



Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle
et de l'assurance contre les accidents du travail
Workplace Safety and Insurance
Appeals Tribunal

Syndrome douloureux régional complexe (DSR – Dystrophie sympathique réflexe)

Document de travail à l'intention du

Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et
de l'assurance contre les accidents du travail

Avril 2010

préparé par le

D^r Anthony Weinberg

Professeur, faculté de médecine
Chef et président, Université d'Ottawa et Hôpital d'Ottawa
Division de la médecine interne

Le D^r Weinberg a étudié à l'école de médecine de l'Université de Durham, en Angleterre, où il a reçu son diplôme en 1965. Il est devenu membre du Royal College of Physicians en 1968 et associé de cet organisme en 1979. Il a émigré au Canada en 1976 et est devenu associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada en 1979. Il est professeur titulaire à la faculté de médecine de l'Université d'Ottawa, où il enseigne depuis 1979.

Il a reçu de nombreuses distinctions honorifiques, y compris l'Alpha Omega Alpha de l'Honors Society en 1983, le prix d'excellence dans l'enseignement clinique de la PAIRO en 1988 et le prix André Péloquin d'excellence dans l'enseignement clinique en 2004. Il a aussi été en lice pour le prix d'excellence dans l'enseignement clinique de la PAIRO en 1987 et en 1992.

Il possède une expérience considérable au sein de comités des milieux hospitalier et universitaire. Il a aussi été assesseur médical du TASPAAAT pendant plusieurs années avant d'être nommé conseiller médical de ce même organisme en 1998.

Il est actuellement chef et président de la Division de la médecine interne de l'Université d'Ottawa et de l'Hôpital d'Ottawa où il pratique comme interniste et médecin traitant à l'unité d'enseignement clinique.

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux au sujet de la question médicale traitée. Il vise à donner un aperçu général d'un sujet médical que le Tribunal examine souvent dans les appels.

Ce document de travail médical est l'œuvre d'un expert reconnu dans le domaine, qui a été recommandé par les conseillers médicaux du Tribunal. Son auteur avait pour directive de présenter la connaissance médicale existant sur le sujet, le tout, en partant d'un point de vue équilibré. Les documents de travail médicaux ne font pas l'objet d'un examen par les pairs, et ils sont rédigés pour être compris par les personnes qui ne sont pas du métier.

Les documents de travail médicaux ne représentent pas nécessairement les vues du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent s'appuyer sur les renseignements contenus dans les documents de travail médicaux mais le Tribunal n'est pas lié par les opinions qui y sont exprimées. Toute décision du Tribunal doit s'appuyer sur les faits entourant le cas particulier visé. Les décideurs du Tribunal reconnaissent que les parties à un appel peuvent toujours s'appuyer sur un document de travail médical, s'en servir pour établir une distinction ou le contester à l'aide d'autres éléments de preuve. Voir *Kamara c. Ontario (Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal)* [2009] O.J. No. 2080 (Ont Div Court).

Traduction réalisée par les services de traduction certifiés retenus par le Tribunal : Martin Malette, M.A., trad. a. Membre de l'Association canadienne des réviseurs et traducteur agréé de l'Association des traducteurs et interprètes de l'Ontario.

Syndrome douloureux régional complexe – Type 1 (SDRC1)

Il s'agit d'une douleur chronique à un membre accompagnée de caractéristiques physiques distinctes, notamment un œdème, une sudation anormale, une variation de température et des modifications structurales de la peau, voire même des os du membre atteint. Le diagnostic exclut les cas où une lésion à un nerf peut être démontrée, même si un chevauchement des caractéristiques cliniques est possible.

Particularités cliniques

Le SDRC(1) survient généralement à la suite d'un traumatisme à un membre, mais il peut aussi apparaître après un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral ou même sans cause apparente. La douleur peut être décrite comme une brûlure, une douleur continue, une sensation pulsatile et peut souvent être provoquée par des stimuli peu importants tel qu'un toucher léger du membre atteint. Ce phénomène porte le nom d'allodynie. Au fil de l'évolution de cette pathologie, le membre peut présenter des modifications telles qu'un épaissement de la peau, une dystrophie des ongles, un œdème diffus et des altérations de couleur et de température. Le membre peut être anormalement sec ou, inversement, extrêmement moite. Dans les cas graves, la déminéralisation des os entraîne une ostéoporose marquée, une pathologie portant le nom de maladie de Sudeck.

Trois stades d'évolution de cette pathologie

Stade 1 : Douleur, œdème et modifications vasomotrices

Stade 2 : Œdème des tissus mous, épaissement de la peau et atrophie musculaire

Stade 3 : Limitation des mouvements, contractures, modifications des ongles et déminéralisation osseuse

La pathologie peut cesser à n'importe quel stade^{3,4} et peut même être réversible à un stade précoce, mais elle est le plus souvent permanente à un stade tardif.

Étiologie

Les origines² de cette pathologie sont encore inconnues et pour le moins contestées. Une lésion entraînant l'immobilisation du membre semble un événement déclencheur fréquent, mais le processus morbide s'ensuivant est obscur.

Les caractéristiques thermiques et sudomotrices du trouble semblent indiquer que le système nerveux autonome joue un rôle. Cela explique que ce trouble était précédemment appelé « *dystrophie sympathique réflexe* » et qu'il était attribué au développement d'un arc réflexe anormal.

Au nombre des autres processus morbides avancés, mentionnons la production excessive de cytokines (protéines régulatrices libérées par le système immunitaire comme médiateurs cellulaires dans la production d'une réaction immunitaire) tels que la substance P, laquelle peut dans certains cas être démontrable. Cependant, on ne sait pas avec certitude s'il s'agit

de causes ou de conséquences². Plus récemment, un mécanisme immunitaire a été décrit comme cause de persistance de la douleur et le traitement proposé était une perfusion d'anticorps.

Diagnostic

Le diagnostic du SDRC(1)⁷ repose essentiellement sur des données cliniques : même si plusieurs tests ont été conçus pour mesurer le degré d'anomalie observé, aucun n'est suffisamment sensible ou précis pour avoir une valeur prédictive. Ils peuvent être d'un grand soutien, mais seulement si la probabilité de SDRC(1) est élevée au préalable.

Critères proposés pour le diagnostic du SDRC

Tableau 1 : Critères de l'Association internationale pour l'étude de la douleur pour le diagnostic du syndrome douloureux régional complexe (SDRC)*

1. La présence d'un événement déclencheur délétère ou d'une cause d'immobilisation†
2. Une douleur continue, une allodynie ou une hyperalgie quand la douleur est disproportionnée par rapport à tout événement initiateur connu.
3. On observe parfois un œdème, des modifications du débit sanguin cutané ou une activité sudomotrice anormale dans la région douloureuse (il peut s'agir d'un signe ou d'un symptôme).
4. Ce diagnostic est exclu quand il existe des pathologies pouvant expliquer le degré de douleur et de dysfonctionnement.

* En l'absence d'une « atteinte importante d'un nerf », le diagnostic est un SDRC I, et en présence d'une « atteinte importante d'un nerf », le diagnostic est un SDRC II.

† N'est pas nécessaire pour poser un diagnostic. De 5 à 10 % des patients n'en auront pas.

Les critères de diagnostic clinique de cette pathologie ont été proposés et codifiés au cours des deux dernières décennies. L'Association internationale pour l'étude de la douleur¹ et l'American Academy of Disability Evaluation⁷ ont publié des critères semblables. Les deux visent une valeur prédictive optimale et sont suffisamment sensibles; cependant, à moins d'être appliqués avec rigueur, ils ne sont pas très précis et peuvent entraîner de faux résultats positifs.

Un ensemble de critères d'exclusion (tableau 1) est très sensible, mais il est relativement imprécis¹.

Un ensemble de critères plus rigoureux a été proposé (tableau 2) et comprend notamment une description utile de la pathologie et de ses principales caractéristiques⁶.

Tests diagnostiques

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, un certain nombre de tests ont été conçus en vue de quantifier la portée de l'anomalie physique, d'éclaircir la nature du trouble et même

de fournir un outil diagnostique. Aucun test n'a permis d'atteindre ces objectifs⁴. La plupart mesurent ce qui est évident sur le plan clinique. Ils deviennent tous de plus en plus positifs au fil de l'évolution de la pathologie et sont invariablement normaux ou équivoques lorsque l'examen clinique est également incertain. S'ils jouent un rôle, cela peut être lorsque le diagnostic est contesté en raison de problèmes dans l'interprétation des données cliniques.

Prise en charge

Divers traitements ont été proposés sans qu'aucun n'ait de valeur certaine. La plupart d'entre eux tentent de bloquer un arc réflexe reconnu et aberrant par voie périphérique avec

Tableau 2 : Critères proposés pour le diagnostic clinique du SDRC

Définition générale du syndrome :

Le SDRC décrit un éventail de troubles douloureux caractérisés par une douleur régionale continue (spontanée ou évoquée) en apparence disproportionnée sur le plan de la durée ou de la gravité par rapport à l'évolution normale de tout traumatisme ou de toute autre lésion connus. La douleur est régionale (pas dans le territoire d'un nerf précis ou dermatome) et ses constatations ont habituellement une prédominance distale d'anomalies sensorielles, motrices, sudomotrices, vasomotrices ou trophiques. Le syndrome montre une progression variable au fil du temps.

Pour poser un diagnostic *clinique*, les critères suivants doivent être respectés.

1. Une douleur continue, qui est disproportionnée par rapport à tout événement initiateur.
2. Doit faire état d'au moins un symptôme dans *trois des quatre* catégories suivantes :
 - Symptôme sensoriel** : Mentions d'hyperesthésie et/ou d'allodynie.
 - Symptôme vasomoteur** : Mentions d'une asymétrie de la température et/ou de changements de la couleur de la peau et/ou d'une asymétrie de la couleur de la peau.
 - Symptôme sudomoteur ou œdème** : Mentions d'œdème et/ou de changements dans la sudation et/ou d'asymétrie de la sudation.
 - Symptôme moteur ou trophique** : Mentions d'une diminution de l'amplitude des mouvements et/ou d'une dysfonction motrice (faiblesse, tremblements, dystonie) et/ou de changements trophiques (cheveux, ongles, peau).
3. Doit présenter au moins un signe au moment de l'évaluation dans au moins deux des catégories suivantes :
 - Signe sensoriel** : Présence d'hyperalgie (à une piqûre) et/ou d'allodynie (à un léger toucher et/ou à une pression somatique profonde et/ou à la suite d'un mouvement articulaire).
 - Signe vasomoteur** : Présence d'une asymétrie de la température (>1 °C) et/ou de changements de la couleur de la peau et/ou d'une asymétrie de la couleur de la peau.
 - Signe sudomoteur ou œdème** : Présence d'œdème et/ou de changements dans la sudation et/ou d'asymétrie de la sudation.
 - Signe moteur ou trophique** : Présence d'une diminution de l'amplitude des mouvements et/ou d'une dysfonction motrice (faiblesse, tremblements, dystonie) et/ou de changements trophiques (cheveux, ongles, peau).
4. Aucun autre diagnostic n'explique mieux les signes et les symptômes.

À des fins de **recherche**, la règle de décision en matière de diagnostic devrait être au moins la présence d'un symptôme dans les quatre catégories de symptômes et d'au moins un signe (observé lors de l'évaluation) dans au moins deux catégories de signes.

des médicaments comme la guanéthidine ou par voie centrale avec un blocage du ganglion sympathique. Dans tous les cas, plus le traitement est précoce, plus grand est l'avantage apparent mais, en absence d'études sur échantillon aléatoire, il est difficile d'exclure l'effet de l'évolution naturelle, c.-à-d. une amélioration ou une guérison spontanée.

Répercussions en matière d'invalidité

Actuellement, l'évaluation la plus complète des répercussions du SDRC(1) en matière d'invalidité est celle qui a été réalisée au nom de l'American Academy of Disability Evaluation Physicians (AADEP)⁷. Il s'agit d'une évaluation approfondie de la documentation scientifique publiée jusqu'en 2002. Cette évaluation a renforcé l'opinion que le diagnostic est de nature clinique, et elle a mené à la conclusion que l'invalidité devrait être évaluée selon les normes traditionnelles. « *La déficience est fondée sur des limitations validées objectivement dans les activités de la vie quotidienne (AVQ).* »

Les auteurs présentent une échelle d'invalidité à anticiper et à quantifier. Elle fournit une hiérarchie décisionnelle aussi objective que le permettent les connaissances actuelles. Établir une relation de causalité entre la pathologie et une lésion professionnelle exige un diagnostic clinique précis et une documentation claire de la lésion. Une lacune dans un domaine, associée à la possibilité d'un facteur déclenchant non traumatique, ne fait qu'accroître la complexité de l'évaluation de l'invalidité.

Sommaire

Le SDRC(1) est une cause inhabituelle, mais bien reconnue, d'invalidité fonctionnelle prolongée pouvant survenir à la suite d'une lésion professionnelle. Comme il présente plusieurs déclencheurs, il peut être problématique de l'attribuer au milieu de travail. Lorsqu'on soupçonne un tel syndrome, le diagnostic dépend de la présence d'une agrégation précise de symptômes cliniques et de signes physiques exigeant une recherche et une documentation rigoureuses. Aucun test de laboratoire ou d'imagerie n'est définitif, mais ils peuvent appuyer le diagnostic clinique. Ils ne peuvent pas se substituer à la description clinique.

Références

1. Norman Harden R et coll. (2007), *Pain Medicine*. 6(4), p. 326-331.
2. Goebel A et coll. (2010), *Ann Internal Medicine*. 152, p. 152-158.
3. Bickerstaff D^r, Kanis JA (1994), *Brit J. Rheumatol*. 33, p. 240-248.
4. Thomson AR et coll. (2008), *Clin J. Pin*. 24(7), p. 637-640.
5. Schürmann M et coll. (2007), 23(5), p. 449-457.
6. O'Donoghue JP et coll. (1993), *Clin Nuclear*. 18(10), p. 829-836.
7. Aronoff GM et coll. (2002), *Pain Medicine*. 3(3), p. 274-288.