACTEURS ENCORE DISCUTES
III.31 – L'héminégligence
III.32 – L'hémisphère lésé
III.33 – Les facteurs psychologiques

IV-SCORE CLINIQUE PREDICTIF DE L'AND

V-PHYSIOPATHOLOGIE

V.1-CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'AND
V.11-Unité micro circulatoire
V.12-Troubles micro circulatoires
V.13-Intervention du système nerveux
V.2-CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR L'AND DU MEMBRE SUPERIEUR DE L'HEMIPLEGIQUE
V.21-Rôle direct de la lésion cérébrale
V.22-Rôle indirect de la lésion cérébrale
V.3-SYNTHESE SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AND DE L'HEMIPLEGIQUE

VI- TRAITEMENT

VI.1 – TRAITEMENTS GENERAUX
VI.11 - Les biphosphonates
VI.12 - Les traitements à action vasculaire
VI.13 – Les anticomitiaux
VI.14 – La calcitonine
VI.15 – La corticothérapie par voie générale
VI.16 - Les anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
VI.17 - Etudes comparatives

VI.2 – TRAITEMENTS LOCAUX
VI.21 - Mobilisation
VI.22 – Stimulation électrique fonctionnelle
VI.23 – Les blocs locorégionaux

DEUXIÈME PARTIE : L'ETUDE

VII-L'ETUDE

VII.1-BUTS
VII.2-MATERIEL ET METHODE
VII.21-Population
VII.22-Information sur l'hémiplégie et le contexte
VII.23-Evaluation
VII.24-Score prédictif clinique de Perrigot
VII.25-Méthodes statistiques
VII.3-RESULTATS
VII.31-Descriptif
VII.32-Facteurs cliniques pronostiques
VII.33-Evolution
VII.34-Traitement
VII.341-Traitement préventif
VII.342-Traitement curatif
VII.4-DISCUSSION
VII.41-Facteurs cliniques pronostiques
VII.42-Physiopathologie
VII.43-Score de Perrigot et score de gravité
VII.44-Prise en charge et évolution

VIII-CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

ANNEXE 1 : SCORES DE GRAVITÉ

ANNEXE 2 : SCORE DE PERRIGOT

ANNEXE 3 : INDEX MOTEUR DE DEMEURISSE

ANNEXE 4 : CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE DES SIGH DE DE BATS

ANNEXE 5 : RÉSULTATS PAR PATIENT

ANNEXE 6 : DÉTAIL DES TESTS STATISTIQUES

I-INTRODUCTION

L'algodystrophie du membre supérieur est une complication redoutable de l'hémiplégie. Elle est responsable d'une diminution, voir d'une perte de la fonction du membre supérieur du fait des douleurs et des limitations articulaires qu'elle entraîne. Sa grande fréquence, 23% (CHANTRAINE 1984) à 70% (PERRIGOT 1975) et ses conséquences algo-fonctionnelles en font une grande préoccupation du médecin de médecine physique et de réadaptation. Les difficultés de son traitement curatif et le retard qu'elle engendre dans la rééducation et la réadaptation rendent indispensable sa prévention. Il apparaît donc nécessaire de pouvoir déterminer dès l'entrée dans le service de rééducation ou même avant, le risque qu'a un hémiplégique de développer ultérieurement une algodystrophie et d'en connaître le pronostic, afin d'adapter au mieux notre prise en charge. Dans ce but, les travaux de Perrigot (PERRIGOT 1975,1982, HOCINI 1979) ont permis l'établissement d'un score clinique prédictif, validé par différentes équipes (ENJALBERT 1987), qui permet de déterminer le risque de survenue d'une algodystrophie et son intensité. Cependant les facteurs pronostiques ne sont pas toujours bien mis en évidence.

Nous ferrons dans un premier temps une mise au point sur l'algodystrophie de l'hémiplégique. Nous détaillerons les connaissances acquises sur les facteurs favorisant l'algodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique et les nouvelles conceptions physiopathologiques. Nous verrons ensuite le peu d'effet des traitements curatifs.

Dans un second temps, nous présenterons les résultats de notre étude prospective. Celle-ci a eu pour but d'évaluer les facteurs cliniques pronostiques de l'algodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique et de montrer l'intérêt de l'utilisation du score de Perrigot et des échelles de gravité.

Nous rapporterons également un constat de notre pratique thérapeutique sur une analyse rétrospective de dossiers.

Première partie : mises au point sur l'algodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique

II-DEFINITION DU CADRE NOSOLOGIQUE

II.1-ENTITE ALGODYSTROPHIQUE

L'algodystrophie (AND) est une entité clinique, radiologique et scintigraphique sans perturbation biologique, aux étiologies multiples : traumatiques, neurologiques centrales ou périphériques, viscérales, métaboliques et iatrogènes (HERISSON 1987, DOURY 1988, BERTHELOT 1997).

L'entité clinique se définie par l'association de douleurs, troubles trophiques et vasomoteurs, impotence fonctionnelle et raideurs articulaires (PERRIGOT 1975, ENJALBERT 1987, HERISSON 1987, DOURY 1988, BERTHELOT 1997).

L'entité radiologique se manifeste par une déminéralisation inhomogène mouchetée, prédominant en sur l'os sous chondral, parfois plus homogène. Cette déminéralisation est retardée (souvent de l'ordre de quatre semaines) et inconstante. L'interligne articulaire est respectée (HERISSON 1987, DOURY 1988, BERTHELOT 1997, MASSON 1999).

L'entité scintigraphique (non spécifique) est représentée par une hyper fixation précoce au temps vasculaire pendant la phase d'hyper perméabilité. Puis il existe une hyper fixation au temps tissulaire pendant la phase chaude (MASSON 1999). Il existe quelques rares cas d'AND avec hypo fixation (HERISSON 1987, DOURY 1988, BERTHELOT 1997, MASSON 1999).

Il est important de signaler qu'actuellement, le cadre nosologique des AND est complètement remanié, avec le concept de « Complex Regional Pain Syndrom » des anglo-saxons. La plupart des auteurs suggèrent désormais l'existence d'un continuum entre les causalgies et les AND. La phase chaude des AND est très proche cliniquement des causalgies, en dehors de l'existence systématique d'une lésion d'un tronc nerveux dans les secondes (BERTHELOT 1997).

II.2-ALGODYSTROPHIE DE L'HEMIPLEGIQUE ET EPAULE DOULOUREUSE

II.21 – Algodystrophie de l'hémiplégique

L'hémiplégie est un facteur étiologique favorisant la survenue d'AND.
Les AND survenant sur un terrain hémiplégique concernent presque exclusivement l'hémicorps paralysé, avec une nette prédominance pour le membre supérieur (PERRIGOT 1975). Cette localisation préférentielle au membre supérieur, le plus souvent l'épaule et/ou la main (syndrome épaule main) a fait découvrir un certain nombre de facteurs favorisants locorégionaux périphériques secondaires à la paralysie qui s'ajoutent à l'atteinte neurologique centrale initiale.

Elle doit bénéficier de ce fait, d'une approche spécifique prenant en compte l'ensemble de ces facteurs favorisant.

Les AND de l'hémiplégique se manifestent de façon particulière, les aspects cliniques et radiologiques étant le plus souvent atténués (LECOCQ 1987). Le

diagnostic est donc essentiellement clinique, les examens complémentaires étant peu contributifs.

Malgré cette présentation particulière, l'AND du membre supérieur de l'hémiplégique n'est pas différente des autres, il s'agit bien de la même entité AND comme a pu le montrer Lecocq (LECOCQ 1987).

II.22 – Epaule douloureuse

Si l'on se réfère aux éléments de la définition clinique de l'AND (douleur, raideur, impotence, troubles trophiques et vasculaires), l'épaule douloureuse de l'hémiplégique peut être considérée le plus souvent comme étant algodystrophique. La symptomatologie de périarthrite scapulo-humérale est interprétée comme une manifestation de l'AND (PERRIGOT 1975,1982, ENJALBERT 1987, PELISSIER 1987). Cependant, pour d'autres comme Chantraine (CHANTRAINE 1984), cette attitude est excessive, l'épaule étant considérée algodystrophique moins systématiquement. Cette différence d'approche diagnostique vis à vis de l'épaule explique la variabilité de la fréquence de l'AND du membre supérieur de l'hémiplégique : 23 % (CHANTRAINE 1984), 27 % (BRAUS 1994), 57 % (ROY 1995), 57.5 % (ENJALBERT 1987), 70 % (PERRIGOT 1975).

La fréquence des douleurs d'épaule chez les hémiplégiques est importante, de l'ordre de 50 à 60% (JOYNT 1992, POULIN de COURVAL 1990, CHANTRAINE 1999). L'étiologie de ces douleurs reste à ce jour incertaine. En effet, les différentes études réalisées pour en élucider la physiopathologie sont contradictoires.

- Etudes radiographiques

  Elles mettent en évidence une possible subluxation de l'articulation gléno-humérale (SIGH) dont le rôle dans la genèse des douleurs d'épaule reste controversé (se reporter au chapitre sur la SIGH).

- Etudes arthrographiques

  -Najenson et col. (NAJENSON 1965) trouvent 40 % de lésion de la coiffe des rotateurs du côté paralysé contre 16 % du côté sain. Il faut remarquer que la fréquence de 40 % est comparable à celle habituellement observée dans une population générale de même âge (SALLE 1998).

  -Rizk (RIZK 1985) au contraire ne trouve aucune lésion de la coiffe mais 70 % de capsulite rétractile.

- Etude par arthroscanner

  -Pélissier et col. (PELISSIER 1987) ne trouvent que 10 % de lésion de la coiffe des rotateurs, plus de 50 % d'atteintes du bourrelet glénoidien mais surtout une distension capsulaire chez tous les patients explorés sauf un. Ceci à la phase initiale de l'AVC.

- Etude IRM

  -Dasque (DASQUE 1996) trouve une fréquence d'atteinte de la coiffe identique à celle de la population de même âge, moins d'atteinte du bourrelet (mais l'IRM est moins performante pour ce diagnostic), un seul cas de bursite sous acromiale et une distension capsulaire dans seulement 25 % des cas.

- Tests anesthésiques

-Joynt (JOYNT 1992) réalise un test anesthésique chez 28 hémiplégiques souffrant de l'épaule en injectant de la lidocaine en sous acromial. A peine 50 % des patients ont eu une diminution nette ou modérée de la douleur. La région sous acromiale n'est pas exclusivement en cause dans la genèse de la douleur. Il faut noter que dans cette étude, la durée d'évolution de l'hémiplégie variait de quelques semaines à quelques années. La population était donc très inhomogène et il nous semble difficile de comparer des séquelles douloureuses après plusieurs années et des douleurs initiales après quelques semaines.

- Synthèse

Les différentes études sont trop disparates, en particulier en ce qui concerne le délai écoulé depuis l'ictus, pour pouvoir en tirer des conclusions. Il semble que l'on puisse malgré tout en dégager des tendances.

1. Initialement, il existerait une distension capsulaire qui évoluerait ensuite vers une capsulite rétractile.
2. Les lésions de la coiffe des rotateurs ne seraient pas plus fréquentes chez les hémiplégiques.

II.3-DIAGNOSTIC POSITIF

Chez l'hémiplégique, comme nous venons de le voir, le diagnostic est essentiellement clinique. La grande fréquence de l'affection doit faire évoquer le diagnostic dès les premiers signes. Cette grande fréquence de survenue à même fait dire à certain (PERRIGOT 1975,1982) que l'AND du membre supérieur fait parti du tableau clinique de l'hémiplégie.

L'algodystrophie évolue classiquement spontanément en trois phases (MASSON 1999).

1. Stade I, **stade aigu**, hyper perméabilité locorégionale transitoire.
   - Douleur
   - Signes de dysautonomie avec augmentation du flux sanguin, rougeur, hyperémie, œdème, pousse des phanères et début d'ostéoporose.

2. Stade II, **stade dystrophique**
   - Douleur qui diffuse et s'étend
   - Hyperactivité sympathique avec diminution du flux vasculaire, cyanose, peau froide, troubles des phanères, hyper sudation, début de fibrose, raideur, ostéoporose et début d'atrophie.

3. Stade III, **stade atrophique**

   - Douleur
   - Atrophie cutanée, sous cutanée (peau fine et pâle), musculaire, raideur et ostéoporose.

Cette description est didactique. En fait, il arrive fréquemment que les différentes phases ne se suivent pas. Elles peuvent se télescoper, la phase II pouvant même être, dans certains cas, le mode de début de l'AND. Chez l'hémiplégique, l'AND débute le plus souvent par le stade I.

Dans ce contexte très évocateur, les examens complémentaires sont inutiles, d'autant plus qu'ils sont souvent peut contributifs, comme cela à déjà été signalé ; bien moins que dans les AND post traumatique où se pose plus le problème du diagnostic différentiel.

II.4-SCORE DE GRAVITE DE L'AND DE L'HEMIPLEGIQUE

Les éléments cliniques que sont la douleur, les troubles vasomoteurs et la raideur ont permis d'établir des échelles d'évaluation de l'intensité de l'AND (ENJALBERT 1987, SALLE 1998, LABROUSSE 1989, BRAUS 1994) (**annexe 1**). L'utilisation de telles échelles dans les études portant sur l'AND a été recommandée lors de la conférence de consensus de *la société française de médecine physique et de réadaptation* qui a eu lieu en 1996 sur le thème **médecine de rééducation et hémiplégie vasculaire de l'adulte** (SALLE 1998).

III-FACTEURS FAVORISANT L'ALGODYSTROPHIE DU MEMBRE SUPERIEUR DE L'HEMIPLEGIQUE

III.1-FACTEURS LIES A L'HEMIPLEGIE

III.11-Etiologie et territoire

Les hématomes intracérébraux spontanés sont très souvent accompagnés d'AND du membre supérieur : dans 91 % des cas selon Perrigot (PERRIGOT 1975), puis viennent les ischémies sylviennes, alors que les atteintes vertébro-basillaire, les traumatismes et les malformations vasculaires le sont moins (PERRIGOT 1975, ARANDA 1984). Il semble également que l'atteinte de la région pré motrice soit grande pourvoyeuse d'AND (ETO 1980).

III.12-Déficit moteur

La fréquence de survenue de l'AND est corrélée à l'importance du déficit moteur. Braus (BRAUS 1994) constate que tous les hémiplégiques de son étude faisant une AND ont une parésie inférieure à 2 MRC. L'AND survient chez 82.4 à 90 % des hémiplégiques ayant un déficit moteur massif mal régressif contre seulement 10 % à 20 % lors des hémiplégies modérées régressives (PERRIGOT 1975, PELISSIER 1987, ARANDA 1984).

III.13-Déficit sensitif

Son rôle dans la survenue de l'AND de l'hémiplégique est communément admis (PERRIGOT 1975, LECOCQ 1987, PELISSIER 1987, ARANDA 1984). Lecocq (LECOCQ 1987), sur une population de 86 sujets hémiplégiques ayant une

AND trouve des troubles sensitifs chez 80 % d'entre eux, avec une astéréognosie complète dans 70 % des cas.

III.14-Spasticité

Son rôle toujours reconnu est diversement apprécié (CHANTRAINE 1984, PERRIGOT 1975, LECOCQ 1987, PELISSIER 1987, ARANDA 1984). Pour Chantraine (CHANTRAINE 1984), l'AND est 5 fois plus fréquente chez l'hémiplégique spastique que chez le flasque, et l'épaule est douloureuse chez 85 % des hémiplégiques spastiques et seulement chez 18 % des hémiplégiques flasques. Cependant, il ne faudrait pas surestimer son rôle, ce que souligne Pélissier (PELISSIER 1987) en notant que 42.3 % des AND surviennent en l'absence de spasticité, et Perrigot (PERRIGOT 1975), qui ne trouve une corrélation que pour les spasticités importantes.

III.15-Subluxation inférieure de la gléno-humérale (SIGH)

Elle correspond à un diastasis gléno-huméral qui s'installe précocement les premiers jours d'une hémiplégie massive, flasque (de BATS 1974). Elle est favorisée soit passivement par le simple poids du membre supérieur, soit activement par tractions intempestives sur celui-ci, les muscles suspenseurs de l'épaule, flasques et parétiques, ne pouvant plus assurer la coaptation articulaire. Elle est donc secondaire à la parésie (CHANTRAINE 1999).

Les facteurs prédicteurs de SIGH sont essentiellement l'importance du déficit moteur et les troubles de sensibilité tactile (CHANG 1995).

Elle est mise en évidence dans environ un tiers des cas d'AND : 30 % (PERRIGOT 1982), 32.8 % (ENJALBERT 1987), 48 % (ROY 1995). Chantraine l'isole dans 50 % des épaules douloureuses (CHANTRAINE 1984).

L'importance de l'AND ne semble pas liée à l'importance de la SIGH (PERRIGOT 1975). Elle pourrait intervenir dans la genèse des lésions neurologiques périphériques du moignon de l'épaule par étirement des troncs nerveux.

La douleur n'est pas directement liée à la SIGH qui peut être indolore dans 10 % des cas (ARANDA 1984). L'importance de la douleur n'est pas corrélée à la gravité de la SIGH mais aux limitations articulaires qu'elle entraîne, autrement dit la capsulite rétractile (IKAI 1998). Il faut rappeler que la capsulite rétractile est considérée par beaucoup comme une AND à la phase tardive (PERRIGOT 1975, TROISIER 1984).

L'évaluation la plus fiable est clinique, avec la dépression sous acromiale, le mouvement de piston, et radiographique avec la classification de de BATS (PELISSIER 1987, ARANDA 1984, de BATS 1974).

Pélissier individualise l'hyper laxité antéro-postérieure toujours douloureuse (PELISSIER 1987).

III.16-Atteinte nerveuse périphérique

Tous les auteurs ayant travaillé sur l'épaule de l'hémiplégique ont constaté que l'existence d'une amyotrophie du deltoïde et des fosses sus et sous épineuses n'était pas rare. Les données électrophysiologiques ont montré la possibilité de lésions par étirement du nerf circonflexe et/ou du nerf sus scapulaire. De Bats (de BATS 1974) trouve des lésions du circonflexe en présence d'une SIGH dans 92 % des cas (sur 26 hémiplégiques). Pélissier (PELISSIER 1987) met en évidence une atteinte du circonflexe ou du sus scapulaire chez l'hémiplégique dans 62.5 % des cas (sur 26 patients), dont 66 % des cas avec SIGH (8 fois sur 12) mais aussi 6 fois sur 14 en son absence (42.8%).

La détection, à l'examen electomyographique, d'une activité spontanée pourrait être un signe prédictif de survenue d'AND (CHENG 1995).

Par ailleurs, Amarenco (AMARENCO 1988) objective électrophysiologiquement un syndrome du canal carpien chez 45 % d'hémiplégiques ayant une AND.

Ces lésions nerveuses périphériques peuvent être à l'origine d'une AND mais également être secondaire (œdème et canal carpien).

III.17-Autres

La survenue d'un coma à la phase initiale, une intervention neurochirurgicale, des troubles neuropsychologiques ou un traitement par anticoagulant ont été également incriminés dans la survenue des AND du membre supérieur de l'hémiplégique (PERRIGOT 1975, ENJALBERT 1987, PELISSIER 1987).

III.2-FACTEURS NON LIES A L'HEMIPLEGIE

Comme toute autre personne, l'hémiplégique peut avoir d'autres facteurs de risques non spécifiques de développer une AND. Ce sont en particulier :

- ***les facteurs iatrogènes*** avec les barbituriques, l'iode, et les antituberculeux, surtout l'isoniazide (TREVES 1987),
- ***les facteurs endocrino-métaboliques*** avec les dysthyroïdies, l'hypertriglycéridémie et le diabète (AMOR 1982),

III.3 – AUTRES FACTEURS ENCORE DISCUTES

III.31 – L'héminégligence

- Certains auteurs ont émis l'hypothèse qu'en favorisant les traumatismes du membre supérieur, l'héminégligence pourrait entraîner une augmentation de la fréquence des AND. Nous n'avons trouvé qu'une étude ayant pour but de vérifier cette hypothèse (POULIN DE COURVAL 1990). Il s'agit d'une étude prospective avec groupe contrôle portant sur 99 hémiplégiques comportant 24 sujets héminégligents. Cette étude n'a pas permis de confirmer l'hypothèse.

III.32 – L'hémisphère lésé

- Quelques études ont montré que les douleurs d'épaules étaient plus fréquentes dans les hémiplégies gauches (JOYNT 92, POULIN DE COURVAL 1990). Cette notion est toujours controversée et doit être confirmée. Plus nombreuses sont les études qui ne trouvent pas cette relation (CHANTRAINE 1999).

III.33 – Les facteurs psychologiques

- ***La dépression*** est très fréquente dans les suites des accidents vasculaires cérébraux. Il n'existe aucun argument dans la littérature pour pouvoir dire que la dépression favorise la survenue d'AND. La dépression souvent constatée au cours des AND comme dans les états douloureux chroniques est souvent la conséquence et non la cause (MASSON 1999, SALLE 1998).
- ***La personnalité :*** il persiste des controverses sur le fait que les sujets faisant des AND aient une personnalité particulière (BERTHELOT 1997, VINCENT 1987, PELISSIER 1981, MASSON 1999). Il est habituel de dire que les patients qui font une AND sont hyperémotifs et neurodystoniques avec une labilité

neurovégétative (MASSON 1999). Les études réalisées sur le profil psychologique voir psychiatrique au cours des AND sont difficiles à interpréter et contradictoires. Certaines mettent en évidence des personnalités névrotiques (PELISSIER 1981). Les traits de personnalité les plus souvent rencontrés sont :

- *la dépression*
- *l'hystérie*
- *la psychasthénie (en utilisant le MMPI).*

Plus rarement, l'hypothèse psychotique à été avancée (VINCENT 1987), sur les résultats d'entretiens et non sur des échelles d'évaluation. Il est noté, dans le discours de l'algodystrophique :

- *Une dévitalisation avec destruction de l'image corporelle*
- *Une absence de lien affectif*
- *Des manifestations émotionnelles inadaptées discordantes*
- *Des préoccupations hypochondriaques*
- *Des généralisations arbitraires*
- *Une réalité male perçue avec de fausses perceptions qui concernent plus le corps que le monde extérieur*

Autant d'éléments qui peuvent faire penser à un profil psychotique.

La place d'une prise en charge psychothérapique est donc impossible à définir.

IV-SCORE CLINIQUE PREDICTIF DE L'AND

Nous venons de voir que la fréquence et la gravité du syndrome AND chez l'hémiplégique dépendaient de l'association de différents facteurs favorisants. Suite

aux travaux de Perrigot (PERRIGOT 1975,1982), un score clinique a été établit en attribuant une note à chaque facteur en fonction de la puissance de la corrélation avec l'AND (PERRIGOT 1975, 1982, HOCINI 1979, ENJALBERT 1987, PELISSIER 1987). Ce score clinique prédictif de la survenue des AND du membre supérieur de l'hémiplégique et de leur intensité est établit à partir des données anamnéstiques et de l'examen clinique dans le courant de la troisième semaine (**annexe 2**).

Sont évalués :

- la cause de l'hémiplégie,
- l'existence d'un coma initial, de 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.

Ce score est fiable quant à l'intensité et à l'incidence des AND (ENJALBERT 1987, PELISSIER 1987). Il permet de classer les hémiplégiques en 5 groupes de risque croissant.

- groupe A < -900
- groupe B de -900 à -300
- groupe C de -300 à +300
- groupe D de +300 à +900
- groupe E > +900

Plus le score est élevé, plus l'AND est fréquente et sévère. Dans le groupe A, aucun patient ne fait d'AND, alors que dans le groupe E, tous en font une, et le plus souvent sévère (ENJALBERT 1987, PELISSIER 1987).

V-PHYSIOPATHOLOGIE

V.1-CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'AND

Les concepts physiopathologiques des AND ont été totalement bouleversés ces dernières années avec l'apparition du concept de « Complex regional pain syndrome » (CRPS) des anglo-saxons ou syndrome douloureux régional complexe en français (BERTHELOT 1997). Il est donc difficile de faire le point sur un thème aussi changeant et avec autant de controverses. Malgré tout nous tenterons de dégager certains points forts, en particulier ceux qui pourront avoir un intérêt dans l'AND du membre supérieur de l'hémiplégique. Dans un premier temps nous envisagerons le fonctionnement de l'unité micro circulatoire et ses perturbations dans les AND avant de discuter le rôle du système nerveux dans la genèse et l'entretien des troubles vasomoteurs et des douleurs.

V.11-Unité micro circulatoire

L'unité micro circulatoire débute à la fin de l'artériole qui se poursuit par le capillaire artériel qui devient peu à peu veineux et se déverse dans une veinule post capillaire. Ce système maillé peut être court-circuité par :

-une anastomose artérioveineuse directe, le canal de Suquet, sur lequel sont placés des sphincters au pôle artériel (les sphincters pré capillaires),

-la méta artériole, deuxième voie de dérivation également pourvue de sphincters artériels.

Ce système est doué d'une grande plasticité. A l'état de repos, la circulation se fait par les courts-circuits, c'est la circulation hémodynamique. La grande circulation capillaire, quant à elle ne s'ouvre, par l'intermédiaire des sphincters, que lorsque

l'activité métabolique s'accroît (JANBON 1987, LOCKHART 1983, BARGETON 1970, RENIER 1987).

Nous pouvons maintenant aborder les perturbations de cette micro circulation dans l'AND.

V.12-Troubles micro circulatoires

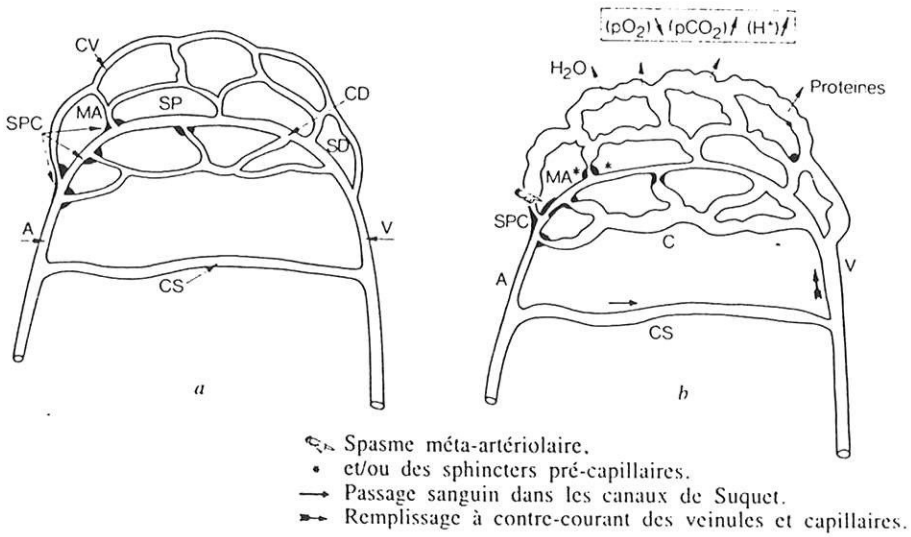
Les manifestations cliniques de l'AND à la phase chaude, associant chaleur, rougeur et œdèmes sont évocatrices de troubles de la circulation, ce que confirment les examens complémentaires. La capillaroscopie peut montrer une stase avec une dilatation prédominant sur le versant veinulaire de l'anse capillaire, et la pléthysmographie une diminution du débit artériolo-capillaire avec réduction des possibilités d'adaptation vasculaire (JANBON 1987, RENIER 1987). Mais ces résultats ne sont pas constamment retrouvés de façon significative (PELISSIER 1988). De même, la scintigraphie osseuse et l'angioscintigraphie, bien qu'étant en faveur de troubles micro circulatoires, donnent des résultats variables (CASILLAS 1986, PELISSIER 1988, TEPPERMAN 1984), le plus souvent en faveur d'une augmentation du flux artériel et du pool sanguin sans augmentation du débit qui est même réduit (BERTHELOT 1997).

Les rares examens histologiques de biopsies osseuses sont également en faveur de ces troubles micro circulatoires. Dans les espaces médullaires osseux, les artérioles d'aspect normal côtoient des artérioles à paroi épaissie, avec lumière réduite. Il s'agit de modifications fonctionnelles, les éléments de la paroi ayant un aspect normal. Les capillaires sont dilatés ainsi que certaines veinules, ce qui s'accompagne d'une stase avec dilatation des espaces intercytaires, la moelle étant comme inondée (ARLET

1987). Cet œdème médullaire (plasmostase) s'accompagne d'une nette diminution de la quantité de moelle osseuse. La résorption osseuse semble peu importante, l'ostéopénie étant probablement consécutive à l'augmentation du pH sanguin causé par la stase (BERTHELOT 1997).

D'après ces différentes observations et le fonctionnement de l'unité micro circulatoire, l'hypothèse physiopathologique suivante est la plus communément admise (RENIER 1987).

- Spasme de la méta artériole et/ou des sphincters pré capillaires
- Passage sanguin par les canaux de Suquet
- Remplissage à contre courant des veinules et capillaires dilatés passivement
- Il en résulte une stase circulatoire capillaro-veinulaire avec diminution du débit, hypoxémie et élévation de la PCO2.



— *Unité capillaire fonctionnelle : a)* aspect normal; b) modifications au cours de l'algodystrophie.

A : artériole; MA : méta-artériole; SPC : sphincters pré-capillaires; V : veinule; CV : capillaire vrai; CD : capillaire direct; CS : canal de Suquet; SP : segment proximal; SD : segment distal.

D'après RENIER 1987

Il est d'ordinaire admis que le spasme artériolaire est le primum movens de l'AND. Il n'est toutefois pas exclu que la stase capillaire et veinulaire précède cette fermeture des méta artérioles (BERTHELOT 1997, CASILLAS 1986). En effet, les ischémies artérielles ne sont pas cause classique d'AND, alors que des situations de stase paroxystique, comme une paralysie de membre, un plâtre mal adapté, peuvent s'accompagner d'AND plus que les phlébites qui correspondent à une stase d'installation chronique (BERTHELOT 1997). Cette impression est renforcée par le fait que la stase prédomine dans la partie veinulaire du capillaire.

V.13-Intervention du système nerveux

A l'origine des ces perturbations micro circulatoires, la majorité des auteurs (DOURY 1988, RENIER 1987, LERICHE 1923, KURVERS 1994-96) retenait, jusqu'à ces dernières années, la responsabilité d'une perturbation du système nerveux sympathique du membre intéressé, comme l'avait suggéré initialement Leriche en 1923 (LERICHE 1923).

Puis plus récemment, le rôle des afférences polymodales C non myélinisées a été de plus en plus établit (BERTHELOT 1997, BRAUS 1994, DAEMEN 1998, CLINE 1989).

V.131-En faveur du système sympathique

Le système parasympathique peut transmettre des messages douloureux alors que le système sympathique, efférent, ne le peut théoriquement pas. Cependant une hyperactivité sympathique peut être provoquée par l'induction de douleurs avec une possibilité d'auto-entretien aussi bien en périphérique que dans la colonne intermédio-latéralis par des relais neuronaux.

V.1311-neuromédiateur noradrénergique et cytokines

- ***Noradrénaline et ses dérivés*** : il semble exister une diminution de la concentration en noradrénaline et ses dérivés dans le membre supérieur intéressé par l'AND par rapport au membre supérieur sain (PHAM 1997). Ces éléments sont en faveur d'une hyper sensibilité du sympathique et non d'une hyperactivité. Cette hypothèse d'***hypersensibilité aux récepteurs adrénergiques*** est reprise par de nombreux auteurs (KURVERS 1996), mais son origine est controversée : soit en rapport avec une diminution de fonctionnement du système sympathique (KURVERS 1996), soit favorisée par une augmentation de l'activité des afférences polymodales C (BERTHELOT 1997, KURVERS 1998-1996-1994). Kurvers (KURVERS 1996) propose la possibilité d'une hypersensibilité aux catécholamines en phase II et III de l'AND qui serait induite par une dénervation sympathique partielle en phase initiale (phase chaude I).
- ***Prostaglandines :*** la libération de noradrénaline pourrait induire une libération de prostaglandines dans la région pré synaptique et donc induire une réaction inflammatoire locale algogène (RAJA 1995, BERTHELOT 1997). Elle a également été suspectée de pouvoir sensibiliser les extrémités des neurones sensitifs. D'autres médiateurs pourraient aussi participer, ainsi que la formation de nouvelles synapses entre le sympathique et les afférences sensitives (BERTHELOT 1997).
- ***L'interleukine 8*** (IL 8), que l'ont savait impliquée dans la douleur par son action pro inflammatoire, pourrait avoir une action hyper algique par médiation sympathique. Cuntha a récemment mis en évidence chez le rat les effets hyper

algiques de l'IL8 par un mécanisme indépendant de l'action des prostaglandines et mettant en jeu le système sympathique, comme en témoigne le fait que l'hyperalgie soit inhibée par un bétabloqueur et par la guanéthidine (CUNTHA). L'IL 8, dont l'inducteur de sécrétion est l'IL1, est libérée par les cellules immunocompétentes activées (leucocytes, fibroblastes, cellules endothéliales et kératinocytes). Elle est très certainement un messager entre les lésions tissulaires et les nocicepteurs dont elle pourrait provoquer la sensibilisation par l'intermédiaire du système nerveux sympathique (BERTHELOT 1997). Il pourrait donc s'installer un cercle vicieux entre activation du système nerveux sympathique et inflammation locale. On voit déjà se dessiner une relation complexe et intime entre les différents systèmes (RAJA 1995).

V.1312-Au niveaux des explorations vasculaires

-La capillaroscopie

Elle explore essentiellement la morphologie des anses capillaires. Elle montre au cours de l'AND une dilatation de celles-ci avec un ralentissement de la circulation, le tout en faveur d'une stase (JAMBON 1987).

-La pléthysmographie

Elle mesure les variations de volume d'un segment de membre dont on fait varier la vascularisation, elle permet d'évaluer les capacités vasomotrices. Dans l'AND, elle peut montrer une hyperpulsatilité d'amont avec incapacité à accentuer l'onde systolique au cours de l'épreuve d'hyperémie réactionnelle ; ce qui représente l'équivalent d'une *sympathectomie physiologique* responsable d'une stase capillaro-veinulaire (JAMBON 1987, CASILLAS 1986, PELISSIER 1988).

-La mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène TcPO2

Contrairement aux précédentes explorations, la TcPO2 permet de comparer de façon précise et chiffrée les troubles micro circulatoires du côté hémiplégique par rapport au côté sain. Elle mesure plutôt un débit transcutané d'O2 qui est déterminé à la fois par la pression partielle en O2 du sang, le débit sanguin local, la consommation tissulaire en O2, ainsi que les conditions de diffusibilité de l'O2 à travers le revêtement cutané (JAMBON 1987, CASILLAS 1986, PELISSIER 1988, SALLE 1995, LEM 1997).

Très peu d'études lui sont consacrées dans le domaine de l'AND. Nous n'avons recensé que quatre travaux français réalisés sur de faibles populations et contradictoires entre eux (CASILLAS 1986, PELISSIER 1988, SALLE 1995, DAVIET 1998). En effet Casillas et Salle (CASILLAS 1986, SALLE 1995) ont montré que l'AND s'accompagnait d'une diminution de la TcPO2, et que celle ci revenait proche des valeurs controlatérales au cours de la guérison (CASILLAS 1986, SALLE 1995) et après bloc locorégional au Buflomédil (SALLE 1995). Dans ces conditions, le TcPO2 pourrait avoir un intérêt dans l'aide au diagnostic, dans le suivi évolutif et dans l'appréciation de l'efficacité des traitements (SALLE 1995). Par contre, Pélissier (PELISSIER 1988) trouve des résultats inverses avec une élévation des chiffres de TcPO2 au cours de l'AND.

Des nouvelles études seront donc indispensables pour trancher, mais la TcPO2 pourra certainement aider à la compréhension de la physiopathologie de cette affection.

Un autre travail a consisté à mettre en évidence les troubles circulatoires du membre inférieur en rapport avec l'hémiplégie, en dehors de tout contexte d'AND

(LEM 1997). L'étude ne portait que sur 10 hémiplégiques et n'a pas révélé de différence de TcPO2 entre le côté sain et le côté hémiplégique.

-Autre

Certaines études chez l'homme ont montré une diminution de la réactivité et de l'adaptabilité micro vasculaire aux conditions nutritives et de thermorégulation (KURVERS 1994-95, IDE 1997) ; activités directement sous la dépendance du système nerveux sympathique qui semble mis en défaut.

V.1313-Au niveau des explorations électrophysiologiques

L'étude des perturbations du système nerveux sympathique par l'étude du réflexe cutané sympathique a suscité beaucoup d'espoir, malheureusement les études sont trop contradictoires pour pouvoir conclure (CASTELLARIN 1995, DASQUE 1996).

V.1314-Au niveau central

Au niveau du tractus intermédio-lateralis de la corne latérale se trouvent deux systèmes de chaînes de neurones intermédiaires décrits par Livingston (LIVINGSTON 1943, RENIER 1987) :

- l'une multiple, où l'influx atteint successivement des neurones d'association de 2° puis de 3° ordre pour aboutir à un centre,
- l'autre clos, placé en dérivation, réalisant un circuit d'auto-entretien.

Ces chaînes de neurones ont la possibilité d'amplifier, d'auto-entretenir l'influx et de le diffuser aux étages sus et sous jacents, homo ou controlatéraux. C'est l'excitation anormale de ces chaînes qui provoquerait la réponse sympathique

pathogène à l'origine du phénomène algodystrophique. Le facteur déclenchant peut être la stimulation douloureuse et/ou une diminution du seuil d'excitabilité des neurones intermédiaires (RENIER 1987). Cette théorie est donc valable pour expliquer toutes les sortes d'AND, qu'elles soient d'origine centrale ou périphérique, qu'elles soient localisées ou multiples.

V.132-En faveur des fibres polymodales C non myélinisées

V.1321-au niveau périphérique

Ces fibres sont normalement silencieuses, et ne sont activées que dans des conditions particulières : distension, ischémie et inflammation. Elles innervent richement les articulations, où un certain degré de distension péri articulaire est toléré physiologiquement, sans activité de ces fibres.

Un certain nombre de substance présentent dans les fibres C non myélinisées semblent jouer un rôle privilégié (BERTHELOT 1997, CLINE 1989).

Les signes cliniques des AND pourraient être expliqué par le relargage antidromique de neuromédiateurs comme le NGF, le VIP, la substance P, le CGRP, qui peuvent entraîner des troubles vasomoteurs auto entretenus et amplifier la douleur (BERTHELOT 1997, CLIDE 1989, SERRATRICE 1995), dans une cascade d'interactions réciproques pouvant rendre compte du concept d'inflammation neurogène. Ces signes ne sont pas l'apanage des dysfonctionnements sympathiques (BERTHELOT 1997, CLINE 1989).

Il existe donc probablement une véritable sensibilisation périphérique issue d'une cascade d'interactions responsable d'une modification des réponses neuronales (CLINE 1989).

- ***Le Nerve Growth Factor (NGF)*** est synthétisé dans le système nerveux central mais également en périphérie par les fibres nerveuses sensitives et sympathiques. Son injection en périphérie provoque chez l'homme des hyperalgies de longue durée aussi bien d'origine mécanique que thermique (LEWIN 1993,1994). Le NGF pourrait sensibiliser les neurones par la hausse de l'expression de certains canaux sodiques, et favoriser la libération de CGRP (calcitonin gene related peptide) et substance P. Ceci est d'autant plus intéressant que c'est à l'extrémité des fibres non myélinisées polymodales C que sont exprimés préférentiellement les récepteurs au NGF. Ce dernier pourrait être également impliqué dans la genèse des troubles circulatoires (BERTHELOT 1997).
- ***Le Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP)*** est le peptide ayant les propriétés vasodilatatrices les plus puissantes actuellement connues (mille fois plus puissant que la substance P, l'acétylcholine ou l'ATP). Ce pouvoir vasodilatateur apparaît indépendant de la libération de l'histamine, des prostaglandines PGE1 et PGE2. Il est synthétisé de façon prédominante dans le système nerveux, aussi bien en central qu'en périphérique, essentiellement dans les neurones péri vasculaires où sa concentration reflète la densité neuronale péri vasculaire. Son injection chez l'homme est responsable d'une hypotension avec tachycardie réflexe. Son rôle dans la physiopathologie de l'AND est fortement suspecté mais n'est pas encore établit (PHAM 1997).
- ***La substance P (SP)*** est également synthétisée en périphérie par les fibres non myélinisées C. Après stimulation, ces cellules vont libérer la SP aussi bien dans la corne dorsale de la moelle où elle va contribuer à la transmission de la douleur qu'en périphérie. Cette SP va exacerber le processus inflammatoire autour de

l'arborisation terminale, stimulant une vasodilatation locale, une augmentation de la perméabilité capillaire, le développement d'un œdème. Mais la SP est également responsable d'une majoration de la libération des cytokines inflammatoires (IL1, IL 6 et TNF) (LOTZ 1998). De nombreux travaux sont actuellement disponibles sur la participation du système nerveux et de la SP dans les réactions inflammatoires périphériques. C'est la notion qu'avait subodorée l'école hongroise en 1967 avec Gabor (JANSCO 1967) en donnant à ce phénomène le nom d'inflammation neurogène. D'autres travaux, expérimentaux sur modèle animal (DAEMEN 1998) ou sur l'homme (CLINE 1989) confirment cette notion d'inflammation neurogène.

- Par ailleurs, l'efficacité des blocs sympathiques (qui n'est d'ailleurs pas constante) ne va pas contre le rôle des fibres polymodales C (KURVERS 1994, BOAS 1998). En effet, il a été montré qu'un contingent de ces fibres circulait avec les fibres sympathiques, les blocs pouvant donc apporter leurs effets par action sur ce contingent (BERTHELOT 1997). Les interactions entre les deux types de fibres sont certainement complexes (BERTHELOT 1997, BRAUS 1994, KURVERS 1998).

- Les fibres myélinisées de gros calibre, qui habituellement conduisent la sensibilité tactile, pourraient transmettre des messages nociceptifs dans les conditions de sensibilisations périphériques que nous venons de citer (PHAM 1997).

V.1322-Au niveau central

Des interneurones régulent et/ou relaient dans la moelle tant les efférences sympathiques que les afférences sensitives polymodales C. Leur rôle pourrait être primordial dans les AND survenant au cours des pathologies neurologiques centrales (malgré la fréquente intrication avec des facteurs périphériques et la stase veineuse paroxystique).

Une augmentation de l'activité des neurones sensitifs polymodales C serait responsable d'une modification de l'organisation de ces interneurones, véritable plasticité médullaire (KURVERS 1998).

V.1323-Synthèse

Les fibres amyéliniques C jouent donc un rôle incontournable dans la survenue et l'entretien des AND. Il semble qu'elles puissent être à elles seules responsables de la douleur et des troubles vasomoteurs sans intervention du système sympathique. Et même si le sympathique intervient, ce n'est qu'après une interaction avec les afférences sensitives, tout particulièrement les fibres C non myélinisées. Il existe des passerelles entre l'inflammation et les neuromédiateurs : la SP favorise la libération de cytokines pro inflammatoires, l'Il 8 qui est une cytokine pro inflammatoire qui pourrait intervenir par médiation sympathique et la NA pourrait induire une libération de prostaglandines.

V.2-CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR L'AND DU MEMBRE SUPERIEUR DE L'HEMIPLEGIQUE

V.21-Rôle direct de la lésion cérébrale

Il est difficile à expliquer, les conceptions physiopathologiques actuelles donnant de plus en plus d'importance aux phénomènes périphériques. La seule ébauche d'explication est dans la possibilité d'une facilitation de la sensibilisation centrale exercée sur les interneurones aussi bien sympathiques que sensitifs, par défaut d'inhibition (BERTHELOT 1997, BRAUS 1994).

V.22-Rôle indirect de la lésion cérébrale

Il s'agit des conséquences locorégionales de l'hémiplégie sur le membre supérieur que sont la stase paroxystique, la SIGH et les lésions nerveuses périphérique.

V.221-La stase veineuse paroxystique

Elle semble pouvoir jouer un rôle initiateur dans la survenue des AND, elle pourrait même précéder l'ouverture active des shunts artérioveineux, et devenir en quelque sorte le primum movens de l'AND, comme nous venons de le voir. La perte de la pompe musculaire semble être la cause majeure de cette stase et serait donc l'élément central de la physiopathologie. Puis cette stase est entretenue au cours de l'AND par les troubles vasomoteurs consécutifs à la libération de neuromédiateurs et cytokines comme nous l'avons détaillé plus haut.

Il semble que la SIGH puisse également favoriser et pérenniser cette stase (De BATS 1974).

V.222-Les lésions nerveuses périphériques

Elles peuvent être favorisées par la stase comme au canal carpien ou par la SIGH qui pourrait être responsable de lésions nerveuses par étirement.

V223-La SIGH

Elle peut intervenir à plusieurs niveaux en favorisant :

- la stase veineuse,
- les lésions neurologiques du moignon par étirement,
- l'activation directe des fibres polymodales C par étirement.

V224-Les fibres polymodales C non myélinisées

L'intervention du système sympathique n'est plus certaine, alors que les fibres polymodales C semblent jouer un rôle de plus en plus déterminant dans la genèse et l'entretien des douleurs et des troubles vasomoteurs.

Dans le cas de l'hémiplégie, elles peuvent être activées par plusieurs moyens :

- la distension et/ou l'ischémie que provoque la stase,
- la distension péri articulaire secondaire à la SIGH (pouvant être facilité par les troubles sensitifs qui lèvent le garde «fou» qu'est la douleur),
- les lésions nerveuses périphériques au canal carpien et/ou du moignon de l'épaule.

V.3-SYNTHESE SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AND DE L'HEMIPLEGIQUE

Il apparaît donc que l'AND de l'hémiplégique est plus une AND périphérique au sens large que centrale directement en rapport avec la lésion neurologique, comme l'ont soulignés certains auteurs (BRAUS 1994), où les afférences sensitives avec les fibres polymodales C non myélinisées jouent un rôle clé.

D'après les considérations physiopathologiques développées, la stase initiale pourrait être au cœur du processus initiateur. La perte de la pompe musculaire (le déficit moteur) serait la principale responsable, les autres éléments n'étant que des conséquences de celle-ci. Cela serait l'élément fondamental à combattre. Nous verrons à ce sujet l'importance des mobilisations précoces dans le traitement des AND.

Puis les troubles vasomoteurs sont auto entretenus par les neuromédiateurs et les cytokines déversés en périphérie des extrémités nerveuses des fibres C non myélinisées et ou des fibres sympathiques, par les phénomènes de sensibilisation périphérique.

Pour expliquer la localisation quasi exclusive des AND au membre supérieur, il faut prendre en compte les facteurs locaux et particulièrement la SIGH. Elle pourrait intervenir directement par activation des fibres C non myélinisées ou indirectement en favorisant la stase par compression vasculaire dans la région axillaire (De BATS 1974). Les lésions neurologiques périphériques potentielles du moignon de l'épaule peuvent également être en cause.

VI- TRAITEMENT

L'action se portera sur :

1. Le contrôle des facteurs locaux propres à l'hémiplégique,
2. Le contrôle des facteurs généraux endocrino métaboliques,
3. Le traitement spécifique de l'AND.

Les moyens dont nous disposons sont soit des traitements locaux soit des traitements par voie générale.

Le traitement du membre supérieur douloureux de l'hémiplégique a fait l'objet d'une mise au point lors de la *conférence de consensus de la société française de médecine physique et de réadaptation* qui a eu lieu à Limoges en 1996 sur le **thème médecine de rééducation et hémiplégie vasculaire de l'adulte** (SALLE 1998). Les conclusions étaient les suivantes.

- ***Le traitement préventif***

  Il est centré sur la correction de la décoaptation gléno-humérale par une installation vigilante, des stimulations électriques quotidiennes des muscles coaptateurs de l'épaule, des mobilisations manuelles basées sur ce principe préventif.

- ***Le traitement curatif***

  Il associe des gestes locaux, infiltrations intra-articulaires et canalaires, blocs sympathiques ou vasculaires, à des thérapeutiques générales au premier rang desquels la corticothérapie générale précoce per os semble avoir une efficacité contrôlée bien que peu utilisée en France. La Clomipramine par voie intra veineuse ou per os

doit être essayée. Les bétabloquants et la calcitonine apparaissent moins efficaces que dans les AND post-traumatiques.

Aucun traitement n'apparaît actuellement susceptible d'entraîner une modification spectaculaire du cours naturel de l'affection.

- *L'expérience des cliniciens retrouve une efficacité, certes insuffisante, des traitements curatifs généraux ... mais elle demande à être mieux évaluée.*

En partant de ce consensus de 1996, nous rapportons les résultats d'études plus récentes sur le traitement de l'AND.

VI.1 – TRAITEMENTS GENERAUX

VI.11 - Les biphosphonates

Nous n'avons trouvé aucune étude utilisant cette classe thérapeutique chez les hémiplégiques. Cela provient très certainement du fait que leur action est surtout osseuse et que cette atteinte est moins importante dans les AND de l'hémiplégique que dans les AND post-traumatiques. De ce fait cette classe thérapeutique ne semble pas la plus adaptée chez l'hémiplégique.

De plus leur action reste discutée dans le traitement de AND post-traumatiques (MASSON 1999). L'alendronate intra veineux à la dose de 7.5 mg / j pendant trois jours (ADAMI 1997) ou le pamidronate intra veineux à la dose de 1 mg / kg / j pendant trois jours (CORTET 1997) pourraient avoir un intérêt dans les AND post traumatiques.

VI.12 - Les traitements à action vasculaire

Les bétabloquants, alphabloquants, et les inhibiteurs calciques pourraient avoir une action dans les AND, le plus souvent post traumatiques rebelles aux autres traitements (MUIZELAAR 1997, SALLE 1998, MASSON 1999).

Les hémiplégiques vasculaires ont souvent une pathologie cardiovasculaire nécessitant déjà la prescription d'une de ces thérapeutiques. Il serait intéressant de vérifier si chez ceux-ci, la fréquence et l'intensité des AND sont moindre.

VI.13 – Les anticomitiaux

Mellick et col. (MELLICK 1997) rapportent l'efficacité du gabapentin (aux doses de 300 à 800 mg, le plus souvent 300 mg) au cours de six AND post traumatiques réfractaires aux traitements usuels, avec une réduction moyenne de la douleur de plus de 80 % sur échelle analogique visuelle. Nous n'avons pas connaissance d'un tel essai chez l'hémiplégique.

VI.14 – La calcitonine

Une étude récente montre l'efficacité de la calcitonine sur l'AND de l'hémiplégique (HAMAMCI 1996). Le traitement consistait en une injection de 100 UI de calcitonine par jour en intra musculaire pendant quatre semaine. L'étude comprenait un groupe traité de 25 patients et un groupe contrôle de 12 ayant reçu des injections de sérum physiologique. Nous regrettons le peu d'effectif, l'absence d'utilisation de score de gravité et que l'évaluation ai été faite à la fin du traitement ce qui donne peu de recul. Son efficacité chez l'hémiplégique reste toujours controversée, elle est probablement moindre qu'en post traumatique (SALLE 1998)

VI.15 – La corticothérapie par voie générale

- Rappels physiopathologiques

  1. *La noradrénaline pourrait induire une réaction inflammatoire locale par libération de prostaglandines.*
  2. *L'Il 1 est un inducteur de la production de l'IL8, qui comme nous l'avons vu, pourrait être impliquée dans la sensibilisation du système sympathique.*
  3. *L'Il 1 et l'Il 6 peuvent être libérées sous l'action de la SP en périphérie des fibres non myélinisées de type C.*
  4. *La fibrose est un élément important dans les séquelles d'AND.*

- La corticothérapie par voie générale est peu utilisée en France, alors qu'elle semble efficace (SALLE 1998). Une nouvelle étude vient de montrer sont intérêt pour les AND post traumatique du membre supérieur (GRUNDBERG 1996). Il faut rappeler que son efficacité chez l'hémiplégique a déjà été montrée (PERRIGOT 1982, BRAUS 1994) à la dose de 30 à 35 mg de methylprédnisolone pendant un mois.
- Les glucocorticoïdes sont responsables d'une diminution de la perméabilité vasculaire par action sur les cellules endothéliales. Ils sont responsables de la diminution de la production et de la libération des cytokines Il 1, Il 2, Il 6,Il 8 et des prostaglandines dont nous avons vu la possible participation dans le processus algoneurodystrophique. Ils peuvent également, à des doses supra physiologiques inhiber la synthèse protéique et en particulier du collagène (BRION 1998).

- En agissant à ces différents niveaux, les glucocorticoïdes pourraient diminuer les réactions locales de l'AND.

VI.16 - Les anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Nous avons vu, dans la physiopathologie, que la noradrénaline pourrait induire une libération de prostaglandines responsables d'une réaction inflammatoire (RAJA 1995, BERTHELOT 1997). Cela pourrait laisser supposer une certaine efficacité des AINS. Malheureusement les AINS per os n'ont jamais prouvé leur efficacité dans cette indication (SALLE 1998). Peut être qu'une application plus localisée sous forme d'ionisation pourrait avoir un intérêt en association à d'autres thérapeutiques.

VI.17 - Etudes comparatives

Une première étude (ZYLUK 1998) comparant l'efficacité de blocs loco-régionaux aux corticoïdes, de la calcitonine et la rééducation seule et une seconde (DELCAMBRE 1982) la griséofulvine, la calcitonine et les bétabloquants ne trouvent pas de différence dans l'efficacité des différents traitements.

Ainsi il faut bien admettre qu'il n'existe pas actuellement de prééminence de tel ou tel traitement médical pour l'AND et que la certitude de leur effet demeure sujette à controverse (SALLE 1998).

VI.2 – TRAITEMENTS LOCAUX

VI.21 - Mobilisation

L'importance de la mobilisation précoce, en respectant la coaptation gléno-humérale semble de plus en plus démontrée (SALLE 1998). Wanklyn et col. (WANKLYN 1996) ont montré une diminution de la prévalence des douleurs d'épaule chez les patients qui poursuivent des exercices de mobilisation à domicile.

VI.22 – Stimulation électrique fonctionnelle

On a longtemps pensé que l'action de la stimulation électrique fonctionnelle (SEF) résultait du fait qu'elle réduisait la SIGH et de ce fait qu'elle diminuait les douleurs. Hors, nous avons vu qu'il n'est pas certain que la SIGH intervient directement dans le processus douloureux ce qui rend cette hypothèse moins probable.

Des études récentes confirment le rôle bénéfique de la SEF sur la douleur et la SIGH (FAGHRI 1994, CHANTRAINE 1999). Mais surtout ces deux études apportent des éléments nouveaux sur la compréhension de son mécanisme d'action. En effet, ces deux travaux montrent que parallèlement à l'amélioration de la douleur et de la SIGH, nous assistons à une amélioration de la motricité. Les auteurs estiment que la SEF favorise la récupération motrice (CHANTRAINE1999).

Le mécanisme d'action de la SEF sur les douleurs et la SIGH pourrait tout à fait être celui-ci, c'est à dire une amélioration de la commande motrice, dont nous venons de voir l'importance dans l'AND. Ceci confirme l'hypothèse selon laquelle la perte de la pompe musculaire, en favorisant une stase, est l'élément central de la physiopathologie.

VI.23 – Les blocs locorégionaux

Les blocs au methylprednisolone associé à de la lidocaine se sont révélés efficace avec 69 % de bons résultats sur 36 AND post traumatique (ZYLUK 1998). Les blocs à la guanéthidine, qui n'est plus commercialisée en France (SALLE 1998) et au fonzylane (SALLE 1995) ont également un intérêt, en particulier chez l'hémiplégique (SALLE 1998). En fait, les blocs, quelle que soit la substance utilisée ont des effets comparables, ce qui peut nous faire interroger sur une part importante de l'effet placebo. En fait, aucune étude contrôlée randomisée contre placebo n'a permis de prouver l'efficacité des blocs.

Deuxième partie : L'ETUDE

VII-L'ETUDE

VII.1-BUTS

1. Etudier les facteurs cliniques pronostiques de l'AND du membre supérieur de l'hémiplégique.
2. Montrer l'intérêt du score de Perrigot et des scores de gravité de l'AND

VII.2-MATERIEL ET METHODE

VII.21-Population

Tous les hémiplégiques avant la fin de la 4° semaine après la constitution du déficit, qu'ils aient ou non une AND, hospitalisés dans le service de médecine physique et de réadaptation entre septembre 1997 et septembre 1998.

VII.22-Information sur l'hémiplégie et le contexte

Pour tous les patients, nous avons réalisé un recueil d'informations sur la nature de l'hémiplégie et son contexte dès l'entrée dans le service de médecine physique et de réadaptation. Eventuellement, nous avons complété le bilan réalisé en service de court séjour pour obtenir tous les renseignements ci-dessous.

1°- Informations sur le territoire lésé et l'étiologie

-Territoire :

-Sylvien superficiel, Sylvien profond, Sylvien total, cérébral antérieur, cérébral postérieur, pour les ischémies et capsulothalamique, capsulolenticulaire, carrefour ou lobaire pour les hémorragies.

-*Etiologie* : -embolie

-thrombose

-traumatisme (contusion ou hématome)

-malformation (hématome)

-insuffisance vertébrobasillaire

2° Facteurs associés

-hypertension intracrânienne, intervention neurochirurgicale, coma initial, troubles psychiatriques

-traitement par gardénal, par anticoagulants

-dysthyroïdie, diabète, hyper cholestérolémie, hyper triglycéridémie, hypertension artérielle (HTA), tabagisme.

VII.23-Evaluation

Un premier bilan clinique et paraclinique a été réalisé à tous les patients (qu'ils aient ou non une algodystrophie) dès l'entrée dans le service. Un second bilan, seulement clinique, a été réalisé à tous les patients, qu'ils aient ou non une algodystrophie, 3 mois +/- une semaine après l'installation de l'hémiplégie.

1°) BILAN CLINIQUE

I-Bilan articulaire

Epaule: abduction, rotation externe

Poignet: flexion, extension

Doigts: distance pulpe paume et griffe

II-Evaluation motrice

Calcul de *l'index de Demeurisse* (DEMEURISSE 1980) pour le membre supérieur (**annexe 3**).

Cet index donne un score moteur simple à calculer qui rend compte de la gravité de l'atteinte motrice et qui permet de suivre l'évolution du déficit. Il ne teste que la flexion de l'épaule, du coude, et la pince termino-terminale.

Il évalue la flexion de l'épaule et du coude en 6 niveaux de 0 à 5 comme le testing musculaire MRC et attribue à ces deux valeurs un score entre 0 et 100 faisant intervenir des pondérations. Il évalue la pince termino-terminale en 6 niveaux également, et y attribue un score entre 0 et 100 (**annexe 3**).

La moyenne de ces 3 scores donne l'index moteur du membre supérieur compris entre 0 et 100.

III-Evaluation sensitive

-Sensibilité vibratoire superficielle

Elle a été évaluée avec l'appareil VIBRALGIC qui génère des vibrations mécaniques par l'intermédiaire d'une petite masselotte mise en vibration par un phénomène électromagnétique. Deux fréquences ont été testées : 30 Hz et 256 Hz (ANDRE 1991). Les valeurs notées ont été l'intensité à laquelle la première sensation a été perçue.

-Sensibilité profonde articulaire

Evaluée par le sens de position du pouce coté en 2 niveaux : normale ou perturbé.

IV-Evaluation de la spasticité

Les muscles adducteurs de l'épaule, triceps, biceps, fléchisseurs du poignet et des doigts ont été cotés selon l'échelle d'Ashworth modifiée (ASHWORTH 1964, BONHAMON 1987).

V-Evaluation de la gravité de l'algodystrophie

La gravité de l'AND sera évaluée selon le score de Labrousse (LABROUSSE 1989) qui apprécie la douleur, les troubles vasomoteurs et la raideur.

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

VI-Evaluation de la présence et de la gravité de la SIGH

Elle est réalisée par radiographie systématique de l'épaule paralysée et classification de de Bats (De BATS 1974).

VII-Evaluation de l'humeur

Evaluation d'un éventuel syndrome dépressif par l'échelle MADRS de Montgoméry qui cote le syndrome dépressif de 0 à 60 (MONTGOMERY 1979). Les aphasiques ne seront pas testés.

2°) BILAN PARACLINIQUE DU MEMBRE SUPERIEUR PLEGIQUE

- radiographie de l'épaule paralysée

Cliché de face, bras pendant le long du corps depuis trois minutes. Classification de la sub-luxation gléno-humérale selon les trois stades de DE BATS (De BATS 1974) (**annexe 4**).

-stade 1 : perte du parallélisme des contours articulaires entre glène et tête. L'horizontale tracée par le centre de la tête coupe la glène en dessous du point A (point d'appuis de la tête).

-stade 2 : idem mais l'horizontale tracée par la tête coupe la glène par son tiers inférieur. Le cintre omo-huméral est rompu.

-stade3 : idem mais l'horizontale passe sous la glène. Disparition du cintre.

-oedémométrie par volumétrie

Trente patients ont eu une volumétrie comparative des deux membres supérieurs lors de l'évaluation à l'entrée dans le service.

VII.24-Score prédictif clinique de Perrigot

Au terme du premier bilan clinique a été calculé le score prédictif clinique de Perrigot qui regroupe les données de ce bilan clinique et les informations recueillies sur l'hémiplégie et son contexte lors de l'entrée du malade dans le service.

VII.25-Méthodes statistiques

Les comparaisons de moyennes ont été réalisées par les tests t de Student , U de Mann Whitney, H de Kruskal-Wallis et l'analyse de variance en fonction du nombre de groupes à comparer et de leurs effectifs. Les coefficients de corrélation ont été estimés entre deux variables quantitatives. Une analyse multivariée par régression multiple pas à pas descendant a été effectuée, incluant l'ensemble des paramètres significatifs en univarié, la variable dépendante étant le score d'AND à trois mois. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05 pour l'ensemble des analyses.

VII.3-RESULTATS

VII.31-Descriptif

L'étude à portée sur 71 patients dont 2 sont décédés pendant l'étude. L'analyse statistique n'a porté que sur les 69 patients restants.

- **Les lésions cérébrales se répartissaient de la façon suivante** :
  - Hématome 20%
  - Ischémie sylvienne superficielle 36%
  - Ischémie sylvienne profonde 23%
  - Ischémie sylvienne totale 12%
  - Ischémie autre 9%

- **Caractéristiques de la population :**

homme	58%	diabétiques	19%
femmes	42%	hypertendus	68%
hémiplégies droites	45%	dysthyroïdiens	3%
hémiplégies gauches	55%	dyslipidémiques	32%
héminégligents	11.5%	traitement par gardénal	5%
troubles sensitifs profonds	21.5%	traitement anticoagulant	71.5%

- **Le délai moyen de prise en charge** dans la département de médecine physique et de réadaptation était de **16 jours.**

- Le tableau 1 regroupe les éléments de l'évaluation clinique.

Tableau 1

Statistiques descriptives

	Moy.	Dév. Std	Nombre	Minimum	Maximum	# Manquants	Médiane
AGE	68,333	12,889	69	23,000	91,000	0	72,000
Délai PEC	16,175	7,303	63	5,000	36,000	6	15,000
Score Perrigot	379,152	607,289	69	-1002,840	1909,210	0	369,190
Score Algo	1,667	2,048	69	,000	8,000	0	1,000
Algo 3 Mois	1,826	2,520	69	,000	9,000	0	1,000
SIGH	,491	,805	57	,000	3,000	12	,000
MADRS	7,593	8,888	54	,000	38,000	15	4,000
I M	42,854	34,122	69	,000	100,000	0	42,000
sensi 30Hz	,256	,316	43	,100	1,800	26	,200
sensi 256 Hz	,458	,944	43	,100	4,800	26	,200
Spas. ADD	,435	,776	69	,000	3,000	0	,000
Spas. Tri.	,623	,941	69	,000	3,000	0	,000
Spas. Bi.	,493	,760	69	,000	3,000	0	,000
Spas. Fléch. P.	,551	,832	69	,000	3,000	0	,000
Spas. Fléch. D.	,507	,797	69	,000	3,000	0	,000
Def ABD épaule	-7,500	17,547	66	-80,000	,000	3	,000
Def RE épaule	-5,985	13,191	66	-60,000	,000	3	,000
Def flexion poignet	-3,030	9,801	66	-50,000	,000	3	,000
Def ext. poignet	-3,333	11,277	66	-60,000	,000	3	,000
DPP main	,034	,151	66	,000	1,000	3	,000
griffe main	,117	,410	66	,000	2,000	3	,000

PEC : prise en charge, Algo : Algodystrophie, SIGH : Subluxation glénohumérale, MADRS : échelle de dépression, IM : index moteur, sensi. : sensibilité, Spas. : spasticité , ADD : adducteurs, Tri : triceps , Bi : biceps, Flech. : flechisseur, P. : poignet, D. : doigts, Def : défaut, ABD : abduction, RE : rotation externe, ext. :extension, DDP : distance pulpe paume.

Fréquence de l'AND

Sur les 69 patients, 38 avaient un score d'AND supérieur ou égal à zéro dès l'entrée dans le service (55 %) et 36 à trois mois (52,2 %) (***tableau 4***).

Ces AND se répartissaient en

- 66.7 % de modérées (score de gravité de 1 à 4),
- 27.8 % d'importantes (score de gravité de 5 à 7),
- 5.6 % de majeures (score de gravité supérieur à 7) (***tableau 4***).

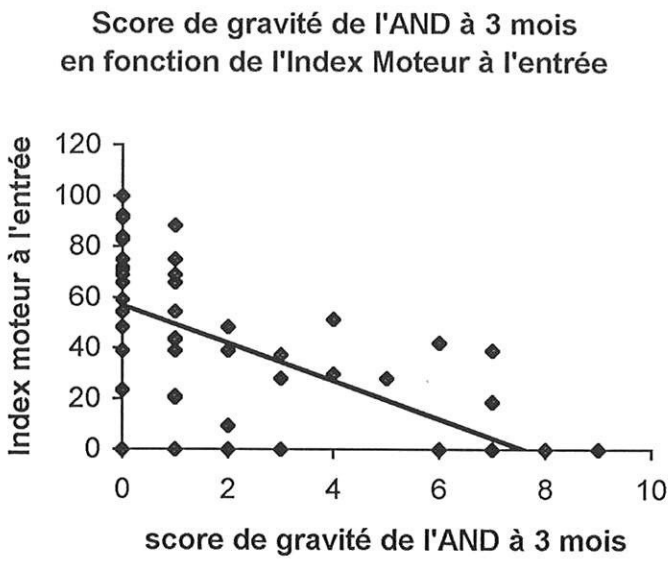
Sur les 36 patients qui avaient une AND à trois mois seulement cinq l'avaient débuté dans le service (14 %), soit 7 % de la totalité des patients.

VII.32-Facteurs cliniques pronostiques

Nous avons mis en évidence une corrélation entre le score d'AND à trois mois et (tableaux 2 et 3) :

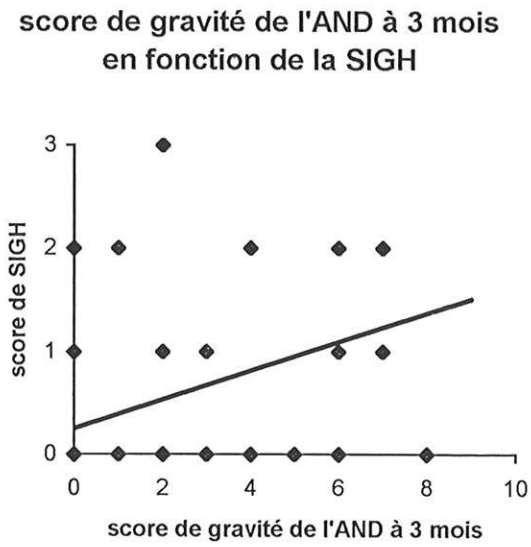
- Le délai de prise en charge dans notre service,
- l'existence d'un coma initial,
- L'importance de la spasticité,
- L'importance de la parésie (figure 1),
- L'importance de la SIGH (figure 2).

Figure 1



Tous les patients qui avaient un score moteur supérieur ou égal à 58 avaient un score d'algodystrophie inférieur ou égal à 1, et aucun n'avait de SIGH.

Figure 2



La sensibilité vibratoire à 30 Hz est à la limite de la significativité avec un p = 0.0579.

Par contre, il n'a pas été possible de trouver une relation avec (tableaux 2 et 3) :

- le côté de l'hémiplégie,
- l'héminégligence,
- le sens de position du pouce,
- la volumétrie,
- la dépression,
- le sexe,
- le diabète,
- la dyslipidémie,
- la dysthyroïdie,
- l'hypertension,
- le traitement anticoagulant ou barbiturique,
- la localisation,
- l'étiopathogénie.

Tableau 2 : corrélation entre le score d'AND à trois mois et les facteurs cliniques initiaux (variables quantitatives)

Facteurs cliniques initiaux	**p**	**r**
Score AND à l'entrée	< 0.0001	0.738
Index moteur	< 0.0001	- 0.564
Spasticité fléchis. du coude	0.0001	0.445
Spasticité fléch. Des doigts	0.0007	0.396
Spasticité fléch. du poignet	0.0008	0.390
SIGH	0.0012	0.414
Délai de prise en charge	0.0063	0.339
Spasticité des adducteurs	0.0325	0.257
Sensibilité vibratoire à 30 Hz	0.0579	0.291
MADRS scale	0.0804	0.240
Sensibilité vibratoire à 256 Hz	0.1522	0.223
Age	0.8570	0.022

Tableau 3 : corrélation entre le score d'AND à trois mois et les facteurs cliniques initiaux (variables qualitatives).

Facteurs cliniques initiaux		**Moyenne du score d'AND à 3 mois**	**Dérivation standard**	**P corrigé**
Côté hémiplégique	*Droit*	2.323	2.323	0.0568
	Gauche	1.421	1.421	
Coma initial	*Oui*	4.400	3.647	0.0426
	non	1.431	2.095	
Sexe	*Homme*	1.52	2.428	0.2394
	Femme	2.24	2.628	
Héminégligence	*Oui*	2.5	3.251	0.3142
	Non	1.738	2.428	
Sensibilité profonde	*Normale*	1.490	2.327	0.0945
	Perturbée	2.857	3.009	
Diabète	*Oui*	1.25	2.491	0.2379
	Non	1.76	2.337	
Hypertension artérielle	*Oui*	1.605	2.412	0.5535
	Non	1.8	2.285	
Dyslipidémie	*Oui*	0.5	2.993	0.5641
	Non	1.705	1.964	
Dysthyroïdie	*Oui*	1.889	0.707	0.6595
	Non	1.111	2.383	
Traitement par gardénal	*Oui*	2.000	1.732	0.5341
	Non	1.650	2.392	
Traitement anti-coagulant	*Oui*	2.300	2.622	0.7324
	Non	1.372	1.410	

Une analyse multivariée a été réalisée, incluant les variables les plus corrélés, à savoir :

- La spasticité des adducteurs
- La spasticité du triceps
- La spasticité du biceps
- La spasticité des fléchisseurs du poignet
- La spasticité des fléchisseurs des doigts
- La SIGH
- L'index moteur
- Le coma initial
- L'échelle de dépression
- La sensibilité à 30 Hz
- Le délai de prise en charge
- Le côté de l'hémiplégie

- **Il apparaît que les meilleurs facteurs de gravité d'AND à trois mois sont :**
    1. l'importance de la parésie,
    2. l'importance de la spasticité des adducteurs d'épaule et du biceps,
    3. l'importance des troubles sensitifs vibratoires à 30 Hz,
    4. l'existence d'un coma initial.

- ***A partir des facteurs cliniques étudiés, il n'a pas été possible de faire un score pronostique plus performant que le score de Perrigot, les facteurs retenus par l'analyse multivariée étant ceux déjà inclus dans ce score.***

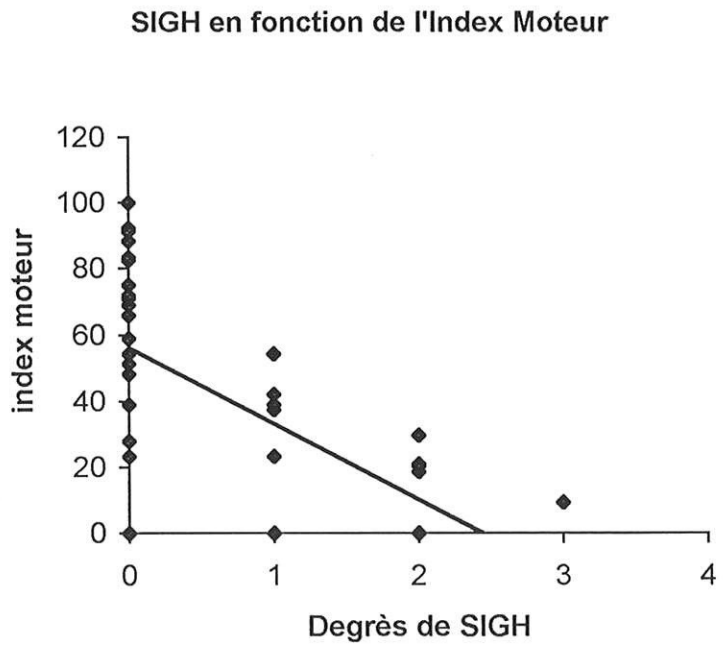
- **Le délai de prise en charge et la SIGH disparaissent très tôt dans cette analyse.**

SIGH

La SIGH n'apparaissait pas être un facteur pronostique comme on vient de le voir après l'analyse multivariée.

Sa fréquence était de 32 % .Le degré de SIGH était également fortement corrélé à l'importance de la parésie ($r = -0.573$; $p < 0.0001$) (figure 3).

Figure 3



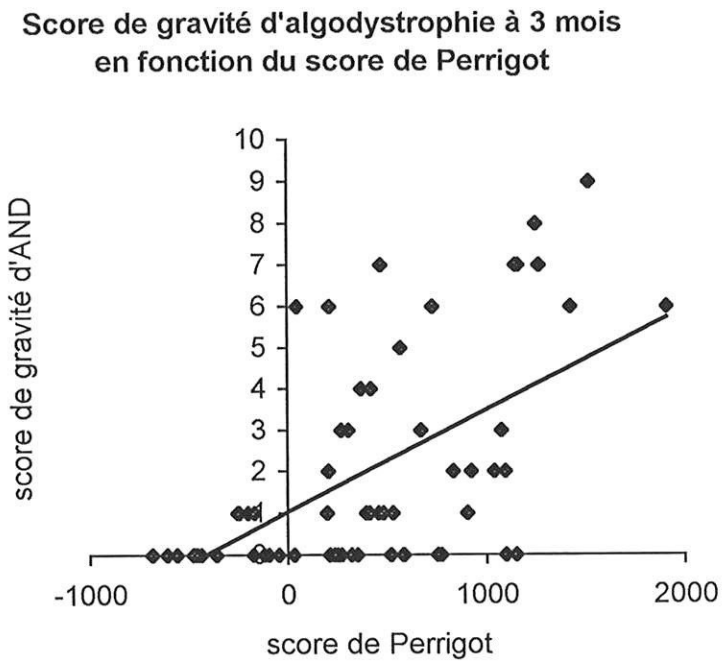
Tous les patients qui avaient un score moteur supérieur à 58 n'avaient pas de SIGH.

94 % des patients qui avaient une SIGH avaient une AND.

Score de Perrigot

Le score clinique prédictif de Perrigot est fortement corrélé au score de gravité de l'AND que ce soit au premier ou au troisième mois, avec au troisième mois $r = 0.565$ et $p < 0.0001$ (figure 4).

Figure 4



Pour un score de Perrigot négatif, le score d'AND à trois mois est toujours inférieur ou égal à un, et pour un score de Perrigot supérieur à 1200, le score d'AND à trois mois est toujours supérieur ou égal à 6, c'est à dire que tous les patients font une AND importante (figure 4). Entre ces deux extrémités, le score est peu discriminant.

La répartition des hémiplégiques selon les cinq groupes du score de Perrigot est la suivante :

Groupe A (< -900)	1 (1.5 %)
Groupe B (de – 900 à – 300)	9 (13 %)
Groupe C (de – 300 à 300)	21 (30.5 %)
Groupe D (de 300 à 900)	22 (32 %)
Groupe E (>900)	16 (23 %)

La fréquence de survenue de l'AND dépend de l'appartenance aux différents groupes du score de Perrigot ($p = 0.0001$) (tableau 4) ainsi que sa gravité ($p = 0.0003$) (tableau 4). La fréquence de l'AND augmente progressivement de groupe en groupe en passant de 0 % pour les groupes A et B à 81 % pour le groupe E. La moyenne des scores de gravité de l'AND passe de zéro pour les groupes A et B à un pour le groupe C, puis 1.8 pour le groupe D jusqu'à quatre pour le groupe E. La gravité de l'AND dépend clairement du groupe d'appartenance du score de Perrigot. Les AND modérées sont majoritaires dans les groupes C (77.7 %) et D (78.5 %) alors qu'elles deviennent minoritaires dans le groupe E aux dépends des AND importantes ou majeures qui représentent 54 % des AND de ce groupe (tableau 4). L'évolution du score de gravité d'AND entre l'évaluation à l'entrée et à trois mois est dépendante du score de Perrigot (tableau 5). Les scores de gravité d'AND qui s'aggravent malgré le traitement sont de plus en plus nombreuses lorsque le score de Perrigot croit pour atteindre 50 % dans le groupe E contre seulement respectivement 27 % et 19 % dans les groupes D et C.

Nous avons réalisé une analyse ROC pour déterminer le seuil du score de Perrigot qui permet de prédire la survenue d'une AND à trois mois avec les meilleurs sensibilité et spécificité. Un score de Perrigot supérieur à 300 permet de prévoir l'existence d'une AND à trois mois avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 66.6 %.

Tableau 4 : moyenne des scores de gravité de l'algodystrophie en fonction de l'appartenance à un groupe du score de Perrigot

Groupe	A	B	C	D	E	total
Nombre de patients	1	9	21	22	16	69
Moyenne des scores d'AND	0	0	1	1.8	4	1.826
Pas d'AND à trois mois (fréquence)	1 (100 %)	9 (100 %)	12 (57%)	8 (36%)	3 (19%)	33 (47.8 %)
AND à trois mois (fréquence)	0 (0 %)	0 (0 %)	9 (43 %)	14 (64 %)	13 (81%)	36 (52.2 %)
AND modérée	*0*	*0*	*7 (77.7 %)*	*11 (78.5%)*	*6 (46 %)*	*24 (66.7 %)*
AND importante	*0*	*0*	*2 (22.2 %)*	*3 (21.5 %)*	*5 (39 %)*	*10 (27.8%)*
AND majeure	*0*	*0*	*0*	*0*	*2 (15 %)*	*2 (5.6 %)*

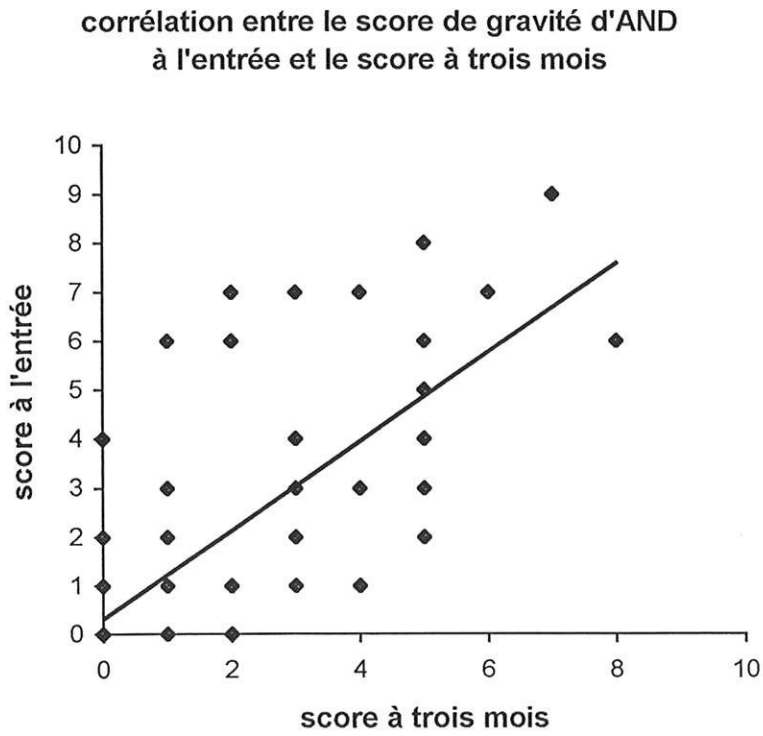
Tableau 5 : évolution du score d'algodystrophie entre l'entrée dans le service et le troisième mois sous traitement en fonction du score de Perrigot

Groupe	*A*	*B*	*C*	*D*	*E*	**Total**
Aggravation	0 (0 %)	0 (0 %)	4 (19 %)	6 (27 %)	8 (50 %)	18 (26 %)
Stabilisation	1 (100 %)	6 (66 %)	12 (57 %)	9 (41 %)	4 (25 %)	32 (46 %)
Amélioration	0 (0 %)	3 (33 %)	5 (24 %)	7 (32 %)	4 (25 %)	19 (28 %)
total	1	9	21	22	16	69

VII.33-Evolution

Le score de gravité de l'AND à l'entrée est corrélé au score à trois mois ($r = 0.738$; $p < 0.0001$) (figure 6).

Figure 6



Les annexes 5 et 6 rapportent les résultats par patient et le détail des tests statistiques.

VII.34-Traitement

Nous avons repris rétrospectivement 38 dossiers exploitables pour vérifier les modalités thérapeutiques que nous employons. Trente de ces patients avaient une AND et huit n'en avait pas.

VII.341-Traitement préventif

Les huit patients qui n'avaient pas d'AND étaient tous traités par SEF de l'épaule de façon préventive, alors que seulement trois avaient une SIGH. Ils ont tous bénéficié d'une prise en charge en rééducation selon les principes déjà énoncés et ils possédaient tous un repose bras adapté sur leur fauteuil. Aucun n'a eu d'autre traitement. Aucun n'a fait d'AND.

VII.342-Traitement curatif

Sur les 30 patients qui avaient une AND, 13 avaient une SIGH.

Tous les patients avaient une prise en charge en rééducation selon les modalités déjà précisée et tous avaient un repose bras sur leur accoudoir de fauteuil.

- 19 (63.3 %) ont eu une SEF de l'épaule à but curatif. Il faut noter qu'un patient qui avait une SIGH associée à une AND n'a pas été traité par SEF sans que nous ayons une explication.
- Huit (26.6 %), dont cinq avaient une SIGH, avaient un coussin d'abduction de Bobath.
- 15 (50 %) avaient une atteinte de l'épaule dont 10 un syndrome épaule main.

-86.6 % (13/15) des patients ayant une atteinte de l'épaule ont été traité par infiltration de l'épaule avec une moyenne de 1.8 infiltrations (del à 3). Six ont été améliorés, cinq se sont aggravés et deux n'ont pas évolués.

-80 % des patients ayant un syndrome épaule main (8/10) ont eu à la fois des infiltration du canal carpien et de l'épaule.

- 10 patients sur les trente (33.3 %) ont eu des infiltrations du canal carpien, avec en moyenne 1.5 infiltrations (de 1 à 2).

VII.4-DISCUSSION

Une précision doit être apportée sur les critères cliniques retenus pour le diagnostic d'AND. Dans l'étude, nous avons classé dans les AND modérées les patients qui avaient un score de gravité à un, afin de pouvoir comparer nos résultats à ceux de Enjalbert et col. (ENJALBERT 1987). Les patients ayant un score à un n'ont pas suffisamment de critères cliniques pour le diagnostic d'AND : soit début de raideur articulaire isolée, soit œdème isolé soit douleur isolée (LABROUSSE 1989). Pour pouvoir parler d'AND, il nous semble qu'il faille au moins une atteinte dans deux groupes de symptômes donc un score au moins à deux. La démarche de Enjalbert et col. n'est malgré tout pas illogique, les patients ayant un score à un devant être considéré comme pouvant débuter une AND.

La fréquence de l'AND de 55 % que nous avons trouvé est celle habituellement rapportée chez les hémiplégiques (ENJALBERT 1987, ROY 1995, SALLE 1998). Le syndrome algodystrophique débute rapidement après l'ictus, 86 % des patients qui avaient une AND à trois mois l'avaient débuté dans les 16 premiers jours. Très peu de patients, cinq sur 69 (7 %), ont débuté leur AND dans le service.

Ce faible taux de survenue dans notre service pourrait être expliqué par une prise en charge préventive adaptée, basée essentiellement sur une mobilisation douce quotidienne avec recentrage de l'épaule, l'utilisation de repose bras adaptés, le port de coussins axillaires d'abduction de Bobath, la stimulation électrique du deltoïde en cas de subluxation (CHANTRAINE 1984, PELISSIER 1987, PERRIGOT 1982, SALLE 1998). Mais cette hypothèse devrait s'accompagner d'une diminution de la fréquence des AND. Hors, le fait que celle-ci soit comparable aux autres études, en particulier

une étude comprenant une population comparable sur le risque de survenue d'AND (ENJALBERT 1987) est plus en faveur du simple du reflet de l'histoire naturelle de l'AND. Celle-ci s'installerait rapidement dans les deux premières semaines, alors que quelques cas peu nombreux surviendraient plus tardivement.

C'est donc dans les deux premières semaines principalement, soit dans le service d'aigu pour notre population, que les efforts de prévention doivent être réalisés. Il faut bien entendu rester vigilant au-delà de ce laps de temps, d'autres AND pouvant encore se déclarer plus tardivement.

VII.41-Facteurs cliniques pronostiques

Notre étude confirme les précédents travaux (ARANDA 1984, BRAUS 1994, CHANTRAINE 1984, ENJALBERT 1987, PELISSIER 1987, PERRIGOT 1975,1982, SALLE 1998) : l'importance de la parésie, de la spasticité, des troubles sensitifs, la présence d'une SIGH, le délai de prise en charge et l'existence d'un coma à la phase initiale sont déterminant dans la survenue des AND.

La spasticité la plus intéressante à évaluer est celle des adducteurs d'épaule et du biceps, ce sont celles retenues par l'analyse multivariée. Ce résultat confirme l'impression clinique.

Les éléments pronostiques majeurs de l'AND sont en fait les conséquences directes de la perturbation de la motricité avec la parésie et la spasticité et des troubles sensitifs. Le rôle d'un coma initial pourrait être expliqué par la gravité de l'hémiplégie et l'importance du déficit. Le pronostic de l'AND est donc directement lié au pronostic de l'hémiplégie.

Les conséquences neuropsychologiques, la dépression et l'héminégligence, et les conséquences secondaires comme la SIGH n'interviennent pas dans le pronostic.

VII.411-La SIGH

La fréquence de SIGH de 32 % que nous trouvons est comparable à celle habituellement rapportée (BRAUS 1994, CHANTRAINE 1984, ENJALBERT 1987, PERRIGOT 1982, ROY 1995). Elle est classiquement reconnue comme un des principaux, voir le principal facteur de risque de survenue de l'AND (ARANDA 1984, IKAI 1998, SALLE 1998), en particulier de capsulite rétractile (IKAI 1998). Elle est devenue, dans les vingt dernières années, l'élément central de la physiopathologie de l 'AND de l'hémiplégique. Les études sur son rôle et sur l'intérêt de sa prise en compte dans le traitement des AND abondent (SALLE 1998, CHANTRAINE 1999, ENJALBERT 1987, ROY 1995, DE BATS 1974, PELISSIER 1987). Dans notre étude, 94 % des patients qui ont une SIGH ont un score d'AND supérieur à un. Le rôle direct de la SIGH n'a jamais été clairement établit. Elle pourrait intervenir par l'intermédiaire de lésions nerveuses périphériques des nerfs circonflexe et supra scapulaire qui sont inconstamment trouvées (CHENG 1995, de BATS 1974, PELISSIER 1987, SALLE 1998), ou par simple stimulation des fibres polymodales C par distension sans lésions neurologique (BRAUS 1994). Nos résultats laissent penser que la relation entre SIGH et AND est indirecte par le biais de la forte corrélation avec le déficit moteur. La SIGH et l'AND apparaissent être deux conséquences du déficit moteur. De plus nous savons qu'elles disparaissent en même temps que la motricité réapparaît (CHANTRAINE 1999). La SIGH est liée au défaut de coaptation articulaire secondaire à la parésie. La corrélation entre déficit moteur et importance de la SIGH, comme nous l'avons mise en évidence, n'avait pas été retenue dans les travaux initiaux (de BATS 1974) et n'a été que peu souvent montrée (CHANG

1995), même s'il est clairement reconnu que la SIGH est consécutive à la parésie. L'analyse multivariée confirme le rôle majeur du déficit moteur dans le pronostic, la SIGH disparaissant très tôt dans l'analyse. Nos résultats vont à l'encontre de Braus (BRAUS 1994) pour qui la SIGH est un facteur déterminant au même titre que la parésie.

La SIGH n'est donc pas un facteur pronostique de l'AND. Elle pourrait n'avoir qu'un rôle initiateur, puis l'AND évoluerait pour son propre compte, indépendamment de celle-ci.

Nous n'avons étudié dans ce travail que le rôle pronostic de la SIGH et non son rôle prédictif. Il est fort probable que dans les études évaluant le rôle prédictif de la SIGH, cette corrélation que nous avons mise en évidence entre SIGH et importance de la parésie soit toujours présente. Malheureusement il n'est jamais recherché de telles corrélations dans les études que nous avons regroupées et nous n'avons jamais vu d'analyse multivariée dans le but de rechercher ces faits.

Ainsi la SIGH pourrait n'avoir qu'un rôle accessoire dans la genèse du processus algodystrophique, ne témoignant que de l'importance de la parésie. Cette impression est renforcée par le fait que le score de Perrigot (annexe 2) est prédictif de la survenue et de la gravité des AND alors qu'il ne prend pas en compte la SIGH.

Nous pensons que la SIGH ne doit pas être « l'arbre qui cache la forêt ». Elle n'est que la simple conséquence du déficit moteur qui lui, est l'élément physiopathologique central. Nos préoccupations pour corriger cette subluxation ne doivent pas nous éloigner de l'essentiel qui est représenté par la perturbation de la motricité. On peut même se demander si la correction de la SIGH doit avoir la place qu'elle occupe actuellement dans le traitement curatif de l'AND, puisqu'elle n'est pas un facteur pronostique et qu'elle n'influence donc pas le cours de l'AND.

VII.412-Autres facteurs

Le fait que nous n'ayons pas mis en évidence de relation entre l'AND et les troubles endocrino-métaboliques montre que ceux-ci sont au second plan dans cette population particulière que sont les hémiplégiques.

Le rôle du syndrome dépressif et de l'héminégligence, encore beaucoup discuté (PERRIGOT 1975,1982, SALLE 1998, POULIN DE COURVAL 1990), n'apparaissent pas dans notre étude.

Le délai de prise en charge initialement retenu disparaît après l'analyse multivariée. Ceci pourrait témoigner que dans notre population, le délai de prise en charge est directement lié à la gravité de l'hémiplégie et donc du déficit.

VII.42-Physiopathologie

Nos résultats sont en faveur de l'hypothèse déjà développée selon laquelle la stase veineuse secondaire à la paralysie, suite à la perte de la pompe musculaire, pourrait jouer un rôle dans le déclenchement des AND. Nous avons montré que la volumétrie n'est pas prédictive de la survenue d'une AND. Cependant ce résultat n'est pas suffisant pour infirmer le rôle de la stase dans la physiopathologie, les volumes incriminés pouvant être minimes et la volumétrie pas suffisamment sensible pour les mettre en évidence.

Le rôle principal des perturbations de la motricité avec la parésie et la spasticité comme nous l'avons montré sont en faveur de cette hypothèse. De même, le fait que la SIGH ne soit pas pronostique renforce cette impression.

VII.43-Score de Perrigot et score de gravité

Le score clinique pronostique de Perrigot (HOCINI 1979) permet de prévoir la gravité de l'AND et sa réponse au traitement. Le score de gravité utilisé dans notre étude permet de comparer nos résultats avec les études précédentes utilisant le score de Perrigot (ENJALBERT 1987, LABROUSSE 1989, BRAUS 1994).

Bien que la fréquence de survenue de l'AND soit liée à la valeur du score de Perrigot, ce score aurait eu peu d'intérêt pour prévoir la survenue d'une AND sur la population étudiée pour deux raisons :

1) la majorité des AND sont survenues dans les deux premières semaines alors que le score se passe au cours de la troisième ;
2) l'analyse ROC montre qu'il est insuffisant pour être utilisé seul en dépistage, le seuil le plus satisfaisant serait un score de Perrigot à 300 au-dessus duquel ont peut prévoir la survenue d'une AND avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 66.6 %.

L'analyse statistique montre que le meilleur moyen de prévoir le score de gravité d'AND à trois mois est d'associer le score de Perrigot et le score de gravité d'AND à l'entrée dans le service. Les patients qui ont un mauvais score de Perrigot (groupe D et E voir C) avec un début d'AND à l'entrée dans le service entre le quinzième jour et la troisième semaine ont tous les risques d'avoir une AND sévère et rebelle au traitement médical.

Le grand intérêt du score de Perrigot est pronostique, permettant d'isoler des groupes de patients homogènes sur le plan de la gravité et de l'évolution de l'AND. Cet intérêt ne se conçoit que s'il est associé à un score de gravité (**annexe 1**). Dans le groupe E, le risque de développer un AND est majeur et l'évolution sera fréquemment

défavorable, amélioration dans seulement 25 % des cas, malgré le traitement. Les groupes A et B ne feront pas d'AND. Les groupes C et D sont différents quant à la fréquence de l'AND mais pas sur la sévérité ni sur l'évolution. Cette répartition en cinq groupes du score de Perrigot a été choisie volontairement identique à celle de Enjalbert et col. (ENJALBERT 1987) pour pouvoir comparer les résultats. Nous pouvons affiner un peu plus en précisant que tous les patients qui ont un score de Perrigot négatif ont un score de gravité d'AND à zéro ou un. Si nous tenons compte de la remarque déjà émise sur le diagnostic de l'AND, nous pouvons considérer ces patients non algodystrophiques. Les patients qui ont un score supérieur à 1200 font tous une AND importante ou majeure, évoluant défavorablement.

Nous aurions pu penser que le fait que le score de Perrigot ne prend pas en compte la SIGH soit une faiblesse. L'analyse multivariée a montré que non, la SIGH n'étant pas retenue comme un des meilleurs facteurs pronostiques comme nous l'avons vu.

VII.44-Prise en charge et évolution

Il est indispensable d'utiliser un score de gravité et un score pronostic pour pouvoir évaluer le traitement préventif et curatif. Hors ces scores ne sont jamais utilisés. C'est pourquoi nous ne comparerons notre étude qu'à une seule autre étude (ENJALBERT 1987) qui a utilisée de tels scores.

- *Dans les deux études, les groupes de patients sont homogènes sur le risque de faire une AND et son pronostic (répartition semblable dans le score de Perrigot).*
- *Le recul est de trois mois dans notre étude et de quatre pour Enjalbert et col.*

- *La fréquence de l'AND est voisine, 55 % pour notre étude contre 57.5 % pour Enjalbert et col.*
- *Nous avons observé 5.6 % d'AND majeures et 27.8 % d'importantes contre respectivement 30 % et 40 % pour Enjalbert et col.*

- Nous remarquons que pour des groupes d'hémiplégiques très homogènes sur les risques et le pronostic de l'AND, 12 ans après Enjalbert, nous rencontrons autant d'AND mais de gravité moindre.
- En ce qui concerne la prise en charge curative, les comparaisons sont difficiles, les évaluations n'étant pas directement comparables. Néanmoins, dans l'étude de Enjalbert et col. , aucune des AND traitées ne s'est aggravée, alors que nous avons constaté une aggravation du score de gravité chez 26 % de nos patients pris en charge en curatif ou préventif. Une amélioration est notée dans 67 % des AND traitées pour Enjalbert et col., et seulement dans 28 % dans notre étude. Nous ne pouvons pas expliquer ces différences car nous n'avons pas le détail de la prise en charge thérapeutique de Enjalbert et col.. Nous pouvons cependant conclure que notre prise en charge curative n'est pas efficace, et qu'elle ne permet donc pas d'expliquer la différence de gravité de l'AND observée dans les deux populations.
- Cette différence est probablement à mettre sur le compte de la prise en charge préventive plus adaptée, qui si elle ne permet pas de diminuer la fréquence, est responsable d'une diminution de la gravité de l'AND. Nous avons vu que cette prise en charge utilise largement la SEF, même en l'absence de SIGH en association aux autres principes déjà énoncés dans la première partie.

La corrélation que nous avons trouvée entre le score de gravité de l'AND à l'entrée et à trois mois témoigne du peu d'évolution pendant la prise en charge, donc

de la médiocrité de la réponse au traitement. Cette mauvaise efficacité du traitement curatif souligne l'importance de pouvoir disposer d'un pronostic du syndrome algodystrophique et de l'importance de la prévention qui semble pouvoir au moins diminuer l'intensité des AND.

Notre prise en charge curative, qui repose principalement sur les infiltrations intra articulaires (dans 80 % des cas) et la rééducation, est peu efficace. Nous remarquons que contrairement aux recommandations de la conférence de consensus sur la médecine de rééducation et l'hémiplégie vasculaire de l'adulte (SALLE 1998), nous n'utilisons jamais, sur cet échantillon de patient, des traitements comme les antidépresseurs tricycliques, la corticothérapie per os. Nous devons nous interroger et peut être utiliser ces deux classes thérapeutiques plus fréquemment, avec le risque que nous connaissons de prescrire ces traitements dans cette population âgée aux antécédents cardiovasculaires.

Nous avons montré que le pronostic de l'AND est directement lié au pronostic de l'hémiplégie. De ce fait nous pouvons nous demander si l'AND doit bénéficier d'un traitement spécifique, en dehors de celui de la douleur, puisque tous les éléments pronostiques sont déjà pris en charge dans le traitement même de l'hémiplégique. Cette réflexion est d'autant plus importante que notre constat sur le traitement spécifique est franchement négatif.

VIII-CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

- Le risque de survenue d'une AND du membre supérieur de l'hémiplégique est liée à différents facteurs cliniques :

    1. La parésie et la spasticité
    2. Les troubles sensitifs superficiels
    3. Un coma à la phase initiale
    4. La SIGH

    Il faudrait que de nouvelles études vérifient que l'intervention de la SIGH est bien réelle et n'est pas simplement un biais par la corrélation avec le déficit moteur comme nous l'avons montré.

- Nous avons montré que les éléments pronostiques sont essentiellement la gravité de l'atteinte motrice (parésie et spasticité) et sensitive superficielle. La SIGH n'est pas un élément pronostique. Cela signifie qu'elle n'influence pas le devenir de l'AND.

    Dans ces conditions, est-il nécessaire de la prendre en compte dans le traitement curatif ? Cette notion est à confirmer par de nouvelles études comparatives.

- Il existe de nombreuses hypothèses pour expliquer la physiopathologie au niveau périphérique. La stase par perte de la pompe musculaire secondaire à la paralysie semble être le facteur déclenchant à l'origine des phénomènes de sensibilisation périphérique et des troubles vasomoteurs auto entretenus par la libération de

différentes cytokines (sous l'action d'une activité des fibres polymodales C et sympathiques).

- Les différents traitements ont rarement été évalués de façon satisfaisante. Il semble exister, en particulier, des arguments physiopathologiques en faveur de la corticothérapie per os. La mobilisation précoce et la calcitonine pourraient avoir un intérêt préventif.

  Pour cela il est indispensable de réaliser de nouvelles études comparatives en utilisant l'association des scores pronostique et de gravité, comme nous l'avons montré, pour travailler sur des groupes homogènes de patients.

- **Perspectives**

Nous allons poursuivre nos travaux dans deux directions : l'une axée sur la recherche d'une meilleure compréhension de la physiopathologie et l'autre sur l'évaluation de la prise en charge et des traitements. Plusieurs propositions de travaux découlent directement de l'étude que l'on vient de présenter.

1. Nous avons élaboré un protocole d'étude ayant pour but d'établir l'histoire naturelle de la variation des chiffres de TcPO2 chez l'hémiplégique avant, pendant et après la survenue de l'AND. Ceci permettra de mieux comprendre l'évolution des troubles micro circulatoires, et de vérifier si la TcPO2 peut être un examen complémentaire rentable dans le diagnostic et le suivie des AND. Comme nous l'avons vu, il n'existe pas actuellement d'examen complémentaire satisfaisant dans cette indication et les troubles micro circulatoires sont au cœur du processus

AND. Les outils d'évaluation de l'hémiplégie et de l'AND seront ceux utilisés dans la présente étude.

2. Il faut poursuivre les recherches sur le rôle de la SIGH. Tout travail portant sur la SIGH doit évaluer la motricité et rechercher comme nous l'avons fait un rôle probablement indirect par le biais de la corrélation avec celle-ci. Cette démarche est indispensable pour comprendre le rôle de la SIGH et surtout pour établir les modalités de prise en charge. Nous avons vu que cette dimension commence à être prise en compte pour expliquer l'efficacité de la correction de la SIGH, qui pourrait être indirecte par le biais de l'amélioration de la motricité.

3. Nous avons également réfléchit sur la réalisation d'études permettant de vérifier l'efficacité des traitements. Les outils d'évaluation les plus appropriés sont ceux que nous venons d'expliciter dans le travail présenté, en particulier l'association des scores de Perrigot et de gravité. Ils nous permettent de prévoir la survenue et le gravité des AND. Dans ce type d'étude, le groupe contrôle peut légitimement être un groupe recevant seulement une rééducation et un traitement antalgique simple. De cette manière, nous pourront :

    - évaluer l'efficacité des infiltrations intra et péri articulaires à la fois sur le plan algique et sur le plan des amplitudes articulaires, voir même sur la régression des troubles vaso moteurs,
    - Contrôler l'efficacité des blocs loco-régionaux au Buflomédil,
    - vérifier l'efficacité de la corticothérapie per os et des antidépresseurs tricycliques dans le traitement curatif,
    - mettre au point, conjointement avec le service de neurologie, des études portant sur les traitements préventifs chez les hémiplégiques sévères. Le

pronostic de l'AND étant celui de l'hémiplégie, il est légitime de proposer des traitements préventifs systématiques chez les hémiplégiques sévères qui sont les plus exposés. Les traitements à évaluer dans cette indication sont en particulier la calcitonine. La corticothérapie pourrait avoir un rôle en préventif mais sa prescription dès la phase aiguë n'est pas sans risque.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMI S, FOSSALUZZA V, GATTI D, FRACASI E, BRAGA V. Biphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. Ann Rheum Dis 1997 ;56(3) :201-04.

AMARENCO G, LANOE Y, HOUSSIN B, GOUDAL H, PERRIGOT M. Syndrome du canal carpien et algodystrophie du membre supérieur chez l'hémiplégique. In: J. Pélissier, eds. Hémiplégie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation. Paris:Masson 1988;136-40.

AMOR B, TALLET F, RAICHVARG D, GUENEE A, GERY A de, DAMAK A, HARRAT A, EKINDJIAN OG. Algodystrophies et anomalies métaboliques. Rev Rhum 1982;49:827-33.

ANDRE JM, SALLE JY, XENARD J, GABLE C. Rééducation sensitive dans les atteintes du système nerveux périphérique. Ann Réadaptation Méd Phys 1991 ;34 :397-407.

ARANDA B, ENJALBERT M, LEROUX JL, PELISSIER J, PERRIGOT M. L'épaule hémiplégique. In: L. Simon, J. Rodineau, eds. Epaule et médecine de rééducation. Paris:Masson 1984:185-190.

ARLET J. Histopathologie des algodystrophies sympathiques réflexes. In: L. Simon, Ch. Herisson, eds. Les algodystrophies sympathiques réflexes. Paris:Masson 1987;21-32.

ASHWORTH B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. The Practitioner 1964 ;192 :540-42.

BARGETON D, DURAND J. Circulation capillaire. In: Kayser, eds. Physiologie, les grandes fonctions, tome3. Paris: flammarion 1970;585-92.

BATS M de, BISSCHOP G de, BARDOT A, SALMON M. La subluxation inférieure de l'épaule chez l'hémiplégique. Ann Med Phys 1974;17:185-213.

BERTHELOT JM, GLEMAREC J, GUILLOT P, MAUGARS Y, PROST A. Algodystrophy (reflex sympathetic dystrophy syndrome) and causalgia: novel concepts regarding the nosology, pathophysiology and pathogenesis of complex pain syndromes. Is the sympathetic hyperactivity hypothesis wrong? Rev Rhum [Engl ed],1997;64(7-9):481-91.

BOAS RA. Sympathetic nerve blocks : in search of a role. Reg Anesth Pain Med 1998 ;23(3) :292-305.

BONHAMON RW, SMITH MB. Inter rater rehability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Physical Therapy 1987 ;67 :207-07.

BRAUS DF, KRAUSS JK, STROBEL J. The Shoulder-Hand Syndrome after stroke: A Prospective Clinical Trial. Ann Neurol 1994;36(5):728-33.

BRION N. Propriétés pharmacodynamiques. In Brion N, Guillevin L, La Parc JM eds. La corticothérapie en pratique. Masson-Paris 1998 ;11-26.

CASILLAS JM, KOTZKI PO, KOTZKI N, DIDIER JP. Apports des techniques d'investigations récentes (mesure transcutannée de la préssion partielle d'oxygène et scintigraphie trois phases) à l'appréciation fonctionnelle du syndrome neuroalgodystrophique. In: Actualités en rééducation fonctionnelle. Paris:Masson 1986;11:39-45.

CASTELLARIN M. Le reflexe cutané sympathique au cours du syndrome épaule-main de l'hémiplégique. Mémoire pour le diplôme d'université d'exploration neurophysiologiques cliniques. PARIS 6. 1995.

CHANG JJ, TSAU JC, LIN YT. Predictors of shoulder subluxation in stroke patients. Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih 1995;11(5):250-56.

CHANTRAINE A, LAPLACE MC, VAN OUWENALLER C. L'épaule de l'hémiplégique. In: L. Simon, J. Rodineau, eds. Epaule et médecine de rééducation. Paris:Masson 1984:191-201.

CHENG PT, HONG CZ. Prediction of reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients by electromyographic study. Stroke 1995;26(12):2277-80.

CLINE MA, OCHOA J, TOREBJORK HE. Chronic hyperalgesia and skin warming caused by sensitized C nociceptors. Brain 1989 ;112 :621-47.

CORTET B , FLIPO RM, COQUERELLE P, DUQUESNOY B, DELCAMBRE B. Treatment of severe, recalcitrant reflex sympathetic dystrophy : assessment of efficacy and safety of the second generation biphosphonate pamidronate. Clin Rheumatol 1997 ;16(1) :51-56.

CUNTHA FQ, LORENZETTI BB, POOLE S, FERREIRA SH. Interleukin-8 as a mediator of sympathetic pain. Br J Pharmacol ;104 :765-67.

DAEMEN MA, KURVERS HA, BULLENS P, BARENDSE G, VAN KLEEF M, VAN DEN WILDENBERG FA. Neurogenic inflammation and reflex sympathetic dystrophy (in vivo and in vitro assessment in an experimental model). Acta Orthop Belg 1998 ;64(4) :441-47.

DASQUE F. Imagerie par résonance magnétique de l'épaule de l'hémiplégique.Th Univ Med. Toulouse 1996.

DAVIET JC, SIWE-NANA JL, LACROIX P, INAOUI R, LE BRETON F, MUNOZ M, SALLE JY, DUDOGNON P. Recherche d'un intérêt prédictif de la TcPO2 dans l'algodystrophie de l'hémiplégique. Ann Réadaptation Méd Phys 1998;41 :314-15.

DELCAMBRE B, DUQUESNOY B, BAUDENS G, COCHETEUX P, THEVENON A, DELFOSSE JM et al. Traitement des algodystrophies. Rev Rhum 1982 ;49 :849-56.

DEMEURISSE G, DEMOL O, ROBAYE E. Motor evaluation in vascular hemiplegia. Eur Neurol 1980 ;19 :382-89.

DOURY. Algodystrophy reflex sympathetic dystrophy syndrom. Rev Clin Rheumatol 1988 ;7 :173-80.

ENJALBERT M, PELISSIER J, LOPEZ S, PERRIGOT M, SIMON L. Le syndrome algodystrophique de l'hémiplégique adulte: intérêt d'un score d'évaluation. Ann Réadapt Med Phys 1987;33:35-42.

ETO F, YOSHIKAWA M, UEDA S, HIRAI S. Posthemiplegic shoulder-hand syndrome, with special reference to related cerebral localization. J Am Geriatr Soc 1980 ;28(1) :13-17.

FAGHRI PD, RODGERS MM, GLASER RM, BORS JG, HO C, AKUOTA P. The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery and shoulder pain in hemiplegic stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 1994 ;75 :73-79.

GRUNDBERG AB. Reflex sympathetic dystrophy : treatment with long-acting intramuscular corticosteroids. J Hand Surg [Am] 1996 ;21 :667-70.

HAMAMCI N, DURSUN E, URAL C, CAKCI A. Calcitonin treatment in reflex sympathetic dystrophy : a preliminary study. Br J Clin Pract 1996 ;50(7) :373-75.

HERISSON C, SIMON L. Les algodystrophies sympathiques réflexes: une entité. In: L. Simon, Ch. Herisson, eds. Les algodystrophies sympatiques réflexes. Paris:Masson 1987;1-14.

HOCINI A. A propos du traitement du syndrome algodystrophique chez l'hémiplégique vasculaire. Etude de 67 cas. Mémoire pour le certificat d'études spécialisées de rééducation et réadaptation fonctionnelles. 1979 Université Paris V – René Descartes.

IDE J, YAMAGA M, KITAMURA T, TAKAGI K. Quantitative evaluation of sympathetic nervous system dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg [Br] 1997 ;22(1) :102-6.

IKAI T, TEI K, MIYANO S, YONEMOTO K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia: relationship between subluxation and pain. Am J Phys Med Rehabil 1998;77(5):421-26.

JANBON C, ROSSI JF. Algodystrophie sympathique: le point de vue de l'angiologue. In: L. Simon, Ch. Herisson, eds. Les algodystrophies sympatiques réflexes. Paris:Masson 1987;37-41.

JANSCO N, JANSCO-GABOR A, SZOLCSANYI J. Direct evidence for neurogenic inflammation and its prevention by denervation and by treatment with capsaicin. Br J Pharmacol 1967 ;31 :138-51.

JOYNT R. The source of shoulder pain in hemiplegia. Arch phys med rehabil 1992 ;73 :409-13.

KRAHEN BUHL B. Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène, bases théoriques et signification hémodynamique. J Mal Vasc 1984;9:179-83.

KURVERS HA, HOFSTRA L, DAEMEN MA, van den WILDENBERG FA, KITSLAAR PJ, SLAAF DW, RENEMAN RS. Reflex sympathetic dystrophy : does sympathetic dysfunction originate from peripheral neuropathy ? Surgery 1996 ;119(3) :228-96.

KURVERS HA, JACOBS MJ, BEUK RJ,VAN DEN WILDENBERG FA, KITSLAAR PJ, SLAAF DW, RENEMAN RS. Reflex sympathetic dystrophy : result of autonomic denervation. Clin Sci (Colch) 1994 ;87(6) :663-9.

KURVERS HA. Reflex sympathetic dystrophy : facts and hypotheses. Vasc Med 1998 ;3(3) :207-14.

LABROUSSE CL, DUDOGNON P, MUNOZ M, DROMER C, SALLE JY, CARNE P. Injection locorégionale de buflomédil et algodystrophie, une altérnative aux blocs à la guanéthidine. Ann Réadaptation Méd Phys 1989 ;32 :173-9.

LECOCQ J, KUNNERT JE, BRUNOT B, VAUTRAVERS P, BECKER JM, APTER D, JESEL M, CONSTANTINESCO A, ISCH F. Etude comparative de deux populations d'algoneurodystrophies l'une post-hémiplégique, l'autre post-traumatique. A propos d'une série de 185 observations. In: L. Simon, Ch. Herisson, eds. Les algodystrophies sympatiques réflexes. Paris:Masson 1987;198-207.

LEM FC, de VRIES J. Trancutaneous oxygen measurement in stroke: circulatory disorder of the affected leg? Arch Phys Rehabil 1997;78:9981002.

LERICHE. Oedème dure aigu post traumatique de la main avec impotence fonctionnelle complète. Lyon chir 1923;20:814-18.

LEWIN GR, MENDELL LM. Nerve growth factor and nociception. TINS 1993 ;16 :353-59.

LEWIN GR, RUEFF A, MENDELL LM. Peripheral and central mechanisms of NGF induced hyperalgesia. Eur J Neurosci 1994 ;6 :1903-12.

LIVINGSTON WK. Pain mechanisms : a physiologic interpretation of causalgia and its related states. New York. Mac Millan 1943.

LOCKHART A, SYROTA A. Les reseaux vasculaires III. La circulation capillaire et le circulation lymphatique. In: P. Meyer, eds. Physiologie humaine. Paris: Flammarion médecine-sciences 1983;730-45.

LOTZ M, VAUGHAN JH, CARSON DA. Effect of neuropeptides on production of inflammatory cytokines by human monocytes. Science 1998 ;241 :1218-21.

MASSON C, AUDRAN M. Algodystrophie.Encycl méd chir, (Elsevier-Paris), Appareil locomoteur.14-286-A-10,1999 ;13p.

MELLICK GA, MELLICK LB. Reflex sympathetic dystrophy treated with gabapentin. Arch phys med rehabil 1997 ;78:98-105.

MONTGOMERY SA, ASBERG M. A new depression scale designed to be sensitive to change. Br J Psychiatry 1979 ;134 :382-89.

MUIZELAAR JP, KLEYER M, HERTOGS IA, DELANGE DC. Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy and causalgia) : management with the calcium channel blocker nifedipine and/or the alpha-sympathetic blocker phenoxybenzamine in 59 patients. Clin neurol neurosurg 1997 ;99(1) :26-30.

NAJENSON T, PIKIELNY SS. Malalignement of the gleno-humeral joint following hemiplegia. Ann Phys Med 1965 ;8 :96-99.

PELISSIER J, ENJALBERT M, LOPEZ S, BOUE P, LEROUX JL, SIMON L. Le syndrome algodystrophique de l'hémiplégique. In: L. Simon, Ch. Herisson, eds. Les algodystrophies sympatiques réflexes. Paris:Masson 1987;175-88.

PELISSIER J, HERISSON C, KOTZI N, COUPE M, ARTUS JC, MANDERSCHEID JC, ELLEUCH H, JANBON C, SIMON L. Etude angiologique et angioscintigraphique du syndrome épaule-main de l'hémiplégique. Ann Med Phys 1988;31:425-36.

PELISSIER J, TOUCHON J, BESSET A, CHARTIER J, BLOTMAN F, BALDY-MOLINIER M, SIMON L. La personnalité du sujet atteint d'algodystrophie sympathique réflexe. Etude psychométrique par le test MMPI. Rhumatologie 1981;33:351-54.

PERRIGOT M, BERGEGO C, HOCINI A, PIERROT-DESEILLIGNY E. Le syndrome algodystrophique chez l'hémiplégique. Etude clinique et thérapeutique. Ann Med Int 1982;133:544-48.

PERRIGOT M, BUSSEL B, PIERROT-DESEILLIGNY E, HELD JP. L'épaule de l'hémiplégique. Ann Med Phys 1975;18:176-87.

PHAM T. Contribution à l'étude de la physiopathologie de l'algodystrophie. Th Univ Med .Marseille 1997.

POULIN de COURVAL L, BARSAUSKAS A, BERENBAUM B, DEHAUT F, DUSSAULT R, FONTAINE FS, LABRECQUE R, LECLERC C, GIROUX F. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. Arch phys med rehabil 1990 ;71:673-76.

RAJA SN. Role of the sympathetic nervous system in acute pain and inflammation. Ann Med 1995 ;27(2) :241-46.

RENIER JC, MASSON C. Physiopathogénie des algodystrophies. In: L. Simon, Ch. Herisson, eds. Les algodystrophies sympatiques réflexes. Paris:Masson 1987;15-21.

RIZK TE, CHRISTOPHER RP, PINALS RS, SALAZA JE, HIGGINS C. Arthrographic studie in painful hemiplegic shoulders. Arch Pys Med Rehabil 1985 ;5 :731.

ROY CW, SANDS MR, HILL LD, HARRISON A, MARSHALL S. The effect of shoulder pain on outcome of acute hemiplegia. Clin Rehabil 1995;9:21-27.

SALLE JY, CASTELLARIN M, LABROUSSE CL, MUNOZ M, GUINVARC'H S, DUDOGNON P. Evaluation de l'efficacité des injections locorégionales de buflomédil par mesure de TcPO2 au cours du syndrome épaule-main de l'hémiplégique. Ann Med Phys 1995;38:501-07.

SALLE JY, DAVIET JC, GUINVARC'H S, MUNOZ M, LABROUSSE CL, DUDOGNON P. Traitement du membre supérieur douloureux chez l'hémiplégique. Ann Réadaptation Méd Phys 1998 ;41 :115-23.

SERRATRICE G, BILLE TURC F, SERRATRICE J. Système nerveux autonome. Editions techniques, Encycl méd chir, (Paris-France), neurologie.17-003-J-10,1995 ;16p.

TEPPERMAN PS, DAVIS GREYSON N, HILBERT L, JIMENEZ J, WILLIAMS JI. Reflex sympathic dystrophy in hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1984;65:442-47.

TREVES R, ARCHABEAUD-MOUVEROUX F, NOUAILLE Y, DESPROGES-GOTTERON R. Les algodystrophies iatrogènes. In: L. Simon, Ch. Herisson, eds. Les algodystrophies sympatiques réflexes. Paris:Masson 1987;98-101.

TROISIER O. L'épaule enraidie. In: L. Simon, J. Rodineau, eds. Epaule et médecine de rééducation. Paris:Masson 1984:103-108.

VINCENT G, ERNST J, HENIAUX M, BEAUBIGNY M. Les malades atteints d'algoneurodystrophie ont-ils un profil psychologique particulier? In: L. Simon, Ch. Herisson, eds. Les algodystrophies sympatiques réflexes. Paris:Masson 1987;119-23.
WANKLYN P, FORSTER A, YOUNG J. Hemiplegic shoulder pain.Disabil Rehabil 1996 ;18 :497-501.

ZYLUK A. Results of the treatment of posttraumatic reflex sympathetic dystrophy of the uper extremity with regional intravenous blocks of methylprednisolone and lidocaine. Acta Orthop Belg 1998 ;64 :452-56.

TABLE DES MATIERES

PLAN **8**

I-INTRODUCTION **10**

PREMIÈRE PARTIE : MISES AU POINT SUR L'ALGODYSTROPHIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DE L'HÉMIPLÉGIQUE **12**

II-DEFINITION DU CADRE NOSOLOGIQUE **13**

II.1-ENTITE ALGODYSTROPHIQUE 13
II.2-ALGODYSTROPHIE DE L'HEMIPLEGIQUE ET EPAULE DOULOUREUSE 14
II.21 – Algodystrophie de l'hémiplégique *14*
II.22 – Epaule douloureuse *15*
II.3-DIAGNOSTIC POSITIF 18
II.4-SCORE DE GRAVITE DE L'AND DE L'HEMIPLEGIQUE 19

III-FACTEURS FAVORISANT L'ALGODYSTROPHIE DU MEMBRE SUPERIEUR DE L'HEMIPLEGIQUE **20**

III.1-FACTEURS LIES A L'HEMIPLEGIE 20
III.11-Etiologie et territoire *20*
III.12-Déficit moteur *20*
III.13-Déficit sensitif *20*
III.14-Spasticité *21*
III.15-Subluxation inférieure de la gléno-humérale (SIGH) *21*
III.16-Atteinte nerveuse périphérique *22*
III.17-Autres *23*
III.2-FACTEURS NON LIES A L'HEMIPLEGIE 23
III.3 – AUTRES FACTEURS ENCORE DISCUTES 24
III.31 – L'héminégligence *24*
III.32 – L'hémisphère lésé *24*
III.33 – Les facteurs psychologiques *24*

IV-SCORE CLINIQUE PREDICTIF DE L'AND **25**

V-PHYSIOPATHOLOGIE **27**

V.1-CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'AND 27
V.11-Unité micro circulatoire *27*
V.12-Troubles micro circulatoires *28*
V.13-Intervention du système nerveux *30*
V.2-CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR L'AND DU MEMBRE SUPERIEUR DE L'HEMIPLEGIQUE 39
V.21-Rôle direct de la lésion cérébrale *39*
V.22-Rôle indirect de la lésion cérébrale *39*
V.3-SYNTHESE SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AND DE L'HEMIPLEGIQUE 41

VI- TRAITEMENT **42**
VI.1 – TRAITEMENTS GENERAUX 43
VI.11 - Les biphosphonates *43*
VI.12 - Les traitements à action vasculaire *44*
VI.13 – Les anticomitiaux *44*
VI.14 – La calcitonine *44*
VI.15 – La corticothérapie par voie générale *45*
VI.16 - Les anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) *46*
VI.17 - Etudes comparatives *46*
VI.2 – TRAITEMENTS LOCAUX 47
VI.21 - Mobilisation *47*
VI.22 – Stimulation électrique fonctionnelle *47*
VI.23 – Les blocs locorégionaux *48*

DEUXIÈME PARTIE : L'ETUDE **49**

VII-L'ETUDE **50**
VII.1-BUTS 50
VII.2-MATERIEL ET METHODE 50
VII.21-Population *50*
VII.22-Information sur l'hémiplégie et le contexte *50*
VII.23-Evaluation *51*
VII.24-Score prédictif clinique de Perrigot *54*
VII.25-Méthodes statistiques *54*
VII.3-RESULTATS 55
VII.31-Descriptif *55*
VII.32-Facteurs cliniques pronostiques *57*
VII.33-Evolution *66*
VII.34-Traitement *67*
VII.341-Traitement préventif *67*
VII.342-Traitement curatif *67*
VII.4-DISCUSSION 69
VII.41-Facteurs cliniques pronostiques *70*
VII.42-Physiopathologie *73*
VII.43-Score de Perrigot et score de gravité *74*
VII.44-Prise en charge et évolution *75*

VIII-CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES **78**

BIBLIOGRAPHIE **82**

TABLE DES MATIERES **89**

ANNEXE 1 : SCORES DE GRAVITÉ **91**

ANNEXE 2 : SCORE DE PERRIGOT **93**

ANNEXE 3 : INDEX MOTEUR DE DEMEURISSE **95**

ANNEXE 4 : CLASSIFICATION RADIOLOGIQUE DES SIGH DE DE BATS **97**

ANNEXE 5 : RÉSULTATS PAR PATIENT **99**

ANNEXE 6 : DÉTAIL DES TESTS STATISTIQUES **105**

Annexe 1 : Scores de gravité

Scores d'évaluation de la gravité de l'algodystrophie

Critères d'évaluation	**Pélissier 1987**	**Labrousse 1989**	**Braus 1994**	
DOULEUR	0 = absente	Idem	0 = absent	
	1 = aux mouvements forcés	Idem	1 = légère	
	2 = spontanée, permanente	Idem	2 = modérée	
	3 = impotence fonctionnelle majeure	Idem	3 = importante	
			4 = sévère	
			5 = spontanée	
TROUBLES VASO-MOTEURS	0 = absent	Idem	0 = absent	
	1 = tuméfaction de l'articulation	Idem	1 = léger	
	2 = œdème local prenant le godet	Idem	2 = importante	
	3 = œdème loco-régional	Idem	3 = sévère	
RAIDEUR	0 = amplitude normale	Idem	**Abducti° humérale** O=>120°	**Rotation externe** 0 = >30°
	1 = limitation de 10° à 20°	1 = limitation débutante	1 =<120°	1 = < 30°
	2 = limitation de 20° à 40°	2 = limitation d'un tiers	2 = < 90°	2 = < 20°
	3 = limitation de plus de 50°	3 = limitation de un à deux tiers	3 =<45°	3 = < 10°
		4 = limitation supérieure aux deux tiers		
Score global	0 à 9	0 à 10	0 à 14	

Annexe 2 : score de Perrigot

SCORE PREDICTIF 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 intracrânienne	+ 190.67
-Insuffisance vertebrobasillaire	- 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	
-régression rapide complète	- 274.31
-régression lente complète	+ 74.44
-régression lente incomplète	+ 352.72
-régression incomplète	+ 256.89
IV - TROUBLES SENSITIFS	
-Massifs	+ 342.10
-Importants	+149.97
-Modérés	+ 61.61
-Absents	- 297.96
EVOLUTION	
-régression rapide complète	- 231.15
-régression rapide incomplète	+360.24
-régression lente complète	+ 97.99
-régression 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
-Aggravation	+ 259.04
-Amélioration	-30.82

Annexe 3 : index moteur de Demeurisse

Index moteur de Demeurisse

Valeur du testing MRC	Valeurs pondérées correspondantes pour l'épaule et le coude	Pour la préhension
0	0	0
1	28	33
2	42	56
3	56	65
4	74	77
5	100	100

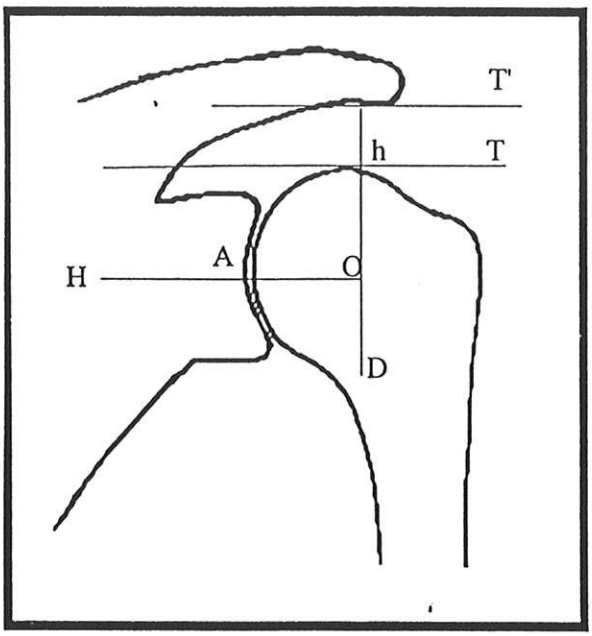
Evaluation de la préhension

-0 : pas d'ébauche de mouvement
-1 : début de préhension
-2 : préhension sans gravité
-3 : préhension contre gravité
-4 : contre résistance
-5 : contre résistance majeure, normale

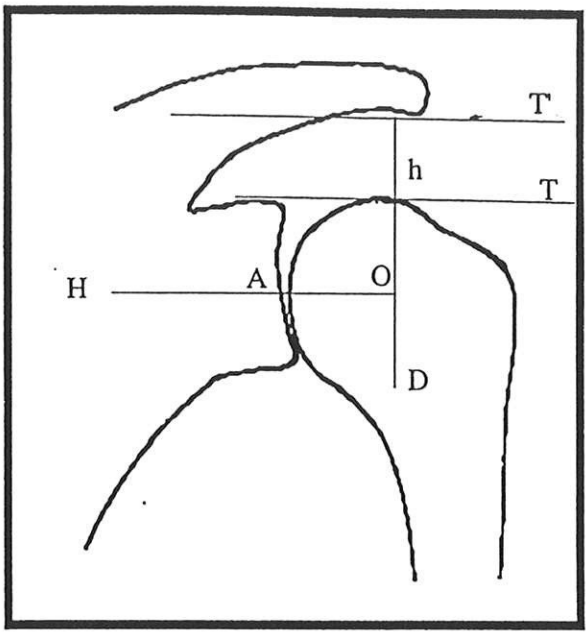
Le score total du membre supérieur (sur 100) correspond à la moyenne des trois valeurs de la flexion de l'épaule, de la flexion du coude et de la préhension unguéale.

Annexe 4 : classification radiologique des SIGH de De Bats

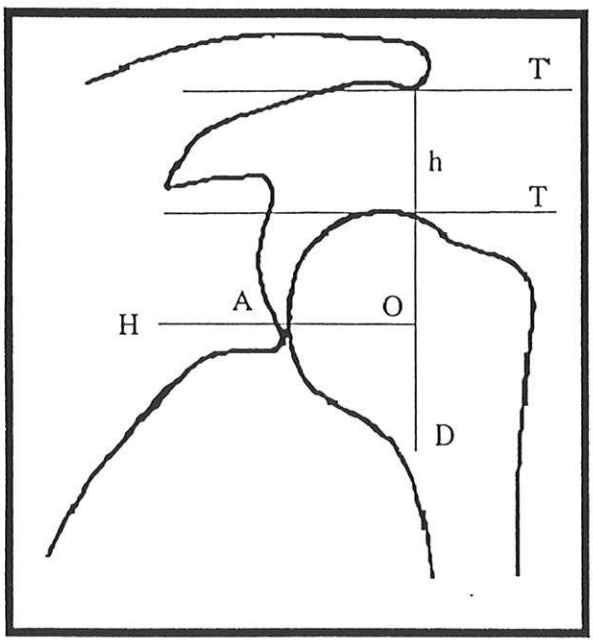
Stades de DE BATS



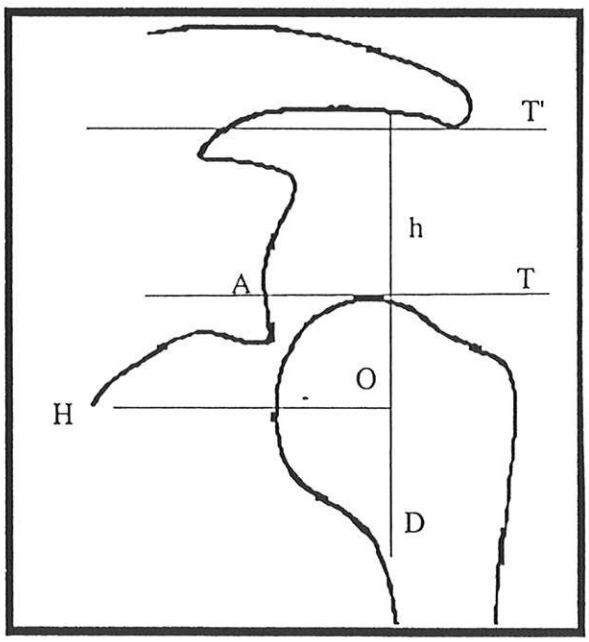
Stade 0



Stade 1



Stade 2



Stade 3

Annexe 5 : résultats par patient

Num.	Age	AVC	Date AVC	Sexe	Côté hémiplégie	AGE	Délai PEC	Score Perrigot	Score Algo	Algo 3 Mois	SIGH	MADRS	Num.
1	30.01.40	syl. sup	28 10 97	M	D	58	25	197,86	0	1	0	0	1
2	29.12.37	syl. prof	28 10 97	M	G	62	21	471,65	4	7	2	18	2
3	29.03.28	syl. prof	07 10 97	F	G	70	20	-204,82	3	1	2	10	3
4	28.06.22	syl. prof	06 11 97	M	G	76	15	770,36	0	0	0	0	4
5	27.12.23	syl. total	15 09 97	F	D	75		1248,42	5	8	0		5
6	26.12.35	hématome	07 12 97	M	G	63	8	352,71	0	0	1	10	6
7	25.07.26	syl. prof	06 11 97	F	D	72	11	567,11	5	5	0	16	7
8	24.04.29	syl. sup	17 02 98	M	G	69		458,17	1	1	0	9	8
9	24.02.30	syl. sup	02 10 97	M	G	68	5	-684,9	0	0	0	0	9
10	23.10.32	caps. thal	22 02 98	M	D	66	13	903,45	1	1	0	38	10
11	23.01.26	cereb. post	12 11 97	M	G	72	21	-562,2	2	0	0	0	11
12	22.09.25	caps. lenti	15 02 98	M	D	73	21	249,88	0	0	0	17	12
13	21.05.42	lacunaire	13 03 98	F	G	56		-248,77	1	1	0	4	13
14	14.04.31	syl. prof	28 10 97	M	G	67	9	-97,05	0	0	0	15	14
15	13.09.44	hem. bulb.prob.	03 11 97	F	G	54	19	369,19	0	4	0	0	15
16	11.04.51	sylv. total	03 03 98	M	D	47	11	519,33	0	0	2	4	16
17	10.04.28	syl. prof	25 09 97	M	G	70	14	754,02	0	0	1	20	17
18	09.10.25	hem. thala	29 09 97	M	D	73	8	419,64	3	4	2	6	18
19	09.02.25	syl. sup	02 11 97	F	G	73	16	-459,7	0	0	0	1	19
20	08.02.50	syl. total	20 02 98	F	D	48	14	1160,68	6	7	1	26	20
21	07.04.18	syl. prof	24 10 97	M	G	80	14	304,53	3	3	0	0	21
22	06.01.18	syl. prof	29 09 97	M	D	80	25	320,73	2	0	0	14	22
23	03.07.21	syl. sup	05 10 97	F	G	77	8	-176,16	0	0	0	0	23
24	02.04.45	hem. parietal	22 09 97	M	G	53	11	-121,5	0	0	0	17	24
25	01.05.22	syl. prof	08 12 97	F	G	76	20	727,97	2	6	1	8	25
26	01.02.31	cereb. ant	29 09 97	M	D	67	6	530,62	0	1	0	0	26
27	03.11.28	syl. total	15 10 97	M	D	70	29	46,87	5	6	0	4	27
28	20 07 72	hem pariet	10 09 98	f	g	26	18	210,67	0	0	1	18	28
29	12 07 26	syl sup	16 09 98	m	d	72	23	-1002,84	0	0	0	0	29
30	25.08.21	syl. sup	08.12.97	F	G	77	27	480,09	3	1	0		30
31	29.05.36	syl sup	21.12.97	F	D	62	15	204,37	3	2	3	13	31
32	10.04.19	syl prof	04.01.98	F	G	79	12	-173,28	1	1	0		32
33	27.07.14	sylv. sup.	19 02 98	M	D	84	16	-478,31	0	0	0		33
34	02.01.26	hèm fronto-par	21.01.98	M	G	72	30	1515,68	7	9			34
35	27.05.65	syl prof	15.01.98	F	D	33	28	271,39	1	3	1	4	35
36	01.02.23	hemat front	24 11 97	M	D	75		1146,6	2	7			36
37	06.10.32	syl sup	11.03.98	F	D	66	20	834,48	0	2	1		37
38	30.04.26	syl sup	16.03.98	F	G	72	15	271,39	0	0	0		38
39	15.12.26	hem cps thal	06.04.98	M	G	72	12	1095,28	5	2	0	11	39
40	19.09.21	syl sup	22.03.98	M	D	77	23	672,23	5	3			40
41	29.06.29	sylv. tot.	07.04.98	F	D	69	21	210,78	1	6	1	2	41
42	14.09.34	hèm. caps. thal	10.04.98	F	G	64	13	-47,46	0	0	0	21	42
43	19.01.36	hèm. capsul	04.02.98	M	D	62		-255,5	4	1	2	8	43
44	15.05.22	syl. total	04.04.98	F	D	76	31	1099,48	0	0			44
45	08.11.22	syl sup	20.04.98	M	G	77	23	396,89	3	1		19	45
46	02 07 22	hem caps thal	06.05.98	M	G	79	9	413	2	1			46
47	23.11.31	syl sup	26 05 98	M	G	68	13	-611,46	0	0	0	0	47
48	23 01 25	syl sup	17 03 98	F	G	74	36	1909,21	8	6		19	48
49	13 05 26	cereb post	16 06 98	F	G	72	35	583,47	0	0	0	14	49
50	29 04 75	syl prof	07 06 98	F	D	23	15	1038,43	0	2			50
51	02 12 14	lacunes	01 06 98	M	G	84	18	1075,65	4	3	0	0	51
52	19 05 34	syl tot	13 05 98	M	G	64	20	1266,6	3	7	2	24	52
53	06 01 21	syl prof	06 07 98	M	G	77	16	1149,2	0	0		5	53
54	17 05 21	syl sup	14 07 98	f	d	77	13	-442	0	0	0	0	54
55	23 08 32	syl tot	17 07 98	m	d	66	11	924,82	1	2	1	3	55
56	13 06 35	lacunes	22 07 98	m	g	63	14	-460	1	0	0	0	56
58	15 03 37	syl sup	01 08 98	m	d	61	6	234,5	2	0	0		58
59	26 11 18	syl sup	30 07 98	f	d	80	11	1421,33	5	6	2	0	59
60	24 06 20	syl sup	15 08 98	m	g	78	8	-363,87	0	0	0	0	60
61	16 03 26	syl sup	16 08 98	m	d	72	5	29,82	0	0	0	0	61
63	27 07 24	syl prof	10 08 98	m	d	74	11	-471,64	1	0	0	0	63
64	16 12 19	syl sup	03 08 98	f	g	79	9	582,18	1	0	0	0	64
65	13 09 36	hem caps pari	14 08 98	m	d	62		412,64	2	1	0	0	65
66	03 08 22	syl prof	27 08 98	f	g	76	12	100,02	0	0	0	2	66
67	20 06 64	syl sup	16 09 98	m	g	35	7	70,48	2	0	0	0	67
68	20 06 14	syl prof	29 08 98	m	g	85	18	843,75	0	0			68
69	20 03 24	syl sup	08 09 98	f	g	75	13	1099,48	0	0		10	69
70	02 12 28	syl sup	31 08 98	f	d	70	15	-90,38	0	0		0	70
71	19 12 07	syl sup	17 09 98	f	d	91	13	1176,26	5	4	2		71

Num.	Hémi négligence	I M	sensi. prof.	sensi 30Hz	sensi 256 Hz	Spas. ADD	Spas. Tri.	Spas. Bi.	Spas. Fléch.	Spas. Fléch.	Def ABD épaule	Def RE épaule	Def flexion poignet
1	0	66	2	0,1	0,7	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	18,6	2	0,2	0,6	0	0	0	1	1	0	0	0
3	0	21	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	-20	-20	0
4	0	66	1	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
5	0	0	0			1	2	2	2	2	-20	-45	0
6	0	54,3	2	0,2	0,2	1	0	1	1	1	0	-10	0
7	0	28	2	0,1	0,1	0	2	1	2	1	0	-10	-50
8	0	69	2	0,4	0,4	1	0	1	0	0	-20	0	-20
9	0	71	0			0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	54,3	2			0	2	1	2	2	0	0	0
11	0	92,3	2	0,2	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
12	0	75	2	0,1	0,1	0	0	0	1	1	0	0	0
13	0	75	2	0,1	0,1	1	0	1	1	0	0	0	0
14	0	92,3	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
15	0	51,3	0	0,3	0,4	0	0	0	0	0	0	0	0
16	0	0	2	0,4	0,4	2	2	2	2	2	0	0	0
17	0	0	0	0,1	0,1	1	1	0	0	0	0	-20	0
18	0	29,6	1	1,8	4,3	1	1	0	2	1	-20	-20	-5
19	0	100	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
20	0	0	0	0,8	0,9	2	2	2	2	2	-80	-25	0
21	0	28	2	0,2	0,3	0	0	0	0	0	-50	-20	-30
22	0	59	2	0,1	0,1	2	2	1	1	2	-25	-20	0
23	0	72	0	0,2	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0
24	0	83,3	0	0,2	0,3	0	0	0	0	0	0	0	0
25	0	42	2	0,1	0,1	0	1	1	0	0	0	0	0
26	0	75	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
27	0	0	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	-35
28	1	23,3333	2			0	1	0	0	0	0	0	0
29	0	100	2			0	0	0	0	0	0	0	0
30	1	0	0	0,2	0,3	0	0	0	0	0			
31	1	9,33	2	0,1	0,1	1	1	0	0	0	-50	-25	-10
32	1	88,33	2	0,2	0,2	0	0	0	0	0	-20	0	0
33	0	23,3	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
34	1	0	2			3	3	3	3	3			
35	0	37,33	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	-60	0	0
36	0	39	2			0	0	0	0	0			
37	0	0	0	0,4	1	0	0	0	0	0	0	0	0
38	1	0	2	0,2	0,1	0	0	0	0	2	-20	-40	0
39	0	48,33	2	1,2	4,8	1	3	1	2	1	0	-20	0
40	0	0				0	0	0	0	0	-20	0	0
41	0	0	2	0,4	0,7	0	0	0	0	0	0	0	0
42	0	100	2			0	0	0	0	0	0	0	0
43	0	20,3333	2	0,2	0,4	0	0	0	0	0	-20	0	0
44	0	0				3	3	1	2	2	0	0	0
45	0	43,33	2			0	0	0	0	0	0	0	0
46	1	43,66				0	0	1	1	0	0	0	0
47	0	59	2			0	0	0	0	0	0	0	0
48	1	0	0			0	2	2	0	1	0	0	0
49	0	59	2			1	2	0	2	0	0	0	0
50	0	0	1			1	1	1	1	1	0	0	0
51	0	0	0			0	0	1	1	1	0	0	0
52	0	0	0	0,3	0,5	2	2	2	2	2	0	-60	-40
53	0	75	0	0,3	0,3	0	2	0	0	0	0	0	0
54	0	91,33	2			0	0	0	0	0	0	0	0
55	0	39	0	0,3	0,2	1	0	1	0	0	0	0	0
56	0	75	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
58	0	39	2	0,2	0,3	0	0	0	0	0	0	-10	0
59	0	0				2	2	2	2	2	-70	-50	0
60	0	39	2			1	1	2	1	1	0	0	0
61	0	82,6667	2			0	0	0	0	0	0	0	0
63	0	91,3333	2			0	1	1	0	0	0	0	0
64	0	48,3333	2			0	0	0	1	1	0	0	0
65	0	39	2			0	0	1	0	0	0	0	0
66	0	69	2			0	0	0	0	0	0	0	0
67	0	83,66	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
68	0	83,6667	2	0,2	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0
69	0	0	2	0,1	0,1	2	2	2	2	2	0	0	0
70	0	83,6667	2	0,1	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0
71	0	0	2			0	2	0	1	1	0	0	-10

Num.	Def ext. poignet	DPP main	griffe main	coussin	inf epaule	inf cc	sef	atd	bloc	Vol. Hémi.	Vol. Sain
1	0	0	0							370	365
2	0	0	2	1	2	2	1	1	0	510	510
3	-30	0	0	1	3	2	1	0	0	397,5	423
4	0	0	0							442,5	432,5
5	-10	0	0				0			472,5	392
6	0	0	0				1			365	350
7	-50	0	1	0	1	2	1	1	0	470	400
8	0	0	0							575	570
9	0	0	0							515	575
10	0	0	0								
11	0	0	0	0	0	0	0	0	0	452,5	457
12	0	0	0								
13	0	0	0				1			462,5	445,5
14	0	0	0				1			535	535
15	0	0	0							412,5	370
16	0	0	0				1			380	340
17	0	0	0				1			462,5	463
18	-10	0	0	0	0	1	1	0	0	487,5	455
19	0	0	0							360	355
20	-10	0	0				1			360	280
21	0	0,5	0	1	2	0	1	0	0	535	492,5
22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	570	510
23	0	0	0							475	460
24	0	0	0							435	400
25	0	0	1,5	1	2	0	0	0	0	475	470
26	0	0	0							565	550
27	-60	0	0,5	1	2	1	1	0	0	700	620
28	0	0	0								
29	0	0	0								
30				0	0	0	1	0	0		
31	-40	0	0	1	1	0	1	0	0	460	410
32	0	0	0				1			325	325
33	0	0	0							500	460
34							1			475	335
35	0	0	0	1	2	1	1	0	1	360	350
36				0	0	1	0	0	0		
37	0	0,25	0,25								
38	0	0	0				1				
39	0	0	0	0	2	0	0	0	0		
40	0	0	0	0	2	2	0	0	0		
41	0	0	0				1			465	475
42	0	0	0							482,5	510
43	0	0	0	0	0	0	1	0	0	580	530
44	0	0	0								
45	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
46	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
47	0	0	0								
48	0	0	0								
49	0	0	0								
50	0	0	0				1				
51	0	0	0	0	1	1	0	0	0		
52	0	0	0	1	2	2	1	0	0		
53	0	0	0								
54	0	0	0								
55	0	0	0	0	0	0	1	0	0		
56	0	0	0								
58	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
59	0	0,5	0,5				1				
60	0	0	0								
61	0	0	0								
63	0	0	0								
64	0	0	0								
65	0	0	0								
66	0	0	0								
67	0	0	0								
68	0	0	0								
69	0	0	0				1				
70	0	0	0	0	2	1	1	0	0		
71	-10	1	2	0	0	0	1	0	0		

dif. vol %	anticoag.	diabète	Num.	HTA	dysthyroïdie	dyslipidémie	gardénal	coma	HIC	Num.
1,370	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1
0,000	1	1	2	1	0	1	0	0	0	2
-6,028	1	1	3	1	0	0	0	0	0	3
2,312	1	0	4	0	0	0	0	0	0	4
20,536	1	0	5	0	0	1	0	1	0	5
4,286	0	0	6	1	0	0	0	0	0	6
17,500	1	0	7	1	0	0	0	0	0	7
0,877	1	0	8	1	1	0	0	0	0	8
-10,435	1	1	9	1	0	0	0	0	0	9
	0	0	10	1	0	0	0	0	0	10
-0,985	1	0	11	0	0	1	0	0	0	11
	1	1	12	1	0	0	0	0	0	12
3,816	0	0	13	1	0	1	0	0	0	13
0,000	0	0	14	1	0	0	0	0	0	14
11,486	0	0	15	1	0	1	0	0	0	15
11,765	1	0	16	0	0	0	0	0	0	16
-0,108	1	1	17	1	0	0	0	0	0	17
7,143	0	0	18	0	0	0	0	0	0	18
1,408	0	0	19	1	0	1	0	0	1	19
28,571	1	0	20	1	0	0	0	0	0	20
8,629	1	0	21	0	0	0	1	0	0	21
11,765	1	0	22	0	0	1	0	0	0	22
3,261	1	1	23	1	0	0	0	0	0	23
8,750	0	0	24	1	0	0	0	0	0	24
1,064	1	0	25	1	0	1	0	0	0	25
2,727	1	0	26	1	0	1	0	0	0	26
12,903	1	0	27	1	0	1	0	0		27
	1	0	28	0	0	0	1	1	1	28
	0	0	29	0	0	0	0	0	0	29
	1	0	30	1	0	0	0	0	0	30
12,195	1	0	31	0	0	0	0	0	0	31
0,000	1	0	32	1	0	0	0	0	0	32
8,696			33							33
41,791			34							34
2,857	0	0	35	0	0	0	1	0	0	35
			36							36
			37							37
	1	0	38	1	0	1	0	0	0	38
	1	0	39	1	0	0	0	0	0	39
			40							40
-2,105	1	0	41	1	0	1	0	0	0	41
-5,392	0	0	42	1	0	0	0	0	0	42
9,434	0	0	43	1	0	0	0	0	0	43
	1	0	44	1	0	0	0	0	0	44
	1	0	45	1	0	1	0	0	0	45
	0	0	46	0	0	0	0	1	1	46
	0	0	47	0	0	0	0	0	0	47
	1	1	48	1	0	1	0	1	0	48
			49							49
	1	0	50	0	0	0	0	0		50
	0	0	51	1	0	0	0	0	0	51
	1	0	52	1	0	0	0	1	0	52
	1	1	53	1	0	0	0	0	0	53
	1	1	54	1	0	0	0	0	0	54
	1	0	55	0	0	0	0	0	0	55
	0	0	56	0	0	0	0	0		56
	1	1	58	1	0	1	0	0	0	58
	1	0	59	0	0	0	0	0	0	59
	1	0	60	1	0	1	0	0	0	60
	1	0	61	1	0	0	0	0	0	61
	1	0	63	1	0	0	0	0	0	63
	1	0	64	1	0	1	0	0	0	64
	0	0	65	1	0	0	0	0	0	65
	1	1	66	1	1	1	0	0	0	66
	1	0	67	0	0	0	0	0	0	67
	1	0	68	1	0	0	0	0	0	68
	1	0	69	1	0	1	0	0	0	69
	1	0	70	1	0	1	0	0	0	70
	1	0	71	0	0	0	0	0	0	71

Annexe 6 : détail des tests statistiques

tatistiques descriptives

	Moy.	Dév. Std	Nombre	Minimum	Maximum	# Manquants	Médiane
AGE	68,333	12,889	69	23,000	91,000	0	72,000
Délai PEC	16,175	7,303	63	5,000	36,000	6	15,000
Score Perrigot	379,152	607,289	69	-1002,840	1909,210	0	369,190
Score Algo	1,667	2,048	69	,000	8,000	0	1,000
Algo 3 Mois	1,826	2,520	69	,000	9,000	0	1,000
SIGH	,491	,805	57	,000	3,000	12	,000
MADRS	7,593	8,888	54	,000	38,000	15	4,000
I M	42,854	34,122	69	,000	100,000	0	42,000
sensi 30Hz	,256	,316	43	,100	1,800	26	,200
sensi 256 Hz	,458	,944	43	,100	4,800	26	,200
Spas. ADD	,435	,776	69	,000	3,000	0	,000
Spas. Tri.	,623	,941	69	,000	3,000	0	,000
Spas. Bi.	,493	,760	69	,000	3,000	0	,000
Spas. Fléch. P.	,551	,832	69	,000	3,000	0	,000
Spas. Fléch. D.	,507	,797	69	,000	3,000	0	,000
Def ABD épaule	-7,500	17,547	66	-80,000	,000	3	,000
Def RE épaule	-5,985	13,191	66	-60,000	,000	3	,000
Def flexion poignet	-3,030	9,801	66	-50,000	,000	3	,000
Def ext. poignet	-3,333	11,277	66	-60,000	,000	3	,000
DPP main	,034	,151	66	,000	1,000	3	,000
griffe main	,117	,410	66	,000	2,000	3	,000

Distribution en fréquence pourAVC

	Nombre	Pourcentage
autres	6	8,696
hem	14	20,290
syl sup	25	36,232
syl. prof	16	23,188
syl. total	8	11,594
Total	69	100,000

istribution en fréquence pourSexe

	Nombre	Pourcentage
=	29	42,029
M	40	57,971
Total	69	100,000

istribution en fréquence pourCôté hémiplégie

	Nombre	Pourcentage
D	31	44,928
G	38	55,072
Total	69	100,000

Distribution en fréquence pourHémi négligence

	Nombre	Pourcentage
0	61	88,406
1	8	11,594
Total	69	100,000

Distribution en fréquence poursensi. prof.

	Nombre	Pourcentage
0	14	21,538
1	51	78,462
Total	65	100,000

Distribution en fréquence pouranticoagulant

	Nombre	Pourcentage
0	18	28,571
1	45	71,429
Total	63	100,000

Distribution en fréquence pourdiabète

	Nombre	Pourcentage
0	51	80,952
1	12	19,048
Total	63	100,000

Distribution en fréquence pourHTA

	Nombre	Pourcentage
0	20	31,746
1	43	68,254
Total	63	100,000

Distribution en fréquence pourdysthyroîdie

	Nombre	Pourcentage
0	61	96,825
1	2	3,175
Total	63	100,000

Distribution en fréquence pourdyslipidémie

	Nombre	Pourcentage
0	43	68,254
1	20	31,746
Total	63	100,000

Distribution en fréquence pourgardénal

	Nombre	Pourcentage
0	60	95,238
1	3	4,762
Total	63	100,000

Distribution en fréquence pourcoma

	Nombre	Pourcentage
0	58	92,063
1	5	7,937
Total	63	100,000

Distribution en fréquence pourHIC

	Nombre	Pourcentage
0	57	95,000
1	3	5,000
Total	60	100,000

Kruskal-Wallis pourAlgo 3 Mois
Variables groupe : AVC

DDL	4
# Groupes	5
# ex-aequo	7
H	7,245
Valeur de p	,1235
H corrigé pour ex-aequo	8,193
p corrigé pour ex-aequo	,0847

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: AVC

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
autres	6	,833	1,169	,477
hem	14	2,143	2,852	,762
syl sup	25	1,080	1,824	,365
syl. prof	16	1,750	2,380	,595
syl. total	8	4,500	3,295	1,165

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : AVC 2 groupes

U	337,500
U Prime	432,500
Valeur de z	-,709
Valeur de p	,4785
z corrigé pour ex-aequo	-,754
p corrigé pour ex-aequo	,4510
# ex-aequo	7

Info. du groupe pour Algo 3 Mois
Variable "groupe" : AVC 2 groupes

	nombre	Moy.	Variance	Dév Std	Erreur Std
H	14	2,143	8,132	2,852	,762
I	55	1,745	6,008	2,451	,331

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : Sexe

U	489,000
U Prime	671,000
Valeur de z	-1,106
Valeur de p	,2686
z corrigé pour ex-aequo	-1,176
p corrigé pour ex-aequo	,2394
# ex-aequo	7

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: Sexe

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
F	29	2,241	2,628	,488
M	40	1,525	2,428	,384

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : Côté hémiplégie

U	440,500
U Prime	737,500
Valeur de z	-1,791
Valeur de p	,0732
z corrigé pour ex-aequo	-1,905
p corrigé pour ex-aequo	,0568
# ex-aequo	7

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: Côté hémiplégie

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
D	31	2,323	2,574	,462
G	38	1,421	2,434	,395

r en z de Fisher

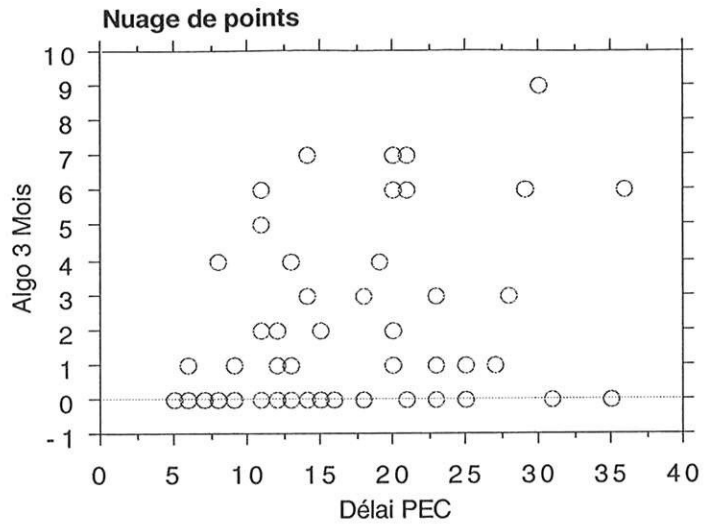
	Corrélation	Valeur de p
AGE, Algo 3 Mois	,022	,8570

69 observations ont été utilisées dans ce calcul.

r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
Délai PEC, Algo 3 Mois	,339	,0063

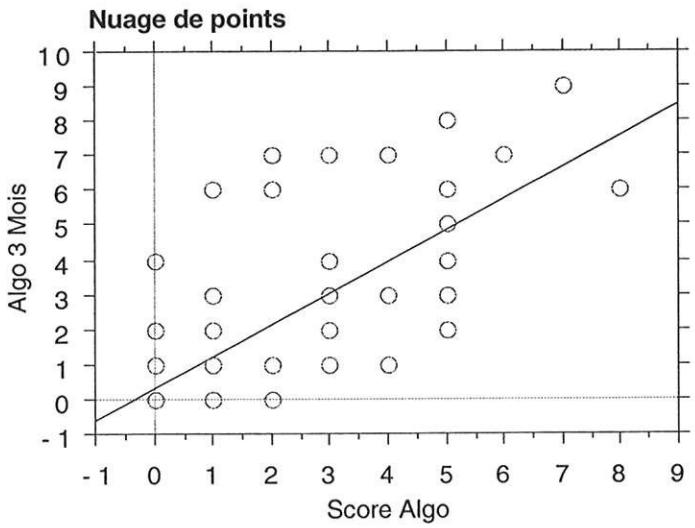
63 observations ont été utilisées dans ce calcul.
6 cas omis (manquants).



r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
Score Algo, Algo 3 Mois	,738	<,0001

69 observations ont été utilisées dans ce calcul.

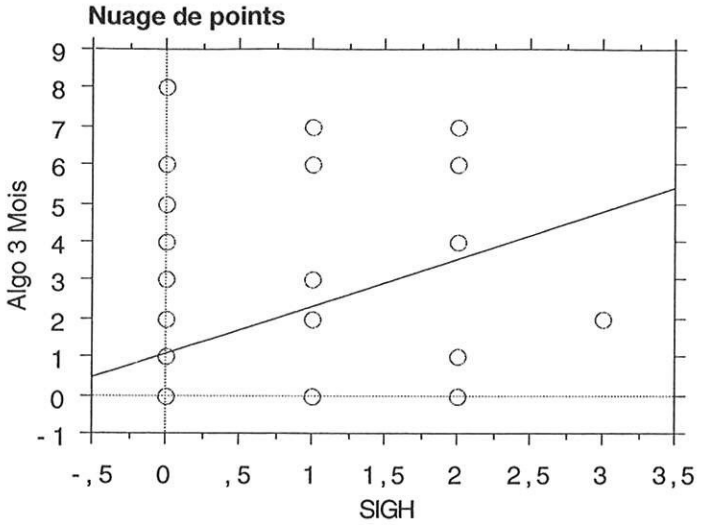


Algo 3 Mois = ,313 + ,908 * Score Algo; R^2 = ,544

r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
SIGH, Algo 3 Mois	,414	,0012

57 observations ont été utilisées dans ce calcul.
12 cas omis (manquants).



Algo 3 Mois = 1,101 + 1,224 * SIGH; R^2 = ,172

r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
SIGH, I M	-,573	<,0001

57 observations ont été utilisées dans ce calcul.
12 cas omis (manquants).

r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
Algo 3 Mois, I M	-,564	<,0001

39 observations ont été utilisées dans ce calcul.

r en z de Fisher
Eclaté par: sigh nominal
Cellule: ,000

	Corrélation	Valeur de p
I M, Algo 3 Mois	-,599	<,0001

39 observations ont été utilisées dans ce calcul.

r en z de Fisher
Eclaté par: sigh nominal
Cellule: 1,000

	Corrélation	Valeur de p
I M, Algo 3 Mois	-,250	,5307

9 observations ont été utilisées dans ce calcul.

r en z de Fisher
Eclaté par: sigh nominal
Cellule: 2,000

	Corrélation	Valeur de p
I M, Algo 3 Mois	-,188	,6712

3 observations ont été utilisées dans ce calcul.

r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
MADRS, Algo 3 Mois	,240	,0804

54 observations ont été utilisées dans ce calcul.
15 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : Hémi négligence

U	193,500
U Prime	294,500
Valeur de z	-,947
Valeur de p	,3439
z corrigé pour ex-aequo	-1,007
p corrigé pour ex-aequo	,3142
# ex-aequo	7

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: Hémi négligence

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	61	1,738	2,428	,311
1	8	2,500	3,251	1,150

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : sensi. prof.

U	259,000
U Prime	455,000
Valeur de z	-1,564
Valeur de p	,1179
z corrigé pour ex-aequo	-1,672
p corrigé pour ex-aequo	,0945
# ex-aequo	7

4 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: sensi. prof.

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	14	2,857	3,009	,804
1	51	1,490	2,327	,326

4 cas omis (manquants).

r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
Algo 3 Mois, sensi 30Hz	,291	,0579
Algo 3 Mois, sensi 256 Hz	,223	,1522
sensi 30Hz, sensi 256 Hz	,919	<,0001

43 observations ont été utilisées dans ce calcul.
26 cas omis (manquants).

r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
Algo 3 Mois, Spas. ADD	,257	,0325
Algo 3 Mois, Spas. Tri.	,350	,0030
Algo 3 Mois, Spas. Bi.	,445	,0001
Algo 3 Mois, Spas. Fléch. P.	,390	,0008
Algo 3 Mois, Spas. Fléch. D.	,396	,0007
Spas. ADD, Spas. Tri.	,711	<,0001
Spas. ADD, Spas. Bi.	,729	<,0001
Spas. ADD, Spas. Fléch. P.	,740	<,0001
Spas. ADD, Spas. Fléch. D.	,731	<,0001
Spas. Tri., Spas. Bi.	,675	<,0001
Spas. Tri., Spas. Fléch. P.	,776	<,0001
Spas. Tri., Spas. Fléch. D.	,729	<,0001
Spas. Bi., Spas. Fléch. P.	,704	<,0001
Spas. Bi., Spas. Fléch. D.	,746	<,0001
Spas. Fléch. P., Spas. Fléch....	,836	<,0001

69 observations ont été utilisées dans ce calcul.

r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
Algo 3 Mois, Def ABD épaule	-,367	,0023
Algo 3 Mois, Def RE épaule	-,453	,0001
Algo 3 Mois, Def flexion poi...	-,405	,0006
Algo 3 Mois, Def ext. poignet	-,344	,0044
Algo 3 Mois, DPP main	,231	,0614
Algo 3 Mois, griffe main	,480	<,0001
Def ABD épaule, Def RE ép...	,518	<,0001
Def ABD épaule, Def flexio...	,089	,4765
Def ABD épaule, Def ext. p...	,167	,1805
Def ABD épaule, DPP main	-,250	,0426
Def ABD épaule, griffe main	,050	,6941
Def RE épaule, Def flexion ...	,316	,0095
Def RE épaule, Def ext. poi...	,174	,1627
Def RE épaule, DPP main	-,166	,1833
Def RE épaule, griffe main	,032	,7969
Def flexion poignet, Def ext...	,624	<,0001
Def flexion poignet, DPP main	-,189	,1294
Def flexion poignet, griffe ...	-,245	,0468
Def ext. poignet, DPP main	-,023	,8579
Def ext. poignet, griffe main	-,247	,0453
DPP main, griffe main	,509	<,0001

66 observations ont été utilisées dans ce calcul.
3 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : anticoagulant

U	384,000
U Prime	426,000
Valeur de z	-,320
Valeur de p	,7493
z corrigé pour ex-aequo	-,342
p corrigé pour ex-aequo	,7324
# ex-aequo	7

6 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: anticoagulant

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	18	1,111	1,410	,332
1	45	1,889	2,622	,391

6 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : diabète

U	243,000
U Prime	369,000
Valeur de z	-1,103
Valeur de p	,2701
z corrigé pour ex-aequo	-1,180
p corrigé pour ex-aequo	,2379
# ex-aequo	7

6 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: diabète

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	51	1,765	2,337	,327
1	12	1,250	2,491	,719

6 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : HTA

U	392,500
U Prime	467,500
Valeur de z	-,554
Valeur de p	,5798
z corrigé pour ex-aequo	-,593
p corrigé pour ex-aequo	,5535
# ex-aequo	7

6 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: HTA

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	20	1,800	2,285	,511
1	43	1,605	2,412	,368

6 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : dysthyroïdie

U	50,500
U Prime	71,500
Valeur de z	-,412
Valeur de p	,6806
z corrigé pour ex-aequo	-,441
p corrigé pour ex-aequo	,6595
# ex-aequo	7

6 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: dysthyroïdie

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	61	1,705	2,383	,305
1	2	,500	,707	,500

6 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : dyslipidémie

U	393,500
U Prime	466,500
Valeur de z	-,539
Valeur de p	,5899
z corrigé pour ex-aequo	-,577
p corrigé pour ex-aequo	,5641
# ex-aequo	7

6 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: dyslipidémie

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	43	1,372	1,964	,300
1	20	2,300	2,993	,669

6 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : gardénal

U	72,000
U Prime	108,000
Valeur de z	-,581
Valeur de p	,5613
z corrigé pour ex-aequo	-,622
p corrigé pour ex-aequo	,5341
# ex-aequo	7

6 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: gardénal

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	60	1,650	2,392	,309
1	3	2,000	1,732	1,000

6 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : coma

U	70,500
U Prime	219,500
Valeur de z	-1,894
Valeur de p	,0582
z corrigé pour ex-aequo	-2,027
p corrigé pour ex-aequo	,0426
# ex-aequo	7

6 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: coma

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	58	1,431	2,095	,275
1	5	4,400	3,647	1,631

6 cas omis (manquants).

U de Mann-Whitney pour Algo 3 Mois
Variables groupe : HIC

U	61,500
U Prime	109,500
Valeur de z	-,814
Valeur de p	,4156
z corrigé pour ex-aequo	-,875
p corrigé pour ex-aequo	,3818
# ex-aequo	7

9 cas omis (manquants).

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: HIC

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
0	57	1,684	2,377	,315
1	3	,333	,577	,333

9 cas omis (manquants).

Coeff. de régression Algo 3 Mois vs 5 Indépend.

	Coefficient	Erreur standardisée	Coeff. standardisé	Valeur de t	Valeur de p
Terme cst.	,992	,341	,992	2,909	,0050
Spas. Tri.	,187	,502	,070	,373	,7106
Spas. ADD	-,996	,609	-,307	-1,636	,1069
Spas. Bi.	1,363	,605	,411	2,252	,0278
Spas. Fléch. P.	,541	,692	,179	,783	,4366
Spas. Fléch. D.	,357	,703	,113	,508	,6133

Coeff. de régression Algo 3 Mois vs 12 Indépend.

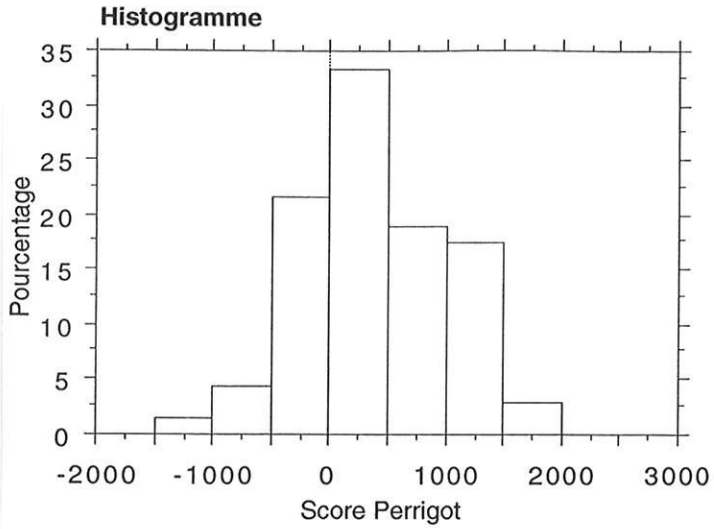
	Coefficient	Erreur standardisée	Coeff. standardisé	Valeur de t	Valeur de p
Terme cst.	3,180	1,623	3,180	1,959	,0667
Spas. ADD	-5,193	1,294	-1,461	-4,015	,0009
Spas. Tri.	,415	,712	,144	,583	,5678
Spas. Bi.	2,721	,893	,707	3,047	,0073
Spas. Fléch. P.	-3,844	1,834	-1,213	-2,095	,0514
Spas. Fléch. D.	3,606	1,910	1,015	1,888	,0762
SIGH	,004	,467	,001	,008	,9941
I M	-,053	,014	-,667	-3,866	,0012
coma continu	4,562	1,952	,321	2,337	,0319
MADRS	,079	,046	,246	1,695	,1084
sensi 30Hz	5,307	1,451	,761	3,656	,0020
cote hemipl continuu	,837	,677	,163	1,237	,2329
Délai PEC	,018	,062	,044	,290	,7757

Coeff. de régression Algo 3 Mois vs 5 Indépend.

	Coefficient	Erreur standardisée	Coeff. standardisé	Valeur de t	Valeur de p
Terme cst.	3,016	,631	3,016	4,779	<,0001
Spas. ADD	-2,537	,790	-,761	-3,212	,0028
Spas. Bi.	1,972	,805	,556	2,448	,0195
I M	-,036	,009	-,507	-3,920	,0004
coma continu	4,383	1,946	,290	2,252	,0307
sensi 30Hz	2,435	,934	,331	2,606	,0134

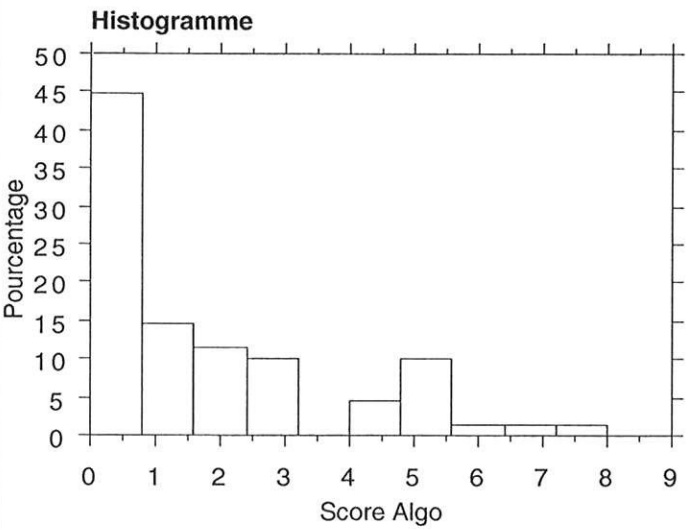
Résumé régression Algo 3 Mois vs 5 Indépend.

Nombre	41
Manquants	28
R	,719
R carré	,516
R carré ajusté	,447
Ec. type résiduel	1,758



Distribution en fréquence pourScore Perrigot

De(≥)	à(<)	Nombre	Pourcentage
-1500,000	-1000,000	1	1,449
-1000,000	-500,000	3	4,348
-500,000	,000	15	21,739
,000	500,000	23	33,333
500,000	1000,000	13	18,841
1000,000	1500,000	12	17,391
1500,000	2000,000	2	2,899
2000,000	2500,000	0	,000
	Total	69	100,000



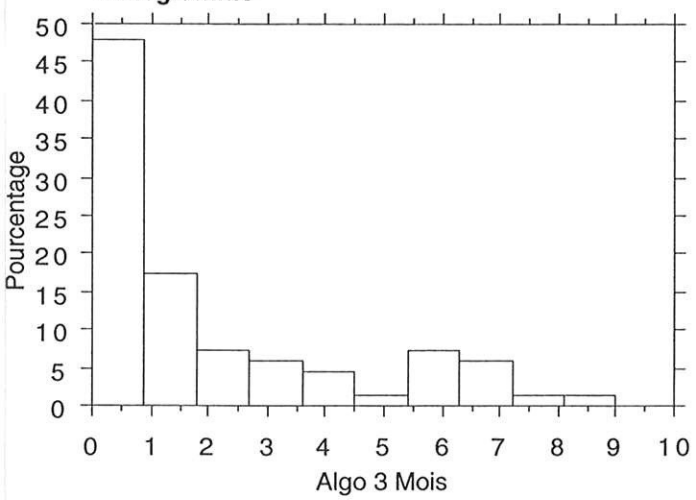
Distribution en fréquence pourScore Algo

De(≥)	à(<)	Nombre	Pourcentage
,000	,800	31	44,928
,800	1,600	10	14,493
1,600	2,400	8	11,594
2,400	3,200	7	10,145
3,200	4,000	0	,000
4,000	4,800	3	4,348
4,800	5,600	7	10,145
5,600	6,400	1	1,449
6,400	7,200	1	1,449
7,200	8,000	1	1,449
	Total	69	100,000

Distribution en fréquence pourAlgo 3 Mois

De(≥)	à(<)	Nombre	Pourcentage
,000	,900	33	47,826
,900	1,800	12	17,391
1,800	2,700	5	7,246
2,700	3,600	4	5,797
3,600	4,500	3	4,348
4,500	5,400	1	1,449
5,400	6,300	5	7,246
6,300	7,200	4	5,797
7,200	8,100	1	1,449
8,100	9,000	1	1,449
	Total	69	100,000

Histogramme



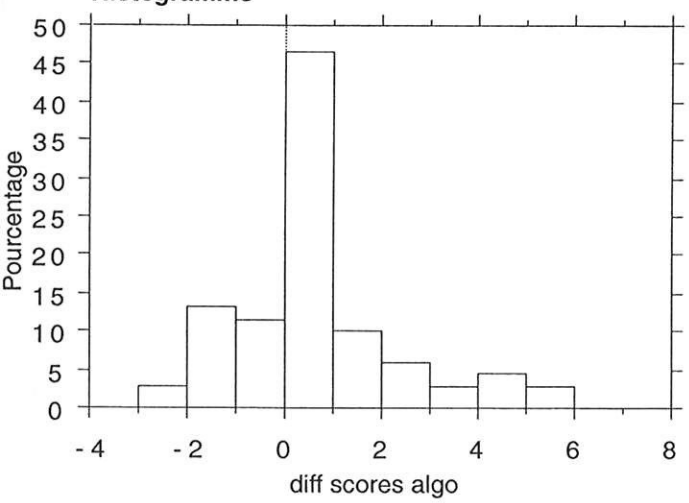
Statistiques descriptives

	diff scores algo
Moy.	,159
Dév. Std	1,712
Nombre	69
Minimum	-3,000
Maximum	5,000
# Manquants	0
Médiane	,000

Distribution en fréquence pourdiff scores algo

De(≥)	à(<)	Nombre	Pourcentage
-4,000	-3,000	0	,000
-3,000	-2,000	2	2,899
-2,000	-1,000	9	13,043
-1,000	,000	8	11,594
,000	1,000	32	46,377
1,000	2,000	7	10,145
2,000	3,000	4	5,797
3,000	4,000	2	2,899
4,000	5,000	3	4,348
5,000	6,000	2	2,899
	Total	69	100,000

Histogramme

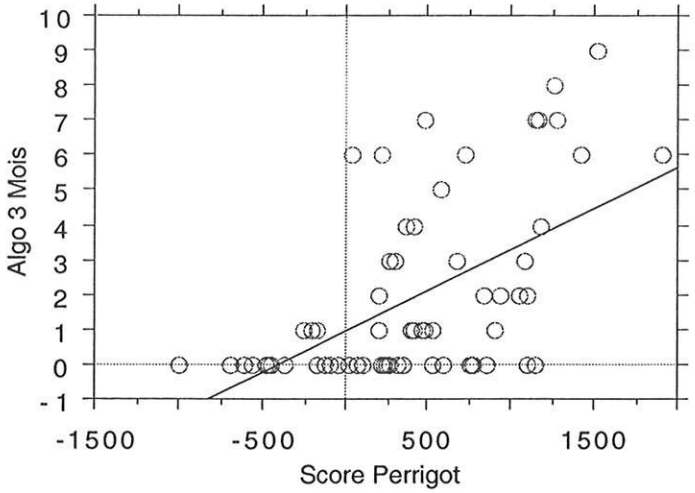


r en z de Fisher

	Corrélation	Valeur de p
Score Perrigot, Algo 3 Mois	,565	<,0001

69 observations ont été utilisées dans ce calcul.

Nuage de points



Algo 3 Mois = ,936 + ,002 * Score Perrigot; R^2 = ,32

Distribution en fréquence pourgroupes perrigot

	Nombre	Pourcentage
A	1	1,449
B	9	13,043
C	21	30,435
D	22	31,884
E	16	23,188
Total	69	100,000

Tableau d'ANOVA pour Algo 3 Mois

	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
groupes perrigot	4	121,688	30,422	6,276	,0003
Résidus	64	310,225	4,847		

Modèle II estimation des composants de la variance: 2,018

Tableau des Moy. pour Algo 3 Mois
Effets: groupes perrigot

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
A	1	,000	•	•
B	9	,000	,000	,000
C	21	1,048	1,830	,399
D	22	1,818	2,152	,459
E	16	4,000	3,120	,780

Test-t séries non appariées pour Score Perrigot
Variable "groupe" : algo o/n >=1
Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
N, O	-542,477	67	-4,119	,0001

Info. du groupe pour Score Perrigot
Variable "groupe" : algo o/n >=1

	nombre	Moy.	Variance	Dév Std	Erreur Std
N	33	96,121	317729,376	563,675	98,123
O	36	638,598	281267,064	530,346	88,391

Fréquences observ. pour groupes perrigot, algo o/n >=1

	N	O	Totals
A	1	0	1
B	9	0	9
C	12	9	21
D	8	14	22
E	3	13	16
Totals	33	36	69

Pourcent. du total des lignes pour groupes perrigot, algo o/n >=1

	N	O	Totals
A	100,000	,000	100,000
B	100,000	,000	100,000
C	57,143	42,857	100,000
D	36,364	63,636	100,000
E	18,750	81,250	100,000
Totals	47,826	52,174	100,000

Distribution en fréquence pouralgo 3 mois 3 groupes

	Nombre	Pourcentage
important	10	27,778
majeure	2	5,556
Moderée	24	66,667
Total	36	100,000

Fréquences observ. pour groupes perrigot, algo 3 mois 3 groupes

	important	majeure	Moderée	Totals
A	0	0	0	0
B	0	0	0	0
C	2	0	7	9
D	3	0	11	14
E	5	2	6	13
Totals	10	2	24	36

Pourcent. du total des lignes pour groupes perrigot, algo 3 mois 3 groupes

	important	majeure	Moderée	Totals
A	.	.	.	.
B	.	.	.	.
C	22,222	,000	77,778	100,000
D	21,429	,000	78,571	100,000
E	38,462	15,385	46,154	100,000
Totals	27,778	5,556	66,667	100,000

Le total pour une ou plusieurs lignes était de zéro.

Distribution en fréquence pourdiff scores algo 3 groupes

	Nombre	Pourcentage
aggravation	18	26,087
amélioration	19	27,536
stagnation	32	46,377
Total	69	100,000

Fréquences observ. pour groupes perrigot, diff scores algo 3 groupes

	aggravation	amélioration	stagnation	Totals
A	0	0	1	1
B	0	3	6	9
C	4	5	12	21
D	6	7	9	22
E	8	4	4	16
Totals	18	19	32	69

Pourcent. du total des lignes pour groupes perrigot, diff scores algo 3 groupes

	aggravation	amélioration	stagnation	Totals
A	,000	,000	100,000	100,000
B	,000	33,333	66,667	100,000
C	19,048	23,810	57,143	100,000
D	27,273	31,818	40,909	100,000
E	50,000	25,000	25,000	100,000
Totals	26,087	27,536	46,377	100,000

Tableau d'ANOVA pour Score Algo

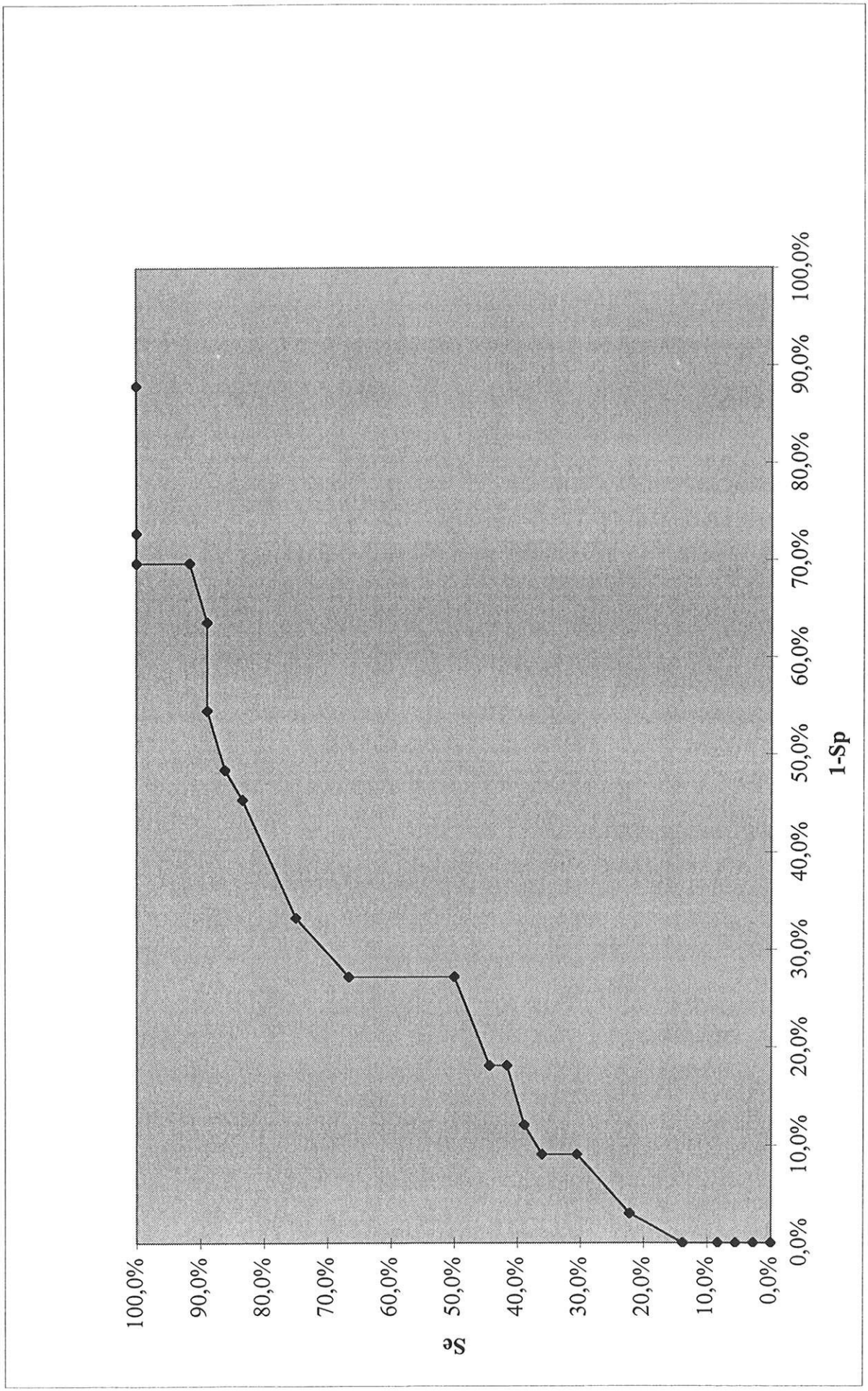
	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
diff scores algo 3 groupes	2	102,386	51,193	18,468	<,0001
Résidus	66	182,947	2,772		

Modèle II estimation des composants de la variance: 2,189

Tableau des Moy. pour Score Algo
Effets: diff scores algo 3 groupes

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
aggravation	18	2,500	2,333	,550
amélioration	19	3,053	1,779	,408
stagnation	32	,375	1,040	,184

SEUILS	1-SP	SE
-500	87,9%	100,0%
-400	72,7%	100,0%
-300	69,7%	100,0%
-200	69,7%	91,7%
-100	63,6%	88,9%
0	54,5%	88,9%
100	48,5%	86,1%
200	45,5%	83,3%
300	**33,3%**	**75,0%**
400	27,3%	66,7%
500	27,3%	50,0%
600	18,2%	44,4%
700	18,2%	41,7%
800	12,1%	38,9%
900	9,1%	36,1%
1000	9,1%	30,6%
1100	3,0%	22,2%
1200	0,0%	13,9%
1300	0,0%	8,3%
1400	0,0%	8,3%
1500	0,0%	5,6%
1600	0,0%	2,8%
1700	0,0%	2,8%
1800	0,0%	2,8%
1900	0,0%	2,8%
2000	0,0%	0,0%
2100	0,0%	0,0%


Se
100,0%
90,0%
80,0%
70,0%
60,0%
50,0%
40,0%
30,0%
20,0%
10,0%
0,0%
0,0%
10,0%
20,0%
30,0%
40,0%
50,0%
60,0%
70,0%
80,0%
90,0%
100,0%
1-Sp

Coeff. de régression Algo 3 Mois vs 2 Indépend.

	Coefficient	Erreur standardisée	Coeff. standardisé	Valeur de t	Valeur de p
Terme cst.	,163	,257	,163	,633	,5286
Score Perrigot	,001	3,721E-4	,267	2,973	,0041
Score Algo	,746	,110	,606	6,763	<,0001

Résumé régression Algo 3 Mois vs 2 Indépend.

Nombre	69
Manquants	0
R	,773
R carré	,598
R carré ajusté	,586
Ec. type résiduel	1,622

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 moeurs 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 viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 156.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

DAVIET Jean-Christophe. **Algoneurodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique : physiopathologie et facteurs cliniques pronostiques**. 128 Pages. (Th méd ;Limoges 1999).

Résumé

BUT : étudier les facteurs cliniques pronostiques des algodystrophies (AND) du membre supérieur de l'hémiplégique . METHODES : étude prospective sur 69 hémiplégiques vasculaires. Evaluation clinique complète à l'entrée, à l'aide de l'échelle de gravité d'AND de Labrousse, l'échelle de dépression MADRS, le Motricity index, l'échelle d'Ashworth et le score de de Bats pour la subluxation de la glénohumérale (SIGH). Les troubles sensitifs vibratoires étaient évalués ainsi que l'existence d'une héminégligence. L'AND a été évaluée à l'entrée et à la fin du troisième mois. Tous les patients ont eu à l'entrée la réalisation du score prédictif de l'AND de Perrigot. RESULTATS : 55 % des patients ont fait une AND, mais seulement 14 % d'entre eux l'ont débuté dans le service. Le délai moyen de prise en charge était de 16 jours. Le score de Perrigot était fortement corrélé à la gravité de l'AND à trois mois et permettait de prévoir la réponse au traitement médical. Les facteurs cliniques corrélés à la gravité de l'algodystrophie à trois mois étaient : l'importance de la parésie, la SIGH, le délai de prise en charge, la spasticité et un coma à la phase initiale. Les troubles sensitifs vibratoires à 30 Hz étaient à la limite de la significativité. Par contre, il n'a pas été trouvé de corrélation avec la dépression, l'héminégligence, le côté du déficit, la sensibilité profonde. La SIGH etait également fortement corrélée à l'importance du déficit moteur. Les cinq principaux facteurs de risque après analyse multivariée par régression étaient l'importance du déficit moteur, la spasticité des adducteurs d'épaule et du biceps, les troubles sensitifs vibratoires à 30 Hz et l'existence d'un coma. La SIGH et le délai de prise en charge n'étaient pas retenus par cette analyse. DISCUSSION : le score de Perrigot permet de prévoir la survenue et la gravité de l'AND ainsi que sa réponse au traitement. La SIGH, qui n'est pas incluse dans ce score, n'apparaît pas comme facteur pronostique déterminant. La corrélation entre SIGH et gravité de l'AND est indirecte par le biais de l'importance du déficit moteur. Les hypothèses physiopathologiques sont discutées, la SIGH n'ayant probablement pas un rôle aussi important qu'on lui a donné ces dernières années.

Mots-clés : Algoneurodystrophie, Hémiplégie, Pronostic, Physiopathologie, Traitement, Douleur, Epaule, Evaluation

---

Jury

-Président	M. le Professeur DUDOGNON Pierre
-Juges	M. le Professeur LABROUSSE Claude
	M. le Professeur SALLE Jean-Yves
	M. le Professeur VALLAT Jean-Michel
-Membre invité	M. le Docteur PREUX Pierre-Marie