

**DIPLÔME INTER-UNIVERSITAIRE DE REEDUCATION ET  
D'APPAREILLAGE EN CHIRURGIE DE LA MAIN**

**- Université Joseph Fourier -  
- Faculté de médecine de Grenoble -**

**- C.H.U. de Grenoble -  
- Professeur F. Moutet -**

**PLACE DE LA THERAPIE EN MIROIR  
DANS LA PRISE EN CHARGE DU  
SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL  
COMPLEXE DE TYPE I : REVUE DE  
LITTERATURE**



**Jury : Pr. P. Liverneaux (Strasbourg)  
F. Delaquaize (Genève)  
Pr. F. Moutet (Grenoble)**

**Charlotte WARAMBOURG  
Masseur-kinésithérapeute  
Lyon**

D.I.U. Session 2013

Je tiens à exprimer mes remerciements au professeur François MOUTET pour l'organisation du diplôme inter-universitaire de rééducation et d'appareillage en chirurgie de la main, ainsi qu'aux intervenants pédagogiques, responsables de stage et membres du jury pour leur temps.

Une attention toute particulière pour Cécile DELAFOULHOUZE qui m'a mis sur le chemin de la rééducation de la main et qui m'a encouragé à m'inscrire à ce D.I.U.

# SOMMAIRE

## RESUME

<b>I</b>	<b>SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE I.....</b>	<b>1</b>
I.1	HISTORIQUE.....	1
I.2	DEFINITION.....	1
	<i>I.2.1 Evolution</i>	
	<i>I.2.2 Epidémiologie</i>	
	<i>I.2.3 Facteurs favorisants</i>	
	<i>I.2.4 Formes atypiques</i>	
	<i>I.2.5 Pronostic</i>	
I.3	DIAGNOSTIC.....	4
	<i>I.3.1 Critères diagnostiques</i>	
	<i>I.3.2 Signes et symptômes</i>	
	<i>I.3.3 Bilan paraclinique</i>	
I.4	MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES.....	7
	<i>I.4.1 Sensibilisation périphérique et inflammation neurogène</i>	
	<i>I.4.2 Modifications du système nerveux central et plasticité cérébrale</i>	
I.5	TRAITEMENTS.....	10
	<i>I.5.1 Traitements généraux</i>	
	<i>I.5.2 Traitements interventionnels</i>	
	<i>I.5.3 Rééducation</i>	
	<i>I.5.4 Prévention</i>	
<b>II</b>	<b>PLACE DE LA THERAPIE EN MIROIR DANS LA PRISE EN CHARGE DU</b>	
	<b>SDRC.....</b>	<b>12</b>
II.1	PRESENTATION DE LA THERAPIE EN MIROIR.....	12
II.2	EFFETS DE LA TECHNIQUE PAR MIROIR CHEZ LES SUJETS SAINS.....	13
II.3	HYPOTHESES SUR LE MODE D'ACTION DE LA THERAPIE EN MIROIR.....	15
II.4	MODALITES D'APPLICATION ET EFFETS CLINIQUES CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE SDRC-I.....	16
<b>III</b>	<b>DISCUSSION.....</b>	<b>19</b>
III.1	IMAGERIE MOTRICE.....	20
	<i>III.1.1 Imagerie motrice implicite</i>	
	<i>III.1.2 Imagerie motrice explicite</i>	

III.2 "GRADED MOTOR IMAGERY" .....	21
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>23</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>24</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>30</b>

## RESUME

Le syndrome douloureux régional complexe s'applique à une variété de situations douloureuses survenant habituellement après un traumatisme, dans une région du corps avec prédominance distale, excès en magnitude et en durée par rapport au traumatisme initial, aboutissant à une gêne motrice et une progression variable dans le temps. Même si les premières observations de cette pathologie ont été faites au XVI<sup>ème</sup> siècle, nous n'avons toujours pas à ce jour élucidés la totalité des facteurs déclenchants et des mécanismes physiopathologiques. En conséquence, les traitements proposés sont basés soit sur des hypothèses physiopathologiques, soit sur le contrôle d'un symptôme donné. Seules la rééducation et les thérapies fonctionnelles ont prouvé leur efficacité dans la prise en charge de cette pathologie suite à un essai randomisé.

C'est en travaillant en 2010 au sein d'un cabinet libéral axé sur la rééducation de la main que j'ai découvert pour la première fois la thérapie en miroir dans le traitement du syndrome douloureux régional complexe. Dans ce cabinet était utilisée une étrange boîte composée de deux compartiments dont chacun était muni d'un miroir placé verticalement. Ces compartiments étaient ouverts au niveau de leur face supérieure avec la possibilité de fermer l'un d'entre eux par un plateau. Au contact de ma collègue Mme Cécile DELAFOULHOUZE qui avait commencé à me former, je me suis passionnée pour la rééducation de la main et c'est pourquoi je me suis inscrite à la faculté de médecine de Grenoble en vue de l'obtention du diplôme inter-universitaire de rééducation et d'appareillage en chirurgie de la main afin d'approfondir mes connaissances dans ce domaine. Sachant qu'une des étapes pour valider ce diplôme était la rédaction d'un mémoire, j'ai choisi de traiter la thérapie en miroir afin d'en apprendre plus sur cette technique que je n'osais pas appliquer en pratique sachant qu'elle faisait intervenir des mécanismes de plasticité cérébrale et n'ayant jamais eu l'occasion d'étudier ces phénomènes ni cette technique auparavant.

J'ai donc conçu ce mémoire comme un recueil d'explications sur l'application en rééducation de la thérapie en miroir qui permettrait d'obtenir des éclaircissements sur ses mécanismes, ses modalités d'application, ses effets cliniques, ses indications et ses limites dans le cadre du traitement du syndrome douloureux régional complexe. Ce mémoire me permettra également

d'expliquer cette thérapie à mes patients à qui cela pourrait paraître déroutant d'utiliser un miroir pour rééduquer leur main et ce en allant à l'essentiel tout en étant précise.

**Mots clés** : douleur, imagerie motrice, syndrome douloureux régional complexe, thérapie en miroir.

# **I. SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE I**

## **I.1. HISTORIQUE**

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC), retrouvé dans la littérature anglaise sous le nom de *complex regional pain syndrome* (CRPS), a été observé pour la première fois par Ambroise Paré au XVI<sup>ème</sup> siècle chez certains patients décrivant des douleurs post-traumatiques en étau au niveau du membre atteint [1]. Dans la deuxième partie du XIX<sup>ème</sup> siècle, le docteur Silas Weir Mitchell, qui durant la guerre de sécession américaine a rapporté de nombreuses observations cliniques, évoque des douleurs chroniques qualifiées de brûlantes et associées à des troubles trophiques secondaires à des blessures nerveuses balistiques, ce qui fera apparaître le terme de causalgie. En 1900, Sudeck parle d'« atrophie aiguë osseuse inflammatoire » qui est un syndrome proche de celui décrit par Weir Mitchell mais n'impliquant pas de lésion nerveuse [2]. Par la suite, d'autres synonymes ont vu leur apparition : « ostéoporose douloureuse post-traumatique » par Leriche en 1932, « dystrophie réflexe des extrémités » par De Takats en 1937 ainsi que « dystrophie sympathique réflexe » par Evans en 1947. Le plus utilisé « algodystrophie » (De Sèze, 1951) deviendra obsolète en 1994 quand l'*International Association of Study of Pain* (IASP) retiendra la dénomination de « syndrome douloureux régional complexe » pour mieux définir le spectre de signes et symptômes pouvant être observés [3].

## **I.2. DEFINITION**

Le SDRC de type I (SDRC-I) se définit comme « un syndrome douloureux articulaire et péri-articulaire associé à des perturbations vasomotrices déclenchées par des agressions diverses sans relation entre la sévérité de la douleur persistante et l'intensité du traumatisme initial » [4]. Le terme « syndrome » indique que les signes et symptômes sont une série d'événements liés mais distincts et le terme « complexe » que ces derniers sont variés et labiles. Ce qui différencie les syndromes de type II à ceux de type I est le fait que le traumatisme responsable intéresse obligatoirement un nerf périphérique, une de ses branches ou un tronc.

### **I.2.1. Evolution**

Classiquement, la progression du SDRC s'effectue en trois phases sur plusieurs mois voire plusieurs années mais évolue en moyenne sur 12 à 48 mois. Cependant, certains patients ne

progressent pas jusqu'en stade III et les différentes phases peuvent se succéder de manière inconstante avec des durées extrêmement variables [5].

- **Stade I** (*figure 1*)

Stade aigu « inflammatoire » ou chaud ou vasoalgique (s'étend sur six mois environ).

- **Stade II**

Stade dystrophique ou froid ou d'instabilité (s'étend sur trois à six mois environ).

- **Stade III** (*figure 2*)

Stade d'atrophie ou séquellaire.



Figure 1 – Exemple d'une main droite au stade I du SDRC-I



Figure 2 – Exemple d'une main droite au stade III du SDRC-I

Maleki et al. ont décrit trois types de propagation des symptômes du SDRC [6] :

- « continu » où les symptômes se propagent vers le haut à partir du site initial (ex : de la main vers l'épaule) ;
- « en miroir » où l'extension se fait sur le membre opposé ;
- « indépendant » où les symptômes se propagent à une région corporelle indépendante et distante. Ce type de propagation peut être lié à un second traumatisme.

### I.2.2. Epidémiologie

Quelques études épidémiologiques estiment que l'incidence serait en moyenne de 25 pour 100000 personnes par an avec une prédominance féminine (sex-ratio 4/1) dont l'âge moyen serait de 40 à 60 ans. De plus en plus d'évidences suggèrent que l'incidence du SDRC chez les adolescents et les jeunes adultes soit en hausse.

Il est plus fréquemment retrouvé au niveau des membres supérieurs (60%) sachant que tous les membres peuvent être atteints [7].



### **I.2.3. Facteurs favorisants**

- **Facteurs favorisants essentiels**

Les facteurs traumatiques sont au premier plan : de la simple contusion à la fracture (4-37% des cas pour celle de l'extrémité inférieure du radius), chirurgicaux, microtraumatismes répétés et lésions nerveuses (notamment canal carpien). Les autres facteurs favorisants peuvent être des pathologies inflammatoires ou infectieuses (zona, néoplasmes divers...), des affections viscérales (infarctus du myocarde), des lésions du système nerveux périphérique ou central, des causes métaboliques (diabète) et des facteurs iatrogènes (phénobarbital, isoniazide, ciclosporine...). Enfin, la maladie de Dupuytren est un facteur favorisant classique des SDRC de la main ainsi que la grossesse pour la hanche. Cependant, aucun facteur prédisposant ne peut être identifié dans 10 à 26% des cas [8].

- **Facteurs prédisposants indirects**

Certains de ces facteurs sont bien connus : l'immobilisation et la sous-utilisation d'un membre. Il existe également certaines prédispositions génétiques comme des profils d'antigène HLA ainsi que des formes familiales [5]. En ce qui concerne le rôle des facteurs psychologiques, aucune étude n'ayant prouvé la préexistence d'un désordre psychologique, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que l'anxiété, la dépression ou d'autres troubles de la personnalité soient la conséquence et non la cause du SDRC [9].

### **I.2.4. Formes atypiques**

Chez l'enfant, le SDRC existe avec comme particularités une absence de signes radiologiques, une hypothermie et une hypofixation isotopique, l'évolution étant favorable. Les autres formes particulières sont : l'algodystrobie pseudo-phlébitique, les formes bi ou multicentriques qui peuvent faire penser à un rhumatisme poly-articulaire inflammatoire ou encore les formes partielles segmentaires. Les gelures graves peuvent donner des algodystrophies sévères à épisodes multiples surtout les pieds gelés.

### **I.2.5. Pronostic**

Le pronostic est considéré comme bon avec une évolution en 1 à 3 ans avec des séquelles variables. Certains patients conservent parfois des douleurs intolérables. La durée moyenne de l'arrêt de travail engendré par le SDRC est d'environ 1 an. Les estimations reflètent que 25 à 30% des cas ont changé d'emploi par la suite et qu'un tiers n'en ont pas retrouvé. D'autre part, il existe 9% de récurrence sans facteurs déclenchants [8].

### I.3. DIAGNOSTIC

Le SDRC de type I se développe après un événement causal habituellement peu important. Le diagnostic peut être établi sur une histoire de traumatisme à la partie affectée associée à une douleur disproportionnée à l'événement déclencheur. Le diagnostic sera donc avant tout clinique. Cependant, de nombreux tests et examens paracliniques sont utilisés pour en faciliter le diagnostic et l'évaluation.

#### I.3.1. Critères diagnostiques

Pour le SDRC de type I, une douleur continue, non limitée à un seul territoire nerveux et disproportionnée par rapport à l'événement initiateur doit obligatoirement apparaître. Les autres critères diagnostiques ont été organisés en quatre catégories de symptômes et de signes : les troubles sensoriels, vasomoteurs, sudomoteurs/œdème et moteurs/trophiques. Le nombre minimal requis de symptômes et de signes diffère selon qu'il s'agisse d'établir un diagnostic clinique ou de recherche. Les critères cliniques ont une sensibilité et une spécificité de 0,85 et 0,69 respectivement (un symptôme dans au moins trois catégories différentes et un signe clinique dans au moins deux), contre 0,70 et 0,94 pour les critères de recherche (un symptôme dans au moins quatre catégories différentes et un signe clinique dans au moins deux). Le diagnostic sera exclu par l'existence d'autres états pathologiques pouvant rendre compte de la douleur et des troubles fonctionnels [10]. Ces critères ont été regroupés dans la figure 3.

	Cocher si présent
<b>1 Douleur permanente, disproportionnée par rapport à un éventuel événement déclenchant</b>	<input type="checkbox"/>
<b>2 Le patient doit signaler au moins un symptôme dans trois des quatre catégories suivantes :</b>	<div style="border: 1px solid red; padding: 5px;">           Clinique :            minimum 3/4             OU             recherche :            4/4         </div>
• Sensorielle : hyperesthésie (augmentation de la perception des stimuli) et/ou allodynie (douleur en réponse à des stimuli normalement non douloureux)	
• Vasomotrice : asymétrie de température et/ou modifications de la couleur cutanée et/ou asymétrie de couleur cutanée	
• Sudomotrice/œdème : œdème et/ou modifications de sudation et/ou asymétrie de sudation	
• Motrice/trophique : réduction d'amplitude articulaire et/ou dysfonction motrice (faiblesse, tremblement, dystonie) et/ou modifications trophiques (poils, ongles, peau)	
<b>3 Au moment de l'examen, on doit observer au moins un signe dans deux ou plus des quatre catégories suivantes :</b>	<div style="border: 1px solid red; padding: 5px;">           Minimum            2/4         </div>
• Sensorielle : hyperalgésie (à la piqûre) et/ou allodynie (au toucher léger et/ou aux stimuli thermiques et/ou à la pression somatique profonde et/ou à la mobilisation articulaire)	
• Vasomotrice : asymétrie de température (> 1°C) et/ou modifications ou asymétrie de la couleur cutanée	
• Sudomotrice/œdème : œdème et/ou modifications de sudation et/ou asymétrie de sudation	
• Motrice/trophique : réduction d'amplitude articulaire et/ou dysfonction motrice (faiblesse, tremblement, dystonie) et/ou modifications trophiques (poils, ongles, peau)	
<b>4 Absence d'autres diagnostics pouvant mieux expliquer les signes et symptômes</b>	<input type="checkbox"/>

Figure 3 - Critères diagnostiques du SDRC, adaptés de Harden et coll. 2007 (d'après Berquin A., *Rev Med Suisse*, 2008 ; 4:1514-9)

### **I.3.2. Signes et symptômes**

- **Douleur et troubles sensoriels**

La douleur est le symptôme majeur du SDRC. Elle est souvent initialement limitée au territoire lésé, notamment aux extrémités des membres, mais peut secondairement s'étendre aux régions proximales voire à tout un hémicorps dans 33% des cas. Il s'agit d'une douleur spontanée continue décrite comme sévère, brûlante, profonde, changeante, une sensation de piquûre ou d'écrasement. Elle est majorée par la mobilisation, les efforts, le stress, les émotions et parfois par d'autres facteurs somatosensoriels. Sa quantification objective se fera par l'échelle visuelle analogique.

Des douleurs provoquées, d'évolution parfois indépendante de la douleur spontanée, sont observées dans 70% des cas : allodynie (sensation douloureuse lors de l'application d'une stimulation normalement indolore) ou hyperalgésie (sensation douloureuse exagérée en réponse à un stimulus douloureux) mécanique ou thermique, notamment au froid.

- **Troubles vasomoteurs**

Classiquement au début de la maladie, les troubles vasomoteurs se traduisent par une peau marbrée/rouge et chaude ainsi qu'une asymétrie de température cutanée de l'ordre de 2°C dont la spécificité serait de 98%. Progressivement, la peau peut devenir froide, en faveur d'une vasoconstriction, bien que dans 20% des cas, elle le soit d'emblée à l'apparition du SDRC.

- **Troubles sudomoteurs/œdème**

En phase aiguë, 81% des patients présentent un œdème diffus, mou puis induré par la suite, localisé à la région sensible et associé dans 50% des cas à une augmentation de la sudation (test à la ninhydrine). Progressivement, l'éphidrose intermittente en phase chaude cède la place à une sécheresse cutanée en phase froide et les troubles de la trophicité tissulaire s'installent.

- **Troubles moteurs/trophiques**

Les troubles trophiques peuvent concerner les tissus cutanés et sous-cutanés : peau froide, sèche, kératosique, ongles striés et cassants, augmentation de la pousse des poils ; ainsi que les tissus musculaires, les articulations et les os : rétractions tendineuses, aponévrotiques ou

des capsules articulaires. La raideur est le symptôme est le plus gênant. Il entraîne la perte de fonction qui est due à la présence de l'œdème, de la douleur et de la fibrose extensive.

Des tremblements d'action ou posturaux dans 50% des cas et des secousses involontaires dans 10% peuvent être présents à des degrés divers qui, associés à une diminution de mobilité, peuvent conduire à une amyotrophie musculaire. L'ensemble de ces symptômes aboutit souvent à une exclusion fonctionnelle du membre.

### I.3.3. Bilan paraclinique

Il n'existe pas d'examen complémentaire qui seul peut servir de preuve à l'existence du SDRC. Cependant, certains sont utilisés pour en faciliter le diagnostic et l'évaluation.

- **Bilan radiographique**

Les anomalies observées sur les radiographies standards sont inconstantes, tardives et non spécifiques. Les clichés doivent être bilatéraux, comparatifs et doivent intéresser les

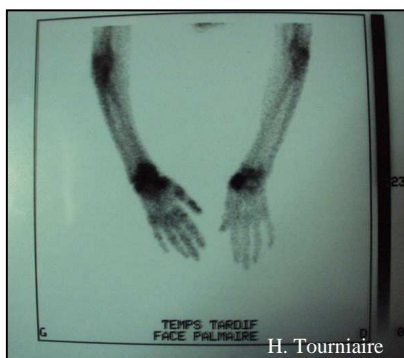


**Figure 4 – Déminéralisation osseuse des 4 doigts longs**

articulations sus et sous-jacentes. Des modifications ne sont retrouvées qu'après quelques semaines d'évolution de la maladie (*turn over* des ostéoclastes d'environ 45 jours) lorsque la déminéralisation osseuse est d'environ 30%. Cette dernière est hétérogène, s'accompagne d'une ostéoporose des zones épiphysaires (aspect classique d'ostéoporose mouchetée ou pommelée) et peut persister longtemps. Les interlignes articulaires sont respectées (*figure 4*).

- **Scintigraphie osseuse**

L'utilisation précoce de la scintigraphie osseuse en trois phases (phase précoce de débit



**Figure 5 – Hyperfixation au temps tardif de la scintigraphie**

sanguin, 2<sup>ème</sup> phase de stase sanguine et 3<sup>ème</sup> image montrant le captage osseux) présente un intérêt majeur. L'hyperfixation diffuse au technétium 99 avec accentuation juxta-articulaire sur les images tardives existe dès le début des signes cliniques (*figure 5*) et précède l'apparition des signes radiologiques. Une importante hyperfixation initiale

serait un facteur pronostic positif. La scintigraphie osseuse est utile au diagnostic à la phase précoce de la maladie (sensibilité 85-97%) mais sa sensibilité diminue pour les symptômes datant de plus de 6 mois.

L'IRM a dans l'ensemble peu d'intérêt pour l'évaluation des anomalies osseuses mais permet une bonne appréciation des tissus mous. Enfin, l'ostéodensitométrie à rayons X permet de quantifier précocement la perte en densité osseuse.

#### **I.4. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

La caractérisation des mécanismes physiopathologiques du SDRC de type I est la probable origine multifactorielle regroupant des manifestations neurologiques périphériques et centrales, somatiques et végétatives, loin de l'idée passée d'une dérégulation isolée du système nerveux sympathique.

##### **I.4.1. Sensibilisation périphérique et inflammation neurogène**

Lors d'un traumatisme avec ou sans lésion nerveuse, l'atteinte des parties molles engendre une altération de l'innervation cutanée qui s'accompagne d'une dégénérescence des fibres afférentes nociceptives primaires C et A $\delta$  et d'une libération de cytokines pro-inflammatoires, via l'action des lymphocytes et des mastocytes, entraînant un œdème local [11]. Les cytokines pro-inflammatoires vont provoquer le relargage par les fibres C et A $\delta$  de neuropeptides inflammatoires, à l'origine d'une inflammation neurogène, telles que les prostaglandines qui sensibilisent les terminaisons nerveuses nociceptives à l'action d'autres substances (bradykinine et histamine). Les cytokines et neuropeptides pro-inflammatoires sont également responsables d'une sensibilisation périphérique entraînant une augmentation des réponses nociceptives et contribuant certainement à l'hyperalgésie et à l'allodynie [12].

Les cytokines pro-inflammatoires agissent aussi au niveau spinal en provoquant une stimulation des deuxièmes neurones nociceptifs et des centres végétatifs. Ces perturbations du système nerveux végétatif sont à l'origine des troubles vaso-moteurs [11].

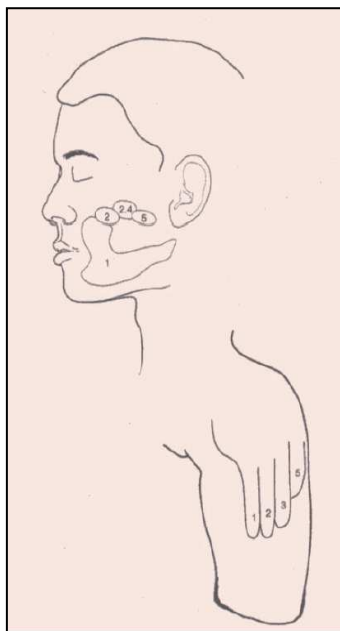
#### **I.4.2. Modifications du fonctionnement du système nerveux central et plasticité cérébrale**

Les mécanismes périphériques seuls ne peuvent rendre compte de certaines caractéristiques propres aux SDRC, telles que le caractère bilatéral de la douleur, le phénomène de sensation référée et l'allodynie. Le rôle des phénomènes de sensibilisation centrale dans les SDRC avait été souligné par Livingston en 1943, avec sa théorie du cercle vicieux [8]. Les influx nociceptifs provenant du nerf lésé ou de la lésion tissulaire sont à l'origine d'une sensibilisation centrale, initialement indépendante de l'activité sympathique. Cette sensibilisation serait secondairement maintenue par une interaction périphérique entre les efférences sympathiques et les afférences somatiques.

L'implication d'une réorganisation corticale au niveau des aires motrices ainsi que sensibles a été reconnue suite à de récents travaux de McCabe en 2003 et de Maihöfner en 2004 et appuyés par de nombreuses observations de manifestations cliniques et de données en neurophysiologie et en neuro-imagerie.

- **Perturbations sensorielles**

La moitié des sujets souffrants de SDRC ont une hypoesthésie de l'ensemble du membre côté atteint, voire de l'hémicorps, et un tiers ont des sensations référées n'apparaissant que si le sujet a les yeux fermés [13]. Lors de douleurs chroniques, la représentation de la partie



atteinte dans le cortex somatosensoriel devient plus importante. Or, par des études d'imagerie cérébrale chez les patients victimes de SDRC-I, Maihöfner [13] [14] et Pleger [15], en utilisant respectivement la magnéto-encéphalographie et l'IRM fonctionnelle, ont montré une diminution de taille et un déplacement de la représentation de la lèvre vers la zone correspondant au membre lésé dans l'aire motrice M1 et l'aire somatosensorielle S1. Ainsi, des stimulations dans des zones précises de la face peuvent causer des perceptions de contact au niveau des doigts du membre lésé (figure 6). L'importance de ces sensations référées, donc de la réorganisation corticale, est corrélée à la sévérité des douleurs et à l'hyperalgésie.

**Figure 6 – Carte topographique de la main sur le visage** (d'après Ramachandran et al., Brain, 2009 ; 132 :1693–1710)

D'autre part, la plupart des patients atteints de SDRC-I décrivent des modifications de la perception de leur image corporelle ainsi que des perturbations de leur membre lésé. Cette incongruence peut se manifester par une perception anormale du membre atteint, soit absent soit surdimensionné, à laquelle s'associe souvent des troubles de la perception de la position du membre dans l'espace et/ou une différence entre la température du membre perçue par le patient et sa température réelle [16]. Moseley retrouve une augmentation du temps de reconnaissance lors de tâches de reconnaissance de latéralité [17], ce phénomène étant d'autant plus net si la durée d'évolution du SDRC est prolongée. Sumitani [18] décrit une modification de la perception de la verticale subjective, non perçue dans l'axe du corps mais déplacée vers le côté atteint.

- **Troubles moteurs**

Outre la limitation des mouvements liés à la douleur puis à la raideur, les tremblements d'action ou posturaux et les troubles dystoniques, 70% des sujets atteints de SDRC-I ont une diminution de force musculaire et de mobilité active du membre lésé. Or, les études électromyographiques sont normales [19]. En fait, les troubles sensitifs perturberaient l'élaboration des représentations du corps et de la programmation du mouvement [20].

Lors d'études cliniques, McCabe a constaté que les patients négligeaient leur membre atteint [21] et le positionnaient hors du champ de vision alors que nous aurions pu supposer que ces patients lui porteraient d'avantage d'attention afin de le protéger. Cela s'explique par le défaut de feedback proprioceptif qui engendre une diminution de l'élaboration de programmes moteurs et donc une négligence motrice d'origine attentionnelle par défaut de commande motrice. Les perturbations des informations proprioceptives et visuelles entraînent également un prolongement de la phase d'approche lors de tâches de pointage et de préhension de cible comme illustrée par une analyse cinématique couplée à une IRM fonctionnelle par Maihofner [22]. Il constate d'une part une augmentation de l'activité des aires motrices du côté controlatéral à la lésion qui pourrait être liée à une réduction des processus d'inhibition motrice intra-corticale et d'autre part une activation du cortex moteur ipsilatéral qui pourrait correspondre soit à la réduction des processus d'inhibition motrice intra-corticale soit à un mécanisme adaptatif permettant de conserver une action motrice adéquate [11]. Ces modifications du cortex moteur du côté ipsilatéral à la lésion ont également été rapportées par Ribbers qui a montré chez 5 patients souffrant de SDRC une maladresse du côté sain [23].

- **Origines de la réorganisation corticale et physiopathologie de la douleur**

Nous ne savons pas encore à quel moment du développement du SDRC-I les réorganisations corticales surviennent. Les régions dont l'activité semble être modifiée chez les patients atteints de SDRC-I sont les régions qui sont impliquées dans le traitement des informations proprioceptives mais également dans l'élaboration des commandes motrices et l'exécution du mouvement. En effet, il y a une diminution du retour sensoriel au cortex pariétal qui permet de renseigner le sujet sur la qualité de son mouvement.

Pour Maïhofner, la répétition des influx nociceptifs, qui engendrent une sensibilisation des fibres nociceptives du membre lésé, et l'activation par le traumatisme initial de certaines fibres C mécano-réceptrices habituellement silencieuses seraient responsables de la réorganisation cérébrale au niveau de l'aire somato-sensorielle primaire S1 [24]. Ces changements corticaux entraînent une discordance entre la commande motrice et les afférences visuelles et proprioceptives attendues mais inadaptées [25], ainsi que la dissociation entre les sensations visuelles et proprioceptives, ce qui explique l'exacerbation et l'entretien des phénomènes douloureux ainsi que la négligence motrice.

De plus, des influx excitateurs et inhibiteurs circulent constamment en équilibre dans les cortex moteur et sensitif chez les sujets sains ce qui permet de maintenir un schéma corporel relativement stable [26]. Or chez les sujets atteints de SDRC-I, l'action médullaire ou corticale des influx nociceptifs entraînerait une réduction des processus d'inhibition intracorticale [27], comme cela a été suggérée par l'analyse de tâches de pointage et de préhension de cible. Cependant ce phénomène ne serait pas spécifique du SDRC puisqu'il a été constaté dans d'autres affections. Il constituerait alors un terrain prédisposant au développement du SDRC.

## **I.5. TRAITEMENTS**

Il n'existe aucun consensus sur une stratégie thérapeutique dans les SDRC, elle est adaptée en fonction du patient. Cela tient en grande partie au faible nombre d'essais contrôlés réalisés à ce jour dans cette affection. Les traitements actuels sont basés soit sur des hypothèses physiopathologiques, soit sur le contrôle d'un symptôme donné. Tous les auteurs s'accordent cependant sur l'importance d'effectuer une prise en charge précoce dont les objectifs thérapeutiques majeurs sont : le contrôle de la douleur, le maintien de la mobilité et la



récupération fonctionnelle tout en raccourcissant la durée d'évolution. Cette prise en charge est axée en grande partie sur la rééducation et les thérapies fonctionnelles qui ont montré leur efficacité dans un essai randomisé [28].

### **I.5.1. Traitements généraux**

Les antalgiques classiques (types I et II) ou à visée neuropathique (opioïdes, antidépresseurs tricycliques et neuroleptiques telle que la gabapentine) sont utilisés pour leur action sur différentes composantes nociceptives et neuropathiques de la douleur. Une cure de corticoïdes améliorerait significativement la symptomatologie de la phase aiguë des SDRC notamment en luttant contre les mécanismes inflammatoires présents au début de l'évolution de la maladie [29]. Sont également utilisés en fonction des protocoles et des pays : les bêta-bloquants, les sympatholytiques, les biphosphonates (lutte contre la déminéralisation osseuse, inhibition des cytokines pro-inflammatoires et effets sur la douleur) et la kétamine (lutte contre le phénomène de sensibilisation centrale). Enfin, la prise en charge psychologique de la douleur, en particulier les thérapies cognitivo-comportementales, peut améliorer significativement les douleurs chroniques chez les patients souffrant de SDRC-I.

### **I.5.2. Traitements interventionnels**

Les techniques interventionnelles sont destinées à bloquer la conduction nerveuse somatique ou sympathique. Les blocs sympathiques (régionaux intraveineux, périduraux ou stellaires) ont rapportés des bénéfices de courte durée et un épuisement rapide de leurs effets [29]. Etant donné les preuves limitées de leur efficacité, ils sont plutôt envisagés pour les patients non compliant aux thérapies fonctionnelles. Est également utilisée, principalement après échec des autres traitements, la stimulation médullaire qui consiste en l'implantation d'électrodes dans l'espace épidual afin de stimuler les cordons médullaires postérieurs au niveau de la région concernée par le SDRC.

### **I.5.3. Rééducation**

En 2000, plusieurs cliniciens et scientifiques ont conclu que l'objectif principal du traitement du SDRC devait être la restauration fonctionnelle via les thérapies fonctionnelles [30] dont l'efficacité a été prouvée lors d'un essai randomisé [28]. La rééducation quasi quotidienne doit être entreprise précocement et sans relâche dès l'apparition des premiers signes et symptômes mais toujours en respectant la règle de la non-douleur. Elle doit constamment être adaptée au patient ainsi qu'aux différentes phases de la maladie.

Le rééducateur traite la douleur locale par : cryothérapie, réflexothérapie, techniques de relâchement musculaire, électrothérapie antalgique (stimulation électrique transcutanée, ionisations calciques...) et relaxation. Il favorisera la circulation générale du membre par : drainage lymphatique manuel, bandage compressif, pressothérapie et hydrothérapie. La thermothérapie et les massages décontractants peuvent précéder les différents types de mobilisations : passives, actives, actives aidées et électroactives. Un des temps forts de la rééducation sera la recherche du mouvement de fermeture de la main afin de préserver les différents plans de glissement et les praxies. Des manœuvres rythmiques manuelles de compression-décompression dans l'axe osseux peuvent également être réalisées afin de stimuler l'ostéogenèse. Les orthèses à visée d'immobilisation de repos, de conservation et/ou d'amélioration des amplitudes articulaires ou de suppléance sont régulièrement associées à toutes ces techniques.

Cependant, la meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques du SDRC-I, en particulier la participation du système nerveux central, a permis de développer des traitements à visée étiologique et non plus symptomatique dont fait partie la thérapie en miroir dont les mécanismes vont être expliqués dans le chapitre suivant.

#### **I.5.4. Prévention**

La prise en charge précoce et efficace de la douleur après un traumatisme, un acte chirurgical, chez les patients hémiplegiques ou diabétiques doit être primordiale. La réduction du traumatisme chirurgical, la surveillance régulière du plâtre et des contentions, la bonne position du membre lésé, la rééducation douce et précoce, le contrôle des perturbations circulatoires secondaires, la prise en charge médicamenteuse de la douleur... le contrôle préventif de tous ces paramètres constitue le premier des traitements du SDRC.

## **II. PLACE DE LA THÉRAPIE EN MIROIR DANS LA PRISE EN CHARGE DU SDRC**

### **II.1. PRÉSENTATION DE LA THÉRAPIE EN MIROIR**

Les sujets doivent être installés confortablement dans un environnement calme pour pouvoir se concentrer sur la tâche à accomplir ; le matériel utilisé peut être une boîte conçue spécialement pour ce traitement ou bien il peut s'agir simplement d'un miroir disposé

verticalement associé à un dispositif cachant le membre lésé (*figure 7*). Avant de commencer, le patient enlèvera sa montre, ses bracelets et ses bagues aux deux mains et remontera ses manches. Le thérapeute doit préalablement expliquer au patient la procédure et doit veiller à sa bonne application, en particulier à la réalisation synchrone des mouvements des deux membres, condition indispensable pour prévenir ou limiter la survenue de sensations douloureuses ou désagréables du membre atteint. Lorsque le membre atteint peut être mobilisé il est demandé la réalisation de mouvements lents, infradouloureux. Si le membre atteint n'est pas mobilisable ou si la mobilisation provoque des douleurs, seul le membre sain est mobilisé et le sujet doit se concentrer sur l'image réfléchiée en imaginant qu'il s'agit de son membre atteint. Les mobilisations actives sont des mouvements simples : ouverture/fermeture de la main, mouvements du poignet ou contact du pouce avec les différents doigts. Compte tenu de l'effort de concentration requis, les exercices ne doivent pas excéder 5 minutes mais doivent être répétés 5 à 6 fois par jour [11] [21].



**Figure 7 – Exemple d'utilisation de la thérapie en miroir (N.B. la patiente a oublié de retirer sa montre)** (d'après Karmarkar et al., *Anaesthesia*, 2006 ; 61:402-414)

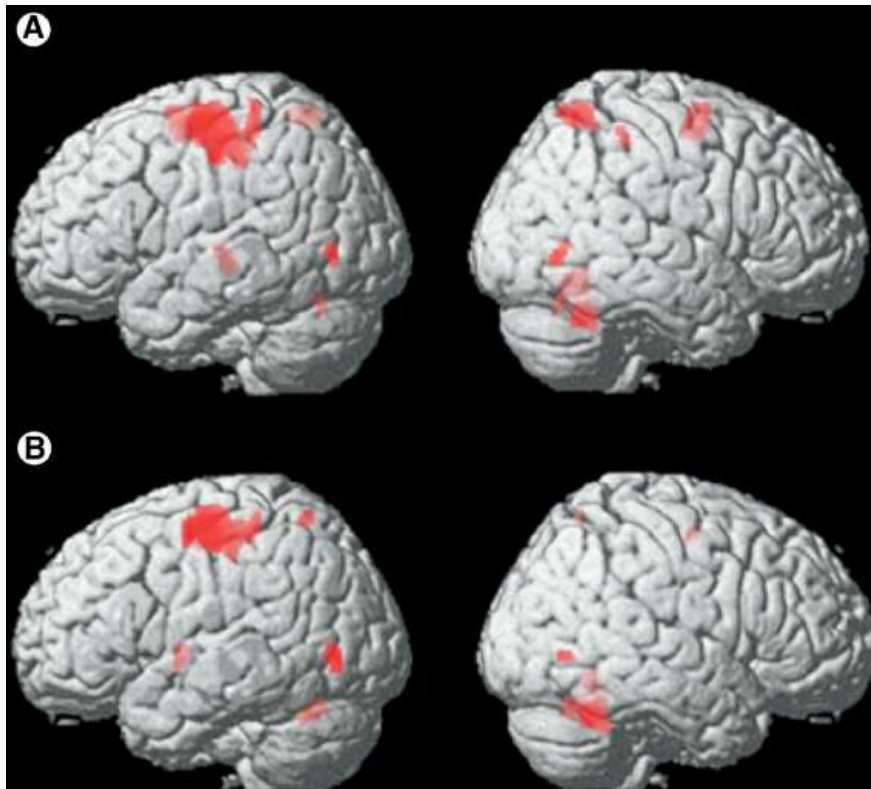
## **II.2. EFFETS CLINIQUES DE LA TECHNIQUE PAR MIROIR CHEZ LES SUJETS SAINS**

La personne qui regarde un membre dans un miroir placé dans le plan sagittal et décalé vers le côté controlatéral à l'illusion qu'il s'agit du membre ipsilatéral caché derrière le miroir. Ce phénomène est présent quand le membre vu dans le miroir est statique et favorisé lorsqu'il est animé d'un mouvement, surtout si celui-ci est synchrone aux deux membres supérieurs [20] [31]. De plus, lorsque le membre vu est en mouvement, la personne a l'illusion que le membre ipsilatéral est mouvement, même s'il ne l'est pas [20] [32].

Chez 66% des personnes normales, la perception dans le miroir d'un membre en mouvement est source d'expériences sensibles subjectives avec inconfort, sensations dysesthésiques et parfois légères douleurs, modification de la perception de la température ou du poids, et désorientation. Les troubles prédominent sur le membre caché mais peuvent affecter le membre vu. Ces phénomènes sont accentués lorsque les deux membres sont mobilisés de façon asynchrone [20] [25].

Cette capture de la conscience d'un membre perçu par la somesthésie par un autre perçu par la vision a été appelée la capture visuelle. De façon générale, la vision peut dominer le toucher et la proprioception [20].

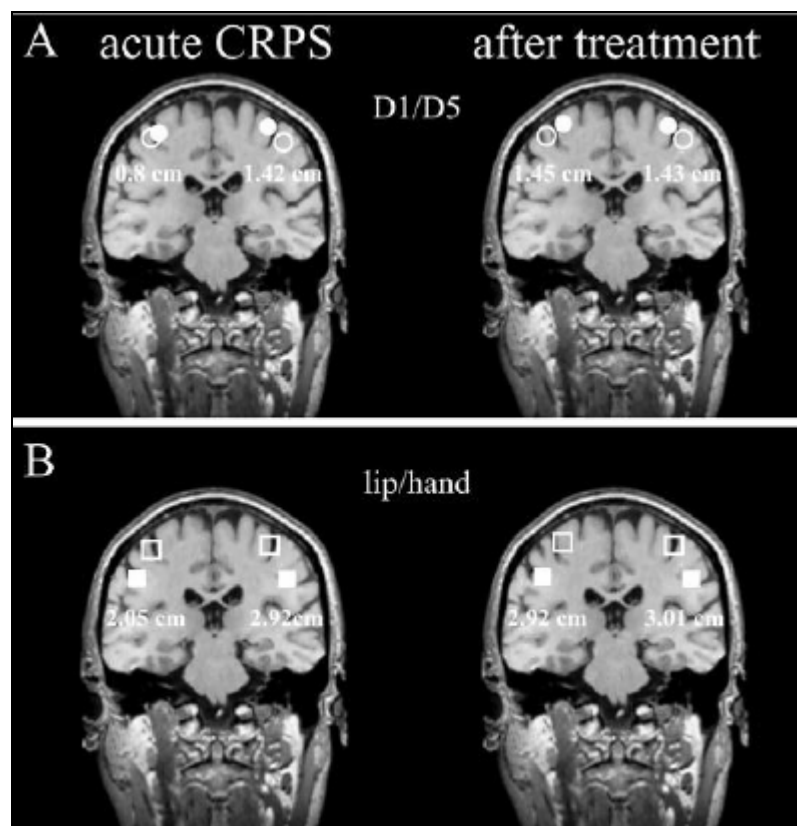
Différents travaux en IRM fonctionnelle ont rapporté que la vue d'une main droite mobile dans le miroir (main gauche illusoire) activait l'aire prémotrice, l'aire motrice et l'aire somatosensorielle droites qui contrôlent la main gauche « vraie », en plus de l'activation des aires corticales gauches régulant la main droite mobile et ainsi que le cortex pariétal gauche [20] [33] [34] (*figure 8*). L'excitabilité de l'aire motrice primaire M1, ipsilatérale à la main illusoire, a également été confirmée pendant la tâche de miroir par la mesure des potentiels évoqués moteurs lors de mouvements d'opposition pouce-index [35]. Ces résultats ont aussi été démontrés, en l'absence d'activité motrice, par perception visuelle simple dans un miroir lors d'analyses de l'activité rythmique provoquée au niveau du cortex moteur primaire M1 par stimulation répétitive du nerf médian [20]. Néanmoins, Moseley affirme que le cortex pré-moteur est actif seulement lors de tâches d'imagerie motrice mais inactif lors de la thérapie en miroir [45].



**Figure 8 – Illustration de l'activité du cerveau en absence de miroir (A) et en condition miroir (B) (d'après Matthys et al., *Arch Phys Med Rehabil*, 2009 ; 90:675-681)**

### II.3. HYPOTHESES SUR LE MODE D'ACTION DE LA THERAPIE EN MIROIR

Une première hypothèse a proposé la correction de la discordance entre système moteur et somatosensoriel par la restitution d'une congruence entre les influx sensitifs et sensoriels et la commande motrice. Dans le cas de la thérapie en miroir, le feedback visuel faux mais congruent prime sur les informations proprioceptives et douloureuses [36] et restaure ainsi la transmission d'influx pertinents entre le cortex pariétal postérieur et le cortex pré-moteur, réduisant les phénomènes douloureux et entraînant à terme la récupération d'une représentation corticale normale du membre lésé [13] (*figure 9*).



**Figure 9 – Projection de la distance entre D1 et D5 avant et après traitement du SDRC (A), projection de la distance entre le centre de la main et la lèvre inférieure avant et après traitement du SDRC (B)**  
(d'après Maïhofner et al., *Neurology*, 2004 ; 63:693-701)

Comme nous l'avons signalé précédemment, les patients atteints de SDRC-I présentent une négligence motrice d'origine attentionnelle en relation avec les perturbations des feedbacks somatosensoriels. Cependant, la technique par miroir augmenterait l'attention sur le membre douloureux ainsi que son appartenance, améliorant la perception sensorielle consciente du

membre [17]. A l'inverse, Sato [37] émet que ses bons résultats obtenus par la réalité virtuelle pourraient être, en partie, dus à un effet distractif et de réduction de l'anxiété.

D'où la troisième hypothèse qui voudrait que la thérapie en miroir réduise la kinésiophobie en interrompant le lien entre le mouvement d'un membre et la douleur provoquée par ce mouvement et en réintroduisant des influx proprioceptifs adaptés permettant l'élaboration d'un schéma moteur normal [21]. Elle participerait alors à la désensibilisation du membre douloureux.

D'autre part, Ramachandran suggère la mise en jeu du système des neurones en miroir, situés dans les lobes frontaux et pariétaux, activé lors de la réalisation d'une tâche mais aussi pendant l'observation d'une tâche effectuée par un tiers. Lors de la visualisation du membre sain reflété dans le miroir pendant une mobilisation synchrone des deux membres supérieurs, ce système pourrait s'activer, contribuant ainsi à restaurer des informations correctes tout en ajustant la commande motrice et à élaborer un schéma moteur en concordance avec les informations visuelles et proprioceptives [36].

#### **II.4. MODALITES D'APPLACATION ET EFFETS CLINIQUES CHEZ LE SUJET ATTEINT DE SDRC-I**

L'absence de randomisation et de groupe contrôle dans la plupart des travaux n'a pas permis la mise en place d'un consensus sur les modalités d'application. J'ai donc choisi de vous illustrer ces dernières par différents protocoles utilisés chez des sujets atteints de SDRC-I.

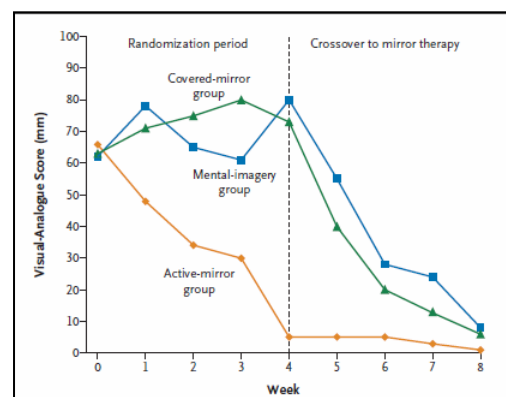
McCabe [38] a proposé à 8 patients âgés de 24 à 40 ans, atteints de SDRC-I du membre inférieur évoluant depuis 3 semaines à 3 ans, la réalisation de mouvements de flexion-extension de la cheville durant 6 semaines, le protocole étant divisé en 3 étapes. La première phase de contrôle consistait à visualiser les 2 membres inférieurs au repos et en mouvement. Lors de la deuxième phase, de contrôle également, les sujets devaient regarder une surface non réfléchive pendant 5 minutes, leur membre lésé étant caché, et tout en essayant de bouger de manière symétrique leurs 2 membres inférieurs. La dernière étape correspondait à celle de la thérapie en miroir. Les sujets devaient se concentrer sur l'image réfléchive de leur membre sain en mobilisant de façon synchrone leurs 2 membres. Aucun sujet n'a ressenti de soulagement de la douleur lors des 2 premières phases de contrôle. Cependant, à l'issue de la

thérapie en miroir, McCabe constate chez 3 sujets dont l'évolution des signes est inférieure à 8 semaines une nette diminution des douleurs à l'EVA immédiatement après la séance en thérapie miroir et à l'issue des 6 semaines de traitement, une disparition des douleurs et des troubles trophiques et la récupération d'une fonction normale. Chez 2 sujets dont la durée d'évolution du SDRC est respectivement de 5 mois à un an, sont constatées une disparition des douleurs et une régression mesurée des troubles vaso-moteurs dans un seul cas, une amélioration de la fonction dans les 2 cas. En revanche, chez 3 sujets dont la durée des symptômes était supérieure à 2 ans aucune amélioration n'a été obtenue [11].

Karmarkar [39] expose le cas d'une patiente âgée de 63 ans atteinte du SDRC-I du membre supérieur après fracture du scaphoïde (durée d'évolution inconnue) dont les douleurs ont diminué de 50% et qui a récupéré une mobilité normale suite à la mise en place de la thérapie par miroir, alors que tous les traitements (antalgiques et blocs sympathiques) auxquelles elle avait fait appel au préalable n'avaient pas réussi à la soulager. Nonobstant la durée du traitement et le protocole thérapeutique de la thérapie par miroir ne sont pas spécifiés [11].

Grünert-Plüss [40] a soigné 52 patients souffrant de pathologies douloureuses variées en appliquant le protocole de St-Gallen où la mobilisation du membre atteint n'est intégrée qu'après quelques jours voire plusieurs semaines de mobilisation exclusive du membre sain. Parmi les 10 sujets atteints de SDRC-I, 9 ont exprimé une réduction des douleurs, une diminution des traitements antalgiques et la récupération d'une fonction conciliable avec les activités de la vie quotidienne. La durée du traitement n'est pas précisée [11].

Cacchio [41] a effectué une étude randomisée chez 24 hémipariétiques (en moyenne 14 mois post-AVC) souffrant de SDRC chronique du membre hémipariétique. Les critères d'exclusion étaient : luxation d'épaule, signes et symptômes d'origine thalamique et dépression. 3 groupes ont été créés : un groupe traité par thérapie en miroir, un groupe entraîné en imagerie mentale et un groupe visualisant un miroir caché. Le traitement était effectué à domicile 30 minutes par jour. Dans le groupe miroir découvert était notée une diminution nette de la douleur chez 7 patients sur 8. Dans le groupe entraîné en imagerie mentale était constatée



**Figure 10 – Les modifications de la douleur mesurées par une EVA de 100 mm (d'après Cacchio A., *N Engl J Med*, 2009 ; 361(6) :634-365)**

une diminution de la douleur chez 2 sujets sur 8 et une augmentation dans les 6 autres cas. Enfin, dans le groupe mobilisant ses 2 membres sans utilisation du miroir la douleur était inchangée 2 fois, diminuée une fois et augmentée 5 fois (*figure 10*).

A la suite de 4 semaines de traitement était pratiqué un cross over et sur les 12 patients traités secondairement en thérapie en miroir 11 voyaient leur douleur diminuer [11].

De Blasis [42] a également obtenu des résultats positifs dans une étude concernant 48 sujets atteints de SDRC-I du membre supérieur après un AVC. Les patients étaient répartis en 2 groupes : un groupe traité par thérapie miroir et un groupe mobilisant ses 2 membres supérieurs sans visualisation de l'image réfléchi par le membre sain. Le protocole de soins durait 4 semaines pendant lesquelles les sujets ont effectué un programme conventionnel de rééducation pour l'AVC ainsi que 30 minutes de thérapie en miroir les 2 premières semaines puis une heure les 2 dernières. A la fin du traitement et 6 mois après a été remarquée une amélioration significative de la douleur et de la fonction motrice chez 22 sujets du groupe miroir, contrairement au groupe contrôle où la fonction motrice a diminué chez 17 d'entre eux (7 ayant abandonné avant la fin du traitement). Par contre, l'étude n'a pas précisé la durée d'évolution du SDRC.

Dans un protocole de 3 semaines où la thérapie miroir est associée à une thérapie cognitive, Tichelaar [43] rapporte un échec chez les 3 sujets traités qui correspond au patient dont le SDRC avait une évolution prolongée de 9 ans, comme cela a été constaté par McCabe chez 3 sujets dont la durée d'évolution était supérieure à 2 ans.

La synthèse de ces résultats fait donc apparaître que les bons résultats obtenus avec la thérapie en miroir dépendent de la durée d'évolution du SDRC, les meilleurs résultats étant obtenus lorsque cette technique est appliquée précocement, exceptés dans les cas chroniques de SDRC-I post-AVC chez qui la thérapie en miroir paraît également efficace si nous nous référons aux travaux de Cacchio [11]. Pourtant la notion de chronicité reste aussi à éclaircir. En effet selon les auteurs cette notion est très variable : après 6 mois pour Moseley, après 2 ans pour McCabe et seulement quelques mois dans la littérature française. Cependant, les changements périphériques tels que la raideur, la fibrose et les troubles trophiques, limitant le mouvement du membre lésé, ainsi que les modifications du système nerveux central s'installant progressivement puis de manière chronique chez les sujets atteints de SDRC-I évoluant depuis plus de 6 mois peuvent expliquer le peu d'efficacité de la thérapie en miroir



[44] [45]. Il a été suggéré que, dans les cas dont l'évolution des signes était trop avancée, les réorganisations corticales soient devenues irréversibles du fait de la présence de lésions axonales au niveau des fibres C sensibilisées par les influx nociceptifs. Au-delà d'une certaine durée d'évolution, la thérapie en miroir ne serait donc plus assez efficace pour désensibiliser ces fibres C.

### **III. DISCUSSION**

L'objectif de la thérapie par miroir est donc la correction des dysfonctionnements neurologiques centraux, bien que ces derniers ainsi que le mode d'action de cette technique demandent à être parfaitement confirmés et élucidés. Les résultats publiés dans la littérature sont encourageants mais une meilleure connaissance de ces processus devrait permettre de définir le protocole le plus adapté et les durées de traitement et aux études randomisées de confirmer les résultats [11].

Comme nous l'avons vu précédemment, les bons résultats obtenus avec la thérapie en miroir dépendant de la durée d'évolution du SDRC, cette technique ayant peu d'efficacité pour les cas chroniques. Or, il est intéressant d'évoquer la thérapie antalgique développée par Moseley, dénommée Programme d'Imagerie Motrice (PIM) ou *Graded Motor Imagery*, qui a obtenu de bons résultats dans des cas de SDRC datant de plus de 6 mois. Cette thérapie comprend trois étapes, les deux premières utilisant l'imagerie motrice et la dernière correspondant à la thérapie en miroir. Trois études utilisent ce protocole et présentent des résultats positifs sur la douleur, l'oedème et le retentissement fonctionnel, avec une persistance du gain à 6 mois.

Cette technique propose un protocole très structuré de 3 périodes de 2 semaines chacune (*annexe 1*). Durant les 2 premières semaines les sujets sont soumis à des exercices de reconnaissance de latéralité de membre à partir de photos mises dans différentes positions et orientations. Ils doivent reconnaître s'il s'agit de photos de mains droites ou gauches, les consignes insistant sur la rapidité et l'adéquation des réponses. Durant les 2 semaines suivantes le patient doit s'imaginer effectuer le mouvement représenté sur la photo, en insistant cette fois-ci sur la qualité du geste et non sur la rapidité. Durant les 2 dernières semaines est pratiquée la thérapie en miroir [17] [45] [46].

### **III.1. IMAGERIE MOTRICE**

Les 2 premières périodes du PIM illustrent des techniques d'imagerie motrice. L'imagerie motrice est la représentation mentale d'une action sans production concomitante de mouvement [47]. Il en existe deux modes : l'imagerie motrice implicite, correspondant à la 1<sup>ère</sup> phase du PIM où des stratégies sont employées sans que le sujet en ait conscience, et l'imagerie motrice explicite, correspondant à la 2<sup>e</sup> phase, dans laquelle les sujets sont explicitement amenés à imaginer un mouvement précis.

#### **III.1.1. Imagerie motrice implicite**

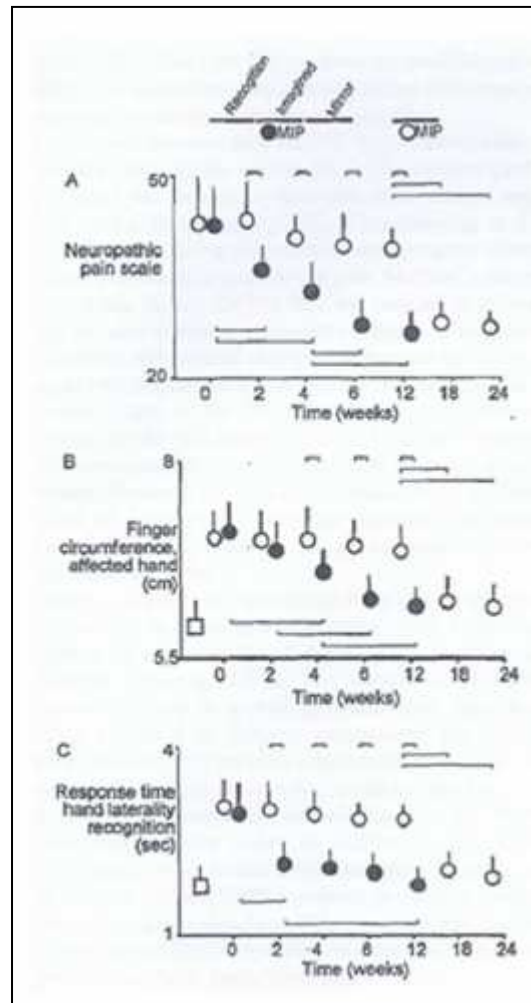
L'imagerie motrice implicite permet d'évaluer l'intégrité du schéma corporel [47]. Or, ce dernier est régulé par des entrées somatiques, proprioceptives et donc par la présence de douleurs chroniques [47] [48]. C'est pourquoi les patients atteints de SDRC présentent d'emblée des difficultés à réaliser des tâches de reconnaissance de latéralité, le temps de reconnaissance étant significativement plus long pour les photos correspondantes à leur main douloureuse. Plus précisément, certains auteurs ont rapporté une relation de corrélation entre l'intensité des douleurs perçues et le niveau de performance aux tâches de latéralité chez des patients [47] [49]. Alors que suite à des exercices de jugement de latéralité manuelle pour juger des effets immédiats ressentis, Moseley constate une augmentation de la douleur chez des sujets atteints de SDRC [44] [47], l'imagerie motrice implicite sous forme d'entraînement permettrait de normaliser le schéma corporel perturbé et d'obtenir un effet antalgique à long terme.

#### **III.1.2. Imagerie motrice explicite**

L'imagerie motrice explicite activerait le même réseau cortical que l'exécution motrice, notamment le cortex pré-moteur et le cortex moteur primaire (M1). Par exemple, il existe une relation de proportionnalité entre les temps d'exécution et d'imagination ainsi que pour la difficulté de la tâche. Or, l'implication de M1 et du cortex pré-moteur dans l'imagerie motrice, même si elle est restée controversée, pourrait expliquer en partie ses effets antalgiques [47]. Deux hypothèses peuvent expliquer ces effets : la première repose sur l'activation du système opioïde endogène lors de l'activation de M1 [50] et la deuxième sur l'entretien de l'organisation somatotopique classique de M1 lors de la répétition d'un mouvement imaginé [47].

### III.2. « GRADED MOTOR IMAGERY »

Une étude préliminaire en 2004 incluait 26 patients souffrant de SDRC-I suite à une fracture du poignet datant de plus de 6 mois. Les sujets ont été répartis en 2 groupes (6 semaines de traitement puis 6 semaines de suivi) : 13 patients dans le groupe expérimental traité par le PIM et 13 autres dans le groupe contrôle ayant reçu un programme de physiothérapie conventionnelle. Le groupe expérimental a montré une évolution très favorable de la douleur, de l'œdème et des capacités fonctionnelles persistant six semaines après l'arrêt du traitement [17]. Dans le groupe contrôle il n'y a pas eu d'améliorations significatives jusqu'à ce qu'ils utilisent le PIM à partir de la 12<sup>e</sup> semaine (cross over). A partir de ce moment là, les douleurs diminuent significativement. Cette étude révèle donc la probable efficacité du PIM pour les patients atteints de SDRC-I.



**Figure 11 - Comparaison du niveau de douleur (A), de l'œdème (B) et du temps de reconnaissance de latéralité (C) entre un groupe ayant bénéficié du PIM (cercle noir) et un groupe contrôle (cercle blanc) (d'après Moseley, Pain, 2004 ; 108:192-198)**

En 2005, Moseley réalise un essai randomisé simple où il choisit d'alterner les trois phases de son programme entre elles pour vérifier si cela entraînait des répercussions sur son efficacité et si l'hypothèse selon laquelle le PIM est bénéfique en permettant aux sujets de maintenir leur attention sur leur membre atteint. Il a ainsi créé 3 groupes à partir de 38 patients atteints de SDRC-I depuis plus de 6 mois après fracture du poignet : reconnaissance de latéralité - mouvements imaginés - thérapie miroir (groupe 1), mouvements imaginés - reconnaissance de latéralité - mouvements imaginés (groupe 2), reconnaissance de latéralité - thérapie miroir - reconnaissance de latéralité (groupe 3). Après 6 semaines de traitement, le groupe 1 a rapporté une nette diminution de la douleur qui s'est maintenue durant la période de suivi, contrairement aux 2 autres groupes [45]. Les résultats de cette étude sont donc en faveur de

l'importance de l'ordre des différentes phases du PMI et ne soutiennent pas l'hypothèse selon laquelle l'efficacité du PMI serait due à une simple attention soutenue sur le membre douloureux améliorant ainsi la perception sensorielle du membre. L'effet du PMI serait plutôt dû à une activation séquentielle des réseaux moteurs qui sont inhibés dans le SDRC.

Afin d'étudier la reproductibilité de cette technique et les effets à moyen terme, le même auteur a effectué en 2006 une étude randomisée en simple aveugle et avec suivi à 6 mois pour comparer le PIM par rapport à un traitement conventionnel seul. Pour cela, les 50 patients (36 SDRC du membre supérieur, 5 souffrant de douleur chronique par lésion du plexus brachial et 9 amputés souffrant d'algohallucinoïse) ont été répartis en 2 groupes : un groupe traité par le PIM et un groupe contrôle. Après traitement, le groupe contrôle a obtenu une amélioration discrète des scores fonctionnels et de la douleur mais qui a été nettement plus marquée dans le groupe expérimental [46]. Au cours des six mois de suivi, les scores continuent à s'améliorer dans le groupe test, alors qu'ils restent stables dans le groupe contrôle.

L'étude de 2005 montre l'intérêt de l'ordre des trois étapes. Effectivement chaque phase n'a pas un rôle séparé mais prépare à la phase qui suit. Moseley suggère que la première phase serait nécessaire pour activer le cortex pré-moteur et l'aire motrice supplémentaire, la deuxième phase activerait M1 et S1, enfin la troisième phase pourrait alors restituer le feedback correspondant à la commande motrice. L'activation des zones impliquées dans la préparation du mouvement avant l'activation des zones impliquées dans la réalisation du mouvement préviendrait l'exacerbation des douleurs parfois constatée en imagerie motrice explicite ou thérapie miroir stimulant d'emblée M1 et S1 [11] [45] [46].

Tous ces résultats suggèrent que le traitement par PIM devrait avoir une place de choix parmi l'arsenal thérapeutique limité dont nous disposons pour faire face au SDRC. D'autre part, une méta-analyse de 2009 sur l'efficacité de la kinésithérapie dans le traitement du SDRC-I conclue que le PIM présente un bon niveau de preuve (niveau II) pour réduire la douleur et qu'elle est plus efficace que la kinésithérapie usuelle [51].

## CONCLUSION

La thérapie en miroir est une technique facile à mettre en place et utilisant un matériel peu coûteux. Or sa simplicité d'exécution ne doit pas faire oublier que son objectif est la correction des dysfonctionnements neurologiques centraux impliqués dans les mécanismes physiopathologiques du SDRC-I et que son application peut exacerber les symptômes en fonction de la durée d'évolution de la pathologie. C'est pourquoi il est aussi intéressant d'avoir connaissance du programme d'imagerie motrice développé par Moseley pour que le traitement rééducatif soit adapté en fonction de cette durée d'évolution.

Malgré les résultats encourageants publiés dans la littérature, il reste à préciser par des études randomisées et par une meilleure connaissance des processus de la thérapie en miroir le protocole le plus adapté et les durées de traitement. D'autre part, la contribution de cette thérapie dans le soulagement des douleurs reste aussi à définir puisque quelques études combinent d'autres techniques à la thérapie en miroir : imagerie motrice, thérapie cognitivo-comportementale, utilisation d'un prisme... Cependant, il est important de rappeler que la thérapie en miroir est un complément au traitement kinésithérapique, elle ne doit pas le remplacer.

Pour conclure, les résultats des traitements par thérapie en miroir sont encourageants puisqu'ils se révèlent également prometteurs pour d'autres pathologies (alghallucinoze, hémiparésie, négligence spatiale...) et ils permettent de manière non invasive et sans effet secondaire d'entrevoir de nouvelles possibilités thérapeutiques à visée étiologique pour la prise en charge du SDRC-I.

## BIBLIOGRAPHIE

1. **Dommerholt J.** Complex regional pain syndrome : History, diagnostic criteria and etiology. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2004 ; 8:167-77.
2. **Bultitude J.H., Rafal R.D.** Derangement of body representation in complex regional pain syndrome : report of a case treated with mirror and prisms. *Exp Brain Res*. Jul 2010 ; 204(3):409-418.
3. **Merskey H., Bogduk N.** Classification of chronic pain : descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *IASP Press*, Seattle. 1994.
4. **Gay A., Parratte S., Salazard B., et al.** Proprioceptive feedback enhancement induced by vibratory stimulation in complex regional pain syndrome type I : an open comparative pilot study in 11 patients. *Joint Bone Spine*. Oct 2007, 74(5):461-466.
5. **Jänig W., Stanton-Hicks M.** Reflex Sympathetic Dystrophy : a reappraisal. Progress in Pain Research and management, Vol. 6. *IASP Press*, Seattle. 1996, 1-24.
6. **Maleki J., LeBel A.A., Bennett G.J., Schwartzman R.J.** Patterns of spread in complex regional pain syndrome, type I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain*. 2000 ; 88:259-66.
7. **Choi Y.S., Lee M.G., Lee H.M., et al.** Epidemiology of complex regional pain syndrome : a retrospective chart review of 150 Korean patients. *Journal Korean Medecine Science*. Oct 2008 ; 23(5):772-775.
8. **Attal N.** L'algodystrophie : un syndrome douloureux toujours aussi complexe. *La lettre de l'Institut UPSA de la Douleur*. Septembre 1998 ; 7 :1-9.
9. **Lohnberg JA., Altmaier EM.** A review of psychosocial factors in complex regional pain syndrome. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*. Sep 2012.

10. **Harden R.N., Bruehl S., Stanton-Hicks M., et al.** Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med.* 2007 ; 8:326-31.
11. **Codine PH., Herisson CH.** Place de la thérapie en miroir dans la prise en charge des syndromes douloureux régionaux complexes. *Imagerie mentale – Thérapie en miroir : Applications en rééducation.* Mars 2012, 114-123.
12. **Birklein F., Schmelz M.** Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrom (CRPS). *Neuroscience Letters.* June 2008 ; 437(3) :199-202.
13. **Maihofner C., Handwerker HO., Neundorfer B., Birklein F.** Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology.* 2004 ; 63:693-701.
14. **Maihofner C., Neundorfer B., Birklein F., Handwerker HO.** Mislocation of tactile stimulation in patients with complex regional pain syndrome. *Journal of Neurology.* 2006 ; 253:772-779.
15. **Pleger B., Tegenthoff M., Ragert P., et al.** Sensorimotor returning in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Annals of Neurology.* 2005 ; 57:425-429.
16. **Lewis JS., Kersten P., McCabe CS., et al.** Body perception disturbance : a contribution to pain in complex regional pain syndrome. *Pain.* 2007 ; 133:111-119.
17. **Moseley L.** Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome : a randomised controlled trial. *Pain.* 2004 ; 108:192-198.
18. **Sumitani M., Rossetti Y., Shibata M., et al.** Prism adaptation to optical deviation alleviates pathologic pain. *Pain.* 2007 ; 68:128-133.
19. **Janig W., Baron RC.** Complex regional pain syndrome : mystery explained ? *Lancet Neurol.* 2003 ; 2:687-697.

20. **Rousseaux M., Moustapha A., Daveluy W., Paquereau J., Kozlowski O.** Bases neurophysiologiques de la thérapie par miroir. *Imagerie mentale – Thérapie en miroir : Applications en rééducation*. Mars 2012, 17-28.
  
21. **McCabe CS.** Mirror visual feedback therapy. A practical approach. *Journal of Hand Therapy*. 2011 ; 24:170-179.
  
22. **Maihofner C., Baron R., Decol R., et al.** The motor system shows adaptative changes in complex regional pain syndrome. *Brain*. 2007 ; 130:2671-2687.
  
23. **Ribbers GM., Mulder T., Geurts AC., et al.** Reflex sympathetic dystrophy of the left hand motor impairments of the unaffected right hand : impaired central motor processing ? *Archives Physical Medecine Rehabilitation*. 2002 ; 83:81-85.
  
24. **Maihofner C., Neundorfer B., Birklein F., al.** Mislocation of tactile stimulation in patients with complex regional pain syndrome. *Journal of Neurology*. 2006 ; 253:772-779.
  
25. **McCabe CS., Haigh RC., Halligan PW., Blake DR.** Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers : implacations for a cortical model pain. *Rheumatology (Oxford)*. 2005 ; 44:509-516.
  
26. **Xerri C.** Plasticity of somesthetic representations and perceptive illusions : the phantom limb paradox. *Intellectica*. 2003 ; 36:67-87.
  
27. **Schwenkreis P., Janssen F., Rommel O., et al.** Bilateral cortex desinhibition in complex regional pain syndrome type I of the hand. *Neurology*. 2008 ; 61:515-519.
  
28. **Oerlemans HM., Oostendorp RA., De Boo T., Goris RJ.** Pain and reduced mobility in complex regional pain syndrom I : outcome of a prospective randomised controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy. *Pain*. Oct 1999 ; 83(1):77-83.
  
29. **Tran De Q.H., Duong ., Bertini P., Finlayson RJ.** Treatment of complex regional pain syndrome : a review of the evidence. *Canadian Journal Of Anaesthesia*. Feb 2010 ; 57(2):149-166.



30. **Oerlemans HM., Oostendorp RA., De Boo T., et al.** Adjuvant physical therapy versus occupational therapy in patients with reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I. *Archives Physical Medecine of Rehabilitation*. Jan 2000 ; 81(1):49-56.
31. **Holmes NP., Spence C.** Visual bias of unseen hand position with a mirror : spatial and temporal factors. *Experimental Brain Research*. 2005 ; 166:489-497.
32. **Ramachandran VS., Rogers-Ramachandran D., Cobb S.** Touching the phantom limb. *Nature*. 1995 ; 377:489-490.
33. **Fink GR., Marshall JC., Halligan PW., et al.** The neural consequences of conflict between intention and the senses. *Brain*. 1999 ; 122:497-512.
34. **Matthys K., Smits M., Van Der Geest JN., et al.** Mirror-induced visual illusion of hand movements : a functional magnetic resonance imaging study. *Archives Physical Medecine Rehabilitation*. 2009 ; 90:675-681.
35. **Garry ML., Loftus A., Summers JJ.** Mirror, mirror on the wall : viewing a mirror reflection of unilateral hand movements facilitates ipsilateral M1 excitability. *Experimental Brain Research*. 2005 ; 163:118-122.
36. **Ramachandran VS., Altschuler EL.** The use of visual feedback in particular mirror feedback in restoring brain function. *Brain*. 2009 ; 132:1693-1710.
37. **Sato K., Fukumori S., Matsusaki T., et al.** Nonimmersive virtual reality mirror visual feedback therapy and its application for the treatment of complex regional pain syndrome : an open label pilot study. *Pain Medecine*. 2010 ; 17:622-629.
38. **McCabe CS., Haig RC., Ring EFJ., et al.** A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type I). *Rheumatology*. 2003 ; 42:97-101.
39. **Karmarkar A., Lieberman I.** Mirror box therapy for complex regional pain syndrome. *Anaesthesia*. 2006 ; 61:402-414.

40. **Grunert-Pluss N., Hufschmid U., Santschi L., Grunert J.** Mirror therapy in hand rehabilitation : a review of the literature, the St-Gallen protocol for mirror therapy and evaluation of a cases series of 52 patients. *Journal of Hand Therapy*. 2008 ; 13(1):4-9.
41. **Cacchio A.** Mirror therapy for chronic regional pain syndrome type I and stroke. *New England Journal of Medicine*. 2009 ; 361,6:634-635.
42. **De Blasis E., Cacchio A., Necozone S., Di Orlo F., Santilli V.** Mirror therapy in complex regional pain syndrome type I of the upper limb in stroke patients. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2009 ; 23,8: 792-799.
43. **Tichelaar V., Geertzen J., Keiser D., Van Wilgen P.** Mirror box therapy added to cognitive behavioural therapy in three chronic complex regional pain syndrome type I patients : a pilot study. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2007 ; 30:181-188.
44. **Moseley L.** Imagined movements cause pain and swelling in a patient with complex regional pain syndrome. *Neurology*. 2004 ; 62:1644.
45. **Moseley L.** Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb ? A randomized clinical trial. *Pain*. 2005 ; 114:54-61.
46. **Moseley L.** Graded motor imagery for pathologic pain. *Neurology*. 2006 ; 67:2129-2134.
47. **Raffin E.** Imagerie mentale et douleur chronique. *Imagerie mentale - Thérapie en miroir : Applications en rééducation*. Mars 2012 ; 91-98.
48. **Holmes NP., Spence C.** The body schema and the multisensory representation(s) of peripersonal space. *Cognitive Processing*. 2004 ; 5(2):94-105.
49. **Moseley L.** Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand ? *Neurology*. 2004 ; 62(12):2182-2186.
50. **Maarrawi J.** Motor cortex stimulation for pain control induces changes in the endogenous opioid system. *Neurology*. 2007 ; 69(9):827-834.

51. **Daly A.E., Bialocerowski A.E.** Does evidence support physiotherapy management of adult complex regional pain syndrome type I ? A systematic literature review. *European Journal of Pain.* 2008 ; 13:339-353.

# **ANNEXES**

## Annexe 1 : Programme d'imagerie motrice selon Moseley (d'après Berquin A., Rev Med Suisse, 2008 ; 4:1514-9)

### Matériel et préparation

Diverses firmes accessibles sur internet proposent à la vente des boîtes à miroir et des collections de photos, voire des programmes informatisés de reconnaissance de latéralité, mais il est tout à fait possible de réaliser soi-même le matériel nécessaire.

#### Pour les modules 1 et 2 :

- Une série de photos de mains (pour les sujets atteints au membre supérieur) ou de pieds (pour les sujets atteints au membre inférieur) dans différentes positions et orientations. Un appareil photo digital et un programme de traitement d'images permettent, au départ d'une photo, d'imprimer une série de photos avec des orientations différentes. Inverser la symétrie horizontale de chaque photo afin de disposer d'autant de photos de mains (ou pieds) droits que de gauches. Des exemples sont donnés figure 1.

- Classer les photos avec le patient selon le niveau de douleur qu'il pense qu'il ressentirait s'il devait mettre le membre atteint dans la position présentée (quatre catégories, de la moins douloureuse à la plus douloureuse).

#### Pour le module 3 :

- Les photos préparées comme ci-dessus et un miroir sur pied.

### Instructions générales

- Chaque module est expliqué au patient par le physiothérapeute qui s'assure que les instructions ont été correctement comprises et supervise les premiers exercices.
- Après cette période d'écologie, les exercices sont réalisés par le patient à son domicile, éventuellement avec l'aide d'un proche.
- Il est utile de demander au patient de remplir un carnet journalier permettant de noter le temps passé sur les exercices et les éventuelles difficultés rencontrées.
- Des rendez-vous hebdomadaires avec le physiothérapeute sont prévus pour suivre l'évolution du programme et répondre aux éventuelles questions du patient.
- Dix minutes sont consacrées à ces exercices toutes les heures, soit huit à dix fois sur la journée.

#### Module 1, semaines 1 et 2

- Observer les photos une à une et tenter de reconnaître s'il s'agit de photos de mains (ou de pieds) droites ou gauches.
- L'accent est mis sur la rapidité et l'adéquation des réponses.
- Augmenter progressivement la difficulté de l'exercice en utilisant le classement des photos réalisé au préalable (voir ci-dessus).

#### Module 2, semaines 3 et 4

- Observer les photos une à une et imaginer mettre le membre atteint dans la position représentée.
- L'accent est mis sur la perfection du geste et non sur la rapidité.
- Contrôler qu'il n'y a aucune mobilisation active du membre.
- Augmenter progressivement la difficulté comme dans le module 1.



Figure 1. Exemples de photographies de mains et de pieds utilisées dans le programme d'imagerie motrice

#### Module 3, semaines 5 et 6

- Placer le miroir dans le plan sagittal, face réfléchissante du côté du membre sain (figure 2). Le membre atteint est placé derrière le miroir et est donc hors de vue.
- Observer les photos une à une et placer le membre sain dans la position décrite, en observant dans le miroir le reflet de ce membre (ce qui donne une illusion visuelle de mobilisation aisée du membre atteint).
- Il est permis d'accompagner le mouvement avec le membre atteint, dans les limites de ce qui est possible sans majorer les douleurs.
- Augmenter progressivement la difficulté comme précédemment.



Figure 2. Utilisation d'un miroir pour le module 3 du programme d'imagerie motrice