

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTÉS DE MÉDECINE**

---

ANNÉE 2016

2016 TOU3 1508

**THÈSE**

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**  
**MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE**

Présentée et soutenue publiquement

par

**Yolaine COUSSOT**

le 22 Mars 2016

**LE SYNDROME DOULOUREUX RÉGIONAL COMPLEXE À**  
**L'ADOLESCENCE : FONCTIONNEMENT PSYCHOLOGIQUE**  
**INDIVIDUEL ET DYNAMIQUE FAMILIALE**

Directeurs de thèse : Dr Patricia TIMSIT / Dr Michel VIGNES

**JURY**

Monsieur le Professeur Jean-Philippe RAYNAUD	Président
Monsieur le Professeur Philippe BIRMES	Assesseur
Monsieur le Professeur Christophe ARBUS	Assesseur
Monsieur le Docteur Michel VIGNES	Assesseur
Madame le Docteur Patricia TIMSIT	Suppléant



**TABLEAU du PERSONNEL HU**  
**des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier**  
**au 1<sup>er</sup> septembre 2015**

**Professeurs Honoraires**

Doyen Honoraire	M. ROUGE D.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Doyen Honoraire	M. LAZORTES Y.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL B	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Doyen Honoraire	M. PUEL P.	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. LAZORTES F.
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. POURRAT
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. QUERLEU D.
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. ARNE JL
Professeur Honoraire	Mme PUEL J.	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU J.
Professeur Honoraire	M. GOUZI	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER G.
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE J.
Professeur Honoraire	M. PASCAL	Professeur Honoraire	M. PESSEY JJ.
Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN JP
Professeur Honoraire	M. BAYARD	Professeur Honoraire	M. GERAUD G.
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE	Professeur Honoraire	M. PLANTE P.
Professeur Honoraire	M. FABIÉ	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL JF

**Professeurs Émérites**

Professeur ALBAREDE	Professeur JL. ADER
Professeur CONTÉ	Professeur Y. LAZORTES
Professeur MURAT	Professeur L. LARENG
Professeur MANELFE	Professeur F. JOFFRE
Professeur LOUVET	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT
Professeur CARATERO	Professeur M. BOCCALON
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur B. MAZIERES
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur E. ARLET-SUAU
	Professeur J. SIMON

<b>P.U. - P.H.</b> Classe Exceptionnelle et 1ère classe		<b>P.U. - P.H.</b> 2ème classe	
M. ADOUE Daniel	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. BUGAT Roland (C.E)	Cancérologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CARRIE Didier	Cardiologie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme GENESTAL Michèle	Réanimation Médicale
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. FRAYSSE Bernard (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. LANG Thierry	Bio-statistique Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAUAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MONROZIES Xavier	Gynécologie Obstétrique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
M. MOSCOVICI Jacques	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh	Gériatrie	<b>P.U.</b>	
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie	M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. PRADERE Bernard (C.E)	Chirurgie générale		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		

**P.U. - P.H.**  
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

**P.U. - P.H.**  
2ème classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis	Urologie-Andrologie
M. BUSCAIL Louis	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHAMONTIN Bernard (C.E)	Thérapeutique
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GLOCK Yves	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick	Nutrition
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie
M. ROLLAND Yves	Gériatrie
M. ROSTAING Lionel (C.E).	Néphrologie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. SALVAYRE Robert (C.E)	Biochimie
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. FRANCHITTO Nicolas	Toxicologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. MUSCARI Pierre	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. TACK Ivan	Physiologie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie

Professeur Associé de Médecine Générale

Pr VIDAL Marc

Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L

Pr WOISARD Virginie

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	M. BES Jean-Claude	Histologie - Embryologie
M. BIETH Eric	Génétique	M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation	Mme CAUSSE Elisabeth	Biochimie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE Jill	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
Mme DUGUET Anne-Marie	Médecine Légale	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DUPUI Philippe	Physiologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
M. GANTET Pierre	Biophysique	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. HAMDJ Safouane	Biochimie	M. GASQ David	Physiologie
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. JALBERT Florian	Stomatologie et Maxillo-Faciale	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	M. LAHARRAGUE Patrick	Hématologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
Mme LE TINNIER Anne	Médecine du Travail	Mme LAPRIE Anne	Cancérologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie	Mme LEOBON Céline	Cytologie et histologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	M. LEPAGE Benoit	Bio-statistique
M. MONTOYA Richard	Physiologie	Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. PILLARD Fabien	Physiologie	Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRERE Marie-Françoise	Bactériologie Virologie	Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme RAGAB Janie	Biochimie	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	M. TKACZUK Jean	Immunologie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie		
M. TAFANI Jean-André	Biophysique		
M. TREINER Emmanuel	Immunologie		
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement	M. BISMUTH Serge	M.C.U. Médecine Générale
M. TRICOIRE Jean-Louis	Anatomie et Chirurgie Orthopédique	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
M. VINCENT Christian	Biologie Cellulaire	Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr BRILLAC Thierry  
Dr ABITTEBOUL Yves  
Dr CHICOULAA Bruno  
Dr IRI-DELAHAYE Motoko

Dr BISMUTH Michel  
Dr BOYER Pierre  
Dr ANE Serge

**Monsieur le Professeur Jean-Philippe RAYNAUD**

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury de thèse.

Nous vous sommes reconnaissantes de votre présence ce soir et de l'intérêt que vous portez à notre travail.

Nous tenions également à vous remercier pour la richesse de vos enseignements et pour votre implication dans le cursus de vos internes. Nous avons apprécié votre disponibilité durant la durée de notre parcours.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

**Monsieur le Professeur Philippe BIRMES**

Vous nous faites l'honneur de votre présence au sein de notre jury.

Vous avez accepté avec gentillesse de juger ce travail de thèse et nous tenions à vous en remercier.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueuse considération.

**Monsieur le Professeur Christophe ARBUS**

Vous nous faites l'honneur de siéger à notre jury.

Nous tenions à vous remercier de votre présence et de l'attention que vous avez portée à notre travail. Nous vous sommes reconnaissantes de votre bienveillance et de la qualité de votre enseignement.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

**Monsieur le Docteur Michel VIGNES**

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir accepter la direction de notre travail de thèse.

Nous souhaitons vous remercier pour votre enseignement théorique et clinique, tant apprécié pendant les six mois passés à vos côtés. Nous avons apprécié votre bienveillance et votre écoute attentive de la toute jeune interne que nous étions. Vous avez contribué à notre orientation vers la psychiatrie de l'enfant et surtout de l'adolescent.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

**Madame le Docteur Patricia TIMSIT**

Vous avez accepté de diriger notre travail et nous avez accordé votre confiance dans la réalisation et l'aboutissement de ce projet.

Nous souhaitons vous adresser nos remerciements les plus sincères pour votre disponibilité et votre soutien pendant ces mois de réflexion puis de réalisation de notre travail. Nous sommes ravies de vous compter parmi nos membres du jury de ce soir.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

## **À mon noyau familial :**

À *Thomas*, mon Amour ... Merci pour la vie à tes côtés, pour l'insouciance des matins ensoleillés et des longs dimanches pluvieux ... Merci de me rendre la vie aussi belle jour après jour... Merci pour tout...

À *Candice*. Bulle de bonheur qui est arrivée dans nos vies il y a un peu plus d'un an maintenant ... Tu m'as fait devenir une maman épanouie (un peu débordée parfois mais comblée).

À *Papa & Maman*. Merci d'avoir permis à la petite fille que j'étais de devenir la jeune femme que je suis. Merci de m'avoir autorisée à rêver et à croire que c'était possible. Merci de votre soutien indéfectible.

À *mes frères & sœurs* : *Chouchou*, merci pour ta présence constante derrière ta pudeur ; *Gaëlle*, merci d'avoir été mon modèle pendant toutes ces années ; *Soizic*, merci pour ta belle âme africaine, ta joie de vivre et pour tout ce que nous partageons. Sans oublier *Stéphanie*, *Yann* et *Doudou* qui sont devenus des pièces essentielles au puzzle familial : merci d'être là.

À *mes grands-parents* partis trop tôt ...

À *ma famille au sens plus large* (tatas et tontons) parce que la vie sans vous serait tellement plus fade.

À *ma belle-famille* : au sens propre comme au figuré, merci de m'avoir si bien accueillie. *Patrick* et vos recettes culinaires, *Jo* et notre amour commun du tricot, *Mathieu* : j'attends avec impatience nos discussions socio-anthropo-psychologiques, *Adri & Marie*, merci pour ces moments de partage, *Chantal*, merci pour ta douceur.

À *Lucie*, *Loïs*, *Glenn*, *Anaïs & Léo* : parce que vous êtes notre avenir...

## **À l'amitié et aux rencontres :**

À *Laurane* : merci de rendre ma vie plus lumineuse grâce à ton sourire et ta présence.

À *Charly* : merci de ton amitié bienveillante. Tu es de ces personnes auprès desquelles on se sent plus fort.

À *Elsa, Maylis, Diane, Aude, Julie & Inès* : merci pour nos parenthèses filles et bientôt pour nos parenthèses mamans.

À *Astrid, Warda & Amandine* : merci pour ces premiers pas partagés de notre vie d'interne et pour la découverte des joies de la coloc'. *Astrid* et la découverte de la viande du boucher ; *Warda* et nos virées shopping et plus récemment, merci pour ton accompagnement pendant ces derniers mois : tu es en quelque sorte ma figure d'attachement toulousaine et *Amandine*, merci pour ton excentricité si rafraîchissante.

À *Charlie (Dr Croisière) & Laurence* : merci pour les menthes à l'eau et les mots croisés. Merci d'avoir été là : Dr Croisière et tes bagues papillons, Laurence et ton accent nous amenant un peu de soleil. Et Pr Beyney, ravie d'avoir croisé ta route.

À *Lola & Sylvie* : merci d'être ce que vous êtes tellement entières. Et *Lola*, merci d'avoir pris le temps de me relire.

À *Florent & Robin* : merci d'avoir partagé mon quotidien au cours de ces 6 mois passés avec « Papa ».

## **À tous ceux dont j'ai croisé la route...**

Aux *équipes* du Secteur 3 de Psychiatrie Adulte de Montauban (« Capou »), de l'UF1, de la Liaison pédopsy, des Chemins de la Lande à Lannemezan, de la PMI Aucamville/Empalot, de l'UF2, du CMP Enfants à La Grave et enfin du LAPS et de l'unité TED. Merci d'avoir fait de moi le médecin que je suis devenue.

Aux *Dr Suc, Mimoun et Pajot* sans qui cette étude n'aurait jamais vu le jour.

À *Hélène Colineaux* (et l'équipe de l'USMR) pour son aide dans l'analyse statistique.

Au *Professeur Clément* qui sans le savoir m'a donné envie de m'orienter vers cette magnifique spécialité qu'est la psychiatrie...

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>18</b>
<b>PARTIE 1 : GENERALITES / ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES .....</b>	<b>21</b>
<b>I. Le Syndrome Dououreux Régional Complexe (ou SDRC) chez l'adolescent ..</b>	<b>22</b>
1- Historique .....	22
2- Epidémiologie et sémiologie .....	25
3- Physiopathologie .....	28
a) Rappels physiologiques autour de la douleur .....	28
b) Plusieurs mécanismes physiopathologiques seraient en jeu... ..	30
c) Controverse des facteurs psychologiques .....	33
4- Diagnostic .....	38
a) Des critères cliniques pour la pratique quotidienne et la recherche .....	38
b) Utilité des examens paracliniques ? .....	40
5- Evolution .....	41
6- Traitement .....	41
<b>II. L'adolescence : cette période à la fois tant attendue et tant redoutée ... ..</b>	<b>43</b>
1- L'adolescent et son corps .....	45
a) Ce corps imposé .....	45
▪ Sous le regard des autres .....	45
▪ Comme le reflet des transformations psychiques qui l'animent .....	45
▪ Entre étrangeté et continuité .....	46
▪ Une famille en héritage .....	47
▪ Le corps comme support des problèmes relationnels .....	47
b) Schéma corporel et image du corps .....	47
c) Le pubertaire d'après <i>P.Gutton</i> .....	49
2- Particularités psychiques de l'adolescence .....	49
a) Stade cognitif et développement psychosexuel .....	49
b) Réalisation de tâches développementales .....	50
c) Intrication de divers mécanismes psychodéveloppementaux .....	51
d) Neurobiologie de l'adolescence .....	54
3- Modalités d'expression de la douleur à l'adolescence .....	55
a) La douleur en tant que forme d'expression par le corps .....	55

b)	Spécificités de l'expression de la douleur à l'adolescence .....	58
c)	Conversion et troubles psychosomatiques .....	59
▪	Des conceptions de Kreisler et de l'école de Pierre Marty... ..	59
▪	... Aux classifications du DSM V .....	61
4-	L'adolescence : une maladie de l'Idéalité .....	63
<b>III.</b>	<b>La Famille : dynamique familiale avec un adolescent .....</b>	<b>64</b>
1-	Relations adolescent-famille .....	64
▪	L'influence familiale .....	65
▪	La réactivation de l'adolescence parentale .....	65
▪	Un conflit aux plusieurs sources .....	66
▪	Quand il existe une dysfonction .....	66
2-	Modèle du fonctionnement familial de McMaster .....	66
a)	Les six dimensions du modèle .....	67
▪	La résolution de problème .....	67
▪	La répartition des rôles .....	68
▪	La communication .....	68
▪	La responsivité affective .....	69
▪	L'implication affective .....	69
▪	Le contrôle du comportement .....	69
b)	Evolution du modèle .....	69
c)	L'évaluation clinique de la famille par le FAD et utilité clinique .....	70
3-	Organisation du système familial en cas de douleur ou de maladie .....	71
	<b>PARTIE 2 : ETUDE-PILOTE .....</b>	<b>74</b>
<b>I.</b>	<b>Introduction .....</b>	<b>75</b>
1-	Pourquoi ce travail ? .....	75
2-	Objectif de l'étude .....	75
<b>II.</b>	<b>Matériel et Méthodes .....</b>	<b>76</b>
1-	Contexte temporospatial .....	76
2-	Type d'étude .....	76
3-	Population .....	76
▪	Recrutement .....	76
▪	Critères d'inclusion .....	76
▪	Critères d'exclusion .....	77

4- Instruments utilisés .....	77
▪ La SCL-90R .....	77
▪ Le FAD .....	77
5- Recueil prospectif de données .....	77
▪ Remplissage des questionnaires par le médecin investigateur ou par le patient .....	77
▪ Saisie simple sur Excel .....	78
6- Analyse statistique .....	78
▪ Critères de jugement .....	78
▪ Analyses descriptives .....	78
<b>III. Résultats .....</b>	<b>79</b>
1- Description de la population : analyse socio-anthropologique .....	79
a) Données générales .....	79
b) Caractéristiques du SDRC .....	80
c) Données familiales .....	81
2- Critère de Jugement Principal .....	82
3- Critères de Jugement Secondaires .....	84
<b>IV. Discussion .....</b>	<b>86</b>
1- Principaux résultats (confrontation aux données de la littérature) .....	86
▪ SDRC et fonctionnement psychologique .....	86
▪ SDRC et fonctionnement familial .....	86
▪ SDRC et évènements de vie stressants .....	87
2- Limites de l'étude .....	87
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>90</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>92</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>102</b>
▪ Annexe 1 : FAD ( <i>Family Assessment Device</i> ) .....	103
▪ Annexe 2 : Formulaire d'information et de consentement pour la participation d'un patient mineur .....	109
▪ Annexe 3 : SCL-90 R ( <i>Symptom check-list</i> ) .....	113
<b>TABLE DES FIGURES .....</b>	<b>119</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX .....</b>	<b>120</b>

*« Nul ne sait ce que peut le corps »*

*Spinoza (Ethique III, 2, Scolie)*

# **INTRODUCTION**

Dans une psychologie occidentale du sens commun, la plupart d'entre nous croyons intuitivement que nous possédons un corps et un esprit distincts, pensant que le corps ne pourrait être que l'habitable provisoire de l'esprit qui s'en échapperait à la mort.

Les relations entre le corps et le psychisme préoccupent les philosophes depuis l'Antiquité. *Descartes* définit le dualisme corps-esprit séparant l'esprit, la substance pensante à l'origine de l'identité du sujet, du corps conçu comme étant une pure extériorité mécanique. Il précise toutefois que les liens entre corps et esprit sont essentiels. Cette représentation du corps ne cessera de hanter l'imaginaire occidental et particulièrement dans le domaine de la médecine. Le corps, alors au centre des préoccupations, peut se voir diviser en morceaux indépendants les uns des autres comme de simples rouages d'une machine. Chaque spécialité d'organe voit alors le jour et le clivage médecine somatique/psychiatrie (correspondant à la médecine de l'âme et de l'esprit) s'installe.

S'opposant au dualisme, l'unité de l'être humain revient avec *Spinoza*. Ce dernier affirme ainsi dans *L'Éthique* l'unité du corps et de l'esprit entraînant une théorie de l'affectivité dans laquelle les émotions sont le fondement de la nature humaine : « *le désir est l'essence de toute chose* ». L'esprit ne serait pas le reflet passif du corps mais bien la même chose que le corps en un langage différent.

Ces concepts philosophiques prennent également sens avec le développement de la psychanalyse (à partir de la *Métapsychologie* de *Freud*). Comment les fonctions psychiques et sociales sont-elles étayées sur l'organique ? La pulsion, concept à la jonction entre le somatique et le psychique, témoignerait de cet amarrage biologique de la psyché venant s'étayer sur le corps.

Le psychiatre d'aujourd'hui s'inscrit également dans une dualité corps/esprit : médecin de formation, il a appris à soigner classiquement le corps or la psychiatrie n'est-elle pas définie comme la médecine de l'âme ? Qu'en est-il alors du médecin-psychiatre ? S'attache-t-il à soigner le corps ou l'âme ?

Notre expérience en sein de l'équipe de liaison pédopsychiatrique de l'Hôpital des Enfants de Toulouse nous a permis d'appréhender l'intrication somatopsychique des troubles au

cours de l'enfance et de l'adolescence. Nous avons compris la nécessité de telles équipes pour créer du lien autour de nos patients en souffrance. Les symptômes recueillis chez ces jeunes patients n'ayant pas la même signification selon notre position de pédiatre ou de pédopsychiatre, nous avons également pris conscience du bénéfice des consultations conjointes afin de recevoir l'ensemble des valeurs attribuées au symptôme.

De ces considérations est née notre envie de travailler à la limite, à la jonction entre le corps et l'esprit. Nous nous sommes alors penchés sur la douleur qui, comme l'a si bien décrit *Le Breton* dans *Expériences de la douleur*, « efface toute dualité entre physiologie et conscience, corps et âme, physique et psychologique. Elle mêle perception et émotion, c'est-à-dire signification et valeur ».

Dans le cadre de la consultation douleur régionale pluridisciplinaire, l'équipe *Enfant-Do* de l'Hôpital des Enfants du CHU de Toulouse accueille des enfants et adolescents douloureux. Avec leur soutien, nous avons élaboré notre projet autour d'une douleur chronique rebelle encore peu connue dans cette population clinique pédiatrique : le syndrome douloureux régional complexe. Nous nous sommes intéressés à ces patients adolescents ou pré-adolescents qui consultent pour ce syndrome, ainsi qu'à leurs fragilités et à leur fonctionnement familial. Notre intention était de décrire si, comme pouvait le laisser penser la littérature actuelle, certains événements de vie pouvaient prédisposer à la survenue d'un tel syndrome.

Dans un premier temps, nous aborderons donc une revue de littérature concernant le syndrome douloureux régional complexe à l'adolescence. Puis, nous détaillerons quelques notions autour de cette période charnière qu'est l'adolescence ainsi que quelques éléments propres à l'organisation familiale gravitant autour de ces « enfants grandissants ».

Dans un second temps, nous présenterons notre étude-pilote descriptive du fonctionnement psychologique individuel et de la dynamique familiale chez ces adolescents souffrant de syndrome douloureux régional complexe.

**PARTIE 1 :**  
**GENERALITES /**  
**ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES**

## **I. Le Syndrome Dououreux Régional Complexe (ou SDRC) chez l'adolescent**

Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC), anciennement dénommé algoneurodystrophie, est une affection douloureuse de l'extrémité des membres s'accompagnant de troubles vasomoteurs. Source de handicap avec impotence fonctionnelle d'intensité variable, le SDRC est caractérisé par une douleur intense, d'allure neuropathique avec allodynie (douleur induite par un stimulus non douloureux) et hyperpathie (douleur caractérisée par une réaction anormalement douloureuse à un stimulus et dont le seuil est augmenté).

Même si elle touche majoritairement des sujets adultes, cette affection n'épargne pas l'enfant et l'adolescent. Elle peut alors être source de perturbations parfois importantes dans leur quotidien. Le vécu de l'affection peut aussi être difficile pour les parents de ces jeunes patients.

La physiopathologie de ce syndrome restant incertaine, des facteurs psychologiques (tendance à la somatisation / traits anxieux ou dépressifs) ont souvent été évoqués sans pour autant que soit démontré un lien de causalité avec l'émergence du SDRC.

Le rôle des évènements de vie et de l'entourage familial a aussi été suggéré chez ces enfants et adolescents.

### **1- Historique**

Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC) ou en anglais complex regional pain syndrome (CRPS) correspond à une entité syndromique ayant connu de nombreuses dénominations suivant ses différentes descriptions cliniques au fil des siècles.

C'est au milieu du XVIème siècle qu'Ambroise Paré (surnommé le chirurgien des champs de bataille) décrit pour la première fois ce syndrome douloureux. Au service du roi Charles IX, il est amené à le traiter d'une forme grave de variole au moyen de phlébotomies et de saignées. A la suite de ces dernières, le roi développe une lésion nerveuse iatrogénique puis des contractures douloureuses faisant évoquer les symptômes de ce qui sera appelée ultérieurement une causalgie.

Le terme de causalgie (du grec *causos* chaleur et *algos* douleur) est utilisé pour la première fois en 1864 par Silas Weir Mitchell pour évoquer des douleurs à type de brûlures suite à des lésions nerveuses périphériques lors de la guerre de Sécession américaine. 8 ans plus tard, il publie *Injuries of nerves*, ouvrage dans lequel il développe la description des troubles trophiques des extrémités, des douleurs rapportées et des conséquences psychologiques des amputations réalisées chez les soldats. Il décrit alors la causalgie comme étant « la plus terrible des tortures qu'un nerf endommagé puisse infliger » (1872)(1).

Dans *Gunshot Wounds*, S.W.Mitchell, G.W.Morehouse et W.W.Keen évoquent ensemble le terme de « dystrophie sympathique réflexe » et Wolff en décrit les premiers cas en 1877. Il s'agit d'une symptomatologie sensiblement similaire à celle de la causalgie, associant douleur et troubles trophiques, mais qui n'évolue pas secondairement à une lésion nerveuse initiale.

Puis, en 1900, à Hambourg, le chirurgien Paul Südeck étudie et décrit au niveau des membres inférieurs « l'atrophie osseuse aiguë réflexe post-traumatique ». En 1923, le médecin français Leriche complète cette description en insistant sur le rôle du système sympathique dans cette pathologie (« syndrome de Südeck-Leriche »). Les travaux réalisés par Leriche entre 1916 et 1938 sont toujours d'actualité et ses premières descriptions histo-pathologiques voient le jour en 1937.

En parallèle, en 1947, Otto Steinbrocker, rhumatologue d'origine viennoise, décrit le syndrome épaule-main, correspondant à un syndrome de Südeck-Leriche au membre supérieur.

En 1946, Evans reprend le terme de dystrophie sympathique réflexe, apparu 70 ans plus tôt, et s'attache à décrire les modifications qui affectent le membre atteint (douleur et troubles vasomoteurs) en supposant l'implication du système nerveux sympathique (2).

Quelques années plus tard, dans la lignée des travaux d'Evans, Bonica va plus loin en suggérant le soulagement de la douleur par la réalisation de blocs nerveux sympathiques.

Concernant l'enfant, le premier cas est décrit en 1970 par Ayrolles, et Bernstein publie en 1978 la première série de 23 patients âgés de 9 à 16 ans présentant une dystrophie neurovasculaire réflexe (3).

Dans les années 1980, en France, P.Doury (4,5) présente des critères cliniques et paracliniques de ce qu'il nomme algodystrophie ou algoneurodystrophie chez l'enfant et l'adulte jeune. Le terme d'algodystrophie sera alors utilisé pour décrire ce syndrome dans les pays francophones.

Au début des années 1990, de nombreux scientifiques pensaient que l'utilisation des termes causalgie, algodystrophie et dystrophie sympathique réflexe entraînait confusion et inadéquation dans la gestion de ces patients douloureux. Le besoin d'harmoniser les pratiques a poussé un groupe d'experts de l'IASP (International Association for the Study of Pain) à s'accorder sur un consensus de critères cliniques précis, regroupant les différentes entités sous le terme « Syndrome Douloureux Régional Complexe » (Conférence d'Orlando -1993) (tableau 1). Ainsi ont été définis le SDRC type I nécessitant un événement nociceptif initial et correspondant à ce qui était dénommé auparavant algodystrophie ou dystrophie sympathique réflexe, et le SDRC type II qui est, quant à lui, caractérisé par une lésion nerveuse et se rapporte à l'ancienne dénomination de causalgie.

### **Tableau 1**

#### **Critères diagnostiques du syndrome douloureux régional complexe (SDRC)\* selon l'IASP – 1993.**

- 
1. La présence d'un évènement déclencheur nociceptif ou d'une cause d'immobilisation

---

  2. La présence d'une douleur continue, d'une allodynie ou d'une hyperalgésie dans laquelle la douleur est disproportionnée par rapport au facteur déclenchant

---

  3. La présence à un moment donné d'un œdème, d'une variation du débit sanguin cutané ou d'une activité sudomotrice anormale dans la région de la douleur

---

  4. Le diagnostic est infirmé par la présence de toute autre condition qui pourrait expliquer autrement l'intensité de la douleur et l'importance de la perte fonctionnelle
- 

***Les critères 2,3 et 4 doivent absolument être présents.***

---

*\* SDRC type I: si absence de lésion nerveuse prouvée / SDRC type II: si présence de lésion nerveuse majeure.*

Ces critères étaient très sensibles ( $se = 0,98-1,00$ ) mais peu spécifiques ( $sp = 0,36-0,41$ ), ce qui signifie qu'un diagnostic posé de SDRC n'était adéquat que dans 40% des cas (6,7). En effet, rappelons que la sensibilité ( $se$ ) correspond à la capacité d'un test à donner un résultat positif lorsqu'une hypothèse est vérifiée soit la probabilité que le test soit positif si la maladie est présente. Elle s'accompagne toujours de la mesure de la spécificité ( $sp$ ) correspondant quant à elle à la capacité du même test à donner un résultat négatif quand l'hypothèse n'est pas vérifiée, soit la probabilité d'obtenir un résultat négatif lorsque la maladie est absente.

Ces premiers critères ont donc été modifiés peu après, suite à des études concordantes montrant la nécessité de diviser le troisième critère en trois catégories distinctes (sensorielle, vasomotrice, sudomotrice/œdème) et d'y inclure une quatrième catégorie regroupant les troubles moteurs et trophiques non pris en compte jusque-là (7). Chacune de ces catégories s'est également vue divisée en symptôme (plainte somatique / trouble subjectif) et en signe (constatation clinique). Ces considérations aboutirent à la définition des critères de Bruehl puis ceux de Budapest en 2003 (*Garden, Harden, Bruehl*) ayant une meilleure validité intrinsèque (sensibilité de 0,85 et spécificité de 0,69) (**tableau 3** – critères diagnostiques actuels) (8).

## 2- Epidémiologie et Sémiologie

Peu de données existent actuellement concernant l'incidence et la prévalence du SDRC chez l'enfant et l'adolescent alors que l'incidence de ce syndrome chez l'adulte s'étend de 5,46 à 26,2 pour 100000 personnes par an (9,10). Néanmoins, ces dernières années ont vu se succéder un nombre croissant d'études de cas et de séries cliniques relatant ce syndrome et retrouvant sa présence significative en population clinique (11–13).

Le **tableau 2** regroupe les descriptions cliniques chez l'enfant et l'adolescent de différentes études menées de par le monde (14–19).

**Tableau 2**

**Description des données cliniques retrouvées dans différentes études.**

	<i>Iniguez &amp; al. 2015(14)</i>	<i>Kachko &amp; al. 2008(15)</i>	<i>Tan &amp; al. 2008(16)</i>	<i>Low &amp; al. 2007(17)</i>	<i>Murray &amp; al. 2000(18)</i>	<i>Wilder &amp; al. 1992(19)</i>
<i>Pays de l'étude</i>	France	Israël	Pays-Bas	Australie	Royaume-Uni	Etats-Unis
<i>Nb de patients inclus</i>	73	14	78	20	46	70
<i>Sex ratio (F/H)</i>	7,1	2,5	6,1	9	3,2	5,4
<i>Âge moyen (ans)</i>	11,5	11,85	13	11,8	12	12,5
<i>Localisation (%)</i>						
- MI	89	57	72,6	85	65	87
- MS	11	-	23,3	15	30	13
<i>Facteur déclenchant (%)</i>	49	92,8	-	80	54	95,7
- Traumatisme mineur	45	50	62,5	80	-	69
- Traumatisme majeur/chirurgie	4	28,5	29,2	-	-	10
<i>Facteurs associés (%)</i>						
- Stress psychosocial	51	46	-	-	25	-
- Anxiété	90	-	-	-	-	-
- Troubles somatoformes	42	-	-	-	-	-
- Bon niveau scolaire	92	50	-	-	-	-
- Absentéisme	-	64,2	-	-	-	-
- Terrain atopique	52	-	-	-	-	-
<i>Symptômes (%)</i>						
- Hyperalgésie	-	100	97,4	100	-	100
- Allodynie	95	100	-	100	-	86
- Troubles vasomoteurs						
o Cyanose	74	92,8	82,1	90	-	73
o Froideur	81	50	71,8	85	-	77
- Troubles sudomoteurs	-	42,8	23,4	-	-	31
- Œdèmes	-	71,4	39,7	85	-	77
- Troubles moteurs / Incapacité fonctionnelle totale	100	-	62,8	100	-	-
- Troubles trophiques	-	28,5	32,5	-	-	-
<i>Délai diagnostique (semaines)</i>	56,8	24,51	19,1	13,6	23,6	48
<i>Durée de suivi (semaines)</i>	-	8	-	15,4	7	-
<i>Guérison (%)</i>						
- Totale	57	78,5	-	100	86,9	54
- Partielle	27	14,5	-	-	-	-
<i>Récidive (%)</i>	55	28,5	28,2	20	27,5	-

La symptomatologie du SDRC chez les enfants et les adolescents se différencie de celle des adultes surtout par l'incidence élevée d'atteinte au niveau des membres inférieurs. Contrairement aux adultes qui sont touchés au membre supérieur dans plus de 60% des cas (16), les enfants ont une atteinte du membre inférieur dans 57-89% des cas, sans qu'une explication puisse être donnée. De plus, à la différence des adultes dont le SDRC est, dans la grande majorité des cas, secondaire à un traumatisme orthopédique majeur (de type fracture ou chirurgie), l'apparition du SDRC chez les enfants se voit souvent à la suite d'un traumatisme mineur (comme une entorse) chez 45-80% d'entre eux. Selon certains auteurs, le SDRC pourrait également survenir de façon spontanée chez les enfants, sans évènement déclenchant retrouvé. L'âge moyen de déclaration des symptômes serait d'environ 12 ans.

Des ressemblances sont également retrouvées entre les populations adulte et pédiatrique. Ainsi, on retrouve une prédominance du SDRC en population féminine avec un sex ratio allant de 2,5 à 9 filles pour 1 garçon. La symptomatologie du SDRC chez l'enfant regroupe essentiellement une douleur intense associée à une allodynie (86-100% des cas), des troubles moteurs avec incapacité fonctionnelle totale (62,8-100%), des œdèmes (39,7-85%) et des troubles vasomoteurs de type cyanose (73-90%) et froideur (50-85%). En revanche comme le soulignaient *Tan & al.* dans leur étude (16), il existe des nuances à apporter concernant la symptomatologie de ces deux populations cliniques : l'hyperesthésie et les troubles trophiques seraient moins fréquents chez les enfants.

La recherche de facteurs associés à l'apparition du SDRC met en évidence le rôle majeur de facteurs psychologiques tels qu'un stress psychosocial dans 25 à 51% des cas ou un terrain anxieux (14). La notion de troubles somatoformes et de terrain atopique pourrait également avoir un lien avec l'émergence de ce syndrome douloureux. Enfin, le fait d'être perfectionniste / bon élève est retrouvé chez 50 à 92% des enfants présentant un SDRC (14,15).

Le délai diagnostique est globalement long puisque retrouvé entre 13,6 et 56,8 semaines. La durée de traitement / suivi jusqu'à résolution des symptômes est de l'ordre de 7 à 15,4 semaines, dépendant à la fois du délai diagnostique et du traitement mis en place (17).

La plupart des études tendent à montrer un meilleur pronostic chez les enfants : en effet, 54 à 100% des enfants obtiennent une résolution complète des signes et des symptômes présentés initialement, et 14,5 à 27% présentent une guérison partielle. En revanche,

l'incidence de rechute est aussi plus élevée dans cette population : de 20 à 55% des enfants atteints verront leurs symptômes réapparaître après une période de rémission complète, au niveau du même membre ou de l'opposé après migration de la douleur.

### 3- Physiopathologie

Depuis quelques années, plusieurs études se sont intéressées à la physiopathologie du syndrome douloureux régional complexe, indiquant que les mécanismes qui le sous-tendent seraient multifactoriels, impliquant à la fois les systèmes nerveux central et périphérique, le système sympathique ainsi que des réactions inflammatoires, neurogéniques et vasculaires. La contribution relative de chacun de ces mécanismes diffère d'un patient à l'autre et chez un même patient au cours de l'évolution de la maladie (20). L'importance de chacun de ces mécanismes entrainerait la distinction de sous-types de SDRC de type I (21) (l'un avec des signes vasomoteurs prédominants et l'autre avec des anomalies sensorielles et une douleur prédominantes) remplaçant la notion de phases froides et chaudes anciennement décrites par Bonica.

Bien qu'il ait été divisé en SDRC de types I et II, reflétant respectivement l'absence ou la présence de lésion nerveuse authentifiée, les signes et symptômes retrouvés dans ces 2 sous-types sont similaires et rien ne permet d'affirmer de différences en termes de mécanismes physiopathologiques ou de réponses thérapeutiques attendues.

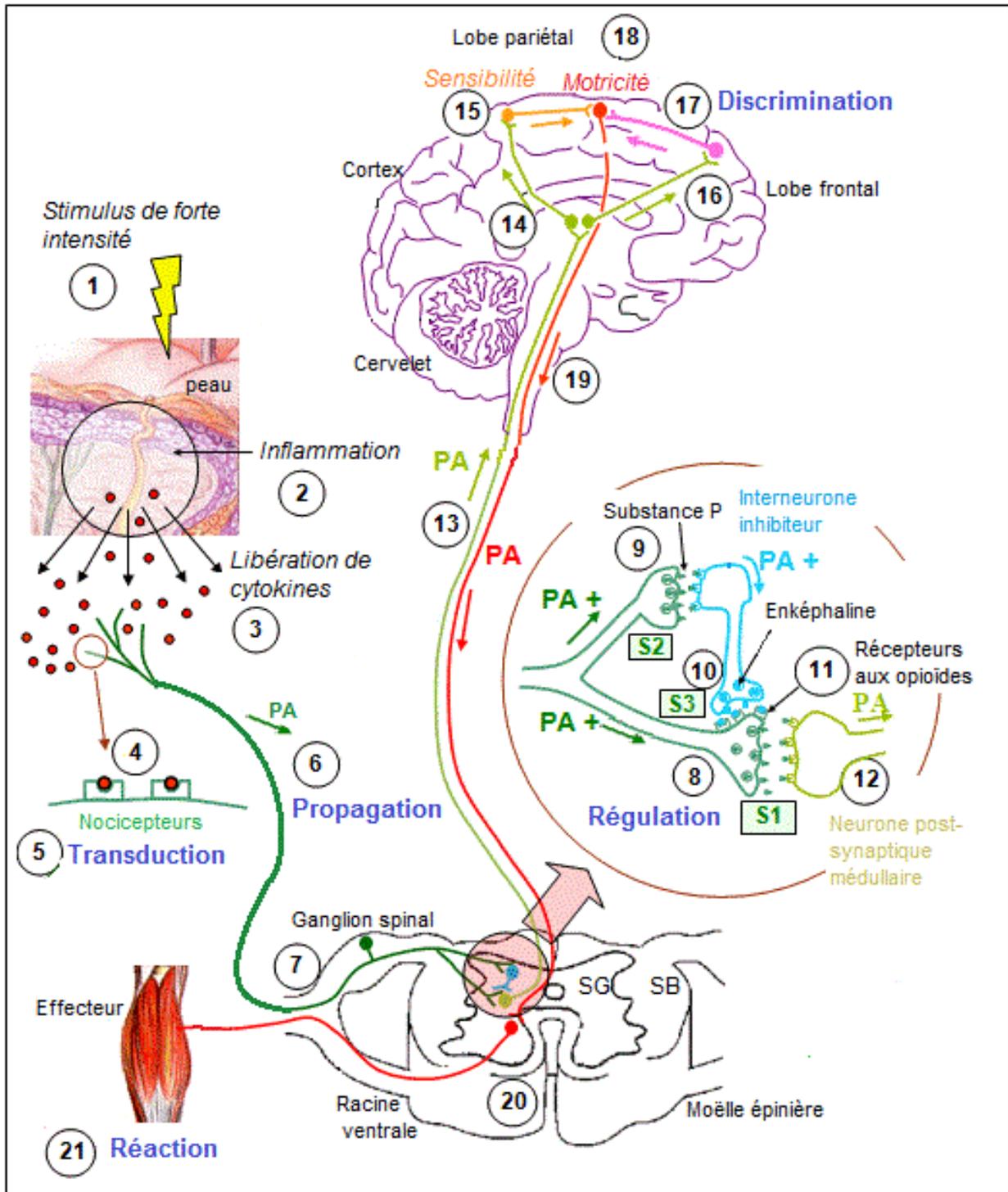
De plus, il semblerait que la forme pédiatrique du SDRC implique les mêmes mécanismes physiopathologiques que chez l'adulte, à savoir des facteurs endocrines, comportementaux, développementaux et environnementaux (22).

Une bonne compréhension de la physiopathologie et de l'intrication des différents mécanismes entre eux permettrait d'accroître l'efficacité des modalités utilisées pour l'évaluation et le traitement de cette pathologie.

#### a) Rappels physiologiques autour de la douleur

Avant d'évoquer et d'approfondir la physiopathologie du SDRC, il nous semblait intéressant de rappeler la physiologie du circuit classique de la douleur (**figure 1**).

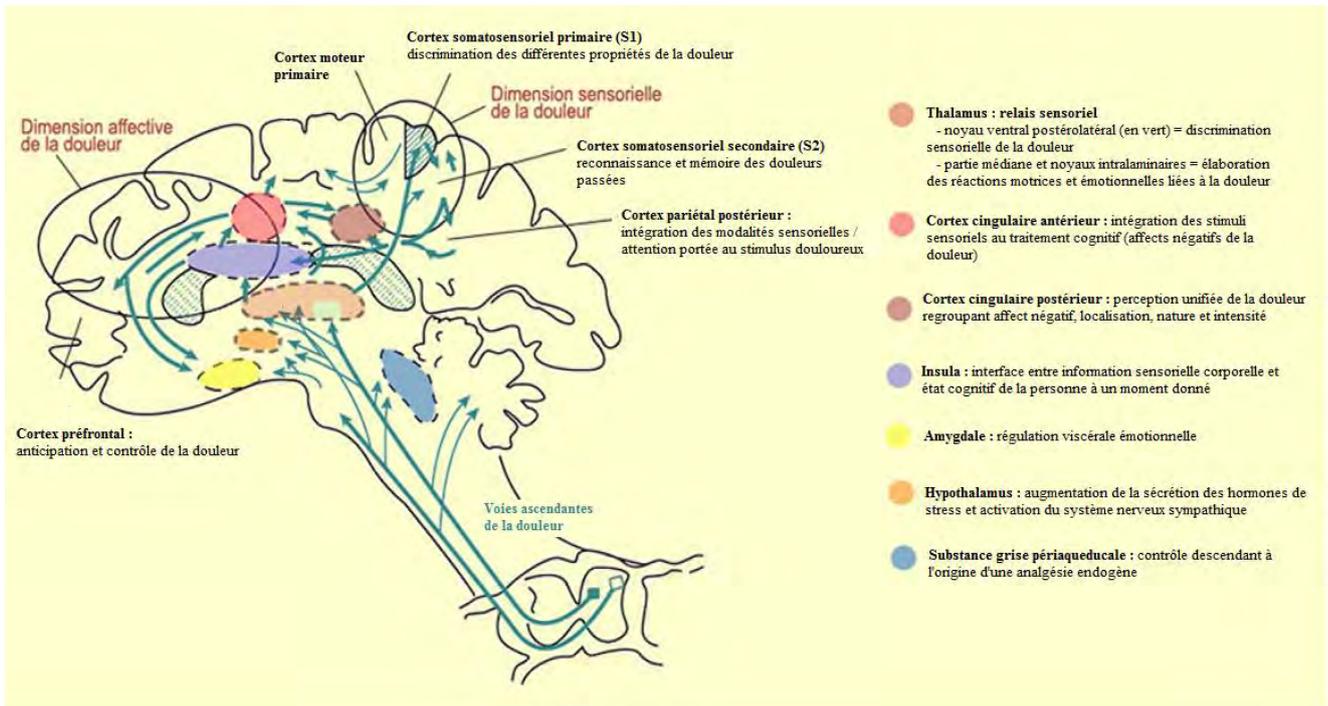
**Figure 1**  
**Perception et contrôle de la douleur**



PA : potentiel d'action

Afin de mieux comprendre comment les composantes nociceptives, discriminatives, affectives et comportementales de la douleur peuvent s'influencer mutuellement, un modèle de neuromatrice a été mis au point, d'après les travaux de *Melzack* et plus récemment de *Price* ( **figure 2**).

**Figure 2**  
**Neuromatrice de la douleur**



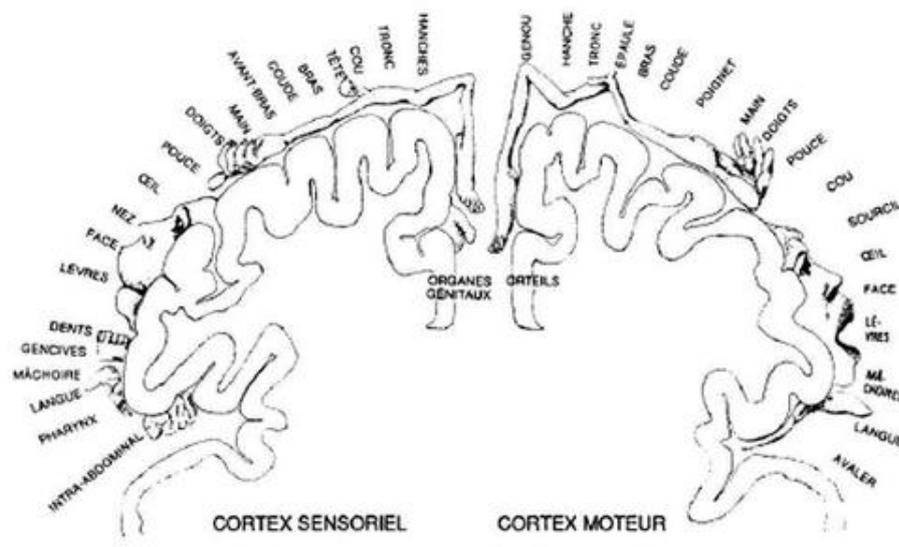
b) Plusieurs mécanismes physiopathologiques seraient en jeu...

Le SDRC est désormais considéré comme une maladie du système nerveux central (23), et non plus seulement comme une condition douloureuse ayant pour médiateur le système nerveux périphérique. En effet, des modifications au niveau du système nerveux central ont été observées chez les patients souffrant de SDRC.

Une certaine *plasticité cérébrale* est à l'origine d'une réorganisation du cortex somatosensoriel (**figure 3**) se traduisant par une diminution de la représentation du membre atteint, essentiellement la main chez l'adulte, et un déplacement de cette représentation vers la lèvre (24–26). L'intensité douloureuse et l'étendue de l'hyperalgésie sont corrélées de façon positive avec le degré de réorganisation corticale (24) ; de même, en clinique sont

observés une augmentation du seuil de discrimination tactile entre deux points (26), une diminution de la proprioception et une distorsion dans la représentation mentale du membre chez le patient souffrant de SDRC (27,28). Les altérations des représentations somatosensorielles semblent se normaliser avec un traitement efficace, là où les autres modifications cérébrales persistent (29,30).

**Figure 3**  
**Cortex somatosensoriel**



Une *sensibilisation centrale nociceptive* pourrait quant à elle expliquer la facilitation des afférences nociceptives (31), entraînant une réorganisation des circuits moteurs avec activation différentielle des aires motrices.

Deux processus inflammatoires différents seraient impliqués dans le SDRC de type I (20).

Les mécanismes classiques de la réaction inflammatoire entraînant la libération de cytokines proinflammatoires par les lymphocytes et mastocytes seraient déclenchés suite à un traumatisme tissulaire et entraîneraient les signes locaux (gonflement / œdème / augmentation de la température locale / rougeur) dans l'aire affectée (32) en lien avec la notion d'une hyperperméabilité microvasculaire régionale.

La douleur peut aussi contribuer à l'inflammation en amplifiant la réponse immune : l'*inflammation neurogénique* est la résultante de la libération de cytokines proinflammatoires et de neuropeptides par les fibres nociceptives périphériques en réponse à leur excitation par différents stimuli douloureux (33).

Une *dysfonction du système nerveux sympathique* pourrait quant à elle être en partie responsable du maintien de la douleur dans le SDRC de type 1.

Suite à une blessure quelconque, l'activation du système nerveux sympathique fait partie de la réponse de l'organisme face à une situation d'urgence : les fibres nerveuses sympathiques provoquent une vasoconstriction cutanée ayant pour but un afflux sanguin dans les muscles permettant ainsi à l'individu d'échapper au danger (réaction de type combat-fuite). Habituellement, le système nerveux sympathique cesse son activité rapidement : de quelques minutes à quelques heures suivant la blessure. Or, chez les individus qui développent un SDRC, ce système nerveux sympathique semble assurer une fonction anormale : l'activité sympathique au niveau de la blessure faciliterait une réponse inflammatoire entraînant une vasoconstriction, la majoration de l'œdème et une hyperalgie, cette dernière provoquant à son tour une seconde réponse du système sympathique établissant un cercle vicieux de douleur (34).

L'existence de récepteurs adrénergiques sur les fibres nociceptives est en lien avec le déclenchement direct de signaux nociceptifs lors de la stimulation du système nerveux sympathique : un plus faible taux de norépinéphrine dans le membre affecté est observé ainsi qu'une réactivité exagérée aux catécholamines circulantes, due à la régulation positive de ces récepteurs (35).

De plus, la dégénérescence de petites fibres nerveuses dans le SDRC induirait une réduction de la densité des fibres C et A $\delta$  dans les régions affectées entraînant une altération de l'innervation cutanée (36).

Enfin, un couplage sympatho-afférent serait responsable d'une augmentation significative de l'intensité de la douleur neuropathique lors de stimulation du système nerveux sympathique (37).

### *Facteurs génétiques*

Une occurrence familiale du SDRC a été observée à quelques reprises. Dans une étude regroupant 31 familles comptant 2 à 5 membres atteints du SDRC, les personnes ayant une histoire familiale de SDRC semblaient développer le syndrome à un plus jeune âge et présentaient plus fréquemment des atteintes dans plus d'une extrémité à la fois (38). Les dernières études génétiques semblent confirmer l'association existant entre le SDRC et la présence d'un génotype HLA (antigène leucocytaire humain) particulier, notamment les variants HLA-B62 et HLA-DQ8 (39–41).

L'importance de ces facteurs génétiques est en lien avec leur influence sur les différents mécanismes qui contribuent à l'émergence du SDRC (polymorphisme du promoteur du gène TNF- $\alpha$  et réaction inflammatoire par exemple).

#### c) Controverse des facteurs psychologiques

Quand la douleur évolue sur un mode chronique, il est difficile de déterminer dans quelle mesure des facteurs psychologiques sont à l'origine, assurent le maintien ou bien résultent de cette maladie douloureuse continue (19).

*Borchers & al.* en 2014 (42) effectuent une revue de littérature sur le SDRC et évoquent les différents positionnements de ses collègues concernant l'implication ou non de facteurs psychologiques dans l'émergence de ce syndrome.

Du fait de la présentation clinique du SDRC dont les symptômes sont décrits de manière disproportionnée (en intensité et en durée) par rapport au facteur déclenchant (ce dernier pouvant d'ailleurs ne pas exister), il a longtemps été pensé qu'une origine psychogène ou conversive pouvait contribuer à son développement. Certains mouvements neurologiques anormaux (comme la dystonie ou les myoclonies), survenant dans le cadre de SDRC de type 1 sans lésion nerveuse objectivée, seraient psychogènes mais la question reste en suspens car les mêmes données peuvent être interprétées comme montrant une origine organique ou psychogène selon les critères employés (43–46). Dans cette lignée, le fait que des patients voient une amélioration significative de leurs symptômes grâce à la mise en place d'un suivi psychiatrique (43) ou grâce à une prise en charge pluridisciplinaire, associant thérapie comportementale, ergothérapie et psychothérapie tend à démontrer que la dystonie et les

myoclonies pourraient être considérées comme des éléments de troubles psychiatriques chez certains patients souffrant de SDRC (47). Quelques auteurs ont également rapportés des situations cliniques dans lesquelles le SDRC prenait la forme d'un trouble somatoforme ayant un chevauchement avec un trouble conversif ou factice (48–51). De plus, les patients présentant un SDRC de type 1 auraient des similarités de profil psychologique obtenu au MMPI (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory*) avec ceux présentant des troubles conversifs, incluant notamment une fréquence identique de troubles de l'axe I associés (52). Malgré tout, la question soulevée par Defontaine – Catteau en 2007 (53) « *le SDRC I est-il l'expression secondaire et opportuniste d'un trouble psychopathologique ou est-il accidentellement à l'origine d'une utilisation perverse de la symptomatologie ?* » n'a toujours pas trouvé de réponse consensuelle.

Beerthuizen & al. publient quant à eux une revue de littérature en 2009 (54) mettant en évidence que la majorité des études prospectives réalisées chez l'adulte ne révèle pas de lien entre le développement d'un SDRC de type 1 et la présence de facteurs psychologiques, notamment des troubles dépressifs et anxieux. Le manque d'association significative avec la dépression sera confirmée par la suite (55). En revanche, une personnalité anxieuse serait un facteur de risque d'apparition de la symptomatologie du SDRC (55,56). En accord avec ces résultats, quelques études prospectives ont examiné la structure de traits de personnalité comme le neuroticisme et l'hostilité / colère et n'ont pas montré de différences statistiquement significatives entre les patients souffrant de SDRC et ceux du groupe contrôle.

Les études rétrospectives ou transversales ayant étudié l'implication de tels traits de personnalité montrent des résultats controversés, en particulier concernant les scores de somatisation et d'hystérie / hypochondrie. Par opposition, il existe un relatif consensus concernant le niveau de comportement obsessionnel-compulsif chez les patients ayant un SDRC de type 1, qui serait similaire voire inférieur à celui des patients contrôles. Il est néanmoins nécessaire de noter le faible niveau de preuve de ces études et la grande variété d'outils d'évaluation utilisés.

Lesky (57) énonce l'idée que l'existence d'une personnalité particulière aussi bien que la recherche d'une telle structure de personnalité, qui prédisposerait au SDRC, est obsolète et inutile.

En 2011, *Beethuizen & al.* conduisent une grande étude prospective multicentrique (58) afin de déterminer de potentiels facteurs (démographiques, médicaux et psychologiques) prédictifs du développement d'un SDRC après une fracture. Un des facteurs prédictifs retrouvé suite à l'analyse en régression logistique était le score à la sous-échelle « Somatisation » du questionnaire SCL-90 (*Symptom Checklist-90*). Or, cette sous-échelle contient des items qui représentent les symptômes utilisés pour le diagnostic du SDRC ; après avoir éliminé ces facteurs de confusion, le score de « Somatisation » perd sa significativité. Cette étude ne retrouve pas les résultats d'analyses précédentes qui évoquaient l'association du développement du SDRC de type 1 avec l'émergence d'évènement de vie majeur de façon concomitante au facteur déclenchant (54).

Ainsi, des preuves issues d'études prospectives chez l'adulte indiquent que la présence de troubles psychologiques ne causeraient pas de SDRC (42,58,59) : pour *Lohnberg*, le SDRC est associé à des effets négatifs sur la vie de l'individu à la fois psychologiques (dépression, anxiété) et psychosociaux (diminution de la qualité de vie, altération du fonctionnement) mais il n'existe pas de personnalité spécifique ou de facteur psychologique prédictif de cette maladie (58).

En revanche chez l'enfant, actuellement, aucune étude prospective n'a étudié l'association entre SDRC et troubles psychologiques. Il semble peu approprié d'appliquer des résultats de la recherche adulte chez l'enfant lorsqu'on sait la présentation différente du syndrome et les particularités du fonctionnement psychique dans cette population clinique (16,60).

Quelques études pédiatriques retrouvent des comorbidités psychiatriques chez les enfants présentant un SDRC : ainsi, *Brooke & al.*(61) notent chez ces enfants une prévalence de 44% d'antécédents psychologiques, 50% de traits de personnalité perfectionniste et différents troubles psychopathologiques présents lors de leur admission tels qu'une dépression, une anxiété ou un trouble conversif. *Cruz & al.*(62) suggèrent que les enfants souffrant de SDRC auraient un risque accru de développer des symptômes somatiques, des troubles émotionnels (en particulier l'anxiété) et des difficultés attentionnelles. Mais devant l'absence de groupe contrôle adéquat, il est impossible de conclure si les troubles psychologiques observés sont un des facteurs de risque de développement du SDRC ou bien résultent de la douleur

continue et de l'invalidité engendrée par ce syndrome (63). Dans ce sens, *Logan & al.* publient en 2013 (64) une étude concluant à l'absence de différence de fonctionnement psychologique global (et notamment une absence de différence dans les scores d'anxiété et de dépression) entre les enfants ayant un SDRC et ceux ayant un autre diagnostic de douleur chronique laissant entendre que les troubles psychologiques présents résulteraient plus de l'expérience douloureuse en elle-même. Enfin en 2015, *Wager & al.* (65) en arrivent à la même conclusion en émettant l'hypothèse que « *le lourd fardeau que constitue le SDRC chez ces jeunes patients ne se manifeste pas par l'intériorisation des problèmes* ».

L'éveil émotionnel (correspondant au niveau d'intensité du ressenti d'une émotion) aurait également un impact important sur l'intensité de la douleur présente dans le cadre du SDRC, comparativement aux autres douleurs chroniques et ce, probablement par l'association avec la libération de catécholamines (66,67). *Castelain-Devillers & al.* évoquent une véritable vulnérabilité esthétique concernant le vécu corporel chez ces patients (68).

Dès 1972, *Coddington* met en évidence l'impact des facteurs environnementaux et surtout familiaux en tant que facteur étiologique de maladies chez l'enfant et ce, de façon d'autant plus importante, qu'ils surviennent à un jeune âge (69). Il a été montré que la survenue d'évènements de vie stressants était variable selon l'âge de l'enfant : ainsi, existe un premier pic émergent entre six et sept ans (à l'âge de l'entrée à l'école primaire) et un deuxième pic, plus important vers 12-14 ans au début des bouleversements pubertaires. Dans cette lignée, pour *Wilder*, certains évènements de vie pourraient jouer un rôle important dans l'apparition du SDRC notamment un divorce ou un conflit parental, une rivalité fraternelle et la présence d'une autre maladie, cette dernière pouvant à la fois amplifier la sévérité des symptômes et accentuer la réaction de la famille face à ceux du SDRC (19).

Un évènement de vie stressant était retrouvé chez 79,2% des patients du groupe SDRC contre 21,4% dans le groupe contrôle. Mais l'expérience de tels facteurs (précédant un traumatisme ou une chirurgie) serait un facteur de risque et non une cause formelle de développer un SDRC (70). *Wager & al.* (65) retrouvent aussi une présence accrue d'évènements stressants négatifs de la vie ou en lien avec les relations intrafamiliales (survenant avant le début de la maladie) chez les enfants ayant un SDRC comparé à ceux souffrant de céphalées chroniques ou de douleurs abdominales. Des études prospectives à long terme s'imposent pour explorer

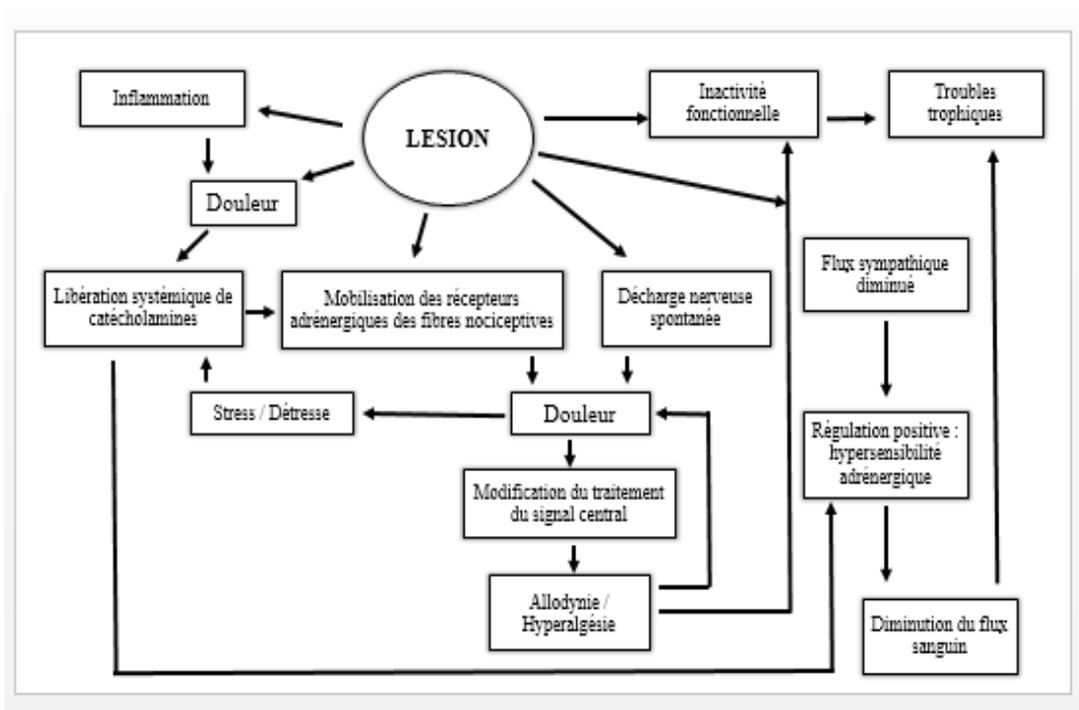
davantage le rôle potentiel des événements stressants de la vie dans l'étiologie du SDRC chez les enfants puisque chez l'adulte, ces événements de vie semblent être un facteur de risque avéré de développement du SDRC de type 1 (54). *Sherry & al.* (71) avaient évoqué l'occurrence de tels événements de vie chez l'enfant avant que n'apparaisse la maladie, et furent dans les premiers à étudier les facteurs psychosociaux familiaux avec la mise en évidence d'une relation parent-enfant « enchevêtrée » dans l'ensemble des 21 familles incluses et, dans 2/3 des cas, une cohésion intrafamiliale élevée ainsi qu'un bas niveau conflictuel. Une famille enchevêtrée est un terme de systémie renvoyant à la description d'une famille tournée vers elle-même et ayant un sentiment d'appartenance fort et de solides frontières extérieures ; en revanche, ses frontières intérieures sont diffuses et brouillées.

*Kachko*, quant à lui, évoque la notion d'histoire migratoire, de divorce parental, de bas niveau socio-économique, de présence de maladies physiques ou psychiques chez les parents ou dans la fratrie et enfin de comportements parentaux inadaptés avec surprotection et hypercontrôle chez les familles d'enfants souffrant de SDRC (15).

Ainsi, *Bruehl & al.* avaient émis des hypothèses quant aux interactions entre les facteurs psychologiques et les mécanismes physiopathologiques impliqués dans le SDRC (**figure 4**).

**Figure 4**

**Hypothèses interactionnelles entre les facteurs psychologiques et comportementaux et les mécanismes physiopathologiques du SDRC, traduit d'après *Bruehl & al.* 2006 (72).**



Comment des facteurs de vie stressants pourraient induire une altération cérébrale et une augmentation de la susceptibilité à développer un SDRC après un traumatisme physique mineur ? *Wager* émet l'hypothèse que des événements de vie précoces (comme des abus sexuels, physiques, émotionnels ou des négligences) pourraient mener à des modifications neurobiologiques cérébrales amenant à une plus grande vulnérabilité à développer un trouble psychique ultérieur (73,74). Un des changements neurobiologiques observé après un traumatisme précoce est une connectivité cérébrale altérée ou accrue (75,76) ; ce qui est également observé chez les enfants souffrant de SDRC et qui serait partiellement réversible après un traitement efficace (77,78).

#### 4- Diagnostic

##### a) Des critères cliniques pour la pratique quotidienne et la recherche

Ces dernières décennies ont vu l'évolution des critères relatifs au Syndrome Douloureux Régional Complexe pour aboutir à un consensus actuel (**tableau 3**). C'est ainsi qu'aujourd'hui, le SDRC de type I se définit comme un syndrome de douleur continue associée à un dysfonctionnement vasomoteur, sudomoteur et ultérieurement à des troubles trophiques. La forme pédiatrique du SDRC est caractérisée par un membre douloureux, œdématié, apparaissant marbré et associé à une allodynie et une hyperalgésie. La douleur est généralement intense et à l'origine d'une incapacité fonctionnelle majeure (79).

Les critères de *Bruehl et al.* sont à retenir pour la recherche clinique tandis que « les critères de Budapest » de *Harden et al.*, qui sont moins restrictifs, deviennent plus utiles en pratique quotidienne.

Le diagnostic se fait alors sur un quatuor de symptômes associant douleur, changements cutanés, œdèmes et limitations des mouvements.

La plainte principale de ce syndrome reste la douleur qui peut être présente à une ou plusieurs extrémités et décrite comme sévère, constante, avec des sensations de brûlures et/ou profonde. Toute stimulation de la peau (comme porter des vêtements ou la présence d'une faible brise) peut alors être perçue comme douloureuse (allodynie). La stimulation répétée de la peau, comme un tapotement léger, peut causer une augmentation de la douleur lors de chaque toucher et lorsque la stimulation répétée cesse, il peut y avoir une sensation

douloureuse qui perdure (hyperpathie). Les différentes définitions de l'IASP sont reprises dans le **tableau 4**.

**Tableau 3**

**Tableau comparatif des critères de *Bruehl et al.* et de *Harden et al.***

Critères de <i>Bruehl et al.</i> (6)	Critères de <i>Harden et al.</i> (8) : « Critères de Budapest »
1. Douleur continue disproportionnée par rapport à l'événement déclenchant.	
<p>2. Au minimum un symptôme présent dans <i>chacune des 4 catégories</i> énumérées ci-dessous :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Somatosensorielle</u> : hypersensibilité ;</li> <li>- <u>Vasomotrice</u> : température asymétrique, changement/asymétrie de coloration cutanée ;</li> <li>- <u>Sudomotrice/œdème</u> : sudation asymétrique, œdème ;</li> <li>- <u>Motrice/trophique</u> : raideur articulaire, dystonie, tremblement, faiblesse musculaire, changements de la pilosité ou des ongles.</li> </ul>	<p>2. Existence d'au moins un symptôme (trouble subjectif) dans <i>3 des 4 catégories</i> suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Somatosensorielle</u> : hypersensibilité ;</li> <li>- <u>Vasomotrice</u> : température asymétrique, changement/asymétrie de coloration cutanée ;</li> <li>- <u>Sudomotrice/œdème</u> : sudation asymétrique, œdème ;</li> <li>- <u>Motrice/trophique</u> : raideur articulaire, dystonie, tremblement, faiblesse musculaire, changements de la pilosité ou des ongles.</li> </ul>
<p>3. Existence d'au moins un signe (constatation clinique) <i>dans 2 des 4 catégories</i> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>Sensorielle</u> : hyperalgésie (à la piqûre) et/ou allodynie (au toucher léger et/ou à la température, à la pression, au mouvement) ;</li> <li>- <u>Vasomotrice</u> : température asymétrique (différence de température &gt; 1°C) et/ou changement de coloration de la peau ;</li> <li>- <u>Sudomotrice/œdème</u> : œdème et/ou changement/asymétrie au niveau de la sudation ;</li> <li>- <u>Motrice/trophique</u> : diminution de la mobilité articulaire et/ou dysfonction motrice (dystonie, tremblement, faiblesse musculaire) et/ou changements trophiques de la pilosité ou des ongles.</li> </ul>	
	<p>4. Aucun autre diagnostic ne rend mieux compte des signes et des symptômes.</p>

#### Tableau 4

##### Définitions de l'IASP d'après *Merskey et Bogduk, 1994*

---

**Allodynie** = Douleur provoquée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur

---

**Hyperalgésie** = Réponse exagérée à une stimulation qui normalement est douloureuse

---

**Hyperpathie** = Réponse retardée, souvent explosive, à un stimulus plus souvent répétitif et dont le seuil est augmenté

---

#### b) Utilité des examens paracliniques ?

Aucun examen paraclinique à ce jour ne permet le diagnostic de SDRC : il s'agit d'un diagnostic clinique et les multiples investigations ne servent qu'à exclure les autres diagnostics possibles (80). Or, devant le délai diagnostique élevé dans la population pédiatrique (moyenne de 6 mois), *Murray & al.* affirment que 93% des enfants avaient passé des examens complémentaires avant que le diagnostic de SDRC ne soit posé (18), pouvant par là même exacerber la douleur ressentie et aggraver la condition du patient.

La radiographie peut éliminer une fracture ou une tumeur et s'avère généralement normale même si une déminéralisation osseuse peut être présente dans les stades avancés de la maladie (17).

La scintigraphie osseuse peut être normale (éliminant l'ostéomyélite, les fractures de fatigue et certains types tumoraux) ou montrer une hypofixation des traceurs. Moins fréquemment, une hyperfixation des traceurs est observée, comme c'est le cas chez les adultes (17,80).

Dans une étude de 2011, *Sherry & al.* évoquent la performance de l'écho-doppler lorsqu'une lésion thrombotique est suspectée et l'électromyographie avec la mesure de la vitesse de conduction nerveuse quand une lésion neuropathique est suspectée (SDRC de type 2).

Les maladies inflammatoires peuvent quant à elles être exclues par une numération globulaire complète incluant une VS et la recherche de certains anticorps, comme le facteur rhumatoïde et les anticorps anti-nucléaires, anti-DNA et anticardiolipines.

## 5- Evolution

Le Syndrome Douloureux Régional Complexe évoluait classiquement en trois phases chez l'adulte :

- un premier stade aigu, chaud et vasoalgique avec apparition d'une douleur sévère limitée au site de la blessure, une hyperalgésie et une allodynie, un œdème localisé et une peau rouge, chaude avec une augmentation de la sudation ;
- un deuxième stade dystrophique et froid dans lequel la douleur spontanée devenait moins intense mais plus sévère à la mobilisation, l'œdème se propageait, la peau prenait une apparence bleutée et devenait froide et l'amyotrophie débutait ;
- enfin le troisième stade dit atrophique, voyait la douleur s'atténuer et l'apparition d'une atrophie tissulaire partiellement réversible associée à une rétraction capsulaire et tendineuse.

Mais cette notion d'évolutivité tend à disparaître.

De même chez l'enfant, le SDRC ne suit pas cette évolution en trois phases et une cyanose associée à une froideur cutanée sont rapportées plus fréquemment que les œdèmes ou l'augmentation de la sudation (81).

## 6- Traitement

Traiter le SDRC chez l'enfant est un défi en soi devant la faible connaissance actuelle des étiologies et des mécanismes physiopathologiques en jeu dans ce syndrome (65).

Tout d'abord, d'un point de vue préventif, il est primordial de prendre en charge immédiatement la douleur suite à un traumatisme orthopédique quelconque afin qu'il n'y ait pas de mémorisation de celle-ci. Ensuite, même si une immobilisation initiale est requise, il est nécessaire de débiter la rééducation le plus précocement possible et de façon bilatérale afin de diminuer la kinésiophobie.

Comme chez l'adulte, le traitement du SDRC chez l'enfant se doit d'être pluridisciplinaire associant une rééducation kinésithérapique, une prise en charge en ergothérapie et une psychothérapie. Des traitements médicamenteux peuvent également être prescrits.

La phase la plus difficile du traitement est généralement l'initiation de la kinésithérapie puisque le mouvement engendre la douleur entraînant une réticence initiale de l'enfant. C'est ainsi que pour permettre le début de la mobilisation, les praticiens peuvent être amenés à utiliser des techniques d'analgésie non-invasive telles que le TENS (stimulation nerveuse transcutanée) ou une médication simple par anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS). La rééducation met surtout l'accent sur la préservation de la fonction du membre et non juste sur le traitement de la douleur : la fréquence, l'intensité et la durée du traitement dépend de chaque enfant (80). Diverses techniques de rééducation physique peuvent être associées : balnéothérapie, exercices d'assouplissement et techniques sédatives comme le massage, l'application de chaud ou de froid et les bains écossais.

À côté de ces méthodes classiques, s'est développée la thérapie miroir, initialement décrite dans la rééducation des douleurs du membre fantôme. En partant du postulat de la réorganisation corticale de la représentation du membre douloureux, la thérapie miroir redonne au patient l'illusion d'un mouvement indolore du membre atteint en s'aidant du reflet du membre sain dans un miroir (82). Le message visuel remplace alors le message douloureux et permet ainsi de reconstruire une représentation corticale du membre douloureux en diminuant la douleur qui lui est associée. Cette thérapie miroir semble adaptable à la population adolescente même si les données la concernant sont limitées (83).

Comme évoqué dans le paragraphe relatif à la controverse des facteurs psychologiques, la nécessité de prise en charge psychothérapique des enfants présentant un SDRC semble désormais évidente.

*Hügler* décrit en 2011 la place potentielle de l'ergothérapie pour améliorer la qualité de vie des patients (84).

D'un point de vue médicamenteux, la douleur présente dans le SDRC répond peu aux analgésiques (y compris ceux de niveau 3) et aux AINS (80). En revanche, bien qu'il n'y ait aucune étude prospective randomisée concernant l'efficacité des médicaments dans le traitement du SDRC chez l'enfant, les antidépresseurs tricycliques semblent pouvoir être utilisés pour le traitement de la douleur neuropathique (15,19) ; de même pour la Gabapentine (15,81,85).

Dans les cas les plus sévères, un bloc nerveux peut être nécessaire pour atténuer la douleur et supporter la mobilisation passive puis active en kinésithérapie (80,86).

## II. L'adolescence : cette période à la fois tant attendue et tant redoutée ...

Selon la définition de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), l'adolescence correspond à la période de croissance et de développement humain qui se situe entre l'enfance et l'âge adulte, soit entre les âges de 10 et 19 ans. Elle représente une période de transition critique dans la vie, se caractérisant par un rythme important de croissance et de changements, conditionnés en partie par d'importants processus biologiques qui s'avèrent universels. L'adolescence est une période de préparation à l'âge adulte au cours de laquelle ont lieu des étapes clés du développement. En dehors de la maturation physique et sexuelle, il s'agit par exemple de l'acquisition de l'indépendance sociale et économique, du développement de l'identité et de la capacité de raisonnement abstrait.

Il est alors possible de lui décrire trois étapes :

- le début de l'adolescence (10-14 ans) est caractérisé par les changements pubertaires ;
- l'adolescence moyenne (15-17 ans) est quant à elle en lien avec les modifications de la vie sociale et notamment la nécessité de se détacher de la zone d'influence familiale pour établir de nouveaux liens avec les pairs ;
- l'adolescence tardive (18-21 ans) enfin se caractérise par la consolidation de l'identité et l'engagement dans des perspectives d'avenir.

Si l'adolescence est un moment de croissance et de potentiel exceptionnel, c'est également un moment de vulnérabilité au cours duquel le contexte social peut exercer une influence déterminante.

Décrite comme étant probablement une des périodes de la vie parmi les plus difficiles à vivre, l'adolescence est au carrefour entre l'enfance et l'âge adulte. Etape de transition, elle soumet celui qui l'expérimente à un paradoxe alternant entre la nostalgie de l'insouciance qui régissait jusqu'alors l'existence de l'enfant et l'envie de s'affirmer et de s'autonomiser par rapport à des modèles parentaux qu'il est désormais possible de contester.

L'entrée dans cette phase est marquée par un phénomène physiologique : la puberté, qui correspond entre autre chose aux premières expressions des caractères sexuels secondaires. Cette dernière est inhérente à l'évolution développementale de tout individu et les transformations corporelles liées au processus pubertaire aboutissent à un corps apte à la

procréation, corps que l'adolescent doit s'approprier et intégrer à un nouveau schéma corporel en total remaniement. Et parce que le corps est un élément essentiel de l'identité personnelle, la question du rapport au corps est au cœur de la problématique adolescente.

A ces changements corporels doivent nécessairement répondre des modifications psychiques qui peuvent être contradictoires selon les adolescents, ces derniers éprouvant à la fois une affinité et un besoin d'intégration à des groupes identificatoires et en même temps une tentative de refuge dans la solitude. Pour *Kestenberg*, la crise de l'adolescence apparaît alors plus comme étant un « organisateur » nécessaire à la structuration de tout individu.

L'adolescence est également considérée comme un phénomène psycho-social, dépendant par là-même de la culture, des modes d'organisations sociales et des époques dans la façon qu'elle a de s'exprimer. Ainsi, bien que le déterminisme biologique soit universel, la durée et les caractéristiques de cette période peuvent varier dans le temps, entre cultures et selon les situations socio-économiques. Ces dernières décennies ont vu se succéder de nombreux changements quant à cette période avec l'apparition plus précoce de la puberté, l'âge plus tardif du mariage, l'urbanisation, la communication au niveau mondial et l'évolution des attitudes et des comportements sexuels. *Dasen* dégage des facteurs qui influencent le passage de l'enfance à l'âge adulte : le changement social rapide, la flexibilité et la tolérance des parents et enfin la continuité temporelle et institutionnelle (coordination entre les valeurs familiales et celles de l'école, entre les valeurs du système éducatif et celles du monde du travail).

Pour nombre d'auteurs enfin, les difficultés ressenties par les adolescents seraient intimement liées à celles des adultes de leur entourage et notamment à celles de leurs parents impliquant une cause relationnelle, à la fois interne et externe, à ces problématiques adolescentes.

Nous allons donc aborder successivement le rapport de l'adolescent à son corps, les particularités psychiques de l'adolescence, les modalités d'expression de la douleur propres à cette période avant de finir par évoquer l'adolescence en tant que maladie de l'idéalité.

## 1- L'adolescent et son corps

### a) Ce corps imposé (87)

Perdu dans un corps qu'il n'a pas choisi, l'adolescent peut rejeter ces transformations. Il éprouve un malaise pouvant aller jusqu'à une véritable haine de ce corps dans son ensemble ou d'une de ses parties. Cette dysmorphophobie, au sens de phobie en tant que peur mais aussi de rejet de ce corps transformé et déformé (déformation pouvant être réelle ou la plupart du temps supposée) est alors à son paroxysme. Les adolescents, pris dans cette focalisation, n'auront de cesse de penser à l'impossibilité d'être heureux tant que persistera chez eux ce qu'ils considèrent comme étant une anomalie.

#### ▪ Sous le regard des autres

La deuxième partie du XX<sup>ème</sup> siècle a vu les travaux de pédiatres (*Duché, Tanner*) et de psychiatres infantiles (*Schonfeld, Tomkiewicz*) se développer autour de l'aspect physique du développement des adolescents. La conclusion en est majeure pour la compréhension de cette étape de la vie. En effet, l'« image du corps » que les adolescents ont d'eux-mêmes ainsi que les modifications corporelles en cours d'acquisition ne prennent sens qu'en fonction du regard du sujet, lequel étant en grande partie déterminé par les regards des autres qu'ils soient d'ailleurs réels ou prêtés par l'intéressé.

Lorsque le malaise ressenti par l'adolescent est plus diffus et moins conscient, il aboutit à la recherche de l'expression chez l'autre d'un regard négatif sur son propre physique. Par le biais de ce transfert, l'adolescent rejeté par l'autre, évite ainsi de prendre à son compte le rejet qu'il a de son corps.

#### ▪ Comme le reflet des transformations psychiques qui l'animent

Alors que l'adolescent peut se croire d'une certaine façon maître de ses pensées et de ses idéologies, il est contraint de subir ce corps qu'il n'a pas choisi. Il assiste impuissant à ses transformations qu'il accompagne du mieux qu'il peut ou bien qu'il suit de loin, mais dont, dans tous les cas, il ne décide rien.

Ce corps éprouvé porterait comme le reflet des transformations psychiques de l'adolescence en révélant des changements physiques notamment en lien avec la sexualité. De même, lieu de langage privilégié que ce soit dans l'expression des émotions ou en tant que moyen de communication, le corps peut trahir celui à qui il appartient en dévoilant des émois que l'adolescent aurait souhaité tenir secret. Ce corps, alors jugé comme traître, peut devenir l'objet privilégié des attaques de l'adolescent et ce de multiples façons : scarifications, automutilations, troubles du comportement alimentaire et tentative de suicide étant par définition l'attaque ultime faite par un adolescent souffrant à son corps en souffrance.

- Entre étrangeté et continuité

Ce corps qui jusque-là était familier devient tout à coup étranger pour l'adolescent qui ne se reconnaît plus. Cette perte de familiarité va nécessiter un nouvel aménagement et un nouvel accordage de l'adolescent avec sa propre image de soi et surtout il va lui falloir réapprendre à aimer ce corps étranger.

Dans cette période de bouleversements que constitue l'adolescence, le corps peut aussi avoir un rôle de constance et d'une certaine continuité du sujet (notamment de par l'enveloppe protectrice qui le recouvre : référence au *Moi-Peau* de D.Anzieu (88)). Ainsi, l'adolescent se retrouve confronté à un paradoxe de ce corps à la fois constant et support principal des transformations, renvoyant par ce fait au paradoxe de l'intime et de l'étranger.

Lors de conflit majeur d'identité, le corps peut être utile et utilisé pour assurer le maintien d'une unité défaillante. En effet, quand l'adolescent peine à affermir son identité propre à l'encontre de ses parents et de ses pairs, il peut être amené à s'inscrire dans une sorte de revendication de droit de disposer de son corps à sa guise et notamment de pouvoir le maîtriser voire le détruire.

De même, lors de tableau pré-psychotique, l'investissement corporel sensoriel ou hallucinatoire protège l'adolescent de la désorganisation sous-jacente.

- Une famille en héritage

L'adolescent se retrouve face à des questions existentielles « qui suis-je ? Est-ce qu'il existe vraiment quelque chose qui me soit propre ? ». Car, au travers de ces modifications pubertaires et corporelles, c'est bien la relation à ses parents qui se joue.

Au cours de cette période de bouleversements, le fait d'assumer un physique qu'il n'a pas choisi (sa taille, la forme de son nez, sa couleur de cheveux...) et dont il est obligé d'accepter l'héritage peut s'avérer difficile. Le corps devient ainsi une marque d'appartenance à une famille contre laquelle l'adolescent peut être en révolte. Lorsque c'est le cas, il va s'attaquer à ce qu'il a reçu de ses parents pensant ainsi se réapproprier un pouvoir égal au leur ; a contrario, son acceptation telle qu'il est signe pour l'adolescent l'acceptation de ses parents et de leur héritage transmis.

- Le corps comme support des problèmes relationnels

Les problématiques adolescentes pourraient être considérées dès lors comme des problèmes relationnels à la fois internes et externes. Ainsi, les remaniements des relations internes que l'adolescent entretient avec son propre corps a pour finalité l'acceptation de ce qu'il est et de ce qu'il désire. Parallèlement, des remaniements dans la relation aux autres doivent s'effectuer et sont sous l'influence de cette vulnérabilité transitionnelle qui fait que « *les adolescents sont (identité) et se considèrent en fonction (identification) de ce que sont les adultes et de la façon dont ces derniers les considèrent* ».

Pour *E.Kestemberg*, le corps occupe une telle place centrale dans ce jeu des échanges identificatoires qu'« *à partir de son propre corps, le monde va changer et si l'on est pas d'accord avec son corps, on n'est pas non plus d'accord avec le monde* » (89).

#### b) Schéma corporel et image du corps

Il est important de prendre le temps de différencier ces deux notions essentielles que sont le schéma corporel et l'image du corps.

Ainsi, le schéma corporel décrit initialement par *Head et Holmes* correspond à la perception permanente que tout individu a de son corps, qui se constitue tout au long de l'enfance grâce

aux expériences vécues, suivant la maturation progressive du système nerveux et en fonction de l'environnement dans lequel les mouvements sont à effectuer. Le schéma corporel s'organise en suivant le développement moteur qui s'avère non linéaire avec des périodes « charnières » à 6/7ans et à l'adolescence. Les travaux de *Schilder* amènent à penser le schéma corporel comme le substrat neurologique de l'image du corps, lié à l'expérience motrice, au ressenti musculaire et cénesthésique permettant l'intégration de l'espace. La définition qui en résulte est la suivante : « représentation que chacun a de son corps, immobile ou en mouvement dans l'espace ».

Certains psychanalystes soulignent le caractère anonyme du schéma corporel par opposition à l'image du corps qui est, elle, personnellement, subjectivement investie (*Berthaud et Gibello, 1970*)(90).

Parallèlement, l'image du corps désigne les perceptions et représentations mentales que chaque individu a de son corps, comme objet physique mais aussi chargé affectivement. Bien qu'elle relève du schéma corporel, elle peut s'éloigner de la réalité objective du fait de l'idéalisation de ce qu'elle voudrait être. Cette représentation de soi se construit par des expériences agréables ou douloureuses mais dépend toujours des relations aux autres et de leur qualité ainsi que de la formation du narcissisme (91). Il s'agit d'une « représentation dynamique du sujet en état désirant » selon *Dolto* et peut à tout moment être modifiée (**tableau 5**).

**Tableau 5**  
**Schéma corporel vs Image du corps d'après *Dolto* (91)**

Schéma corporel	Image du corps
Le même pour tous	Propre à chacun, lié à son histoire
S'élabore sur des sensations	S'élabore sur des expressions émotionnelles
Evolutif dans le temps et dans l'espace	Le passé inconscient résonne dans la relation présente
Se structure par apprentissage et expériences	Se structure par la communication

### c) Le pubertaire d'après *P. Gutton*

Deux concepts ont été décrits par *P. Gutton* (92,93) pour comprendre le processus adolescent et ce traumatisme inhérent à l'adolescence : le *pubertaire* et l'*adolescens*.

Le *pubertaire* est l'équivalent au plan psychique de ce qu'est la puberté au plan somatique : la violence de la puberté faite au corps suscite une inscription dans le psychisme de l'adolescent.

L'*adolescens* est alors un travail permettant l'intégration psychique de cette violence pubertaire correspondant à la fois à un travail de symbolisation, d'élaboration et de métabolisation de cette violence, qui, si elle était totale aboutirait à la fin d'une adolescence résolue.

Sous ces deux termes sont ainsi désignés deux éléments du temps au cours duquel se confrontent courant sensuel et mouvement de désexualisation. Ainsi, le processus pubertaire, en requestionnant les trois instances psychiques de la deuxième topique (le Ça, le Moi et le Surmoi) et en utilisant l'Idéal du Moi et l'identification, vise la désexualisation des représentations incestueuses libérant l'adolescent en lui permettant de s'engager dans la rencontre avec un objet potentiellement adéquat.

Le remaniement des instances psychiques et celui des mécanismes de défense qui l'accompagne, est au centre de l'évolution de ces états et permet à ce processus pubertaire de se réaliser.

## 2- Particularités psychiques de l'adolescence

### a) Stade cognitif et développement psychosexuel

L'adolescence est une crise développementale ; le terme de crise supposant qu'elle n'est "qu'un moment transitoire dans la vie de l'individu" s'appuyant sur un processus de séparation-individuation (*Erickson*).

Pour *Piaget*, l'adolescence coïncide avec l'apparition de la pensée formelle et du raisonnement hypothético-déductif amenant l'adolescent à développer une conscience réflexive.

Pour *Freud*, l'adolescence a pour épice centre une crise narcissique et identificatoire avec des angoisses intenses quant à l'authenticité et à l'intégrité de soi, du corps et du sexe. Le stade génital qui correspond à la dernière phase du développement psychosexuel selon *Freud*, fait alors réémerger dans la vie de l'adolescent la réactivation des processus d'individuation et la réactualisation des conflits œdipiens. L'intégration d'une représentation de soi sexuée est donc une des tâches spécifiques de l'adolescence avec le questionnement relatif aux représentations de soi mêlant identité subjective et identité sexuelle. L'enjeu de cette tâche consiste à accéder à une position de sujet désirant, permettant ainsi le choix final de l'objet d'amour.

b) Réalisation de tâches développementales

**Tableau 6**

**Tâches développementales, d'après (*Gaonac'h et Golder – 1995*)**

Type de rapport	Evènement	Age	Tâches
Rapports au corps	Puberté	De 10 à 14/15ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adopter une identité de genre</li> <li>• Construire une image corporelle sexuée</li> <li>• S'engager progressivement dans l'intimité sexuelle</li> </ul>
Rapports à autrui	Vie sociale	De 12 à 17/18ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se défaire des liens de dépendance aux parents</li> <li>• S'engager dans des relations de proximité avec les pairs</li> </ul>
Rapports à soi	Identité	De 13 à 19/20ans	<p>Se situer et se structurer à travers des enjeux cruciaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perspectives professionnelles</li> <li>• Relations interpersonnelles</li> <li>• Rapport à l'autre sexe (identité sexuelle)</li> <li>• Valeurs et croyances</li> <li>• Plans de vie</li> </ul>

Si l'adolescence commence par la puberté, elle se termine grâce à la réalisation des tâches développementales propres à cette période transitionnelle (*Gaonac'h et Golder – 1995*) (**tableau 6**).

Au cours de cette période de construction et d'affirmation de sa personnalité, l'adolescent va mettre en œuvre de façon inconsciente un processus d'idéalisation et d'identification, voire de modélisation. Par la réactivation de la période œdipienne avec déplacement sur des substituts parentaux, un mécanisme d'identification adhésive au groupe peut émerger avec la recherche pour l'adolescent de se confondre dans une identité collective. Ainsi, pour trouver sa place dans la vie sociale, l'adolescent s'oriente vers deux directions contradictoires : à la fois conquérir son indépendance face à l'autorité tout en se constituant un nouveau schéma de dépendance par l'intermédiaire d'un groupe d'appartenance.

Parallèlement soumis à un double mouvement d'acquisition et de perte/deuil, l'adolescent se voit confronté à des renoncements multiples dont celui des illusions personnelles et celui des images parentales.

c) Intrication de divers mécanismes psychodéveloppementaux

**Figure 5**

**Mécanismes intriqués lors de la crise d'adolescence**



Abordons maintenant les différents mécanismes qui jouent un rôle dans cette période conflictuelle et bouleversée qu'est l'adolescence (**figure 5**).



L'importance du corps a déjà été abordée précédemment et nous avons évoqué à quel point soma et psyché étaient intimement liés rendant leur dissociation impossible.

L'effraction pubertaire fragilise le narcissisme de l'adolescent. Ce dernier va alors, de façon inconsciente, chercher à le restaurer par la recherche de relations amicales ou amoureuses qui vont lui servir de repères ou de miroir. Les émergences pulsionnelles intenses et soudaines sont difficiles à contenir pour l'adolescent angoissé qui peut alors se réfugier derrière « l'ascétisme de l'adolescent » correspondant à son refus de toutes les situations de bien-être du corps. Comme le soulignait *Kestemberg* (89), il est important de noter le rôle déterminant dans la structuration de tout individu, de la modification de l'image fantasmatique qu'a l'adolescent de son propre corps aussi bien sa survalorisation que son rejet ou sa négation.



Les remaniements pulsionnels auxquels l'adolescent a à faire face sont à l'origine d'un conflit intrapsychique majeur : il est tiraillé entre ses pulsions (débordement du Ça) et les interdits sociaux (mise à l'épreuve de son Surmoi).

Pour gérer ce conflit interne, l'adolescent doit posséder des limites structurantes solides acquises pendant l'enfance sur les interdits parentaux et les règles sociales. Si elles ne suffisent pas, il peut chercher à contenir son angoisse dans des limites extérieures afin de tester ses doutes quant à son avenir, la société et la mort.

La tâche psychique essentielle de l'adolescence est la symbolisation "*le processus de mise en forme, en représentation et en sens, de l'expérience subjective vécue. Elle est le résultat du travail de la psyché pour tenter de métaboliser ce à quoi elle se trouve, du dedans ou du dehors, de la pulsion ou en provenance des objets, de fait confrontée dans le décours de la vie psychique*"(Roussillon). La question de la symbolisation du sexuel est alors centrale à l'adolescence renvoyant à la question de l'impossibilité/possibilité de l'acte sexuel qui nécessite un travail conséquent pour l'adolescent d'autant plus qu'il est admis qu'il est plus facile de symboliser quelque chose qu'on ne peut pas faire.

"Le moment où ça se passe n'est pas celui où ça se signifie"(Freud). Il peut ainsi se passer des choses à l'adolescence qui vont ne prendre sens et se signifier qu'à l'âge adulte.



L'adolescent est également confronté à la nécessité de (re)construire son identité et de l'individualiser afin de se positionner comme unique et différent, notamment vis-à-vis de ses parents. Cette identité est menacée dès lors que l'adolescent doit concilier le cadre instauré par ses parents et le développement de ses propres points de vue et personnalité.

Malmenée par un corps en pleine métamorphose, l'identité se modifie et évolue au travers d'un travail de réappropriation de ce corps dont l'image est fondatrice. En perte des repères familiaux, l'adolescent est à la recherche d'étayage extérieur et surtout de celui du groupe qui lui offre un « refuge identitaire ».



En quittant ses parents psychologiquement et en se détachant d'eux dans la réalité de la vie commune, l'adolescent va se tourner vers ses pairs avec un investissement intense des relations amicales puis des relations amoureuses. Il passe alors par des étapes fusionnelles avant de trouver la force de s'individualiser. Dans ses relations amoureuses, l'adolescent qui est dans un processus de deuil des objets œdipiens (parents) va placer une attente narcissique et des enjeux inconscients dans ce nouvel objet d'amour. Les adolescents vivent au moment présent, et les émotions sont vécues de manière intense et globale. De plus, les difficultés éprouvées alors par l'adolescent seront les premières expériences qui émaillent leur recherche d'une place dans le monde. Les adolescents connaîtront de nombreux facteurs de stress (isolement affectif, conflits d'autorité) qui souvent seront leurs premiers échecs (ruptures sentimentales, échecs scolaires).



Du point de vue de la relation à l'autre, l'adolescence est caractérisée par deux phénomènes paradoxaux : le besoin d'indépendance par rapport à l'autorité et le désir d'appartenance à un groupe. De plus, l'adolescent dont les pensées sont submergées par le pulsionnel sous formes de désirs contradictoires, ressent parfois le besoin

d'un isolement dans un endroit qui lui appartienne : sa chambre joue alors le rôle d'enveloppe protectrice.



À la différence du jeune enfant qui, de par son système cognitif pas encore assez développé, n'est pas en mesure de gérer ses pulsions/émotions, l'adolescent a recours à la mise en place de mécanismes de défense pour gérer l'angoisse créée par le débordement pulsionnel.

#### d) Neurobiologie de l'adolescence

Toujours avec cette volonté de pluridisciplinarité, il nous apparaît aujourd'hui pertinent de proposer différentes lectures de la même réalité adolescente. Ainsi, à côté d'un phénomène clinique, psychologique, social et anthropologique, l'adolescence peut également revêtir une dimension neurobiologique mise en évidence grâce aux apports de l'imagerie cérébrale.

Comme le relatait si bien *Georgieff*, la dimension biologique de l'adolescence s'est longtemps réduite aux transformations endocriniennes et corporelles (94). Aujourd'hui, nous pouvons avancer deux grands types de modifications cérébrales synchroniques de l'adolescence à l'origine d'une lecture neurobiologique et cérébrale de cette période.

En premier lieu, il existerait un processus de maturation et de myélinisation tardive affectant principalement les structures frontales, composants essentiels du « cerveau social », impliquées dans la planification de l'action, dans l'anticipation des conséquences que peuvent avoir nos comportements et dans la compréhension des règles sociales.

Ensuite, une seconde phase de synaptogenèse serait décrite avec la création en excès de connexions synaptiques suivie d'un processus de mort cellulaire.

Sur la base des interactions environnementales qui pourraient sélectionner et renforcer certaines connexions au détriment d'autres, nous voyons s'opérer un remodelage

de la structure cérébrale et de ses connexions. « *Le cerveau s'organise donc, pour reprendre la métaphore freudienne, non sur le modèle de la peinture par ajout de matière, mais sur celui de la sculpture, par soustraction dans une masse en excès* » (94).

Le cerveau adolescent est ainsi marqué de l'empreinte des interactions avec l'environnement et remodelé par les liens interpersonnels, affectifs et sociaux que régissent de nouvelles règles endogènes (maturité sexuelle) et exogènes (règles sociales nouvelles auxquelles l'adolescent doit se soumettre).

### 3- Modalités d'expression de la douleur à l'adolescence

L'expression de la douleur de l'enfant et de l'adolescent dépend de :

- son niveau de développement cognitif (attentes et croyances) nous renvoyant aux différents stades décrits par *Piaget* ;
- son niveau de développement émotionnel (reconnaissance et contrôle de ses émotions, compréhension des causes des émotions) ;
- son expérience passée (mémoire de la douleur) et de ses apprentissages ;
- sa culture et son histoire familiale (95).

Pour l'adolescent qui est tout particulièrement soumis à des remaniements psychiques, physiques et confronté à des questions existentielles, la douleur peut être un langage que le corps soignant se doit d'entendre pour mieux comprendre la souffrance qui y est souvent associée (96). L'adolescent est-il alors conscient de l'intrication soma-psyché au travers de ses douleurs ? Qu'en pensent-ils ? Et surtout l'adolescent est-il en mesure de faire le lien entre les deux ?

D'autant plus qu'au cours de cette période de leur vie, environ 44% des adolescents connaissent une trajectoire douloureuse et 12% décrivent une douleur persistante (97).

#### a) La douleur en tant que forme d'expression par le corps

La plainte somatique de l'adolescent cache souvent une souffrance morale qu'il convient de « décrypter ». En effet, les adolescents qui éprouvent un mal-être peuvent voir

leur corps s'exprimer à travers différents maux fréquents à l'adolescence (fatigue, céphalées, dorsalgies...) et souvent passagers. Mais le « j'ai mal » peut alors cacher un « je suis mal dans ma tête, dans mon corps », d'où l'importance d'être à l'écoute de la plainte afin d'en comprendre le sens. Cette plainte peut aussi être le reflet de difficultés du noyau familial s'exprimant alors via l'adolescent qui devient le « porteur » des symptômes familiaux.

La douleur est par définition une expérience traumatisante à la fois sensorielle et émotionnelle, une effraction qui entraîne sentiments de détresse, d'isolement et d'angoisse, accompagnés parfois d'idées de mort quand elle est très intense (96).

D'après *Kuttner*, la douleur n'est jamais uniquement physique ou psychique, mais toujours à la fois physique et psychique, avec des implications émotionnelles personnelles et familiales, des implications cognitives dépendantes du développement et des conséquences comportementales aboutissant au modèle biopsychosocial de la douleur (98).

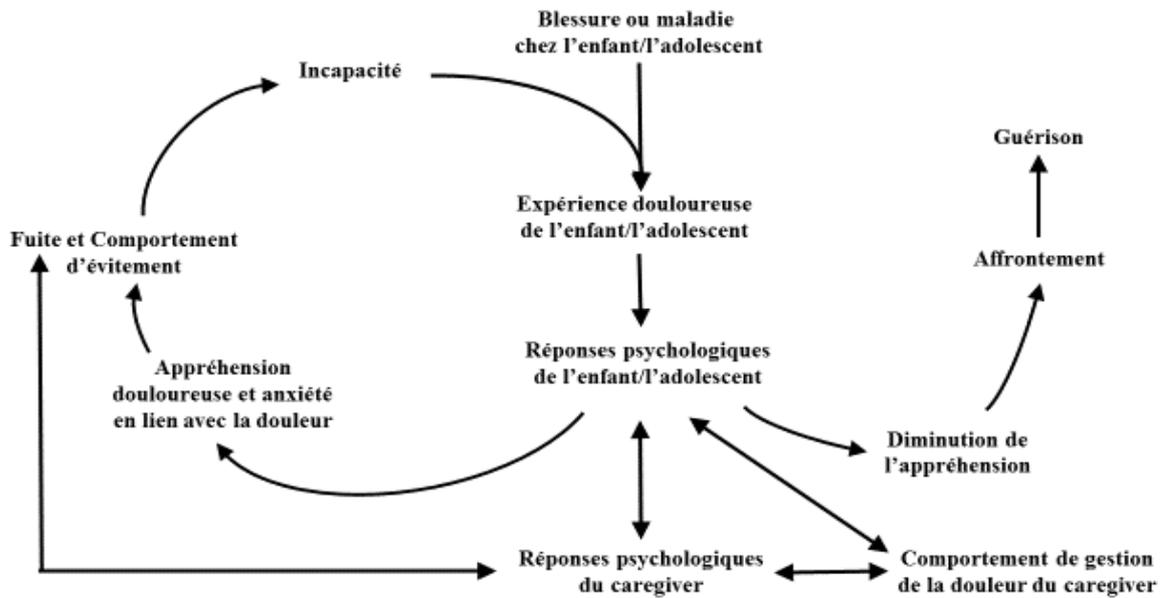
Bien que participant à la construction du schéma corporel, la douleur entre en contradiction avec les tâches développementales propres au processus adolescent (l'autonomisation, l'acquisition de l'identité, l'appropriation des valeurs, l'élaboration d'un projet de vie, l'identification au groupe des pairs) (99). Au plan émotionnel, la douleur génère une perte de maîtrise, un retour en arrière, un isolement, des angoisses, une peur de mourir, des affects dépressifs. Face à cette douleur, l'adolescent peut réagir de deux façons possibles : la régression ou l'hypermaîtrise (avec le déni et le refus de traitement). Le catastrophisme et la recherche de soutien social sont alors les meilleurs prédicteurs de la détresse émotionnelle chez les adolescents douloureux chroniques (100). Les représentations personnelles (101) qu'ont les personnes sur leur douleur chronique influencent l'intensité des sensations douloureuses et l'adhésion thérapeutique. *Batt & al.* décrivent des facteurs de vulnérabilité psychiques des douloureux chroniques qui seraient la prise de médicaments, les évaluations de la douleur et les représentations personnelles (102).

L'expression de la douleur trouve ses racines dans l'expression émotionnelle la plus précoce, se construisant de fait dans l'interaction (103) et le fait qu'une expérience douloureuse soit mémorisée dès la plus petite enfance entraîne la modification des réactions lors d'événements douloureux ultérieurs (104). D'autant plus que l'association peur-douleur renforce la mémorisation (99) : la peur étant à l'origine d'une exacerbation de la douleur et ce en particulier quand la peur relève de l'expérience douloureuse (105).

*Asmundson & al.* valident un nouveau modèle chez l'enfant et l'adolescent pouvant expliquer les mécanismes par lesquels une douleur aiguë peut devenir chronique (**figure 6**).

**Figure 6**

**Modèle empirique d'appréhension-évitement de la douleur, traduit d'après *Asmundson* (106)**



A côté de l'implication de la peur dans le processus douloureux, d'autres auteurs se sont intéressés au rôle de la colère : l'expression d'une colère importante diminue le seuil douloureux et augmente ainsi l'intensité douloureuse ressentie, majorant par la même occasion le risque de chronicisation de la douleur. Appartenant aux facteurs émotionnels négatifs, la colère peut alors prendre plusieurs formes : colère rentrée (ou anger-in) ou extériorisée (anger-out) ayant des impacts différents selon la pathologies douloureuse (107,108).

Pour *Le Breton*, dont l'intérêt pour l'atteinte au corps et les scarifications n'est plus à démontrer, « *en s'infligeant une douleur contrôlée, il (l'adolescent) lutte contre une souffrance infiniment lourde..., l'atteinte corporelle est un langage, une manière d'exercer une pression sur l'entourage et de contrôler des tensions intérieures* » (109). La douleur qu'il choisit est alors une manière de se sentir exister, de ressentir son corps et ses limites et d'exprimer à travers cette atteinte un « j'ai mal, donc je suis ».

## b) Spécificités de l'expression de la douleur à l'adolescence

Wood & al.(110) ont décrit une expression de la douleur et de la maladie, variant avec le développement cognitif. C'est ainsi que l'adolescent ayant atteint le stade des opérations formelles est capable d'introspection et peut désormais décrire sa pensée et ses ressentis. La maladie est alors comprise de façon cohérente, soit comme une séquence successive d'évènements, soit comme la résultante de mécanismes internes physiologiques et psychophysiologiques (**tableau 7**).

**Tableau 7**

**Compréhension de la maladie et de la douleur en fonction des âges, d'après Bioy et Bénony 2009**

Périodes	La maladie	La douleur
<i>Nouveau-né</i>	Perception des symptômes, sans attribution ni sens.	Perception sans attribution de sens. Entre 6 et 18 mois, apparition de la peur des situations douloureuses avec manifestations de colère et de tristesse.
<i>1 à 3 ans</i>	À partir de 2 ans, la maladie est perçue comme un phénomène externe.	Pas d'attribution de sens, mais commence à établir des stratégies de lutte (demande de câlins, souffle sur la zone effractée...). Pas de notion du soulagement ; à partir de 18 mois, l'enfant peut commencer à désigner où il a mal.
<i>3 à 7 ans</i>	Comme au stade précédent, puis progressivement, la maladie devient une contagion : localisée à l'extérieur (objets, personnes), elle effracte par proximité ou par « magie ».	La douleur est attribuée à un élément externe, et le sens attribué est souvent la punition. « Un autre » est donc responsable de la douleur. Il n'y a pas de lien entre le traitement et le soulagement. L'enfant se plaint mais a besoin d'aide pour décrire sa douleur.
<i>7 à 11 ans</i>	La maladie est perçue comme une «contamination » (la cause est un externe méchant). Elle va progressivement être intériorisée (attribution personnelle progressive, sans que la cause soit toujours explicite).	L'enfant fait le lien entre la cause de la douleur, lorsqu'elle est explicite, et le ressenti douloureux, même si la douleur reste le plus souvent un événement uniquement externe. L'enfant peut décrire sa douleur comme une expérience physique localisée dans le corps. La douleur peut être assimilée à une maladie.
<i>Adolescence</i>	Perçue le plus souvent comme une exclusion, et une injustice. La maladie est souvent perçue comme une série d'évènements successifs, et perçue dans une origine physiologique et/ou psychologique.	Attribution d'un sens physique et/ou psychologique. Comme la maladie, la douleur est souvent perçue sous le double versant exclusion/injustice. Un sentiment d'abandon et de dépression peuvent rapidement apparaître.

Pour Price, la douleur est une expérience déplaisante, fruit d'une interaction entre des données propres au sujet, des données liées aux circonstances, et dont le « liant » serait un vécu de menace. Cette définition renvoie également au phénomène désigné communément par le terme de « psychosomatique ». En effet, ce terme désigne un dialogue entre des

données issues de la vie psychique du sujet et des événements corporels, et qui s'expriment en lien avec un environnement. Le vécu est celui de l'effraction, ressentie comme une menace pour le sujet, qui va venir organiser un cri, communément appelé « plainte douloureuse » (111). Il est plus facile pour l'adolescent d'exprimer son « mal être » par l'intermédiaire de son corps ; la sémiologie de l'adolescent douloureux chronique est alors souvent superposable à celle de la dépression : fatigue matinale, absentéisme scolaire, pensées « catastrophistes », repli social (jeux en ligne...) et troubles du sommeil (112).

Le corps ayant une fonction relationnelle d'autant plus importante qu'en cette période adolescente, l'adolescent peinant à s'exprimer au travers de la parole pourrait utiliser des « îlots psychosomatiques » (terme développé par *Golse*) afin de pouvoir manifester sa plainte via le somatique. Ce concept d'îlots amène à considérer les symptômes dits psychosomatiques comme des enclaves psychiques qui ne trouvent pas encore une résolution dans la relation à l'autre, tout en considérant que le reste de la vie psychique de l'adolescent ne s'en trouve pas altéré.

### c) Conversion et troubles psychosomatiques

- Des conceptions de Kreisler et de l'école de Pierre Marty...

*Kreisler* a défini le champ psychosomatique comme recouvrant les maladies physiques dont le déterminisme et l'évolution reconnaissent le rôle prévalent de facteurs psychologiques ou conflictuels (113,114).

Schématiquement, il distingue :

- Les troubles mentaux liés à une altération organique,
- Les conséquences psychologiques des maladies physiques,
- Les conséquences somatiques des comportements anormaux,
- Les troubles à expression somatiques regroupant : la conversion, la simulation, les faux problèmes somatiques, l'expression motrice et la pathologie psychosomatique proprement dite.

Nous aborderons ici les questions relatives à la conversion et à la pathologie psychosomatique de l'adolescent.

La conversion renvoie à la transformation d'une tension interne ou d'un conflit intrapsychique en un symptôme fonctionnel pouvant mimer une pathologie organique. Ce symptôme est alors le compromis trouvé par l'adolescent entre la pulsion et la défense et l'adolescent peut avoir recours à la somatisation pour mettre à distance la pulsionnalité menaçante qui l'envahit. Quand il s'agit de douleur en l'absence d'origine organique retrouvée, il est difficile de séparer ce qui tient d'un mécanisme conversif de ce qui relève de l'expression directe de l'angoisse sur le corps voire survenant sur un terrain psychosomatique particulier.

La conversion s'inscrit enfin dans un contexte familial privilégiant de façon consensuelle la préoccupation somatique.

La pathologie psychosomatique de l'enfant et de l'adolescent ne peut se concevoir que si elle est observée selon les trois axes que sont l'intrapsychique, le social et le familial. Pour *Kreisler*, « *le trouble à expression somatique s'offre au regard du clinicien comme un tableau à deux versants, un organique, l'autre psychologique comme ces peintures en diptyque où chacun des deux volets éclaire le sens de l'autre mais apparaît vidé de sens si l'un des deux est voilé* » d'où l'intérêt des consultations conjointes pédiatres-pédopsychiatres.

Pour *Marty*, fondateur de l'école psychosomatique de Paris, le corps est par définition l'espace privilégié de l'expression des conflits infantiles. Le rôle de facteurs déclenchants et d'évènements de vie a une place évidente dans l'investigation psychosomatique.

La théorie psychosomatique, vue par l'école de Paris, repose sur une notion quantitative de l'excitation à l'origine de la désorganisation somatique. Ainsi, nous pouvons être confrontés à une expression somatique par surcharge d'excitation, lorsque le système de pare-excitation maternel est défaillant. À l'inverse, des états d'inorganisation du fonctionnement mental sont observés lorsque l'enfant est face à des situations de carences sévères. Mais la désorganisation psychosomatique peut également revêtir la forme d'une dépression au mode d'expression particulier et ce malgré la présence d'un préconscient non soumis à des dysfonctions majeures.

Il est utile d'avoir recours à cette théorie lorsque nous étudions les intrications somatopsychiques et en particulier chez l'adolescent.

- ... Aux classifications du DSM V

Le DSM V est la cinquième édition du Manuel Diagnostique et Statistique des troubles Mentaux (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) paru en mai 2013.

Il modifie quelque peu l'ancienne édition qui séparait les troubles dissociatifs des troubles somatoformes. En réduisant le dualisme corps-esprit, le DSM V permet la diminution de la stigmatisation de ces troubles et un partage plus simple de leurs représentations entre soignants et soignés mais aussi entre les différents soignants entre eux.

La classification du DSM V regroupe ainsi sous la catégorie « Troubles à symptomatologie somatique et apparentés » :

- Le trouble à symptomatologie somatique
- Le trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle)  
**(tableau 8)**
- La crainte excessive d'avoir une maladie
- Les facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales
- Le trouble factice
- Autre trouble à symptomatologie somatique spécifié
- Le trouble à symptomatologie somatique non spécifié

**Tableau 8**

**Trouble à symptomatologie somatique vs Trouble de conversion**

	<i>Trouble à symptomatologie somatique</i>	<i>Trouble de conversion (trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle)</i>
<b>A</b>	Un ou plusieurs symptômes somatiques causes de détresse ou entraînant une altération significative de la vie quotidienne	Un ou plusieurs symptômes d'altération de la motricité volontaire ou des fonctions sensorielles.
<b>B</b>	Pensées, sentiments ou comportements excessifs liés aux symptômes somatiques ou à des préoccupations sur la santé suscitées par ces symptômes, se manifestant par au moins un des éléments suivants : <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pensées persistantes et excessives concernant la gravité de ces symptômes</li> <li>2. Persistance d'un niveau élevé d'anxiété concernant la gravité de ces symptômes</li> <li>3. Temps et énergie excessifs dévolus à ces symptômes ou aux préoccupations concernant la santé</li> </ol>	Les données cliniques démontrent l'incompatibilité entre les symptômes et une affection neurologique ou médicale reconnue.
<b>C</b>	Bien qu'un symptôme somatique donné puisse ne pas être continuellement présent, l'état symptomatique est durable (typiquement plus de 6 mois)	Les symptômes ou les handicaps ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble médical ou mental
<b>D</b>	-	Le symptôme ou le handicap entraîne une détresse ou une altération clinique significative dans le domaine du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou nécessite une évaluation médicale
	<i>Spécifier :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Si avec douleur prédominante</li> <li>- Si chronique</li> <li>- La sévérité actuelle (léger, moyen, grave)</li> </ul>	<i>Spécifier :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le type de symptôme</li> <li>- Si épisode aigu ou persistant</li> <li>- Si avec ou sans facteur de stress psychologique</li> </ul>

#### 4- L'adolescence : une maladie de l'Idéalité

Le processus d'adolescence nécessite le passage entre les idéaux hérités de l'enfance et la formations d'idéaux secondarisés, porteurs d'espoir et de mouvements mutatifs pour l'adulte en devenir (115). *Braconnier* évoque ainsi la transformation du Moi idéal à l'idéal du Moi.

Selon *Kristeva*, l'adolescent est celui qui s'échappe de l'enfance grâce à l'idéalisation de la relation d'objet. Il croit alors que la satisfaction absolue des désirs existe et que l'objet d'amour idéal est à sa portée. Mais cette croyance est condamnée par la réalité frustrante qui vient s'opposer à l'adolescent. Ce dernier éprouve alors cruellement l'impossibilité de cet Absolu idéal. Ce besoin de croire et cette quête de l'Idéal déçus peuvent alors être remplacés par une pulsion de mort destructrice à l'origine de conduites à risque et d'attaques corporelles. Si cette pulsion envahit toute la vie de l'adolescent, elle peut conduire à leur déliaison puis à leur radicalisation (116).

Nous comprenons alors mieux pourquoi, parce qu'elle est structurée par l'idéalisation, l'adolescence est une maladie de l'idéalité.

### **III. La Famille : dynamique familiale avec un adolescent**

Alors que viennent d'être exposés pour l'adolescent les bouleversements dont il est le siège et qui sont nécessaires au passage entre le monde de l'enfance et celui de l'âge adulte, pour les parents, l'adolescence représente également une des périodes les plus difficiles à traverser en matière d'éducation. En effet, l'adolescent pour tenter de s'affirmer dans sa nouvelle construction identitaire va entrer en opposition avec les personnes qui lui étaient jusqu'alors les plus proches. Cette phase d'opposition et d'acquisition de l'autonomie peut entrer en résonance avec la phase du « non » systématique s'étant produite dans la petite enfance et correspondant à un des trois organisateurs de *Spitz*.

Ainsi, la famille, la communauté et l'école constituent des soutiens importants dans l'apprentissage des compétences requises pour faire face aux pressions subies par l'adolescent. La famille restant alors la plus grande source d'influence sur le développement de l'enfant et de l'adolescent, elle agit généralement comme modèle.

Lors du processus pubertaire, les modifications survenues dans le corps et le psychisme de l'adolescent génèrent une redéfinition des interactions et des relations intrafamiliales. Mais l'équilibre retrouvé peut de nouveau être déstabilisé en cas de déclenchement de maladie chez l'adolescent et aboutir à une organisation particulière de la famille autour de l'adolescent malade.

Nous allons donc aborder dans ce chapitre les relations qui unissent parents et adolescent et les ajustements nécessaires au cours de cette période particulière de l'adolescence. Puis, nous développerons le fonctionnement familial selon le modèle de McMaster avant de terminer sur la modification organisationnelle du système familial lorsqu'une maladie vient bouleverser l'équilibre systémique.

#### 1- Relations adolescent-famille

La lourde tâche qui s'impose aux parents au cours de l'adolescence est la nécessité de faire le deuil de l'enfant idéalisé et d'accepter le mal-être de l'adolescent.

- L'influence familiale

Dans ce contexte de processus de maturation physique et sexuelle, les membres de la famille doivent tenir compte des exigences imposées biologiquement aux adolescents tant sur le plan physique que psychique. Ainsi, sous prétexte de développer une identité indépendante, l'adolescent va émettre le désir d'une certaine indépendance comportementale et entrer dans une autonomisation émotionnelle vis-à-vis de ses parents, ayant pour conséquence un reconditionnement de l'entourage relationnel ainsi redéfini.

Bien qu'à l'adolescence il existe un besoin de séparation des identifications parentales, les influences familiales sont cumulatives sur le long-terme et agissent sur les valeurs, le niveau de résilience (terme cher à *B. Cyrulnik*) et les styles de coping. *"Le coping consiste à affronter l'épreuve au moment où elle se présente... L'enfant défie le malheur avec sa petite personnalité déjà construite... Il combat ce qui est autour de lui avec ce qui est en lui... On parlera de résilience plus tard, dans l'après-coup, quand l'enfant devra affronter dans sa mémoire la représentation de ce qu'il a subi"* (117).

Même si l'adolescent peut chercher à s'en défendre, la famille continue d'avoir une influence sur lui et notamment pour lui fournir la sécurité dont il a besoin et subvenir à ses besoins élémentaires, lui amener la valorisation et l'affection, lui assurer un milieu structuré et savoir poser des limites protectrices. Ces limites sont structurantes pour l'affirmation de la personnalité et nécessaires depuis l'enfance.

Le cadre familial est un point d'ancrage, un repère pour l'adolescent car, même si le conflit concernant les limites qui l'oppose à ses parents, est une façon de mettre de la distance avec eux, c'est aussi une manière de garder le lien qui les unit. D'où l'importance de ne pas tenter d'éviter le conflit à tout prix.

- La réactivation de l'adolescence parentale

On ne peut comprendre l'adolescent sans s'interroger sur l'adolescence de ses propres parents, d'autant plus que la crise du milieu de la vie qui les touche est contemporaine de la crise d'adolescence et peut venir ébranler le système familial. Ce sont alors deux périodes de transition qui, mêlant des protagonistes différents, se chevauchent et se croisent au sein d'un même noyau familial.

- Un conflit aux plusieurs sources

Ainsi, plusieurs hypothèses concernant les conflits entre les parents et les adolescents peuvent être décrites :

- Le conflit peut être une partie intégrante de la crise d'adolescence en tant que résultat du processus adolescent. Il est alors l'expression du paradoxe qui anime l'adolescent, dont la résolution ne peut se faire qu'au travers de la conflictualisation ;
- Le conflit peut être la somme de l'interaction entre crise parentale et problématique adolescente : la crise parentale peut refléter la crise du milieu de la vie ou bien la crise parentale en tant que telle avec le passage d'une relation parent/enfant à une relation adulte-adulte, le travail du deuil et la remémoration de leur adolescence ;
- Enfin, le conflit peut être le miroir d'interactions pathologiques parents-adolescents (problèmes pathologiques dans la famille ou chez un des parents).

- Quand il existe une dysfonction

Que se passe-t-il pour l'adolescent lorsqu'il est confronté à une famille vulnérable ou dysfonctionnelle qui n'assure plus son rôle de modèle ?

Il semblerait alors que ce soit davantage le climat familial que l'organisation structurelle de la famille qui contribuerait au développement de troubles chez l'adolescent. En prenant l'exemple de l'adolescent suicidaire, *Courtet* affirme que le type de relation intrafamiliale au moment de l'adolescence (dysharmonie du couple parental, mauvaise qualité des relations intrafamiliales, « frictions » avec des membres de la famille) pourrait conditionner une certaine vulnérabilité et représenter un évènement précipitant des conduites suicidaires de l'adolescent, et ce avant les difficultés sentimentales.

## 2- Modèle du fonctionnement familial de McMaster (118)

Le modèle du fonctionnement familial de McMaster (MMFF, *McMaster Family Functioning*) a été développé par *Epstein* depuis la fin des années 1950 (119).

Basé sur le concept de « santé », ce modèle cherche à déterminer quelles dimensions du fonctionnement familial ont un impact sur la santé de ses membres. En se référant à un cadre théorique systémique, ce modèle en adopte quelques postulats :

- Toutes les parties de la famille sont interdépendantes ;
- On ne peut pas comprendre une partie de la famille sans comprendre sa totalité ;
- La structure et l'organisation de la famille sont des facteurs qui déterminent le comportement des membres de la famille ;
- Les modes transactionnels sont parmi les facteurs les plus importants à influencer le comportement individuel de chacun.

La famille est définie comme un cadre permettant le développement et l'entretien de chacun de ses membres sur les plans biologique, psychologique et social et doit faire face à un certain nombre de tâches à accomplir qui sont réparties en trois domaines :

- Les tâches de base qui correspondent à l'ensemble des tâches instrumentales permettant de subvenir aux besoins élémentaires ;
- Les tâches développementales liées aux étapes du cycle de la vie familiale ;
- Les tâches « accidentelles » (*hazardous*) ou l'ensemble des événements majeurs de vie qui peuvent infléchir la trajectoire développementale de la famille.

Ainsi, ce modèle vise à expliquer comment la famille remplit cet ensemble de tâches et pour quelles raisons certaines échouent à les remplir.

a) Les six dimensions du modèle

- *La résolution de problème*

Il s'agit de la dimension se référant à la capacité de la famille à résoudre les problèmes qui se présentent, qu'ils soient instrumentaux (paramètre primaire renvoyant aux tâches de base) ou affectifs (gestion des émotions intrafamiliales), et ce tout en maintenant un fonctionnement efficace. Il est important de noter que le processus de résolution prime sur le contenu ou le nombre de problèmes présents.

- *La répartition des rôles*

Les rôles sont définis comme des configurations répétitives de comportements par lesquelles les membres de la famille remplissent les fonctions familiales. L'évaluation du fonctionnement familial tient compte de la façon dont ces fonctions sont remplies, mais aussi par qui et comment elles sont distribuées et quels en sont les organes de contrôle. Les familles qui fonctionnent le mieux ont une répartition des rôles établie mais les personnes peuvent, dans une certaine mesure, se substituer les unes aux autres.

- *La communication*

Elle est qualifiée selon deux variables : sa clarté (est-ce que le message est formulé de façon claire et non ambiguë ou vague et camouflée ?) et sa direction (est-ce que le message est adressé directement à la personne concernée ou transmis par une autre personne ?) ; aboutissant à une typologie de la communication (**tableau 9**). Ainsi, dans les familles qui fonctionnent bien, la communication est claire et directe. À l'inverse, dans les familles en difficulté, la communication tend à être masquée et indirecte surtout quand il s'agit de problèmes affectifs.

**Tableau 9**

**Typologie de la communication selon le modèle de McMaster**

	Claire	Masquée
Directe	« Je suis fâchée avec toi parce que tu es en retard »	« Tu as l'air bien fatigué aujourd'hui »
Indirecte	« À un tiers : je suis fâché avec elle parce qu'elle est en retard »	« À un tiers : les gens qui sont en retard sont ennuyeux »

- *La responsivité affective*

Elle renvoie à la capacité de la famille à réagir à un stimulus donné dans des proportions émotionnelles adéquates qualitativement et quantitativement. Sont ainsi évalués la palette émotionnelle (nombre d'émotions différentes qui peuvent être exprimées et ressenties) et l'adéquation entre l'émotion et le stimulus. Dans une famille fonctionnelle, toutes les émotions peuvent être ressenties sur un continuum d'intensité et leur durée est adéquate par rapport à la situation.

- *L'implication affective*

Elle désigne l'intérêt que les membres de la famille montrent les uns pour les autres. Elle se décline de six manières différentes : l'absence d'intérêt / l'intérêt surtout « intellectuel » sans implication émotionnelle / l'implication narcissique / l'implication empathique / la sur-implication et l'implication symbiotique. Les familles fonctionnelles montrent principalement de l'implication empathique.

- *Le contrôle du comportement*

Il est observé dans trois situations spécifiques qui sont : des situations impliquant un danger physique, des situations nécessitant l'expression de besoins physiologiques et des situations requérant des comportements socialement adéquats. Ce contrôle peut être exercé de quatre manières : rigide / flexible / laisser-faire / chaotique. La façon flexible est exercée par les familles dites fonctionnelles.

b) Evolution du modèle

Malgré plusieurs modifications évolutives du modèle depuis sa conception en lien avec l'évolution concomitante de la structure familiale, certaines constatations initiales demeurent (*Epstein & al -2003*) : les modes transactionnels de la famille sont des variables plus fortes

dans la prédiction des comportements individuels que les variables intrapsychiques et une relation émotionnellement ouverte et chaleureuse entre les parents est indispensable pour la santé mentale des enfants. La relation entre parents est vue comme un « tampon » pouvant atténuer l'effet possible d'une pathologie parentale sur l'enfant.

c) L'évaluation clinique de la famille par le FAD et utilité clinique

Le *Family Assessment Device* (FAD) (**annexe 1**) permet d'évaluer les différentes dimensions précédentes : il s'agit d'un questionnaire auto-reporté ayant vu le jour en 1983 (*Epstein, Baldwin & Bishop*) et développé dans un but de dépistage.

*Ryan & al.* en 2005, arrivent à un résumé de neuf résultats principaux ayant des implications en pratique clinique :

- Les facteurs transactionnels sont des déterminants significatifs du développement psychosocial individuel ;
- Le fait que la famille présente un important dysfonctionnement n'implique pas que tous ses membres présentent une pathologie ;
- Le fait qu'un individu présente une pathologie psychiatrique n'implique pas que la famille ait un fonctionnement perturbé ;
- Néanmoins, un nombre significatif de famille ayant un membre psychiatisé rapportent des difficultés de fonctionnement, principalement lors des phases d'acutisation de la maladie ;
- Le fonctionnement familial est lié à l'évolution de la maladie de son membre hospitalisé ;
- Il n'existe pas de dimension particulière du fonctionnement familial qui pourrait prédire un fonctionnement « sain » ou « pathologique » ou serait lié à un type spécifique de trouble ;
- La déduction qui découle du dernier point est que le dysfonctionnement familial peut se manifester dans n'importe quelle dimension ;
- Les familles avec un membre présentant une maladie somatique rapportent en moyenne un fonctionnement familial meilleur que les familles avec un patient psychiatisé, mais moins bon que les familles tout-venant ;

- Le fonctionnement familial est dynamique, variant dans le temps en fonction des étapes développementales que la famille franchit ou des étapes de la maladie de son membre atteint.

### 3- Organisation du système familial en cas de douleur ou de maladie

Il est important dès lors de prendre en compte le concept même de maladie qui tient du sens individuel que chacun lui attribue en fonction de ses propres modèles culturels et familiaux : ainsi par exemple, *Pilowski* décrivait un caractère plus hypochondriaque avec la conviction d'être atteint de maladies plus graves chez des patients d'origine méditerranéenne versus des patients d'origine anglo-saxonne ; concernant les attitudes familiales transmises, *Campbell* montrait quant à lui des similitudes saisissantes entre la définition de la maladie donnée par les enfants et celle de leur mère. Le parallèle avec le concept de douleur peut être réalisé puisque ce dernier semble également être sujet à influence culturelle et familiale. Pour *Gentry*, avoir été exposé précocement à une symptomatologie douloureuse induirait une réponse somatique plus importante aux stress de la vie et aggraverait la représentation d'un traumatisme mineur : les patients vivant dans un contexte de douleur dans leur famille aurait une plus grande sensibilité à la douleur, ce que confirme *Violon* (120) qui affirme que les patients douloureux chroniques ont significativement plus de patients douloureux dans leur famille (78% contre 44%).

Se faire du souci pour un adolescent douloureux chronique a un impact élargi à l'ensemble de la famille : les parents et la fratrie décrivent un sentiment de fardeau, une détresse émotionnelle, des limitations dans leur fonctionnement familial et social, des privations financières, des difficultés au sein du couple parental et le sentiment de dépendance (121,122).

*Jordan & al.* décrivent en 2007 les implications sur le rôle parental du fait d'être parent d'un adolescent douloureux chronique : en effet, ces parents, qui se trouvent dans l'incapacité de soulager la douleur et la souffrance de leur enfant, rapportent une détresse personnelle significative avec un niveau élevé de stress émotionnel et s'épuisent dans la recherche répétitive d'un diagnostic qui pourrait rendre légitime cette douleur. En l'absence de diagnostic, leur rôle parental se réorganise en un modèle semblable à celui existant face au petit enfant (123).

La douleur à l'origine de ces modulations du fonctionnement familial entraînerait un risque de « shopping médical », avec une surenchère d'investigations et le risque d'abus médicamenteux ; l'idée étant alors d'enseigner aux parents à trouver la bonne distance entre critiquer ou être trop protecteur vis-à-vis de leur adolescent douloureux et les aider à minimiser l'attention donnée à cette douleur tout en soutenant leur enfant dans l'application des habiletés à faire face à la douleur (99).

Dans une revue de littérature datant de 2010, *Lewandowski & al.* soulignent l'importance des facteurs familiaux (incluant le fonctionnement familial, le rôle parental et la dyade parent-enfant) dans le fonctionnement physique et psychique des adolescents douloureux chroniques. Un dysfonctionnement familial avec un niveau conflictuel élevé, une désorganisation et un faible contrôle affectif et comportemental était retrouvé dans la plupart des familles d'adolescents douloureux et l'incapacité liée à la douleur était plus corrélée au fonctionnement familial qu'à l'intensité douloureuse (124).

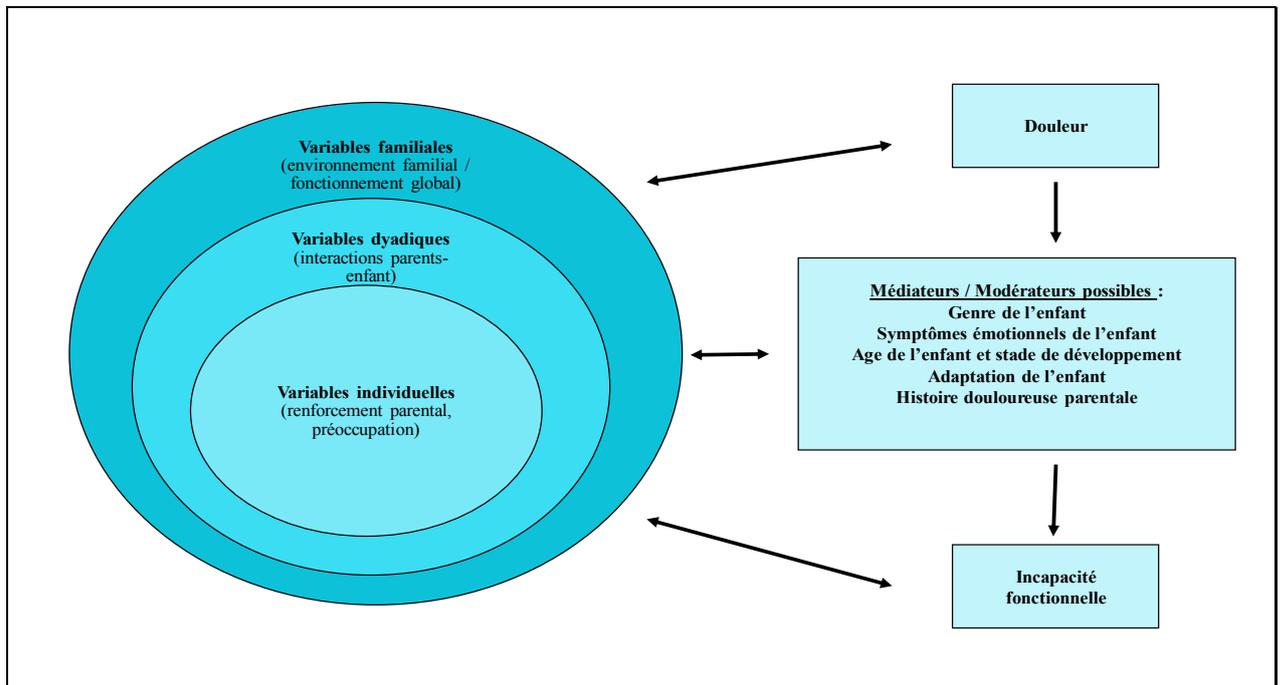
Les facteurs prédictifs de souffrance émotionnelle chez les adolescents douloureux chroniques seraient l'étendue de la dramatisation et la recherche de support social pour faire face à la douleur. L'adaptation émotionnelle serait alors une variable critique dans la détresse associée à la douleur chronique de l'adolescent. Parallèlement, le jeune âge de l'adolescent, l'importance de la chronicité de la maladie et la profondeur de la dépression de l'adolescent seraient à l'origine d'un stress majoré dans la fonction parentale (100).

La dramatisation de la douleur (ou catastrophisme) semble jouer un rôle important dans la compréhension des relations entre la douleur, la réponse parentale protectrice et l'incapacité des adolescents douloureux suggérant que la modification de croyances-catastrophes sur la douleur et des réponses qu'en donnent les parents pourraient améliorer le fonctionnement de l'adolescent (125). Cette hypothèse a été confirmée par *Welkom & al.* (126) montrant que la surprotection parentale était associée, de façon indirecte, à un plus fort degré d'invalidité de leur adolescent douloureux, et ce par l'intensité du catastrophisme de la douleur présent lors de la consultation initiale.

Palermo & al. proposent un nouveau modèle intégratif des facteurs familiaux qui seraient impliqués dans la douleur et l'incapacité chez leurs enfants (**figure 7**).

**Figure 7**

**Modèle intégratif des facteurs parentaux et familiaux dans la douleur chronique associée à l'incapacité chez les enfants, d'après Palermo & al. 2005 (127).**



**PARTIE 2 :**  
**ETUDE-PILOTE**

## I. Introduction

### 1- Pourquoi ce travail ?

La physiopathologie du syndrome douloureux régional complexe (ou SDRC) chez l'adolescent et notamment l'implication de facteurs psychologiques reste l'objet de controverses parmi les cliniciens. Actuellement, aucune étude prospective n'a étudié l'association entre SDRC et troubles psychologiques dans la population pédiatrique et adolescente, et il semble peu approprié d'appliquer des résultats de la recherche adulte chez l'enfant lorsqu'on sait la présentation différente de ce syndrome dans cette population clinique (16,60). En revanche, *Wager & al.* (65) retrouvent une présence accrue d'événements stressants négatifs de la vie ou en lien avec les relations intrafamiliales (survenant avant le début de la maladie) chez les enfants ayant un SDRC comparé à ceux souffrant d'autres douleurs chroniques ; nous faisant ainsi poser la question du fonctionnement familial chez ces adolescents.

### 2- Objectif de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de décrire le fonctionnement psychologique et la dynamique familiale chez des adolescents et des préadolescents de 9 à 16 ans, auxquels un diagnostic de syndrome douloureux régional complexe a été posé depuis moins de six mois. Dans un premier temps, la finalité de l'étude était de pouvoir affirmer ou infirmer la présence de traits psychopathologiques particuliers et de dysfonctionnement familial afin de pouvoir, le cas échéant, proposer une prise en charge particulière ; et par la suite, pouvoir repérer plus précocement (c'est-à-dire dès le traumatisme initial) les adolescents à risque de SDRC et leur proposer des mesures de prévention adéquates. Dans un second temps, il aurait pu être intéressant de réévaluer le fonctionnement familial à distance de l'épisode (une fois le SDRC guéri) afin d'évaluer la teneur psychosomatique du SDRC en tant que symptôme.

## II. Matériel et Méthodes

### 1- Contexte temporo-spatial

Les participants à cette étude et leur famille sont domiciliés dans la région Midi-Pyrénées (Haute-Garonne et Tarn-et-Garonne).

La période de l'étude s'étend sur une durée de trois mois, du 1<sup>er</sup> Novembre 2015 au 30 Janvier 2016.

### 2- Type d'étude

Il s'agit d'une étude monocentrique, observationnelle, descriptive et transversale.

### 3- Population

- Recrutement

Le recrutement des patients a été réalisé sur un mode exhaustif, incluant l'ensemble des patients consultant à l'Hôpital des Enfants du Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse-Purpan, sur le centre de ressources douleur ou en consultation rhumatopédiatrique pour un SDRC.

- Critères d'inclusion

Les patients inclus devaient être âgés de 9 à 16 ans, avoir un diagnostic de SDRC posé depuis moins de 6 mois et avoir consulté à l'Hôpital des Enfants entre le 1<sup>er</sup> Novembre 2015 et le 30 Janvier 2016.

Ont été recueillis pour chaque patient, le consentement signé de l'adolescent ainsi que l'accord parental de ses représentants légaux après qu'ils aient reçu une information claire et appropriée (**annexe 2**).

- Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion comprenaient la présence d'une autre douleur ou pathologie chronique et la prise d'un traitement anxiolytique ou antidépresseur.

#### 4- Instruments utilisés

- La SCL-90R (*Symptom check-list*) (**annexe 3**)

La SCL-90 R est un questionnaire global d'auto-évaluation des symptômes psychiatriques, validé et accessible dès la préadolescence. 90 phrases courtes composées de mots simples décrivent des plaintes ou des symptômes pour lesquels le patient doit choisir une des cinq réponses possibles (non / oui un peu / oui moyennement / oui beaucoup / oui extrêmement). Trois indices globaux (G.S.I = gravité globale ; P.S.T = diversité des symptômes ; P.S.D.I = degré de malaise) et dix sous-échelles factorielles (somatisation / symptômes obsessionnels / vulnérabilité / dépression / anxiété / hostilité / phobies / traits paranoïaques / traits psychotiques / symptômes divers) en découlent. Elle peut être utilisée à visée de screening en population générale.

- Le FAD (*Family Assessment Device*) (**annexe 1**)

Le FAD est un auto-questionnaire, composé de 60 énoncés permettant d'évaluer les différentes dimensions du fonctionnement familial en s'appuyant sur le modèle théorique de McMaster.

#### 5- Recueil prospectif de données

- Remplissage des questionnaires par le médecin investigateur ou par le patient

La passation des 2 questionnaires se fait au cours d'un entretien réalisé par le médecin investigateur à domicile ou à l'hôpital selon la convenance des patients. Un recueil des données via internet a pu également être proposé. L'ensemble des données est anonymisé. Après passation, les questionnaires sont cotés par un seul intervenant.

- Saisie simple sur Excel

La vérification de l'absence de doublons et les contrôles de dates, délais, cohérences logiques des données quantitatives et qualitatives a été réalisée par le biostatisticien.

## 6- Analyse statistique

Le logiciel STATA 14 est utilisé pour les analyses statistiques.

- Critères de jugement

Le critère de jugement principal est la prévalence de traits psychopathologiques et la présence d'un dysfonctionnement familial.

Des événements de vie stressants seront également recherchés au cours de l'entretien.

- Analyses descriptives

Pour les variables qualitatives, nous présentons les résultats sous la forme :

- Effectif total (N), donnant une idée indirecte du nombre de données manquantes ;
- Effectif absolu = nombre de cas (n) pour la modalité concernée ;
- Effectif relatif = pourcentage ( $\% = n/N$ ) pour la modalité concernée.

Pour les variables quantitatives :

- si elles ont une distribution non gaussienne, les résultats sont présentés sous la forme : effectif (N), médiane (med), quartiles (p25 et p75), minimum (min) et maximum (max) ;
- si elles ont une distribution gaussienne, les résultats sont présentés sous la forme : moyenne (m) et écart-type (sd).

S'agissant d'une étude-pilote, il n'a pas été calculé a priori de NSN (nombre de sujets nécessaires).

### III. Résultats

#### 1- Description de la population : analyse socio-anthropologique

##### a) Données générales

7 patients présentant un SDRC ont été inclus pendant la période de l'étude : tous ont accepté de répondre aux questionnaires. La majorité des recueils ont été réalisés à domicile (72%). Tous les patients de notre échantillon sont de sexe féminin (**tableau 10**).

**Tableau 10 : Données démographiques et modalités de recueil**

Variable	N	N	%
<b>Sexe</b>	<b>7</b>		
Masculin		0	0%
Féminin		7	100%
<b>Nationalité</b>	<b>7</b>		
Française		6	86%
Anglaise		1	14%
<b>Classe</b>	<b>7</b>		
CM1		2	28%
6 <sup>ème</sup>		2	28%
3 <sup>ème</sup>		3	43%
<b>Recueil</b>	<b>7</b>		
Domicile		5	72%
Internet		1	14%
Hôpital		1	14%

86% des patientes ont des antécédents médicaux qui sont une pose d'aérateurs trans-tympaniques (n=3), une dyslexie (n=2), un trouble de la réfraction (n=1), un asthme/ terrain allergique (n=1), une adénoïdectomie associée à une amygdalectomie (n=1), une puberté précoce (n=1) et des céphalées de tension (n=1).

Une seule patiente a décrit des antécédents psychiatriques associant attaques de panique et claustrophobie (**tableau 11**).

**Tableau 11 : Données médicales**

Variable	N	n	%
<b>Antécédents médicaux</b>	<b>7</b>		
Oui		6	86%
Non		1	14%
<b>Antécédents psychiatriques</b>	<b>7</b>		
Oui		1	14%
Non		6	86%

## b) Caractéristiques du SDRC

Dans notre échantillon, l'histoire de la maladie commence dans tous les cas par un traumatisme initial du membre inférieur qui correspond à une entorse dans 72% des cas. L'âge médian du traumatisme est de 11,3 ans (**tableau 12**).

**Tableau 12 : Traumatisme initial**

Variable	N	n	%			
<b>Traumatisme</b>	<b>7</b>					
Oui		7	100%			
Non		0	0%			
<b>Gravité</b>	<b>7</b>					
Entorse		5	72%			
Hématome osseux		1	14%			
Chirurgie		1	14%			
<b>Localisation</b>	<b>7</b>					
Membre inférieur Droit		4	57%			
Membre inférieur Gauche		3	43%			
	<b>N</b>	<b>Med</b>	<b>p25</b>	<b>p75</b>	<b>min</b>	<b>max</b>
<b>Âge au moment du traumatisme (années)</b>	7	11,3	9,0	14,1	8,7	14,3

L'âge médian du diagnostic de SDRC est de 11,6 ans et est réalisé avec un délai médian de 5 mois après le traumatisme. Dans au moins 75% des cas, l'EVA est supérieur à 5 (valeur médiane à 7). La maladie a un retentissement sur les loisirs dans 86% des cas et sur la scolarité dans 14% des cas (**tableau 13**).

**Tableau 13 : SDRC et retentissement**

Variable	N	med	p25	p75	min	max
<b>Age au moment du diagnostic (années)</b>	7	11,6	9,6	14,3	9,2	14,4
<b>Délai diagnostique (mois)</b>	7	4,9	0,7	7,3	0,5	16,4
<b>EVA</b>	7	7	5	8	0	8
	<b>N</b>		<b>N</b>		<b>%</b>	
<b>Retentissement sur loisirs</b>	<b>7</b>					
Oui			6		86%	
Non			1		14%	
<b>Retentissement sur scolarité</b>	<b>7</b>					
Oui			1		14%	
Non			6		86%	
<b>Retentissement sur vie quotidienne</b>	<b>7</b>					
Oui			4		57%	
Non			3		43%	

Concernant la prise en charge du SDRC, la totalité des patientes bénéficie d'une prise en charge kinésithérapique et seulement une patiente n'a pas recours à un traitement médicamenteux. La psychothérapie complète la prise en charge dans 71% des cas (**tableau 14**).

**Tableau 14 : Prise en charge du SDRC**

Variable	N	N	%
<b>Kinésithérapie</b>	<b>7</b>		
Oui		7	100%
Non		0	0%
<b>Traitement médicamenteux</b>	<b>7</b>		
Oui		6	86%
Non		1	14%
<b>Suivi psychothérapique</b>	<b>7</b>		
Oui		5	71%
Non		2	29%

c) Données familiales

**Tableau 15 : Famille**

Variable	N	n	%			
<b>Situation parentale</b>	<b>7</b>					
Mariés		4	57%			
Pacsés		1	14%			
Concubins		1	14%			
Séparés/divorcés		1	14%			
<b>Profession père</b>	<b>7</b>					
Ouvrier		1	14%			
Artisan		1	14%			
Commerçant		1	14%			
Ingénieur		2	29%			
Directeur		2	29%			
<b>Profession mère</b>	<b>7</b>					
Ouvrière		3	43%			
Soignante		1	14%			
Education		2	29%			
Ingénieur		1	14%			
	<b>N</b>	<b>med</b>	<b>p25</b>	<b>p75</b>	<b>min</b>	<b>max</b>
<b>Nombre d'enfants</b>	7	2	2	3,5	2	6
<b>Place dans la famille</b>	7					
Ainée			2			29%
Milieu			0			0%
Jumelle			1			14%
Dernière			4			57%
<b>ATCD familiaux psychiatriques</b>						
1 <sup>er</sup> degré			3			43%
> 1 <sup>er</sup> degré			1			14%
<b>ATCD familiaux médicaux (1<sup>er</sup> degré)</b>						
Rhumatologique			2			29%
Migraine			1			14%
Génétique			1			14%

Concernant le contexte familial, dans 86% des cas les parents sont en couple et vivent ensemble. 57% (n=4) des patientes sont les benjamines de leur famille.

4 patientes ont des antécédents psychiatriques familiaux dont 3 au premier degré (**tableau 15**).

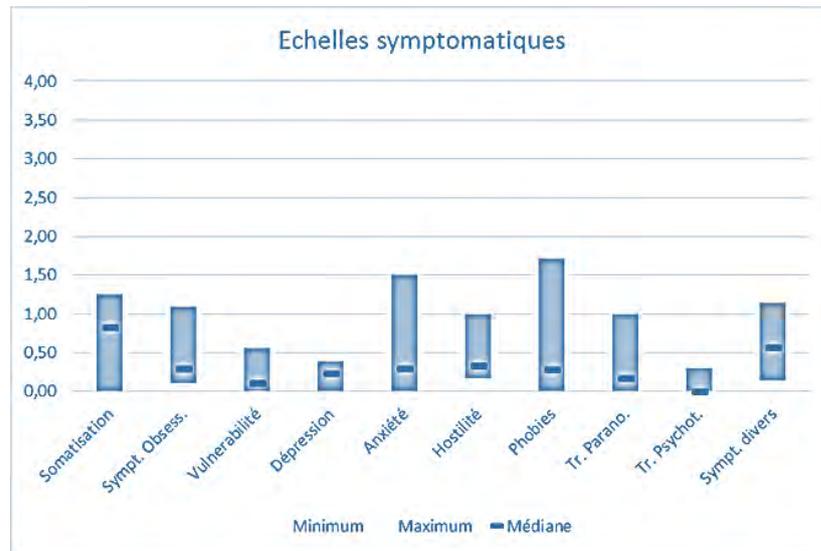
## 2- Critère de Jugement Principal

Concernant la symptomatologie psychopathologique, les scores obtenus à la SCL-90R sont relativement faibles pour l'ensemble de l'échantillon avec un score de gravité globale médian inférieur à 1 (0,36), 2 étant le milieu de l'échelle. De même, l'intensité des symptômes obtient un score médian de 1,45 correspondant à une intensité modérée. Enfin, la diversité des symptômes est peu étendue puisque sa médiane est de 19 sur un total possible de 90 (**tableau 16**). D'un point de vue de la structure factorielle de cet instrument, les scores de certaines sous-échelles s'avèrent plus élevés : c'est le cas pour la sous-échelle « somatisation », reflétant l'éprouvé provenant de la perception du dysfonctionnement corporel, avec une médiane de 0,83 et pour celle « symptômes divers » regroupant des préoccupations sur le sommeil ou l'appétit, aspécifiques mais importantes sur le plan psychopathologique, dont la médiane est de 0,57 (**figure 8**).

**Tableau 16 : Scores de la SCL-90R**

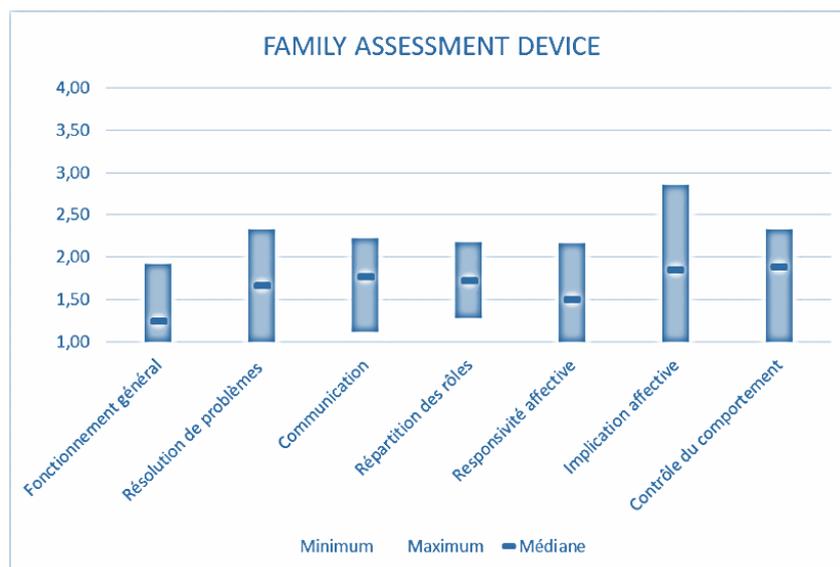
Variable	N	Med	p25	p75	min	max
<b>Indices globaux</b>						
Gravité globale	7	0,36	0,18	0,48	0,11	0,84
Diversité symptômes	7	19	11	26	9	49
Intensité symptômes	7	1,45	1,33	1,65	1,11	1,89
<b>Echelles symptomatiques</b>						
Somatisation	7	0,83	0,33	1,08	0,00	1,25
Symptômes obsessionnels	7	0,30	0,10	0,60	0,10	1,10
Vulnérabilité	7	0,11	0,11	0,22	0,00	0,56
Dépression	7	0,23	0,00	0,31	0,00	0,38
Anxiété	7	0,30	0,00	0,70	0,00	1,50
Hostilité	7	0,33	0,17	0,83	0,17	1,00
Phobies	7	0,29	0,00	0,43	0,00	1,71
Traits paranoïaques	7	0,17	0,00	0,33	0,00	1,00
Traits psychotiques	7	0,00	0,00	0,20	0,00	0,30
Symptômes divers	7	0,57	0,43	1,14	0,14	1,14

**Figure 8 : Echelles symptomatiques de la SCL-90R**



Concernant la description du fonctionnement familial, les médianes obtenues au diverses dimensions sont inférieures aux scores seuils décrits dans la littérature signifiant l'absence de fonctionnement problématique retrouvé dans notre échantillon (**figure 9**).

**Figure 9 : Dimensions du FAD**



Les familles de nos patients ont un bon fonctionnement général avec une médiane à 1,25 pour un score seuil de 2,00 (Se 0,67 / Sp 0,64), une résolution de problèmes adéquate à 1,67 pour un score seuil de 2,20 (Se 0,70 / Sp 0,79), une communication saine à 1,78 pour un score seuil de 2,20 (Se 0,83 / Sp 0,73), une répartition des rôles franche à 1,73 pour un score seuil de 2,30 (Se 0,63 / Sp 0,64), une responsivité affective adaptée à 1,50 pour un score seuil de 2,20 (Se 0,63 / 0,64) et une implication affective ajustée à 1,86 pour un score seuil de 2,10 (Se 0,81 / Sp 0,60). En revanche, concernant le contrôle du comportement, une médiane de 1,89 est retrouvée à la limite du score seuil de 1,90 (Se 0,57 / Sp 0,67), suggérant un contrôle peu flexible de la famille (**tableau 17**).

**Tableau 17 : Scores du FAD**

Variable	N	med	p25	p75	min	max
<b>Fonctionnement général</b>	7	1,25	1,00	1,50	1,00	1,92
<b>Résolution de problème</b>	7	1,67	1,17	2,17	1,00	2,33
<b>Communication</b>	7	1,78	1,22	1,78	1,11	2,22
<b>Répartition des rôles</b>	7	1,73	1,27	2,00	1,27	2,18
<b>Responsivité affective</b>	7	1,50	1,00	2,17	1,00	2,17
<b>Implication affective</b>	7	1,86	1,14	2,57	1,00	2,86
<b>Contrôle du comportement</b>	7	1,89	1,11	2,11	1,00	2,33

### 3- Critères de Jugement Secondaires

Des événements de vie stressants étaient retrouvés chez l'ensemble des patientes et la totalité d'entre elles estimaient qu'« être tombées malade » était un événement important. 86% (n=6) d'entre elles relataient des disputes intrafamiliales. 57% (n=4) avaient été confrontés à la maladie ou au décès d'une personne de leur entourage proche. 43% (n=3) pouvaient évoquer un début de puberté comme élément fragilisant, un déménagement dans leur enfance, leur arrivée récente dans un nouvel établissement scolaire (notamment entrée au collège) ou une rupture amicale. 2 patientes témoignaient de la présence dans leur cercle amical d'un ami ayant/ayant eu des idées suicidaires (**tableau 18**).

**Tableau 18 : Evènements de vie stressants**

Variable	N	N	%			
<b>Evènements de vie</b>	<b>7</b>					
Oui		7	100%			
Non		0	0%			
Disputes dans la fratrie	7	6	86%			
Premières règles	7	3	43%			
Décès d'un proche	7	4	57%			
Maladie d'un proche	7	4	57%			
Perte d'un animal	7	2	29%			
Déménagement	7	3	43%			
Changement de l'apparence	7	2	29%			
Nouvel établissement scolaire	7	3	43%			
Difficultés financières	7	1	14%			
Blessure/maladie	7	7	100%			
Séparation parentale	7	1	14%			
Alcoolisme à la maison	7	1	14%			
Rupture amicale	7	3	43%			
Ami suicidaire	7	2	29%			
	N	med	p25	p75	min	max
<b>Nombre d'évènements (/14)</b>	<b>7</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>9</b>	<b>2</b>	<b>10</b>

## IV. Discussion

### 1- Principaux résultats (confrontation aux données de la littérature)

Notre étude a décrit une population adolescente souffrant de syndrome douloureux régional complexe (SDRC) ayant des caractéristiques et des symptômes sensiblement similaires à ceux retrouvés dans la littérature existante (**tableau 2**). Dans notre étude, le SDRC touche exclusivement des filles pour un sex ratio usuel variant de 2,5 à 9 filles pour 1 garçon (14–19), au niveau de leur membre inférieur. L'âge médian au moment du diagnostic est de 11,6 ans (soit dans la fourchette décrite dans la littérature allant de 11,5 (14) à 13ans (16)). Un traumatisme initial est retrouvé dans la totalité des cas avec la présence d'une entorse dans 72% des cas (45 à 80% dans la littérature). Le délai diagnostique s'avère de 20 semaines (13,6 et 56,8 semaines). Notre échantillon semble donc cohérent avec les données de la littérature.

- SDRC et fonctionnement psychologique

Notre étude retrouve une tendance à la somatisation et aux troubles divers du sommeil et de l'alimentation chez nos patientes présentant un SDRC. Ces résultats sont en accord avec *Cruz & al.*, qui avaient souligné le risque accru pour les enfants souffrant de SDRC de développer des symptômes somatiques. A contrario, pour *Logan & al.* et plus récemment pour *Wager & al.*, il n'existerait pas de différence de fonctionnement psychologique global entre les enfants ayant un SDRC et ceux ayant une autre forme de douleur chronique.

- SDRC et fonctionnement familial

Notre étude ne décrit pas de fonctionnement familial problématique particulier si ce n'est une tendance à un contrôle du comportement peu flexible de la part des parents. Alors que des anciennes études suggéraient une corrélation entre dysfonctionnement familial et maladie physique de l'enfant, présumant d'un lien de causalité, *Vieyra & al* ne retrouvent aucune différence dans le fonctionnement de trois groupes différents (28 enfants avec un

SDRC, 23 enfants avec un diagnostic de migraine et 20 enfants du groupe contrôle). *Kachko* évoque lui la notion de comportements parentaux inadaptés avec surprotection et hypercontrôle chez les familles d'enfants souffrant de SDRC et *Sherry & al.* une relation parents-enfant enchevêtrée.

- SDRC et évènements de vie stressants

Notre étude suggère la présence d'évènements de vie stressants chez nos patientes souffrant de SDRC comme : les disputes intrafamiliales, la confrontation à un deuil ou à une maladie grave dans leur entourage proche, l'arrivée dans un nouvel établissement scolaire ou l'émergence des signes pubertaires (correspondant au deuxième pic d'évènements stressants décrit par *Coddington*). Ces données vont dans le sens des études réalisés en population adulte avec SDRC qui affirment que ces évènements de vie négatifs survenus avant l'apparition du syndrome seraient des facteurs de risque avérés de développer un SDRC après un traumatisme (54).

## 2- Limites de l'étude

Cette étude présente certaines limites que nous nous devons d'aborder.

Tout d'abord, notre étude porte sur un échantillon de petite taille rendant les résultats décrits peu généralisables d'autant plus qu'il existe un biais de sélection devant l'absence de garçons dans notre population clinique. Néanmoins, de par notre recrutement exhaustif pendant la période donnée et l'absence de données manquantes nous pouvons considérer que ces données sont représentatives des patientes consultant dans les services de rhumatopédiatrie et du centre ressource douleur pour SDRC et pourraient être extrapolées à la population adolescente féminine présentant ce syndrome.

Notre étude peut donc être plus considérée comme une étude de faisabilité, pilote d'études à venir, ayant eu pour but de vérifier la compliance des patients aux questionnaires proposés. Elle ouvre ainsi la possibilité de poursuivre le travail ébauché au moyen des deux échelles

choisies (ou d'autres laissées à l'appréciation de l'investigateur) afin de pouvoir généraliser les résultats à l'ensemble des adolescents souffrant de SDRC.

La passation des deux questionnaires est réalisée au cours d'un entretien que dirige le médecin investigateur de l'étude, à domicile, à l'hôpital ou via internet, selon la convenance des patients. Aucune étude n'a montré de différence dans les résultats en lien avec la différence du lieu de passation des questionnaires. Le même intervenant réalisait l'entretien et cotait les questionnaires. De même, a été décidée la passation des questionnaires au cours d'un entretien et non suite à une auto-évaluation par le patient, pouvant entraîner un biais d'information ou plus précisément de prévarication. Mais cette décision était justifiée par la population étudiée dont l'âge a parfois rendu nécessaire la reformulation de certains énoncés (allongeant la durée de passation des questionnaires). *Pellet* affirme que la lecture des items par un tiers n'introduit pas de biais dans la passation de la SCL-90R.

Nous avons choisi deux échelles validées internationalement. La SCL-90R (*Symptom Check-list*) était initialement conçue pour les adultes et adolescents âgés de 13 ans et plus, mais des études antérieures à la nôtre (*Dunn & al. 2011, Muecke & al. 1992, Rhodes & al. 1995*) ont montré son utilisation possible chez les plus jeunes adolescents. Elle a été souvent utilisée pour la recherche de facteurs psychologiques dans le SDRC (*Geertzen & al. 1998, Van der Laan & al. 1999, Beerthuisen & al. 2011*) et la sous-échelle « somatisation » a pu être critiquée dans ces résultats car elle comporte des items utilisés également dans les critères diagnostiques du SDRC d'où un certain facteur de confusion possible.

Nous avons également décidé de faire passer le FAD (*Family Assessment Device*) à l'adolescent seul et non à ses parents, pouvant induire une vision unilatérale du fonctionnement familial.

De notre point de vue de médecin-psychiatre, c'est fondamentalement l'intersubjectif et l'interrelationnel qui apparaissent perturbés au diagnostic or nos échelles ne permettent pas d'évaluer cette dimension.

Les résultats de ce travail ne doivent pas pour autant faire oublier que ce syndrome peut être un signal d'alarme, comme d'autres douleurs chroniques. Notre rôle consiste alors à ne pas banaliser la souffrance lorsque l'adolescent accepte une prise en charge psychologique. Nous pouvons également se questionner sur l'intérêt d'un accueil de paroles et sur la nécessité de la mise en récit par l'adolescent, même quand il n'existe pas de psychopathologie avérée.

Enfin, comme dans d'autres douleurs chroniques et sur les bases de la théorie psychosomatique, nous aurions également pu évoquer et rechercher une éventuelle association entre l'alexithymie et la présence d'un SDRC, perspective que nous laissons au bon vouloir d'études futures.

# **CONCLUSION**

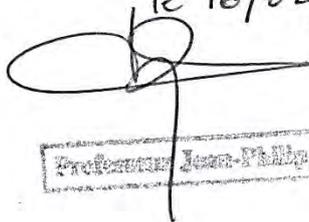
Les adolescents souffrant de syndrome douloureux régional complexe (SDRC) décrivent un fonctionnement psychologique global peu altéré avec une tendance plus importante à la somatisation. Cette dernière rend compte de l'éprouvé provenant de la perception de leur dysfonctionnement corporel en lien avec la vulnérabilité esthétique de leur vécu.

La dynamique familiale gravitant autour de ces adolescents ne semble pas porter les stigmates de leur syndrome douloureux. Un contrôle parental moins flexible de leur comportement apparaît être présent.

En revanche, cette étude décrit la présence d'évènements de vie stressants chez ces adolescents, notamment un deuil réel (dans leur entourage proche) ou symbolique (celui de leur enfance en lien avec l'émergence de la puberté).

Cette étude retrouve des résultats conformes aux données actuelles de la littérature et suggère la réalisation d'autres études prospectives avec constitution de groupes contrôles adéquats afin de pouvoir en déduire la réelle implication de tels facteurs dans l'émergence du SDRC.

Vu, le président du jury  
le 16/02/2016



Professeur Jean-Philippe BAYLE

Vu permis d'imprimer  
Le Doyen de la Faculté  
De Médecine Rangueil

E. SERRANO

le 25/02/16



# **BIBLIOGRAPHIE**

1. Tubbs RS, Rizk E, Shoja MM, Loukas M, Barbaro N, Spinner RJ. Nerves and Nerve Injuries: Vol 1: History, Embryology, Anatomy, Imaging, and Diagnostics. Academic Press; 2015.
2. Nadjarian RK. A review of complex regional pain syndrome. *Semin Anesth Perioper Med Pain*. sept 2003;22(3):144-51.
3. Bernstein BH, Singsen BH, Kent JT, Kornreich H, King K, Hicks R, et al. Reflex neurovascular dystrophy in childhood. *J Pediatr*. août 1978;93(2):211-5.
4. Doury P, Deshayes P, Pattin S, Gougeon J, Eulry F, Renier JC, et al. [Algodystrophy in the child. Apropos of 4 cases]. *Rev Rhum Mal Ostéo-Articul*. nov 1982;49(11):775-9.
5. Doury P, Pattin S, Gaillard F, Eulry F, Pattin C. [Algodystrophy in children]. *Ann Pédiatrie*. sept 1988;35(7):469-75.
6. Bruehl S, Harden NR, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria: *Pain*. mai 1999;81(1):147-54.
7. Harden NR, Bruehl S, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. Complex regional pain syndrome: are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive?: *Pain*. nov 1999;83(2):211-9.
8. Harden RN, Bruehl S, Perez RSGM, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the « Budapest Criteria ») for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*. août 2010;150(2):268-74.
9. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study: *Pain*. mai 2003;103(1):199-207.
10. de Mos M, de Bruijn AGJ, Huygen FJPM, Dieleman JP, Stricker CBH, Sturkenboom MCJM. The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study: *Pain*. mai 2007;129(1):12-20.
11. Lee BH, Scharff L, Sethna NF, McCarthy CF, Scott-Sutherland J, Shea AM, et al. Physical therapy and cognitive-behavioral treatment for complex regional pain syndromes. *J Pediatr*. juillet 2002;141(1):135-40.
12. Sherry DDMD, Wallace CAMD, Kelley COT, Kidder MPT, Sapp LRN. Short- and Long-term Outcomes of Children with Complex Regional Pain Syndrome Type I Treated with Exercise Therapy. *J Pain*. sept 1999;15(3):218-23.
13. Sherry DD, Malleson PN. The idiopathic musculoskeletal pain syndromes in childhood. *Rheum Dis Clin N Am*. août 2002;28(3):669-85.
14. Bayle-Iniguez X, Audouin-Pajot C, Sales de Gauzy J, Munzer C, Murgier J, Accadbled F. Complex regional pain syndrome type I in children. Clinical description and quality of life. *Orthop Traumatol Surg Res*. oct 2015;101(6):745-8.

15. Kachko L, Efrat R, Ben Ami S, Mukamel M, Katz J. Complex regional pain syndromes in children and adolescents. *Pediatr Int.* août 2008;50(4):523-7.
16. Tan EC, Zijlstra B, Essink ML, Goris RJA, Severijnen RS. Complex regional pain syndrome type I in children. *Acta Paediatr.* juill 2008;97(7):875-9.
17. Low AK, Ward K, Wines AP. Pediatric complex regional pain syndrome. *J Pediatr Orthop.* août 2007;27(5):567-72.
18. Murray CS, Cohen A, Perkins T, Davidson JE, Sills JA. Morbidity in reflex sympathetic dystrophy. *Arch Dis Child.* 1 mars 2000;82(3):231-3.
19. Wilder RT, Berde CB, Wolohan M, Vieyra MA, Masek BJ, Micheli LJ. Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow-up of seventy patients. *J Bone Jt Surg Am.* 1 juill 1992;74(6):910-9.
20. Bruehl S. An Update on the Pathophysiology of Complex Regional Pain Syndrome: Anesthesiology. août 2010;1.
21. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain.* janv 2002;95(1-2):119-24.
22. Stanton-Hicks M. Plasticity of complex regional pain syndrome (CRPS) in children. *Pain Med Malden Mass.* août 2010;11(8):1216-23.
23. Jänig W, Baron R. Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system. *Clin Auton Res.* juin 2002;12(3):150-64.
24. Maihöfner C, Handwerker HO, Neundörfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology.* 23 déc 2003;61(12):1707-15.
25. Pleger B, Tegenthoff M, Schwenkreis P, Janssen F, Ragert P, Dinse HR, et al. Mean sustained pain levels are linked to hemispherical side-to-side differences of primary somatosensory cortex in the complex regional pain syndrome I. *Exp Brain Res.* 27 janv 2004;155(1):115-9.
26. Pleger B, Ragert P, Schwenkreis P, Förster A-F, Wilimzig C, Dinse H, et al. Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome. *NeuroImage.* août 2006;32(2):503-10.
27. Lewis JS, Kersten P, McPherson KM, Taylor GJ, Harris N, McCabe CS, et al. Wherever is my arm? Impaired upper limb position accuracy in Complex Regional Pain Syndrome. *Pain.* juin 2010;149(3):463-9.
28. Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, McPherson KM, Blake DR. Body perception disturbance: A contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain.* déc 2007;133(1):111-9.

29. Maihöfner C, Handwerker HO, Neundörfer B, Bircklein F. Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology*. 24 août 2004;63(4):693-701.
30. Lebel A, Becerra L, Wallin D, Moulton EA, Morris S, Pendse G, et al. fMRI reveals distinct CNS processing during symptomatic and recovered complex regional pain syndrome in children. *Brain*. 1 juill 2008;131(7):1854-79.
31. Marinus J, Moseley GL, Bircklein F, Baron R, Maihöfner C, Kingery WS, et al. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*. juill 2011;10(7):637-48.
32. Masson C. Algodystrophie : syndrome douloureux régional complexe de type I. *EMC - Appar Locomoteur*. janv 2011;6(2):1-16.
33. Bircklein F, Schmelz M. Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrome (CRPS). *Neurosci Lett*. juin 2008;437(3):199-202.
34. Vincent B, Wood C. Les syndromes douloureux régionaux complexes (SDRC) de type I et II. *Douleurs Eval - Diagn - Trait*. févr 2008;9(1):11-20.
35. Harden RN, Duc TA, Williams TR, Coley D, Cate JC, Gracely RH. Norepinephrine and epinephrine levels in affected versus unaffected limbs in sympathetically maintained pain. *Clin J Pain*. déc 1994;10(4):324-30.
36. Oaklander AL, Rissmiller JG, Gelman LB, Zheng L, Chang Y, Gott R. Evidence of focal small-fiber axonal degeneration in complex regional pain syndrome-I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain*. févr 2006;120(3):235-43.
37. Baron R, Schattschneider J, Binder A, Siebrecht D, Wasner G. Relation between sympathetic vasoconstrictor activity and pain and hyperalgesia in complex regional pain syndromes: a case-control study. *The Lancet*. mai 2002;359(9318):1655-60.
38. de Rooij AM, de Mos M, Sturkenboom MCJM, Marinus J, van den Maagdenberg AMJM, van Hilten JJ. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. *Eur J Pain Lond Engl*. févr 2009;13(2):171-7.
39. Shirani P, Jawaid A, Moretti P, Lahijani E, Salamone AR, Schulz PE, et al. Familial occurrence of complex regional pain syndrome. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. mai 2010;37(3):389-94.
40. van de Beek W-JT, Roep BO, van der Slik AR, Giphart MJ, van Hilten BJ. Susceptibility loci for complex regional pain syndrome. *Pain*. mai 2003;103(1):93-7.
41. de Rooij AM, Gosso FM, Haasnoot GW, Marinus J, Verduijn W, Claas FHJ, et al. HLA-B62 and HLA-DQ8 are associated with Complex Regional Pain Syndrome with fixed dystonia. *Pain*. sept 2009;145(1):82-5.
42. Borchers AT, Gershwin ME. Complex regional pain syndrome: A comprehensive and critical review. *Autoimmun Rev*. mars 2014;13(3):242-65.

43. Verdugo RJ, Ochoa JL. Abnormal movements in complex regional pain syndrome: assessment of their nature. *Muscle Nerve*. févr 2000;23(2):198-205.
44. van der Laan L, van Spaendonck K, Horstink MW, Goris RJ. The Symptom Checklist-90 Revised questionnaire: no psychological profiles in complex regional pain syndrome-dystonia. *J Pain Symptom Manage*. mai 1999;17(5):357-62.
45. Reedijk WB, van Rijn MA, Roelofs K, Tuijl JP, Marinus J, van Hilten JJ. Psychological features of patients with complex regional pain syndrome type I related dystonia. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 15 août 2008;23(11):1551-9.
46. Reich SG, Weiner WJ. Progression of dystonia in complex regional pain syndrome. *Neurology*. 28 juin 2005;64(12):2162-3.
47. Schrag A, Trimble M, Quinn N, Bhatia K. The syndrome of fixed dystonia: an evaluation of 103 patients. *Brain*. 1 oct 2004;127(10):2360-72.
48. Mailis-Gagnon A, Nicholson K, Blumberger D, Zurowski M. Characteristics and period prevalence of self-induced disorder in patients referred to a pain clinic with the diagnosis of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain*. févr 2008;24(2):176-85.
49. Taskaynatan MA, Balaban B, Karlidere T, Ozgul A, Tan AK, Kalyon TA. Factitious disorders encountered in patients with the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. *Clin Rheumatol*. sept 2005;24(5):521-6.
50. Chevalier X, Claudepierre P, Larget-Piet B, Lejonc JL. Münchhausen's syndrome simulating reflex sympathetic dystrophy. *J Rheumatol*. juin 1996;23(6):1111-2.
51. Buijs EJ, Klijn FA, Lindeman E, van Wijck AJ. [Reflex sympathetic dystrophy vs. a factitious disorder]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 19 août 2000;144(34):1617-20.
52. Shiri S, Tsenter J, Livai R, Schwartz I, Vatine J-J. Similarities Between the Psychological Profiles of Complex Regional Pain Syndrome and Conversion Disorder Patients. *J Clin Psychol Med Settings*. sept 2003;10(3):193-9.
53. Defontaine-Catteau MC, Catsaros SM, Castelain-Devillers D, Blond S. TO46 Impact psychologique des douleurs neuropathiques. *Douleurs Eval - Diagn - Trait*. oct 2007;8:87-8.
54. Beerthuizen A, van 't Spijker A, Huygen FJPM, Klein J, de Wit R. Is there an association between psychological factors and the Complex Regional Pain Syndrome type 1 (CRPS1) in adults? A systematic review. *Pain*. sept 2009;145(1-2):52-9.
55. Dilek B, Yemez B, Kizil R, Kartal E, Gulbahar S, Sari O, et al. Anxious personality is a risk factor for developing complex regional pain syndrome type I. *Rheumatol Int*. avr 2012;32(4):915-20.
56. Harden NR, Bruehl S, Stanos S, Brander V, Chung OY, Saltz S, et al. Prospective examination of pain-related and psychological predictors of CRPS-like phenomena following total knee arthroplasty: a preliminary study. *Pain*. déc 2003;106(3):393-400.

57. Lesky J. [Sudeck syndrome (CRPS) caused by unique personality traits: myth and fiction]. *Z Für Orthop Unfallchirurgie*. déc 2010;148(6):716-22.
58. Beerthuizen A, Stronks DL, Huygen FJPM, Passchier J, Klein J, Spijker AV. The association between psychological factors and the development of complex regional pain syndrome type 1 (CRPS1)--a prospective multicenter study. *Eur J Pain Lond Engl*. oct 2011;15(9):971-5.
59. Lohnberg JA, Altmaier EM. A review of psychosocial factors in complex regional pain syndrome. *J Clin Psychol Med Settings*. juin 2013;20(2):247-54.
60. Logan DE, Carpino EA, Chiang G, Condon M, Firm E, Gaughan VJ, et al. A Day-Hospital Approach to Treatment of Pediatric Complex Regional Pain Syndrome: Initial Functional Outcomes. *Clin J Pain [Internet]*. 2012 [cité 12 janv 2016];28(9). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3884573/>
61. Brooke V, Janselwitz S. Outcomes of Children With Complex Regional Pain Syndrome After Intensive Inpatient Rehabilitation. *PM&R*. mai 2012;4(5):349-54.
62. Cruz N, O'Reilly J, Slomine BS, Salorio CF. Emotional and neuropsychological profiles of children with complex regional pain syndrome type-I in an inpatient rehabilitation setting. *Clin J Pain*. janv 2011;27(1):27-34.
63. Lynch ME. Psychological aspects of reflex sympathetic dystrophy: a review of the adult and paediatric literature. *Pain*. juin 1992;49(3):337-47.
64. Logan DE, Williams SE, Carullo VP, Claar RL, Bruehl S, Berde CB. Children and adolescents with complex regional pain syndrome: more psychologically distressed than other children in pain? *Pain Res Manag J Can Pain Soc J Société Can Pour Trait Douleur*. avr 2013;18(2):87-93.
65. Wager J, Brehmer H, Hirschfeld G, Zernikow B. Psychological distress and stressful life events in pediatric complex regional pain syndrome. *Pain Res Manag J Can Pain Soc J Soc Can Pour Trait Douleur*. 2 juin 2015;
66. Bruehl S, Husfeldt B, Lubenow TR, Nath H, Ivankovich AD. Psychological differences between reflex sympathetic dystrophy and non-RSD chronic pain patients. *Pain*. sept 1996;67(1):107-14.
67. Bruehl S, Chung OY, Burns JW. Differential effects of expressive anger regulation on chronic pain intensity in CRPS and non-CRPS limb pain patients: *Pain*. août 2003;104(3):647-54.
68. Castelain-Devillers D, Defontaine Catteau MC, Catsaros SM, Bera Louville A, Veys B, Blond S. TO45 Les patients souffrant de syndrome douloureux régional complexe de type 1 chronique et rebelle ont-ils une personnalité particulière ? *Douleurs Eval - Diagn - Trait*. oct 2007;8:87.
69. Coddington RD. The significance of life events as etiologic factors in the diseases of children—II a study of a normal population. *J Psychosom Res*. juin 1972;16(3):205-13.

70. Geertzen JH, de Bruijn-Kofman AT, de Bruijn HP, van de Wiel HB, Dijkstra PU. Stressful life events and psychological dysfunction in Complex Regional Pain Syndrome type I. *Clin J Pain*. juin 1998;14(2):143-7.
71. Sherry DD, Weisman R. Psychologic aspects of childhood reflex neurovascular dystrophy. *Pediatrics*. avr 1988;81(4):572-8.
72. Bruehl S, Chung OY. Psychological and behavioral aspects of complex regional pain syndrome management. *Clin J Pain*. juin 2006;22(5):430-7.
73. Kempke S, Luyten P, De Coninck S, Van Houdenhove B, Mayes LC, Claes S. Effects of early childhood trauma on hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis function in patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Psychoneuroendocrinology*. févr 2015;52:14-21.
74. Nemeroff CB. Neurobiological consequences of childhood trauma. *J Clin Psychiatry*. 2004;65 Suppl 1:18-28.
75. Kohno M, Dean AC, Hellemann G, London E. Childhood maltreatment and amygdala connectivity in methamphetamine dependence. *Drug Alcohol Depend*. janv 2015;146:e162.
76. Birn RM, Patriat R, Phillips ML, Germain A, Herringa RJ. Childhood maltreatment and combat posttraumatic stress differentially predict fear-related fronto-subcortical connectivity. *Depress Anxiety*. oct 2014;31(10):880-92.
77. Linnman C, Becerra L, Lebel A, Berde C, Grant PE, Borsook D. Transient and Persistent Pain Induced Connectivity Alterations in Pediatric Complex Regional Pain Syndrome. *PLoS ONE* [Internet]. 19 mars 2013 [cité 8 janv 2016];8(3). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3602432/>
78. Becerra L, Sava S, Simons LE, Drosos AM, Sethna N, Berde C, et al. Intrinsic brain networks normalize with treatment in pediatric complex regional pain syndrome. *NeuroImage Clin*. 2014;6:347-69.
79. Borucki AN, Greco CD. An update on complex regional pain syndromes in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr*. août 2015;26(4):448-52.
80. Wilder RT. Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome. *Clin J Pain*. juin 2006;22(5):443-8.
81. Pedemonte Stalla V, Medici Olaso C, Kanopa Almada V, Gonzalez Rabelino G. Complex regional pain syndrome type I. An analysis of 7 cases in children. *Neurol Engl Ed*. juill 2015;30(6):347-51.
82. McCabe CS, Haigh RC, Blake DR. Mirror visual feedback for the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Curr Pain Headache Rep*. avr 2008;12(2):103-7.
83. Rioult B, Bouc D, Leruyer M. Syndrome douloureux régional complexe et les signes centraux, le « programme de Moseley » d'imagerie motrice. *Lett Médecine Phys Réadapt*. 24 févr 2012;28(2):99-104.

84. Hügle C, Geiger M, Romann C, Moppert C. [The treatment of CRPS I from the occupational therapist's point of view]. *Handchir Mikrochir Plast Chir Organ Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft Für Handchir Organ Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft Für Mikrochir Peripher Nerven Gefässe Organ Ver Dtsch Plast Chir.* févr 2011;43(1):32-8.
85. Wheeler DS, Vaux KK, Tam DA. Use of gabapentin in the treatment of childhood reflex sympathetic dystrophy. *Pediatr Neurol.* 1 mars 2000;22(3):220-1.
86. Delaporte-Cerceau S, Buisson-Marandel D, Chaumon S, Perroteau A, Dhallenne L. TO38 Algoneurodystrophie de l'enfant. *Douleurs Eval - Diagn - Trait.* oct 2007;8:83-4.
87. Jeammet P. *L'adolescence - Aider son enfant à grandir.* Paris: J'ai lu; 2004.
88. Anzieu D, Séchaud E. *Le moi-peau.* Dunod; 1995. 291 p.
89. Kestemberg É. *L'adolescence à vif.* Paris: Presses Universitaires de France; 2012. 265 p.
90. Berthaud G., Gibello B. Schéma corporel et image du corps. *Perspectives psychiatriques. Perspect Psychiatr.* 1970;29(3):23-35.
91. Dolto F. *L'Image inconsciente du corps.* Seuil; 1984. 354 p.
92. Gutton P. *Le pubertaire.* Presses Universitaires de France - PUF; 1991. 322 p.
93. Gutton P. *Le pubertaire savant. L'Esprit du temps;* 2008. 268 p.
94. Georgieff N. L'adolescence à l'épreuve de la neurobiologie ? *Adolescence.* 14 avr 2013;T.31 n° 1(1):185-90.
95. MacGrath P. *Pain in children. Nature, assessment and treatment.* New York: Guilford Press; 1990.
96. Wood C, Sakiroglu O, Cunin-Roy C. Particularités dans la prise en charge de la douleur de l'adolescent. *Arch Pédiatrie.* oct 2008;15(10):1600-5.
97. Dunn KM, Jordan KP, Mancl L, Drangsholt MT, Le Resche L. Trajectories of pain in adolescents: A prospective cohort study. *PAIN®.* janv 2011;152(1):66-73.
98. Kuttner L. *L'enfant et sa douleur : identifier, comprendre, soulager.* Dunod. Paris, France; 2011.
99. Guillouf V (analytic). Aspects psycho-développementaux de la douleur chez l'enfant (French). In: *Ann méd psychol.* Elsevier, Paris; 2013. p. 111-4.
100. Eccleston C, Crombez G, Scotford A, Clinch J, Connell H. Adolescent chronic pain: patterns and predictors of emotional distress in adolescents with chronic pain and their parents. *Pain.* avr 2004;108(3):221-9.

101. Petrie KJ, Weinman J. Why illness perceptions matter. *Clin Med Lond Engl.* déc 2006;6(6):536-9.
102. Batt M, Marchetti E, Souël F, Lonchamp P, Trognon A. TO44 Représentations personnelles et anxiété-dépression des consultants douloureux chroniques. *Douleurs Eval - Diagn - Trait.* oct 2007;8:87.
103. Zabalia M. Pour une psychologie de l'enfant face à la douleur. *Enfance.* 1 mars 2006;Vol. 58(1):5-19.
104. von Baeyer CL, Marche TA, Rocha EM, Salmon K, Teisseyre L, Wood-Pillette C. Mémoire et douleur chez l'enfant. *Douleurs Eval - Diagn - Trait.* juin 2004;5(3):133-42.
105. Vlaeyen JWS, Crombez G. La psychologie de la peur et de la douleur. *Rev Rhum.* juin 2009;76(6):511-6.
106. Asmundson GJ, Noel M, Petter M, Parkerson HA. Pediatric Fear-Avoidance Model of Chronic Pain: Foundation, Application and Future Directions. *Pain Res Manag.* 2012;17(6):397-405.
107. Clère F. Douleur chronique : la colère est mauvaise conseillère.... *Douleurs Eval - Diagn - Trait.* juin 2012;13(3):159-60.
108. Benezech J-P. Douleur et colère. [Httpswww-Em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues1624568700050004197](https://www-em--Prem-Comdocadisups-Tlsefrdatarevues1624568700050004197) [Internet]. 17 févr 2008 [cité 25 janv 2015]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.docadis.ups-tlse.fr/article/82104/resultatrecherche/112>
109. Le Breton D. Le recours au corps en situation de souffrance. *Douleurs Eval - Diagn - Trait.* oct 2004;5(5):283-7.
110. Wood C, Teisseyre, Cunin-Roy. Développement cognitif de l'enfant et douleur - CNRD - Centre National de Ressources de lutte contre la Douleur [Internet]. 2004 [cité 31 janv 2016]. Disponible sur: [http://www.cnr.fr/Developpement-cognitif-de-l-enfant.html?page=article-imprim&id\\_article=159](http://www.cnr.fr/Developpement-cognitif-de-l-enfant.html?page=article-imprim&id_article=159)
111. Bioy A, Bénony-Viodé C. Comprendre le dialogue entre le corps et l'esprit dans les douleurs de l'enfant. *Médecine Thérapeutique Pédiatrie.* 1 sept 2009;12(5):284-91.
112. Annequin D. Douleur inexplicée chez l'enfant : somatisation ? *Arch Pédiatrie.* juin 2012;19(6):H2-3.
113. Kreisler L, Fain M, Soulé M, Lebovici S. L'enfant et son corps. PUF. Presses universitaires de France; 1974. 516 p.
114. Kreisler L. L'enfant du désordre psychosomatique. Privat. Toulouse: Broché; 1981. 400 p.
115. Braconnier A, Costantino C. Comment rencontrer la maladie d'idéalité de l'adolescence ? *Cliniques.* 17 sept 2014;(8):38-55.

116. Bronner G, Leys S, Kristeva J, Crépu M, Verger F, Rompuy HV, et al. Revue des Deux Mondes septembre 2013: Vers une nouvelle civilisation. Revue des Deux Mondes; 2013. 156 p.
117. Cyrulnik B. Sauve-toi, la vie t'appelle. Odile Jacob; 2012. 297 p.
118. Favez N. L'examen clinique de la famille - Modèles et instruments d'évaluation. Wavre (Belgique): Mardaga; 2010.
119. Epstein NB, Bishop DS, Levin S. The McMaster Model of Family Functioning. J Marital Fam Ther. 1 oct 1978;4(4):19-31.
120. Violon A, Giurgea D. Familial models for chronic pain: Pain. févr 1984;18(2):199-203.
121. Palermo TM. Impact of recurrent and chronic pain on child and family daily functioning: a critical review of the literature. J Dev Behav Pediatr JDBP. févr 2000;21(1):58-69.
122. Perquin CW, Hazebroek-Kampschreur AAJ., Hunfeld JA., Bohnen AM, van Suijlekom-Smit LW., Passchier J, et al. Pain in children and adolescents: a common experience. Pain. juill 2000;87(1):51-8.
123. Jordan AL, Eccleston C, Osborn M. Being a parent of the adolescent with complex chronic pain: An interpretative phenomenological analysis. Eur J Pain. janv 2007;11(1):49-49.
124. Lewandowski AS, Palermo TM, Stinson J, Handley S, Chambers CT. Systematic Review of Family Functioning in Families of Children and Adolescents With Chronic Pain. J Pain. nov 2010;11(11):1027-38.
125. Guite JW, McCue RL, Sherker JL, Sherry DD, Rose JB. Relationships Among Pain, Protective Parental Responses, and Disability for Adolescents With Chronic Musculoskeletal Pain: The Mediating Role of Pain Catastrophizing. Clin J Pain. 2011;27(9):775-81.
126. Welkom JS, Hwang W-T, Guite JW. Adolescent Pain Catastrophizing Mediates the Relationship Between Protective Parental Responses to Pain and Disability Over Time. J Pediatr Psychol. 1 juin 2013;38(5):541-50.
127. Palermo TM, Chambers CT. Parent and family factors in pediatric chronic pain and disability: An integrative approach: Pain. déc 2005;119(1-3):1-4.

# **ANNEXES**

## Annexe 1

### FAD : FAMILY ASSESSMENT DEVICE

L'inventaire d'évaluation de la famille

(Ryan, Epstein, Keitner, Miller & Bishop, 2005)

Ce questionnaire comprend un certain nombre d'énoncés au sujet des familles. Nous vous prions de lire chaque énoncé avec attention et de décider jusqu'à quel point il décrit votre famille. Vous devez répondre selon la manière **dont vous voyez votre famille**.

Pour chaque énoncé, il y a quatre réponses possibles :

- *Je suis fortement d'accord (FA)* = cochez FA si vous pensez que l'énoncé **décrit très justement** votre famille.
- *Je suis d'accord (A)* = cochez A si vous pensez que l'énoncé **décrit assez bien** votre famille.
- *Je suis en désaccord (D)* = cochez D si vous pensez que l'énoncé **ne décrit pas bien** votre famille.
- *Je suis fortement en désaccord (FD)* = cochez FD si vous pensez que l'énoncé **ne décrit pas du tout** votre famille.

Essayez de ne pas prendre trop de temps sur chacun des énoncés. Répondez aussi rapidement et aussi honnêtement que vous pouvez. Si un énoncé vous pose des difficultés, répondez suivant votre réaction première.

Merci de bien vouloir répondre à **chaque énoncé**.

Nom :

Prénom :

Date :

Cochez la réponse qui correspond le mieux à la perception que vous avez du fonctionnement de votre famille.	Je suis fortement d'accord	Je suis d'accord	Je suis en désaccord	Je suis fortement en désaccord
1. Il est difficile de planifier des activités en famille car nous nous comprenons mal entre nous.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Nous arrivons à résoudre la plupart des problèmes quotidiens de la maison.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Si l'un de nous a un problème, les autres en connaissent la raison.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

<b>Cochez la réponse qui correspond le mieux à la perception que vous avez du fonctionnement de votre famille.</b>	<b>Je suis fortement d'accord</b>	<b>Je suis d'accord</b>	<b>Je suis en désaccord</b>	<b>Je suis fortement en désaccord</b>
4. Si nous demandons à l'un d'entre nous de faire quelque chose, nous devons vérifier que cela a été fait.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
5. Si l'un de nous a des difficultés, les autres ont tendance à trop s'y impliquer.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
6. Dans les moments difficiles, nous pouvons compter sur le soutien des autres membres de la famille.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
7. En cas d'urgence, nous ne savons pas quoi faire.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
8. Nous manquons parfois des choses dont nous avons besoin.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
9. Nous sommes réticents à montrer l'affection que nous éprouvons les uns envers les autres.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
10. Nous faisons en sorte que chacun de nous assume ses responsabilités familiales.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
11. Nous ne pouvons pas nous parler mutuellement de la tristesse que nous ressentons.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
12. Habituellement face aux problèmes, nous parvenons à agir selon nos décisions.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
13. Nous ne suscitons l'intérêt des autres membres de la famille que si c'est important pour eux.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
14. Nous ne pouvons pas savoir ce que l'un de nous ressent à partir de ce qu'il dit.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
15. Les tâches familiales ne sont pas assez réparties entre nous.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
16. Chacun d'entre nous est accepté pour ce qu'il est.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>

<b>Cochez la réponse qui correspond le mieux à la perception que vous avez du fonctionnement de votre famille.</b>	<b>Je suis fortement d'accord</b>	<b>Je suis d'accord</b>	<b>Je suis en désaccord</b>	<b>Je suis fortement en désaccord</b>
17. Nous pouvons facilement transgresser les règles.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
18. Nous parlons franchement et nous disons les choses comme elles sont plutôt que de les insinuer.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
19. Certains d'entre nous ne répondent pas avec leurs émotions.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
20. Nous savons ce qu'il faut faire en cas d'urgence.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
21. Nous évitons de parler de nos peurs et de nos inquiétudes.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
22. Il est difficile d'exprimer entre nous des sentiments de tendresse.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
23. Nous avons des difficultés à faire face à nos dépenses.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
24. Après avoir tenté de résoudre un problème, notre famille en rediscute pour savoir si la solution a été efficace.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
25. Nous sommes trop centrés sur nous-même.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
26. Nous pouvons exprimer nos sentiments les uns envers les autres.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
27. Nous n'avons pas d'exigences précises en ce qui concerne les habitudes d'hygiène.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
28. Nous n'exprimons pas notre amour les uns envers les autres.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>
29. Nous nous parlons directement plutôt que par des moyens détournés.	1 <input type="radio"/>	2 <input type="radio"/>	3 <input type="radio"/>	4 <input type="radio"/>

<b>Cochez la réponse qui correspond le mieux à la perception que vous avez du fonctionnement de votre famille.</b>	<b>Je suis fortement d'accord</b>	<b>Je suis d'accord</b>	<b>Je suis en désaccord</b>	<b>Je suis fortement en désaccord</b>
30. Chacun de nous a ses tâches et ses responsabilités.	1O	2O	3O	4O
31. Il y a beaucoup de sentiments négatifs dans notre famille.	1O	2O	3O	4O
32. Nous avons des principes en ce qui concerne la violence physique entre nous.	1O	2O	3O	4O
33. Nous nous impliquons les uns envers les autres seulement si quelque chose nous intéresse.	1O	2O	3O	4O
34. Nous consacrons peu de temps à nos intérêts personnels.	1O	2O	3O	4O
35. Souvent nous n'exprimons pas ce que nous pensons.	1O	2O	3O	4O
36. Nous nous sentons acceptés pour ce que nous sommes.	1O	2O	3O	4O
37. Nous montrons de l'intérêt les uns envers les autres lorsque cela peut nous rapporter quelque chose.	1O	2O	3O	4O
38. Nous trouvons une réponse à la plupart des difficultés émotionnelles que nous rencontrons.	1O	2O	3O	4O
39. Dans notre famille, la tendresse passe au second plan par rapport à d'autres choses.	1O	2O	3O	4O
40. Nous décidons ensemble la répartition des tâches ménagères.	1O	2O	3O	4O
41. Prendre des décisions est un problème dans notre famille.	1O	2O	3O	4O
42. Les membres de notre famille ne s'intéressent les uns aux autres que s'ils y trouvent un intérêt personnel.	1O	2O	3O	4O

<b>Cochez la réponse qui correspond le mieux à la perception que vous avez du fonctionnement de votre famille.</b>	<b>Je suis fortement d'accord</b>	<b>Je suis d'accord</b>	<b>Je suis en désaccord</b>	<b>Je suis fortement en désaccord</b>
43. Nous sommes francs entre nous.	1O	2O	3O	4O
44. Nous ne suivons aucune règle.	1O	2O	3O	4O
45. Si nous demandons à l'un d'entre nous de faire quelque chose, nous devons le lui rappeler.	1O	2O	3O	4O
46. Nous sommes capables de prendre des décisions sur la façon de résoudre les problèmes.	1O	2O	3O	4O
47. Lorsque les règles ne sont pas respectées, nous ne savons pas à quelle conséquence nous attendre.	1O	2O	3O	4O
48. Tout est permis dans notre famille.	1O	2O	3O	4O
49. Nous exprimons notre tendresse.	1O	2O	3O	4O
50. Nous accordons de l'importance aux problèmes qui impliquent les sentiments.	1O	2O	3O	4O
51. Nous ne nous entendons pas bien ensemble.	1O	2O	3O	4O
52. Nous ne nous parlons pas lorsque nous sommes fâchés.	1O	2O	3O	4O
53. En général, nous ne sommes pas satisfaits des tâches familiales qui nous sont imparties.	1O	2O	3O	4O
54. Même si nous voulons bien faire, nous nous mêlons trop des affaires des autres.	1O	2O	3O	4O
55. Nous avons des règles en cas de situations dangereuses.	1O	2O	3O	4O

<b>Cochez la réponse qui correspond le mieux à la perception que vous avez du fonctionnement de votre famille.</b>	<b>Je suis fortement d'accord</b>	<b>Je suis d'accord</b>	<b>Je suis en désaccord</b>	<b>Je suis fortement en désaccord</b>
56. Nous nous confions les uns aux autres / Nous nous faisons confiance mutuellement.	1O	2O	3O	4O
57. Nous pouvons pleurer devant les autres.	1O	2O	3O	4O
58. Nous ne disposons pas de moyens de transport convenables.	1O	2O	3O	4O
59. Lorsque nous n'apprécions pas ce que l'un d'entre nous a fait, nous lui disons.	1O	2O	3O	4O
60. Nous essayons d'envisager plusieurs façons de résoudre les problèmes.	1O	2O	3O	4O

## Annexe 2



**FORMULAIRE D'INFORMATION  
ET DE CONSENTEMENT  
POUR LA PARTICIPATION  
D'UN PATIENT MINEUR**

Identification : COUSSOT Yolaine (Interne DES de PSYCHIATRIE)  
Sous la direction des Docteurs TIMSIT Patricia & VIGNES Michel

---

*« Le Syndrome Douloureux Régional Complexe à l'adolescence : fonctionnement psychologique individuel et dynamique familiale »*

---

CHU TOULOUSE PURPAN

Hôpital des Enfants  
330, avenue de Grande-Bretagne  
TSA 70034  
31059 Toulouse cedex 9

## LETTRE D'INFORMATION AUX PARENTS

Madame, Monsieur,

Un diagnostic d'algodystrophie (ou syndrome douloureux régional complexe) vient d'être ou a été posé chez votre enfant / adolescent.

Ce syndrome douloureux, associé à des troubles vasomoteurs et trophiques, est secondaire à un facteur déclenchant correspondant généralement à un traumatisme orthopédique (fracture / chirurgie / immobilisation prolongée).

Sa survenue à l'adolescence est assez fréquente mais il n'existe pas de parallélisme entre la sévérité du traumatisme et l'apparition de l'algodystrophie.

De nombreuses études scientifiques suggèrent que des facteurs psychologiques et environnementaux pourraient jouer un rôle dans l'émergence de cette pathologie.

Votre enfant / adolescent est invité à prendre part à cette recherche dont l'objectif est d'étudier l'implication des dits-facteurs psychologiques et environnementaux dans la survenue de l'algodystrophie.

Avec votre autorisation et l'accord de votre enfant / adolescent, un entretien auprès de Mlle COUSSOT (investigateur principal de l'étude) sera convenu. C'est au cours de ce dernier qu'il sera invité à répondre à deux questionnaires.

La participation de votre enfant / adolescent à ce projet est volontaire ; ce qui signifie que vous demeurez entièrement libre de revenir sur votre décision.

Votre accord à participer implique également que vous acceptez que le responsable du projet puisse utiliser aux fins de la présente recherche (article, thèse, conférences et communications scientifiques) les renseignements recueillis à la condition qu'aucune information permettant d'identifier votre enfant / adolescent ne soit divulguée publiquement.

Ces renseignements sont donc confidentiels et anonymes, et seuls, le responsable du projet et ses directeurs de recherche, auront accès aux données recueillies (entretien et questionnaire).

Votre collaboration et celle de votre enfant / adolescent sont importantes à la réalisation de ce projet et nous tenons à vous en remercier.

**FORMULAIRE DE RECUEIL DE CONSENTEMENT :**  
**ACCORD DU PATIENT MINEUR**

Bonjour,

Tu vis actuellement avec le syndrome douloureux que l'on nomme communément algodystrophie. La douleur est un mécanisme complexe ayant plusieurs composantes (physiques, psychologiques...).

Nous te proposons de participer à un projet de thèse dont l'objectif est d'identifier des facteurs psychologiques et environnementaux qui pourraient jouer un rôle dans la survenue de ce syndrome douloureux.

Si tu acceptes de participer à cette recherche, nous te recontacterons afin de convenir d'un rendez-vous (mail / téléphone / domicile / hôpital) au cours duquel tu seras amené à répondre à 2 questionnaires. A l'issue de cet entretien, tes réponses seront anonymisées et rendues confidentielles.

J'accepte de participer à l'étude et de répondre aux 2 questionnaires      OUI              NON  
qui me seront proposés :

Signature de l'enfant / adolescent :

Date :

# FORMULAIRE DE RECUEIL DE CONSENTEMENT

## AUTORISATION PARENTALE

En tant que parent ou tuteur légal de l'enfant / adolescent \_\_\_\_\_, je reconnais avoir lu la lettre d'information et consens volontairement à ce que mon enfant / adolescent participe à ce projet de recherche.

Je reconnais aussi que le responsable du projet a répondu à mes questions de manière satisfaisante.

Je comprends que la participation à cette recherche est totalement volontaire et qu'il est possible d'y mettre fin à tout moment, sans justification à donner.

J'autorise mon enfant / adolescent à répondre aux deux questionnaires : OUI NON

J'accepte que mon enfant / adolescent soit rencontré pour un entretien individuel : OUI NON

(par téléphone /mail /domicile ou hôpital selon mes convenances)

Signature du parent/tuteur légal :

Date :

Nom et coordonnées :

Je déclare avoir expliqué le but et la nature du projet et avoir répondu au meilleur de ma connaissance aux questions posées.

Signature du responsable du projet :

Date :

Un exemplaire du formulaire d'information et de consentement signé doit être remis au participant.

### Annexe 3

#### SCL-90 R: SYMPTOM CHECK-LIST

*L.R. DEROGATIS, 1977*

*Traduction française : J.D. GUELFY et J.-F. DREYFUS, 1984*

NOM :

DATE :

PRENOM :

AGE :

SEXE :

Vous trouverez ci-dessous une liste de phrases décrivant des problèmes et des symptômes que l'on peut éprouver. Nous vous demandons de lire attentivement chaque phrase. Pour chacune de ces phrases, vous devez cocher à l'aide d'une croix, une, et une seule, des cinq cases qui se trouvent à droite, c'est-à-dire celle qui donne la meilleure description de ce qui vous a ennuyé ou préoccupé **au cours de la semaine qui vient de s'écouler, y compris aujourd'hui.**

Suivant que le symptôme est très important, important, moyen, ou relativement léger, vous mettez une croix à OUI extrêmement, OUI beaucoup, OUI moyennement, OUI un peu. Si vous estimez que vous ne pourriez pas prononcer la phrase qui constitue la proposition, vous mettez une croix à NON, pas du tout.

Répondez à **toutes** les questions sans exception, ne passez pas trop de temps à répondre, c'est votre première impression qui est importante.

	Non pas du tout	Oui un peu	Oui moyennement	Oui beaucoup	Oui extrêmement
	0	1	2	3	4
1. J'ai des maux de tête	<input type="checkbox"/>				
2. Je me sens nerveux (se) et/ou je sens comme un tremblement intérieur	<input type="checkbox"/>				
3. J'ai des pensées, des mots ou des idées que je ne voudrais pas avoir et qui ne veulent pas quitter mon esprit	<input type="checkbox"/>				
4. J'ai des tendances à m'évanouir ou des vertiges	<input type="checkbox"/>				
5. J'ai perdu le goût et le plaisir que j'éprouvais pour les choses sexuelles	<input type="checkbox"/>				
6. J'ai l'impression d'être critique à l'égard des autres	<input type="checkbox"/>				
7. J'ai l'idée que quelqu'un d'autre peut contrôler mes pensées	<input type="checkbox"/>				
8. J'ai le sentiment que les autres sont responsables de la plupart de mes troubles	<input type="checkbox"/>				
9. J'ai des difficultés à me rappeler des choses	<input type="checkbox"/>				
10. Je suis ennuyé(e) par ma négligence et mon manque de soin	<input type="checkbox"/>				
11. Je suis facilement contrarié(e) ou irrité(e)	<input type="checkbox"/>				
12. J'ai des douleurs au cœur ou dans la poitrine	<input type="checkbox"/>				
13. Je suis pris(e) de peur dans les espaces découverts ou dans les rues	<input type="checkbox"/>				
14. Je me sens sans énergie ou ralenti(e)	<input type="checkbox"/>				
15. Je pense en finir avec la vie	<input type="checkbox"/>				

- 
16. J'entends des voix que les autres n'entendent pas
- 
17. J'ai des tremblements
- 
18. J'ai l'impression qu'on ne peut avoir confiance dans la plupart des gens
- 
19. J'ai un mauvais appétit
- 
20. Je pleure facilement
- 
21. Je me sens timide et mal à l'aise avec une personne du sexe opposé
- 
22. J'ai l'impression d'être "coincé(e)" ou pris(e) au piège
- 
23. Je suis subitement effrayé(e) sans aucune raison
- 
24. J'ai des explosions de colère que je ne peux contrôler
- 
25. J'ai peur de sortir seul(e) de chez moi
- 
26. Je me reproche des choses
- 
27. J'ai des douleurs à la partie inférieure du dos
- 
28. Je me sens bloqué(e) devant la moindre chose à faire
- 
29. J'ai un sentiment de solitude
- 
30. J'ai le cafard
- 
31. Des choses me tracassent ou me tourmentent trop
- 
32. Je ne m'intéresse à rien
- 
33. Je suis rempli(e) d'un sentiment de peur
- 
34. Je suis facilement blessé(e) ou offensé(e)
- 
35. J'ai le sentiment que d'autres savent quelles sont mes pensées intimes
-

36. J'ai l'impression que les autres ne me comprennent pas, ou qu'ils ne me montrent pas de sympathie	<input type="checkbox"/>				
37. J'ai l'impression que les gens sont inamicaux envers moi ou ne m'aiment pas	<input type="checkbox"/>				
38. Je suis obligé(e) de faire les choses très lentement pour être certain(e) de bien les faire	<input type="checkbox"/>				
39. J'ai l'impression que mon cœur bat très fort ou qu'il s'emballe	<input type="checkbox"/>				
40. J'ai des nausées ou envie de vomir	<input type="checkbox"/>				
41. Je me sens inférieur(e) aux autres	<input type="checkbox"/>				
42. J'ai l'impression que mes muscles sont endoloris	<input type="checkbox"/>				
43. J'ai l'impression d'être observé(e) par les autres et qu'on parle de moi	<input type="checkbox"/>				
44. J'ai du mal à m'endormir	<input type="checkbox"/>				
45. Je suis obligé(e) de vérifier et de revérifier ce que je fais	<input type="checkbox"/>				
46. J'ai des difficultés à prendre des décisions	<input type="checkbox"/>				
47. J'ai peur de voyager en autobus, en train ou en métro	<input type="checkbox"/>				
48. J'ai des difficultés à respirer	<input type="checkbox"/>				
49. J'ai comme des bouffées de chaleur ou de froid	<input type="checkbox"/>				
50. Je suis obligé(e) d'éviter certaines choses, certains endroits ou certaines activités car ils m'effrayent	<input type="checkbox"/>				
51. J'ai l'impression que mon esprit se vide	<input type="checkbox"/>				
52. J'ai une impression d'engourdissement ou de fourmillement dans certaines parties de mon corps	<input type="checkbox"/>				
53. J'ai l'impression d'avoir une boule dans la gorge	<input type="checkbox"/>				
54. J'ai l'impression que l'avenir est sans espoir	<input type="checkbox"/>				

- 
55. J'ai des difficultés de concentration
- 
56. J'ai une sensation de faiblesse dans certaines parties de mon corps
- 
57. J'ai l'impression d'être tendu(e)
- 
58. J'ai une impression de pesanteur dans les bras ou dans les jambes
- 
59. J'ai des idées de mort ou l'idée de mourir
- 
60. Je mange trop
- 
61. Je me sens mal à l'aise quand on me regarde ou qu'on parle de moi
- 
62. Il me vient des pensées qui ne sont pas les miennes
- 
63. J'ai envie de battre, de blesser ou de faire du mal aux gens
- 
64. Je me réveille tôt le matin
- 
65. Je dois recommencer certains actes tels que toucher, compter, nettoyer
- 
66. Mon sommeil est agité ou troublé
- 
67. J'ai des envies de mettre en pièces ou de casser des objets
- 
68. J'ai des idées ou des croyances que les autres ne partagent pas
- 
69. Je me sens très gêné(e) vis-à-vis des autres
- 
70. Je me sens mal à l'aise dans la foule, par exemple dans les magasins ou au cinéma
- 
71. Tout représente un effort pour moi
- 
72. J'ai des bouffées de terreur ou de panique
- 
73. Je suis mal à l'aise si je dois manger ou boire en public
-

- 
74. Je me dispute fréquemment
- 
75. Je me sens nerveux (se) quand on me laisse seul(e)
- 
76. J'ai l'impression que les autres n'apprécient pas à sa juste valeur ce que je fais
- 
77. Je me sens seul(e), même quand je suis avec d'autres gens
- 
78. Je me sens si énervé(e) que je ne peux pas rester assis(e)
- 
79. Je me sens bon(ne) à rien
- 
80. J'ai l'impression que des choses familières sont étranges ou n'ont pas l'air réelles
- 
81. Je crie ou je lance des objets
- 
82. J'ai peur de m'évanouir en public
- 
83. Je pense que les gens profiteraient de moi si je les laissais faire
- 
84. J'ai des pensées liées au sexe qui me préoccupent beaucoup
- 
85. Je pense que je devrais être puni(e) pour mes péchés
- 
86. J'ai le sentiment d'être contraint(e) à faire des choses
- 
87. Je pense que mon corps est atteint de quelque chose de grave
- 
88. Je ne me sens jamais proche de quelqu'un
- 
89. Je me sens coupable
- 
90. Je pense que quelque chose va mal dans mon esprit
-

## Table des figures

<b>Figure 1</b> = Perception et contrôle de la douleur .....	29
<b>Figure 2</b> = Neuromatrice de la douleur .....	30
<b>Figure 3</b> = Cortex somatosensoriel .....	31
<b>Figure 4</b> = Hypothèses interactionnelles entre les facteurs psychologiques et comportementaux et les mécanismes physiopathologiques du SDRC, traduit d'après <i>Bruehl &amp; al.</i> 2006 .....	37
<b>Figure 5</b> = Mécanismes intriqués lors de la crise d'adolescence .....	51
<b>Figure 6</b> = Modèle empirique d'appréhension-évitement de la douleur, traduit d'après <i>Asmundson</i> .....	57
<b>Figure 7</b> = Modèle intégratif des facteurs parentaux et familiaux dans la douleur chronique associée à l'incapacité chez les enfants, d'après <i>Palermo &amp; al.</i> 2005 .....	73
<b>Figure 8</b> = Echelles symptomatiques de la SCL-90R .....	83
<b>Figure 9</b> = Dimensions du FAD .....	83

## Table des tableaux

<b>Tableau 1</b> = Critères diagnostiques du syndrome douloureux régional complexe (SDRC) selon l'IASP – 1993 .....	24
<b>Tableau 2</b> = Description des données cliniques retrouvées dans différentes études .....	26
<b>Tableau 3</b> = Tableau comparatif des critères de <i>Bruehl et al.</i> et de <i>Harden et al.</i> .....	39
<b>Tableau 4</b> = Définitions de l'IASP d'après <i>Merskey et Bogduk</i> , 1994 .....	40
<b>Tableau 5</b> = Schéma corporel vs Image du corps d'après <i>Dolto</i> .....	48
<b>Tableau 6</b> = Tâches développementales, d'après ( <i>Gaonac'h et Golder</i> – 1995) .....	50
<b>Tableau 7</b> = Compréhension de la maladie et de la douleur en fonction des âges, d'après <i>Bioy et Bénony</i> 2009 .....	58
<b>Tableau 8</b> = Trouble à symptomatologie somatique vs Trouble de conversion .....	62
<b>Tableau 9</b> = Typologie de la communication selon le modèle de McMaster .....	68
<b>Tableau 10</b> = Données démographiques et modalités de recueil .....	79
<b>Tableau 11</b> = Données médicales .....	79
<b>Tableau 12</b> = Traumatisme initial .....	80
<b>Tableau 13</b> = SDRC et retentissement .....	80
<b>Tableau 14</b> = Prise en charge du SDRC .....	81
<b>Tableau 15</b> = Famille .....	81
<b>Tableau 16</b> = Scores de la SCL-90R .....	82
<b>Tableau 17</b> = Scores du FAD .....	84
<b>Tableau 18</b> = Evènements de vie stressants .....	85

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER  
FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-PURPAN

### *Serment d'Hippocrate*

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,  
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,  
de l'honneur et de la probité.*

*Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,  
mes confrères et la société.*

**LE SYNDROME DOULOUREUX RÉGIONAL COMPLEXE À  
L'ADOLESCENCE : FONCTIONNEMENT PSYCHOLOGIQUE INDIVIDUEL ET  
DYNAMIQUE FAMILIALE**

Le 22 Mars 2016

---

**RÉSUMÉ :**

**CONTEXTE :** L'adolescence est une période complexe nécessitant des remaniements des sphères psychologique et familiale. Le Syndrome Douloureux Régional Complexe (SDRC) est une affection peu connue chez les adolescents et sa physiopathologie reste incertaine. La présence de facteurs psychologiques et le rôle d'évènements de vie ont pu être évoqués dans l'émergence de ce syndrome.

**OBJECTIF :** Notre objectif principal était de décrire le fonctionnement psychologique et la dynamique familiale chez des adolescents présentant un SDRC.

**MÉTHODE :** Notre étude descriptive et transversale a inclus sur une période de trois mois, les adolescents de 9 à 16 ans consultant à l'Hôpital des Enfants de Toulouse, pour un diagnostic de SDRC. Les réponses au FAD (Family Assessment Device) et à la SCL-90R (Symptom-checklist) ont été recueillies au cours d'un entretien mené par l'investigateur. L'existence d'évènements de vie stressants était également recherchée.

**RÉSULTATS :** 7 patientes ont été incluses. Concernant le fonctionnement psychologique, le score médian de gravité globale à la SCL-90R est de 0,36 et la sous-échelle « somatisation » obtient une médiane de 0,83. Une absence de dysfonctionnement familial est notée dans notre échantillon hormis un contrôle du comportement peu flexible (médiane de 1,89). Chez l'ensemble des patientes, le traumatisme initial est retrouvé comme un évènement de vie stressant. 86% décrivent des disputes intrafamiliales et 57% la confrontation à une maladie ou un deuil dans leur entourage.

**CONCLUSION :** Les adolescents souffrant de SDRC ne semblent pas présenter de fonctionnement psychopathologique ou de dynamique familiale particulière. En revanche, la présence d'évènements de vie stressants est prépondérante.

---

**TITLE IN ENGLISH : Complex Regional Pain Syndrome in adolescence : individual psychological functioning and family dynamic**

---

**MOTS-CLÉS :** Adolescence / SDRC / douleur / dynamique familiale / fonctionnement psychologique / évènements de vie / FAD / SCL-90R

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Médecine spécialisée clinique

---

**INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :**

Université Toulouse III-Paul Sabatier  
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,  
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

---

**Directeurs de thèse :** Dr Patricia TIMSIT / Dr Michel VIGNES