

Rhumatologie Bien que guérissant le plus souvent sans séquelles, la longueur de l'évolution, l'intensité des douleurs et le risque de complications fonctionnelles liées au syndrome douloureux régional complexe de type I, anciennement algodystrophie, imposent une démarche rigoureuse. Le défi reste entier alors qu'en 2013, aucun médicament n'a d'AMM pour ce syndrome.

ALGODYSTROPHIE : COMMENT TRAITER ?

Dr Pascale Naudin-Rousselle (rédactrice, fmc@legeneraliste.fr), avec le **Dr Charles Masson** (service de Rhumatologie, CHU d'Angers, 4 rue Larrey, 49933 Angers Cedex 09. Courriel : ChMasson@chu-angers.fr)

L'algodystrophie aujourd'hui dénommée « syndrome douloureux régional complexe de type I », se rencontre à tout âge. Avec une incidence de 5,4/100 000 et une prévalence de 20,5/100 000 (1), elle prédomine chez la femme, le sex-ratio femme-homme étant de 3/1 (2). Le facteur déclenchant est le plus souvent un traumatisme, mais de nombreux autres facteurs étiologiques ont été recensés (encadré E1).

UN DIAGNOSTIC CLINIQUE

Au décours de l'événement déclenchant, généralement un traumatisme, s'installe une réponse anormale neurovégétative sur le segment de membre traumatisé et en aval : le stimulus nociceptif initial entraînerait une sensibilisation aboutissant à la constitution d'un arc réflexe, lequel impliquerait les nerfs sensitifs afférents à la moelle épinière, les formations végétatives de la moelle et les fibres sympathiques efférentes post-ganglionnaires. Le système nerveux central est également concerné.

Les trois stades évolutifs classiques

→ **Le stade I - phase chaude - est marqué par la présence de troubles vasomoteurs.** Il met en jeu une hyperperméabilité microvasculaire locorégionale, qui se traduit par un œdème des parties molles, ferme, persistant au-delà du délai normal de guérison de la lésion initiale, associé à un œdème des structures profondes (os, cavité articulaire) et des structures périarticulaires. Localement, il existe des troubles de la coloration de la peau, une hyperthermie, des troubles sudoraux, une pousse des phanères. Ces troubles vasomoteurs sont bien visibles en regard des articulations superficielles (main, pied, cheville, genou) et n'existent pas du côté sain.

La douleur, ressentie au niveau de la zone traumatisée, est augmentée par les essais de mobilisation, la pression, la chaleur ou le stress et induit une impotence fonctionnelle souvent nette. Elle est parfois associée plus tardivement à des paresthésies, des tremblements, des myoclonies, sans territoire neurologique systématisé. Il peut exister une allodynie (perception douloureuse d'une stimulation normalement non douloureuse) ou une hyperalgie (douleur disproportionnée par rapport à l'intensité d'un stimulus douloureux). Les signes généraux (fièvre, adénopathies) sont absents.

◆ E1. LES DIFFÉRENTES CAUSES

CAUSES TRAUMATIQUES (1)

- Elles sont responsables de plus de la moitié des algodystrophies, sans corrélation entre la sévérité du traumatisme et la survenue d'une algodystrophie. Le délai entre accident initial et algodystrophie varie de quelques jours à quelques semaines.
- Toute fracture, expressive ou occulte, quelles qu'en soient l'origine et les circonstances de survenue, peut induire une algodystrophie, surtout aux membres inférieurs.
- Autres étiologies : luxations, entorses, chirurgie orthopédique (canal carpien, arthroplastie ou arthroscopie du genou), chirurgie thoracique ou vasculaire, immobilisation prolongée, kinésithérapie inadaptée ou mobilisation intempestive, voire même simple contusion sur un site riche en terminaisons nerveuses (main, poignet, dessus du pied, cheville).

CAUSES NON TRAUMATIQUES (1, 2)

- Fragilité osseuse à l'origine de fractures spontanées des membres inférieurs se compliquant d'une algodystrophie ;
 - Rhumatismes inflammatoires, syndrome du canal carpien ;
 - Infections : zona, panaris, pasteurillose ;
 - Accident vasculaire cérébral avec algodystrophie du côté hémiparalysé ;
 - Infarctus du myocarde : actuellement une cause rare d'algodystrophie ;
 - Certains médicaments (phénobarbital, isoniazide).
- Le rôle de facteurs psychologiques est discuté.

Le stade I dure de quelques semaines à quelques mois. En présence d'un contexte traumatique, les signes cliniques de la phase chaude permettent de poser le diagnostic sans recourir aux examens complémentaires.

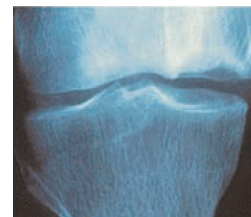
→ **Le stade II correspond à la phase froide, dystrophique, caractérisée par l'installation de la raideur.**

L'hyperperméabilité locorégionale initiale est progressivement remplacée par une fibrose régionale, celle-ci pouvant concerner n'importe quelle structure anatomique de la région concernée, espace intra-médullaire osseux inclus. La douleur s'atténue parfois, mais elle perdure chez de nombreux patients, exacerbée par le froid plutôt que par le chaud. Localement, l'hypersudation persiste, mais l'œdème disparaît et laisse place à des troubles trophiques : peau froide et cyanotique ou pâle, ongles cassants et friables, chutes des poils.

La survenue de rétractions tendineuses vient aggraver l'impotence fonctionnelle, et l'enraidissement articulaire, actif et passif, est retrouvé à l'examen clinique. Le stade II peut durer plusieurs mois, voire une année. « Certains patients, surtout des femmes jeunes ou des adolescentes ont une algodystrophie froide d'emblée » ●●●



Algodystrophie du pied et de la cheville : présence de troubles moteurs évocateurs.



Ostéonécrose aseptique : aspect radiologique typique tardif au condyle fémoral interne.

réalisant une forme clinique que certains isolent du champ de l'algodystrophie », souligne le Dr Masson.

→ Le stade III, ou stade atrophique, durant lequel s'installent les éventuelles séquelles, est marqué par l'importance de la raideur et de la limitation des mouvements. A l'extrémité du segment de membre concerné, la peau reste pâle, fine ou épaissie. Ce stade est inconstant, la guérison pouvant être observée au décours du stade II, avec récupération progressive de la fonction.

→ Les formes topographiques les plus fréquentes sont celles situées aux membres inférieurs sur les zones distales, cheville et pied ou encore au genou (2). L'atteinte de la hanche est très rare.

Au niveau des membres supérieurs, l'algodystrophie touche volontiers la main et le poignet. L'atteinte concomitante de l'épaule constitue le « syndrome épaule-main », assez rare. L'atteinte du coude est exceptionnelle.

Les critères de diagnostic positif

→ Le diagnostic positif d'algodystrophie nécessite cependant de réunir plusieurs critères (critères dits de Budapest). Cette démarche est particulièrement utile lorsque le tableau clinique est atypique ; soit parce que les stades ne se suivent pas de manière classique : certains patients débutant par la phase froide, d'autres présentant une alternance de phases chaudes et froides ; soit du fait d'une forme clinique particulière : localisation inhabituelle, forme focale avec atteinte par exemple d'un ou deux rayons de la main ou du pied. Ces critères sont répartis en 4 catégories (encadré E2). « Validés par l'International Association for the Study of Pain, on peut remarquer qu'ils sont uniquement cliniques, les examens d'imagerie n'en faisant pas partie. »

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens d'imagerie sont utiles en cas de doute diagnostique et permettent d'éliminer certains diagnostics différentiels (encadré E3).

→ Les radiographies standard comparatives restent normales jusqu'à environ un mois après le début clinique. On recherche une déminéralisation, concernant les deux versants de l'articulation avec des images de déminéralisation sous-chondrale, une hypertransparence trabéculaire ayant un aspect moucheté, des bandes claires métaphysaires. L'absence de déminéralisation n'exclut pas le diagnostic.

Au rang des signes « négatifs », l'interligne articulaire est respecté, et il n'existe pas d'érosion ou de déformation des surfaces articulaires.

→ La scintigraphie au Technétium 99 montre durant la phase chaude une hyperfixation locorégionale, qui précède les signes radiographiques. En cas de forme froide d'emblée, il y a au contraire une hypofixation scintigraphique. En pratique, la réalisation de cet examen, non spécifique, n'est pas systématique. La scintigraphie est indiquée en cas de doute diagnostique, lorsque l'importance de la douleur est disproportionnée par rapport à la pauvreté des signes cliniques, après chirurgie, ou encore lorsque le site anatomique est inhabituel (1). Elle contribue par ailleurs au diagnostic différentiel.

◆ E2. LES NOUVEAUX CRITÈRES DU SYNDROME DOULOUREUX RÉGIONAL COMPLEXE (SDRC)

LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE BUDAPEST

- Sensitifs : allodynie et/ou hyperalgie
- Vasomoteurs : asymétrie de température locale, modification et/ou asymétrie de la couleur de la peau
- Sudation/œdème : œdème et/ou modification/asymétrie de la sudation
- Moteurs/trophiques : diminution de la motilité et/ou troubles moteurs (faiblesse, tremblements, dystonie) et/ou troubles trophiques (peau, ongles, poils).

LES RECOMMANDATIONS AMÉRICAINES ET ANGLAISES (3, 4)

Elles précisent les conditions à réunir pour le diagnostic positif.

- Douleur persistante, disproportionnée par rapport à l'événement déclenchant quel qu'il soit. Le patient rapporte au moins un symptôme parmi 3 ou plus des 4 catégories ci-dessus ;
- A l'examen, le patient présente au moins un signe clinique (par exemple allodynie à l'effleurement léger ou hyperalgie à la piqûre) parmi 2 ou plus des 4 catégories ci-dessus ;
- Les signes cliniques et les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre diagnostic.

UN DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic du syndrome douloureux régional complexe est donc ici clinique, ne nécessitant théoriquement aucune exploration paraclinique. Mais il s'agit d'un diagnostic d'exclusion (5).

→ L'IRM peut objectiver à la phase chaude la présence d'un œdème régional englobant la zone médullaire intra-osseuse, et atteignant plusieurs pièces osseuses. Elle est normale en phase froide.

→ Au plan biologique, il n'existe aucun syndrome inflammatoire. Par ailleurs, aucune anomalie biologique ne constitue un marqueur d'algodystrophie.

→ Si une ostéodensitométrie est réalisée, elle quantifie la perte minérale osseuse (de 10 à 20 %) dans la zone algodystrophique. En quelques semaines ou mois, elle peut être équivalente chez certains sujets à celle observée après 10 ans d'ostéoporose post-ménopausique (1). Cette perte osseuse, authentique ostéoporose régionale, peut perdurer.

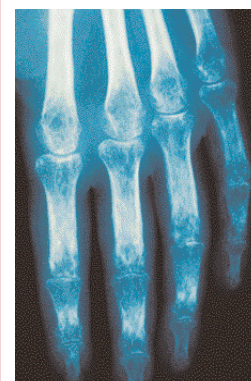
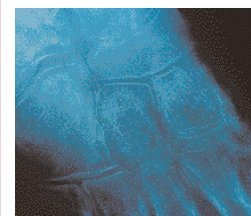
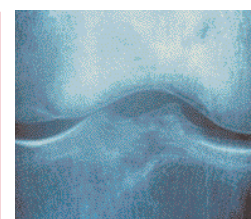
→ En pratique, l'anamnèse et l'examen clinique suffisent souvent au diagnostic. « Par exemple après une fracture de Pouteau-Colles. Le diagnostic est souvent plus difficile pour les atteintes des membres inférieurs. L'absence de syndrome inflammatoire biologique est importante. Les radiographies sont à interpréter en fonction de leur date de réalisation par rapport au début clinique. Dans certains cas, la scintigraphie osseuse ou l'IRM peuvent être envisagées. »

COMMENT TRAITER ?

→ Il n'existe aucun traitement curatif spécifique de l'algodystrophie.

→ **Bien que spontanément favorable dans 90 % des cas, l'évolution peut se prolonger sur un à deux ans (2). La guérison se fait le plus souvent sans séquelle.** Dans les autres cas, l'algodystrophie peut évoluer vers le stade III atrophique, avec présence de séquelles dans la zone atteinte : raideur douloureuse, voire blocage de l'articulation concernée allodynie, atrophie, ostéoporose. La prise en charge se heurte alors à la chronicité de cette forme évolutive.

Rarement, l'algodystrophie est extensive : le patient présente des localisations successives de la maladie, sur



Déminéralisation algodystrophique au genou, au tarse et aux doigts.

le même membre ou non, avec ou sans guérison entre les différentes atteintes.

Il arrive aussi que l'ostéoporose liée à l'algodystrophie se complique d'une fracture corticale ou trabéculaire.

→ Le traitement doit être mis en œuvre le plus tôt possible, dès la phase chaude. Ses objectifs sont de lutter contre la douleur, de limiter les phénomènes vasomoteurs locaux et de prévenir l'installation de rétractions tendineuses, ligamentaires, capsulaires ou aponévrotiques. Les thérapeutiques physiques et le repos sont associés si besoin au traitement pharmacologique. La prise en charge psychologique peut faire appel aux thérapies cognitivo-comportementales, à la relaxation, à la sophrologie. « *Attention à ne pas considérer la dépression faisant suite à la survenue d'une algodystrophie comme l'élément causal de l'algodystrophie. La douleur chronique a nécessairement un retentissement thymique.* »

Le repos

La mise au repos du segment de membre atteint est souhaitable durant la phase chaude. Pour autant, l'immobilisation stricte est proscrite. La position déclive doit être évitée au maximum. Pour le membre inférieur, l'appui lors de la marche est limité durant la période douloureuse. Pour cela, le patient peut utiliser la technique du pas simulé, qui consiste à marcher entre deux cannes anglaises, en posant les deux pieds par terre (pas de cloche-pied) mais sans prendre appui sur le côté malade. Le port d'une compression élastique, quand elle est supportée, permet de limiter l'œdème.

La rééducation

→ Les techniques de rééducation associent :

- la physiothérapie : bains écossais en phase chaude pour contenir les troubles vasomoteurs, hydrokinésithérapie antalgique, balnéothérapie,

- les massages de drainage des membres supérieurs et inférieurs et les séances de pressothérapie par manchons brachiaux et antébrachiaux,

- la mobilisation kinésithérapique en phase froide, afin de lutter contre l'enraidissement et les rétractions capsulo-ligamentaires ; **toujours douce et progressive, la kinésithérapie, passive et active, doit respecter la "règle de non douleur"** en restant en deçà des amplitudes provoquant ou exacerbant la douleur. **La rééducation douloureuse entretient l'algodystrophie** (1).

→ La thérapeutique des miroirs (1) est utilisée chez les patients présentant une dysynchronia : le sujet place ses membres supérieurs chacun d'un côté d'un miroir, la main saine se reflétant dans le miroir, puis concentre son attention sur l'image reflétée, ce qui l'amène à penser que c'est sa main pathologique qu'il regarde ; une stimulation légère de la main saine provoque alors une sensation douloureuse ou des paresthésies au niveau de la main algodystrophique.

Le traitement consiste à mobiliser la main saine, ceci étant interprété par le cerveau comme des mouvements effectués par la main algodystrophique. On stimule ainsi les zones cérébrales liées à la main pathologique (réorganisation corticale).

Dans le même ordre d'idée, la rééducation proprioceptive qui consiste à appliquer une stimulation mécanique tendineuse impliquant la proprioception musculaire, crée au niveau cérébral l'illusion du mouvement et devrait pouvoir se développer dans la prise en charge des patients souffrant d'algodystrophie.

→ La neurostimulation transcutanée (TENS) de son côté consiste à délivrer une stimulation électrique par l'intermédiaire d'électrodes adhésives appliquées sur la peau, afin d'obtenir un effet analgésique plus ou moins prolongé. La HAS admet son intérêt chez les patients souffrant de douleurs chroniques, sans en préciser le type, « *lorsque le traitement médicamenteux seul n'est pas satisfaisant* » (6).

Aucun médicament n'a aujourd'hui une AMM en France dans l'algodystrophie, l'efficacité des différentes molécules restant aléatoire.

→ Le traitement antalgique non spécifique fait appel aux antalgiques de palier I ou II, avec un taux de succès variable. Leur administration de façon préventive avant les séances de rééducation est conseillée. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont peu utiles, les corticoïdes oraux contestés et les morphiniques rarement indiqués car non efficaces (5).

Les moyens pharmacologiques

Les médicaments indiqués dans les douleurs neuropathiques, notamment la gabapentine et la prégabaline sont parfois efficaces, de même que les antidépresseurs tricycliques. Ne pas oublier d'évaluer le rapport bénéfice/risque.

→ Localement, les topiques analgésiques peuvent rendre service. Les patchs de capsaïcine sont plus intéressants dans le syndrome douloureux régional complexe de type II que dans l'algodystrophie (type I). Les infiltrations de corticoïdes, intra-articulaires ou intra-canalaires, sont parfois utilisées.

→ Parmi les traitements plus « spécifiques », la calcitonine a perdu son AMM en 2004 dans l'indication algodystrophie. « *Sur les données actuelles, elle ne doit plus être prescrite. Les biphosphonates ont fait l'objet de plusieurs études, avec une efficacité discutée (il n'y a pas d'hyperactivité ostéoclastique dans l'os algodystrophique).* »

→ Les techniques anesthésiques régionales, les blocs nerveux périphériques constituent une aide lors de la rééducation. Le produit anesthésique est injecté soit en administration unique, soit en plusieurs fois grâce à un cathéter laissé en place.

Les blocs régionaux sympathiques intraveineux ne sont plus guères utilisés de nos jours, leur efficacité ayant été discutée et les produits n'étant plus disponibles.

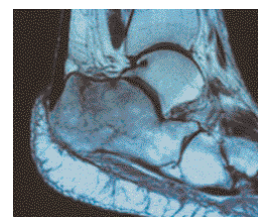
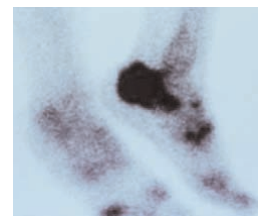
→ La vitamine C a été proposée en prévention de l'algodystrophie après un traumatisme.

L'importance du traitement préventif

Immédiatement après le traumatisme, des mesures préventives - prise en charge de la douleur, immobilisation aussi courte que possible, rééducation douce - limitent le risque de développer une algodystrophie. ♦

♦ E3. LES PRINCIPAUX DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DU SDRC DE TYPE 1

- La causalgie ou syndrome douloureux régional complexe de type II fait suite à une lésion d'un tronc nerveux riche en fibres sympathiques : nerf médian, nerf sciatique, plexus brachial ;
- Les fractures trabéculaires, les fractures de fatigue, initialement occultes à la radiographie ;
- Certaines présentations cliniques d'un rhumatisme inflammatoire chronique, en particulier les spondyloarthrites ;
- L'ostéonécrose aseptique ;
- L'ostéoporose transitoire, entité discutée mais différente du syndrome douloureux régional complexe ;
- La capsulite rétractile (surtout à l'épaule).



Fracture trabéculaire du calcaneus : scintigraphie, IRM et radiographie tardive (de haut en bas). Sur la radiographie standard, l'image de condensation traduit le cal trabéculaire.

- Bibliographie et liens d'intérêts sur legeneraliste.fr