



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Virginie KRETZ

Le 28 septembre 2005



**A PROPOS D'UNE SERIE RETROSPECTIVE DE 242
PATIENTS PRESENTANT UN SYNDROME DOULOUREUX
REGIONAL COMPLEXE DE TYPE I TRAITES PAR BLOCS
SYMPATHIQUES A LA GUANETHIDINE**

Examineurs de la thèse :

M. P.M. MERTES

Professeur

Président

M. D. MAINARD

Professeur

M. H. BOUAZIZ

Professeur

Mme S. BOILEAU

Docteur en médecine

Mme A. FREDERIQUE

Docteur en médecine

Juges

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Docteur Jean PAYSANT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

05^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF
Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET –
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

A notre maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur P.M. MERTES

Professeur d'Anesthésiologie et de Réanimation chirurgicale

Vous nous faites le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Tout au long de notre internat, nous avons bénéficié et apprécié la richesse de votre savoir et la qualité de votre enseignement.

Nous vous remercions de vos encouragements renouvelés à poursuivre plus loin le champ de notre savoir.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre reconnaissance, notre admiration et notre profond respect.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur D. MAINARD

Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de juger ce travail et nous sommes très sensibles à l'intérêt que vous y avez porté.

Nous souhaitons exprimer à travers votre présence l'importance de la collaboration entre nos disciplines.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur H. BOUAZIZ

Professeur d'Anesthésiologie et de Réanimation chirurgicale

Nous vous remercions de votre présence au sein du jury de ce travail.

Nous vous sommes reconnaissants de votre sollicitude à notre égard, de vos conseils et de vos encouragements.

Veillez trouver ici, l'expression de notre gratitude.

A notre maître et juge,

Madame le Docteur S. BOILEAU

Docteur en anesthésie-réanimation chirurgicale

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous vous sommes reconnaissants de votre bienveillance à notre égard, de votre disponibilité et de vos encouragements.

Pour votre aide précieuse, votre patience et votre clairvoyance, veuillez trouver ici l'expression de notre considération, de notre profond respect et de notre gratitude.

A notre maître et juge,

Madame le Docteur A. FREDERIQUE

Docteur en anesthésie-réanimation chirurgicale

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous vous sommes reconnaissants de votre bienveillance à notre égard.

Pour votre aide précieuse et votre patience, nous vous témoignons notre gratitude.

A tous ceux qui ont participé à notre formation en Anesthésie Réanimation Chirurgicale,

Aux médecins anesthésistes et réanimateurs, pour nous avoir fait bénéficier de leur expérience, pour leur patience, leur soutien, leur confiance et leur accueil chaleureux,

Aux infirmiers (es) anesthésistes, pour leur collaboration et leur gentillesse.

Aux infirmiers (es) de réanimation pour leur soutien et leur collaboration,

Aux infirmières de consultation pour leur gentillesse, leur aide précieuse, leur serviabilité,

Aux secrétaires du département d'anesthésie pour leurs conseils, leur patience et leur serviabilité,

Recevez l'expression de notre profonde gratitude.

Je dédie cette thèse à mes parents,
Vous m'avez transmis dans votre éducation des valeurs essentielles telles
que le travail et la persévérance.
Chaque objectif, je l'ai atteint grâce à vous, à votre soutien et à votre
confiance sans faille.
Je vous remercie sincèrement pour m'avoir guidée et soutenue tout au long
de mes études.
Votre amour a été ma plus grande force.
Que ce travail soit la récompense de vos sacrifices.

A Patrick,
Malgré l'éloignement, ton amour et ton soutien m'ont guidée tout au long
de mon internat.
Que ce travail récompense ta patience.

A mes grands-parents,
Ce travail symbolise la qualité de leur enseignement, leur amour et leur
soutien n'ont jamais failli.
Je vous remercie de m'avoir enseigné les valeurs fondamentales telles que
le travail et la famille.

A tous les membres de ma famille qui m'ont soutenue tout au long de ces
années.

A ma meilleure amie, Cynthia et à ses parents qui m'ont accompagnée et
soutenue tout au long de ma formation.

A Céline, Elise, Laure, Lisa et Sébastien, votre amitié et votre soutien sont
précieux.

A tous mes amis et mes collègues internes.

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables, ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me sont demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leur famille dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

<u>1. INTRODUCTION</u>	<u>22</u>
<u>2. LE SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE I.....</u>	<u>24</u>
2.1. HISTORIQUE	24
2.2. DÉFINITION	25
2.3. EPIDÉMIOLOGIE	26
2.3.1. POPULATION	27
2.3.2. FACTEUR DÉCLENCHANT.....	27
2.3.3. LOCALISATION	28
2.3.4. CONDITIONS SOCIO-ÉCONOMIQUES.....	28
2.3.5. CONSÉQUENCES SOCIO-ÉCONOMIQUES.....	28
2.3.6. CONSULTANTS.....	29
2.3.7. AUTRES STATISTIQUES	29
2.4. DESCRIPTION CLINIQUE	29
2.4.1. DESCRIPTION IMAGÉE DE LA DOULEUR	30
2.4.2. TROUBLES VASOMOTEURS ET SUDORAUX.....	30
2.4.3. TROUBLES TROPHIQUES	31
2.4.4. DYSFONCTION MOTRICE.....	31
2.4.5. EXTENSION DES SYMPTÔMES	31
2.5. PHYSIOPATHOLOGIE	33
2.5.1. INFLAMMATION NEUROGÉNIQUE.....	33
2.5.2. INFLUENCE DE L'HYPOXIE TISSULAIRE	35
2.5.3. SUSCEPTIBILITÉ GÉNÉTIQUE.....	36
2.5.4. IMPLICATION DU SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE.....	36
2.5.5. HYPOTHÈSE CENTRALE	38
2.6. EVOLUTION	39
2.6.1. HISTOIRE NATURELLE	39
2.6.2. RÉCURRENCE.....	40
2.7. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	40
2.8. TRAITEMENT	41
2.8.1. PRINCIPES DU TRAITEMENT	41

2.8.2. TRAITEMENT MÉDICAL.....	42
2.8.2.1. Introduction.....	42
2.8.2.2. Antidépresseurs tricycliques	42
2.8.2.3. Anticonvulsivants	43
2.8.2.4. Anti-inflammatoires.....	44
2.8.2.4.1. Non stéroïdiens	44
2.8.2.4.2. Stéroïdiens	44
2.8.2.5. Morphiniques	45
2.8.2.6. Biphosphonates.....	46
2.8.2.7. Kétamine.....	47
2.8.2.8. Blocage sympathique	48
2.8.2.8.1. Définition.....	48
2.8.2.8.2. Bloc ganglionnaire.....	49
2.8.2.8.3. Bloc pré-ganglionnaire	50
2.8.2.8.4. Bloc post-ganglionnaire.....	50
2.8.2.8.4.1. Principe	50
2.8.2.8.4.2. Mode d'action	51
2.8.2.8.4.3. Pharmacologie.....	52
2.8.2.8.4.4. Effets indésirables.....	52
2.8.2.8.4.5. Contre-indications.....	53
2.8.2.9. Stimulation médullaire.....	53
2.8.2.9.1. Principe.....	53
2.8.2.9.2. Mode d'action.....	54
2.8.2.9.3. Techniques.....	54
2.8.2.9.4. Résultats	55
2.8.2.9.5. Complications.....	55
2.8.3. MÉDECINE PHYSIQUE	56
2.8.4. PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE	56
2.8.5. TRAITEMENT PRÉVENTIF	57
2.8.5.1. Vitamine C.....	57
2.8.5.2. Recherche de facteur de risque.	58
2.8.5.2.1. Douleur péri-opératoire	58
2.8.5.2.2. Autres facteurs de risque	59

3. MATERIEL ET METHODE	62
3.1. BUT DE L'ÉTUDE	62
3.2. POPULATION	62
3.3. PROTOCOLE DE L'ÉTUDE	63
3.3.1. CONSULTATION PRÉ-ANESTHÉSIQUE.....	63
3.3.2. CARACTÉRISTIQUES DU TRAITEMENT	64
3.3.3. CONDITIONNEMENT.....	64
3.3.4. BLOCS SYMPATHIQUES.....	64
3.3.5. EVALUATION CLINIQUE	65
3.4. RECUEIL RÉTROSPECTIF DES DONNÉES.....	65
3.5. STATISTIQUES	66
4. RESULTATS	68
4.1. DESCRIPTION DE LA POPULATION.....	68
4.1.1. CARACTÉRISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES.....	68
4.1.2. FACTEUR DÉCLENCHANT.....	71
4.1.3. CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES	72
4.1.3.1. Localisation.....	72
4.1.3.2. Caractéristiques de la douleur	73
4.1.3.3. Dysfonction autonome et inflammation.....	74
4.1.3.4. Facteurs aggravants.....	75
4.1.3.5. Extension et récurrence des symptômes	76
4.1.4. EXAMEN PARACLINIQUE.....	76
4.1.5. CARACTÉRISTIQUES DU TRAITEMENT	77
4.1.5.1. Type d'antalgiques.....	77
4.1.5.2. Autres traitements médicamenteux.....	78
4.1.5.3. Médecine physique	79
4.1.5.4. Calcitonine	80
4.1.5.5. Blocs à la guanéthidine	81
4.2. CARACTÉRISTIQUES INFLUENÇANT LA GUÉRISON.....	82
4.2.1. ACTIVITÉ PROFESSIONNELLE.....	82
4.2.2. FACTEUR DÉCLENCHANT.....	83
4.2.3. DOULEUR POST-OPÉRATOIRE	84
4.2.4. ANOMALIE TROPHIQUE.....	84

4.2.5. ANOMALIE THERMIQUE	85
4.2.6. TRAITEMENT.....	86
4.2.7. DÉLAI NÉCESSAIRE AVANT AMÉLIORATION CLINIQUE APRÈS RÉALISATION DE BLOCS À LA GUANÉTHIDINE	87
5. DISCUSSION	89
5.1. POPULATION	89
5.2. TRAUMATISME INITIAL	89
5.3. LOCALISATION.....	90
5.4. DESCRIPTION CLINIQUE	91
5.4.1. DÉLAI DE PRISE EN CHARGE	91
5.4.2. DOULEUR.....	92
5.4.3. DYSFONCTION AUTONOMIQUE ET ŒDÈME	92
5.4.4. FACTEURS AGGRAVANTS	93
5.4.4.1. Mécanisme	93
5.4.4.2. Douleur post-opératoire	94
5.4.4.3. Autres.....	95
5.4.5. EXTENSION, RÉCURRENCE, ANTÉCÉDENT DE SYNDROME DOULOUREUX RÉGIONAL COMPLEXE	96
5.5. EVOLUTION NATURELLE ET CONSÉQUENCES SOCIOÉCONOMIQUES	97
5.6. EXAMEN PARACLINIQUE.....	98
5.7. TRAITEMENT.....	99
5.7.1. ANTALGIQUE	99
5.7.2. AUTRES TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX.....	100
5.7.3. CALCITONINE	101
5.7.4. BLOC À LA GUANÉTHIDINE.....	102
6. CONCLUSION.....	106
7. BIBLIOGRAPHIE.....	109
8. ANNEXES.....	119
8.1. TABLEAU DE SAISIE DES DONNÉES	119

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le syndrome douloureux régional complexe de type I anciennement connu en France sous le terme d'algoneurodystrophie est un désordre dans lequel la sévérité et la durée de la douleur et de la dysfonction du membre atteint sont disproportionnées comparativement à l'élément initiateur.

En effet, le plus souvent un traumatisme minime et/ou un acte chirurgical mineur sont à l'origine du syndrome douloureux régional complexe de type I.

L'évolution naturelle de ce syndrome est décevante et de longue durée.

La douleur est le symptôme principal du syndrome douloureux régional complexe de type I.

Sa prise en charge doit être dynamique et flexible, en correspondance avec la progression du syndrome afin de permettre d'optimiser la fonction du membre.

En effet, ce syndrome interfère avec la vie professionnelle et familiale du patient et entraîne de nombreuses incapacités et invalidités.

La physiopathologie ainsi que le traitement de ce syndrome sont controversés et sont exposés dans la première partie de ce travail.

La deuxième partie de ce travail rapporte les résultats d'une étude rétrospective non comparative de 242 patients présentant un syndrome douloureux régional complexe, traités par blocs sympathiques à la guanéthidine. Les caractéristiques épidémiologiques, les signes cliniques, l'évolution de ce syndrome ainsi que les résultats obtenus après le traitement sont détaillés.

LE SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL
COMPLEXE DE TYPE I

2. LE SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE I

2.1. Historique

La physiopathologie, l'histoire naturelle ainsi que le traitement des syndromes douloureux régionaux complexes de type I et II – anciennement connus sous les termes respectifs d'algoneurodystrophie et de causalgie – décrits depuis plus d'un siècle [1, 2], restent controversés à ce jour.

La première description clinique de ce syndrome est attribuée au chirurgien de Charles IX : Ambroise Paré en 1634, puis 230 ans plus tard par Silas Weir Mitchell, chirurgien américain ayant officié lors de la guerre de Sécession : «The seat of the burning pain is very various but it never attack the trunk, rarely the arm or thigh, and not often the forearm or leg. Its favourite site is the foot or hand... Its intensity varies from the most trivial burning to a state of torture » [3].

Cette description précisait déjà les atteintes de prédilection ainsi que les caractéristiques typiques de la douleur neuropathique. [4, 5].

Le terme générique de dystrophie sympathique réflexe (reflex sympathetic dystrophy) – introduit en 1946 par Evans – faisant suite à une multitude d'appellation (algodystrophie, algoneurodystrophie, causalgie, syndrome épaule/main [3]) n'a été défini qu'en 1991 au 6^{ème} congrès mondial de la douleur, ce terme correspondait à un désordre complexe ou groupe de désordre complexe pouvant se développer consécutivement à un traumatisme de membre avec ou sans lésion avérée [3].

Devant l'inadéquation entre la terminologie employée et la diversité de description clinique, une conférence de consensus (Orlando 1993) rejette le terme préjudiciable de « dystrophie sympathique réflexe » et introduit la description des syndromes douloureux complexes ou « Complex regional pain syndrome » [5].

La révision de la classification descriptive et des critères diagnostiques apparaît dans le cadre de la classification des syndromes douloureux chroniques de l'« International association for the study of pain » (IASP) en 1994 (Classification of chronic pain syndrome by the International association for the study of pain) [6].

2.2. Définition

La définition suivante correspond à celle du syndrome douloureux régional complexe de type I (SDRC I) selon la nouvelle taxonomie de l'IASP.

L'existence à l'interrogatoire d'une douleur permanente, spontanée ou provoquée est une condition sine qua non au diagnostic.

Cette douleur peut correspondre à l'allodynie (douleur provoquée par un stimulus non nociceptif) ou à l'hyperalgésie (exacerbation de la sensibilité au stimulus nociceptif).

Associée à la douleur, on retrouve une altération de la fonction motrice (dystonie, tremblement, faiblesse musculaire).

L'ostéoporose – surtout décrite en Europe – n'est pas considérée comme une particularité clinique caractéristique du SDRC I.

Les critères diagnostiques essentiels du syndrome douloureux régional complexe de type I sont les suivants :

- ✓ Syndrome apparaissant après un évènement initial délétère (traumatisme, geste chirurgical) ou d'une immobilisation. (1)
- ✓ Existence d'une douleur spontanée – allodynie ou hyperalgésie – non limitée au territoire d'un seul nerf périphérique et disproportionnée par rapport au traumatisme initial. (2)
- ✓ Anomalies locales à type d'œdème, de trouble de la perfusion du membre, d'anomalies sudorales apparues à la suite de l'agression initiale. (3)
- ✓ Absence de lésion neurologique avérée compatible avec l'intensité douloureuse et la dysfonction du membre (4)

La présence des critères diagnostiques 2 et 4 est une condition obligatoire au diagnostic.

2.3. Epidémiologie

Les deux séries épidémiologiques principales concernant le syndrome régional complexe de type I sont la série prospective de 829 patients de Veldman et al. parue en 1993 et la série rétrospective de 134 patients d'Allen et al. parue en 1999.

La série épidémiologique d'Allen et al. présente les critères nécessaires au diagnostic de ce syndrome [7].

Quant à la série de Veldman et al. parue en 1993, elle utilise des critères diagnostiques proches de la classification actuelle de l'IASP [8].

2.3.1. Population

Il s'agit en général d'une population active d'âge moyen et à prépondérance féminine (70% [7] et 76% [8]).

L'âge moyen constaté lors de la lésion initiale est de 37,7 ans (mini 14- maxi 64 ans) [7].

L'âge moyen lors de l'évaluation dans un centre antidouleur est de 41,8 ans (mini 18- maxi 71)[7, 8].

Les symptômes présentés par les patients accueillis au centre de traitement de la douleur, évoluent en moyenne depuis 30 mois. (Mini 2- maxi 168 mois).

2.3.2. Facteur déclenchant

Il s'agit en général d'un traumatisme bénin à type de :

- Entorses, sollicitation excessive du membre dans 29% des cas dans la série d'Allen et al. [7, 8]
- Chirurgie 24% [7] et 19%[8]
- Fracture 16% [7]
- Autres : écrasement musculaire, contusion, cause inconnue

Veldman et al. retrouvent 65% de cas secondaires à un traumatisme, tout mécanisme confondu [8].

2.3.3. Localisation

Dans la série rapportée par Allen et al. , le membre supérieur est concerné dans 44% des cas, le membre inférieur dans 48% des cas, les localisations sont multiples dans 7% des cas. Des atteintes faciales ont été décrites.

La latéralisation prépondérante concerne le côté droit dans 46% des cas, gauche dans 38% des cas, la localisation est bilatérale dans 16% des cas [7].

Veldman et al. rapportent une prédominance d'atteintes du membre supérieur dans 59% des cas contre 41% de membre inférieur [8].

2.3.4. Conditions socio-économiques

Dans 56% des cas, la lésion initiale est due à un accident du travail.

Les catégories socioprofessionnelles impliquées sont les suivantes :

- les emplois de service
- la vente
- les travailleurs manuels
- les conducteurs d'engins.

[7]

2.3.5. Conséquences socio-économiques

54% des patients bénéficient d'une compensation financière relative au SDRC I [7].

2.3.6. Consultants

Les médecins qui adressent les patients au centre de traitement de la douleur sont :

- les chirurgiens généralistes ou orthopédistes dans 33% des cas
- les anesthésistes dans 15% des cas
- les neurologues dans 13% des cas
- les médecins généralistes dans 7% des cas.

[7]

2.3.7. Autres statistiques

Rommel et al. sur une série de 24 patients retrouvaient des caractéristiques concordantes [9] :

- une nette prédominance féminine
- l'existence d'un traumatisme initial modéré voire bénin
- une durée moyenne d'évolution des symptômes de 49 mois.

On constate sur cette série quelques discordances concernant la prédominance des lésions du membre supérieur (19 patients sur 24) [9].

2.4. Description clinique

Elle correspond à un patchwork complexe et inconstant de signes et de symptômes

2.4.1. Description imagée de la douleur

Allodynie, hyperalgésie, douleur spontanée à type de brûlure, endolorissement, picotement, fourmillement, élancement, il existe autant de terme que de description clinique [8].

Les scores de douleur lors de l'évaluation visuelle analogique atteignent 7/10 en moyenne.

2.4.2. Troubles vasomoteurs et sudoraux

Ils ont été rapportés dans la majorité des syndromes douloureux régionaux complexes.

Les troubles vasomoteurs sont représentés par une peau marbrée, rouge ou cyanotique ainsi que par des modifications de température cutanée. Une asymétrie de 1°C entre l'extrémité normale et atteinte est considérée comme significative. La peau peut être chaude, traduisant une vasodilatation périphérique ou au contraire froide, en faveur d'une vasoconstriction, apparaissant plus tardivement au cours de l'évolution [8, 10, 11].

Des signes d'œdème peuvent être associés, ils sont décrits dans 69% des cas de SDRC I [8]. L'évaluation clinique repose essentiellement sur l'observation du membre [10].

Les anomalies sudorales sont décrites et sont considérées comme un signe caractéristique du SDRC I. Elles sont évaluées grâce à des tests spécifiques tels que le test quantitatif de réflexe sudoral.

Une hypersudation est retrouvée chez 56% des patients mais il peut également s'agir d'hypohydrose [8, 10, 12].

2.4.3. Troubles trophiques

Ils apparaissent plus tardivement, de quelques semaines à quelques mois après l'apparition de la lésion. Ils peuvent concerner les tissus cutanés, sous-cutanés, musculaires ainsi que les articulations et les os : peau fine, hyperkératose, rétractions tendineuses, atrophie musculaire...[8, 10].

2.4.4. Dysfonction motrice

Elle comprend :

- la présence d'une dystonie
- une parésie du membre
- un tremblement
- des myoclonies.

[8]

2.4.5. Extension des symptômes

Ce n'est pas un phénomène rare.

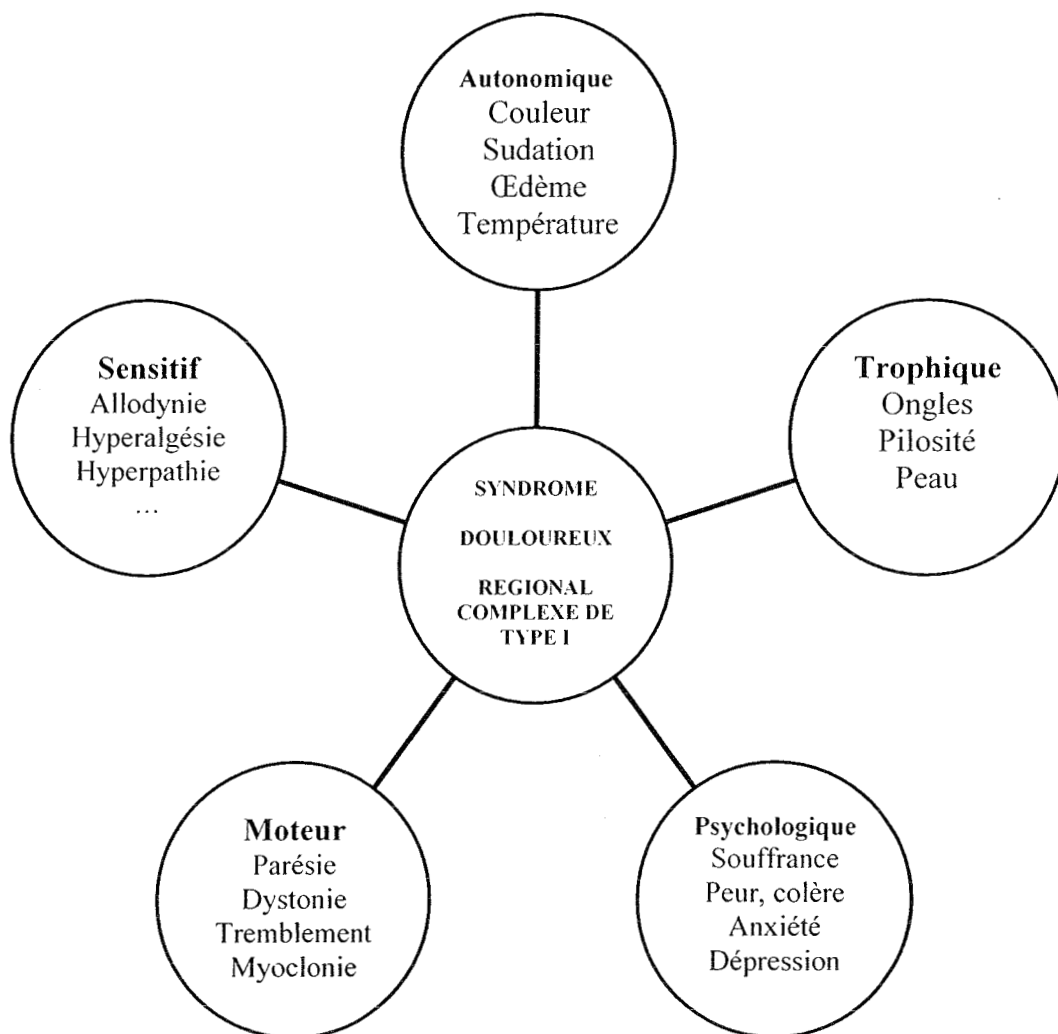
Décrite par certains auteurs comme Maleki et al. [13], elle peut adopter trois modèles :

- l'extension contiguë correspond à un élargissement significatif et progressif de l'aire initialement atteinte
- l'extension indépendante correspond à une localisation distante et non contiguë

- l'extension en miroir au membre controlatéral avec une localisation identique ou proche
- l'extension multiple.

2.4.6. Représentation schématique

Raja et Grabow proposent un schéma synthétique des différentes caractéristiques cliniques du syndrome douloureux régional complexe de type I [1].



D'après Raja et Grabow Anesthesiology 2002 [1]

2.5. Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques du syndrome douloureux régional complexe de type I sont encore discutés à ce jour.

De multiples composantes physiopathologiques interviennent dans l'apparition, la persistance, l'exacerbation du syndrome, incluant des processus neuropathiques [14], sympathiques (sympathetic mediated pain and sympathetic independant pain) [5, 15], immunologiques, inflammatoires voire génétiques.

2.5.1. Inflammation neurogénique

L'hypothèse avancée devant la coexistence de signes inflammatoires (douleur, œdème, rougeur...) et de l'hyperalgésie est l'existence d'une inflammation neurogéniquement médiée [5].

L'activation d'afférences primaires conduit à la libération de « calcitonine gene related peptide » (CGRP) ainsi qu'à la libération de substance P au niveau de l'extrémité terminale du nerf.

La libération locale de CGRP accroît le débit sanguin régional par vasodilatation artériolaire et la substance P induit l'extravasation de protéines plasmatiques issues des veinules.

Une étude de Weber et al. permet de mettre en évidence que l'excitabilité des afférences ainsi que la libération de neuropeptides sont augmentées lors de la stimulation réalisée chez les patients présentant un SDRC [14].

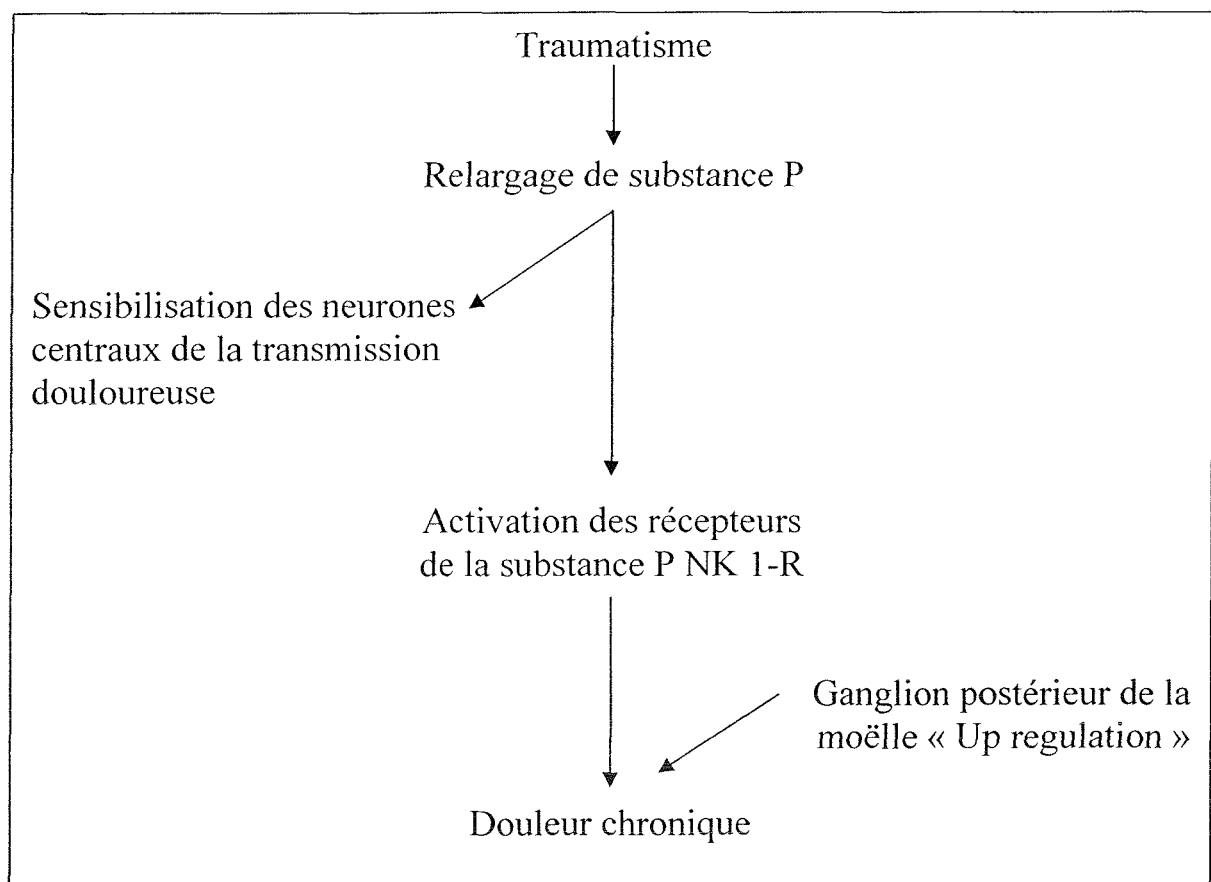
Le traumatisme initial pourrait également engendrer une stimulation de nocicepteurs dormants (sleeping nociceptors) capables de relarguer des neuropeptides pérennisant les phénomènes d'hyperalgésie [16, 17].

Les neuropeptides seraient également libérés au niveau des afférences primaires centrales par le biais d'une stimulation des ganglions postérieurs de la moelle.

Une augmentation des taux sériques de neuropeptides ainsi qu'une régression après instauration d'une thérapie adaptée ont été constatées chez les patients atteints de SDRC I [18, 19].

L'hypothèse d'une inflammation neurogénique est confortée par l'existence d'un profil de cytokines pro et anti-inflammatoires sériques normal chez les patients atteints et par une distribution allélique ($TNF\alpha$) identique aux patients sains [20].

Ainsi actuellement, le rôle de l'inflammation neurogénique n'est plus à démontrer mais sa facilitation par un traumatisme serait un facteur prédisposant à l'apparition du syndrome douloureux régional complexe.



Leis et al. ont démontré par des techniques de micro dialyse et de mesure doppler de la vasodilatation axonale réflexe que :

- la stimulation électrique des fibres C n'induit pas de libération de neuropeptides du côté sain
- la vasodilatation réflexe est significativement supérieure chez le sujet présentant un SDRC I (côtés sain ou lésé) par rapport au sujet contrôle.

Ces constatations restent également valables après la guérison du membre atteint et même au-delà d'un délai de deux ans [21].

2.5.2. Influence de l'hypoxie tissulaire

Le syndrome douloureux régional complexe n'est pas statique et en l'absence de traitement efficace adapté, on peut constater l'apparition d'une atrophie cutanée, d'amyotrophie, d'ulcérations cutanées. Les biopsies effectuées lors de syndromes douloureux régionaux complexes d'évolution chronique permettent de mettre en évidence des atteintes tissulaires imputables à une hypoxie tissulaire.

L'hypoxie tissulaire aboutit à une glycolyse anaérobie, une réduction du taux circulant d'ATP et à l'augmentation des lactates sériques [18].

Lors de conditions artificielles d'acidose tissulaire par infusion musculaire de soluté acide (pH = 6,1) chez le patient souffrant de SDRC I, la douleur provoquée est perçue comme étant similaire à celle décrite dans le syndrome [22]. Cependant l'origine même de l'hypoxie tissulaire reste à déterminer, en effet l'œdème ne semble pas être l'unique phénomène causal : il n'existe pas de différence d'oxygénation significative dans les groupes œdème présent /SDRC I et œdème absent/SDRC I.

Le rôle propre des radicaux libres libérés par les phénomènes d'ischémie/reperfusion est à envisager depuis l'existence d'un effet prophylactique éventuel de vitamine C à visée anti-radicalaire [23].

2.5.3. Susceptibilité génétique

Une prédisposition génétique est évoquée par les travaux de Van de Beek et al. . Une distribution allélique particulière serait significativement associée à des syndromes douloureux complexes de développement spontané, suggérant ainsi l'interaction entre la sévérité du traumatisme initial et des facteurs génétiques de susceptibilité [20].

La comparaison de la distribution allélique du chromosome 6 de 26 patients souffrant de SDRC I à celle de 324 patients contrôles permet la distinction de deux phénotypes :

- Susceptibilité à développer un SDRC I lors de la présence du locus suivant D6S1014*140 et C1-3-2*134
- Protection « génétique » lors de la présence du locus suivant : D6S1014*134, *137 et C1-3-2*342, 354

2.5.4. Implication du système nerveux sympathique

En 1916, c'est le chirurgien Leriche qui a souligné l'implication du système sympathique dans la persistance de douleurs après des traumatismes périphériques. Il a montré également que la douleur et les troubles vasomoteurs associés pouvaient régresser après une sympathectomie chirurgicale [24].

La participation du système nerveux sympathique dans la douleur chronique neuropathique chez l'homme et l'animal est incontestable et attestée par l'existence d'anomalies cliniques à type d'œdème, de troubles de la thermorégulation locale et de troubles de la sudation [1, 11].

L'inflammation et la lésion nerveuse conduisent à l'augmentation des récepteurs adrénergiques α_1 cutanés régressant après l'application locale d'agonistes α_2 ou après sympatholyse chimique ou chirurgicale [1].

L'injection sous-cutanée de noradrénaline ou la stimulation des afférences sympathiques (par le stress par exemple) ravivent la douleur après sympathectomie.

L'allodynie et l'hyperalgésie qui sont accentuées par l'administration de noradrénaline sont soulagées par les antagonistes adrénergiques.

Afin de confirmer le rôle du système nerveux sympathique dans l'apparition de la douleur et de l'hyperalgésie rencontrée dans le syndrome douloureux complexe, Baron et al. ont étudié les effets de l'activation physiologique du système nerveux sympathique par le froid, par le biais des neurones vasoconstricteurs cutanés. Ils ont ainsi pu montrer que cette activation aboutissait à une perception douloureuse au niveau du membre atteint similaire à celle décrite spontanément par le patient [25].

Cependant la seule hypothèse sympathique ne suffit pas à expliquer l'ensemble de la symptomatologie rencontrée en clinique. En effet, certains auteurs différencient les syndromes dont la douleur est ou non calmée par la réalisation de blocs sympathiques, on distingue ainsi : les syndromes dont la douleur est pérennisée par le système sympathique et ceux dont la douleur est indépendante du système sympathique : **Sympathetically Maintained Pain (SMP)** et **Sympathetically Independent Pain (SIP)** [25-27].

2.5.5. Hypothèse centrale

Les mécanismes périphériques seuls ne peuvent rendre compte de certaines caractéristiques propres au syndrome douloureux régional complexe, telles que l'extension parfois bilatérale de la douleur, l'allodynie mécanique et thermique observée dans ce syndrome.

Un mécanisme physiopathologique retenu est une altération des systèmes centraux de modulation de la douleur.

Ainsi l'échec des mécanismes usuels d'inhibition de la douleur dans la moelle spinale peut déclencher une réponse supra spinale destinée à corriger cette déficience mais qui aboutit paradoxalement à une transmission douloureuse [28].

L'efficacité des thérapies centrales telles que hypnose et l'électroconvulsivothérapie est décrite dans le cadre du traitement pluridisciplinaire de la douleur du syndrome douloureux régional complexe [29, 30].

La résolution d'un syndrome douloureux régional complexe de type I a même été décrite dans la littérature dans les suites d'une contusion temporale post-traumatique [31].

Les études concernant l'implication du système nerveux central cortical dans le développement et la pérennisation d'un syndrome douloureux régional complexe sont nombreuses. Elles utilisent des techniques telles que la tomographie à émission de positons et la stimulation magnétique trans-crânienne [32].

Cependant les auteurs s'accordent pour allier de nouvelles méthodes comme l'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique pour élucider des discordances quant à l'hyper ou l'hypoactivité corticale retrouvées selon les techniques [33, 34].

Quelle que soit la dysfonction corticale, il semble important d'abandonner le dogme que le syndrome douloureux régional complexe est consécutif à une activité sympathique excessive et garder l'hypothèse d'une faille de l'inhibition spinale et/ou supra spinale influençant la transmission nociceptive et contribuant au développement du syndrome [28].

2.6. Evolution

2.6.1. Histoire naturelle

La douleur et les troubles vasomoteurs surviennent dans le premier mois suivant le traumatisme. Leur évolution est peu documentée. Des rémissions spontanées après plusieurs semaines ou mois ont été décrites mais elles se rencontrent préférentiellement dans les formes bénignes.

L'évolution spontanée est généralement décevante et malheureusement de longue durée, c'est-à-dire que le syndrome douloureux régional complexe évolue depuis plus de un an chez 64% des patients.

Seulement 29% des patients seront considérés comme guéris, c'est-à-dire ne présentant plus de douleur chronique.

Le syndrome interfère avec la vie professionnelle, familiale et quotidienne entraînant fréquemment des manifestations psychologiques à type de troubles anxieux et dépressif.

On conçoit dans ces conditions d'évolution défavorable qu'un nombre considérable de patients présentent des troubles de l'humeur et nécessitent une prise en charge psychologique comme toute pathologie chronique et invalidante [35, 36].

Les auteurs remettent actuellement en cause - grâce à l'évaluation et à la corrélation des scores de douleurs, d'anxiété et de dépression - l'hypothèse d'un profil psychologique facilitant voire aboutissant à l'apparition d'un syndrome douloureux régional complexe [37].

2.6.2. Récurrence

La récurrence d'un SDRC I après une période d'absence de douleur n'est pas un phénomène rare.

L'étude rétrospective de Veldman et al. comportant 1183 patients présentant un SDRC I retrouve une ou plusieurs récurrences chez 118 patients :

- 10 atteintes bilatérales
- 34 atteintes concernant le membre préalablement lésé
- 76 atteintes d'un ou plusieurs membres.

Comparativement aux patients ne présentant pas de récurrence, ces patients sont plus jeunes (35 ans versus 41 ans) et présentent une température cutanée du membre atteint inférieure lors du diagnostic initial de SDRC I [38].

2.7. Examens complémentaires

Certains tests cliniques peuvent être réalisés afin d'affiner le diagnostic du syndrome douloureux régional complexe de type I. On peut citer :

- l'évaluation quantitative des troubles de la sensibilité
- la mesure de la température cutanée
- les tests sudoraux tels que le QSART.

Parmi les explorations para cliniques utilisées, on peut citer :

- la thermographie
- la radiographie standard
- la scintigraphie osseuse
- l'IRM qui permettrait une mise en évidence plus précoce des lésions.

[10, 32]

2.8. Traitement

2.8.1. Principes du traitement

La stratégie thérapeutique du SDRC I nécessite une approche multidisciplinaire intégrant les aspects biophysiques et psychosociaux de ce syndrome.

Il doit en effet combiner physiothérapie, psychothérapie et pharmacologie.

Le but du traitement consiste au soulagement de la douleur, à la récupération fonctionnelle ainsi qu'à l'amélioration psychologique.

Il n'existe à ce jour aucune thérapie unique scientifiquement prouvée atteignant ce but.

La physiopathologie de ce syndrome étant obscure, les axes thérapeutiques s'orientent en fonction des signes et symptômes présentés par le patient.

La contribution de chaque modalité thérapeutique est déterminée par la réponse du patient et les progrès obtenus [1].

2.8.2. Traitement médical

2.8.2.1. Introduction

La douleur est le symptôme principal du SDRC I.

Sa prise en charge doit être dynamique et flexible, en correspondance avec la progression du syndrome afin de permettre d'optimiser la fonction du membre.

De nombreux traitements ont été proposés et testés dans le SDRC I, cependant il existe très peu d'études contrôlées, en double aveugle et randomisées permettant de mettre en évidence leur efficacité [2, 39, 40].

Les techniques peu invasives comportent les traitements pharmacologiques et les techniques d'analgésie locorégionale.

Lorsque ces techniques sont peu efficaces, il est nécessaire d'introduire des thérapies invasives telle la neurostimulation [39].

2.8.2.2. Antidépresseurs tricycliques

Les antidépresseurs tricycliques sont utilisés dans le traitement du SDRC depuis plusieurs décennies et leur rôle n'est plus à démontrer dans le cadre du traitement des douleurs neuropathiques [41, 42].

Le mécanisme d'action des amines tertiaires (amitryptiline Laroxyl®) comporte l'inhibition pré synaptique de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline au niveau de la corne dorsale de la moelle.

De plus, la présence de récepteurs aux amines tertiaires au niveau des pédoncules cérébraux et des noyaux de la corne dorsale de la moelle permet une modulation de l'influx nociceptif.

Une affinité variable de ces récepteurs expliquerait leur variabilité d'effet.

Les autres mécanismes d'action comprennent :

- un blocage α adrénergique
- un effet sur les canaux sodiques
- un antagonisme des récepteurs NMDA.

[41, 43]

L'introduction et la poursuite d'un traitement antidépresseur tricyclique impliquent la tolérance de certains effets secondaires :

- anticholinergiques (bouche sèche, constipation, tachycardie, rétention urinaire...)
- anti-adrénergiques (hypotension orthostatique...)
- antihistaminiques (sédation, prise de poids...)
- électro-physiologiques (allongement de l'espace PR, QRS, QT)

Il reste un traitement de choix chez le patient déprimé, anxieux, insomniaque grâce à la sédation, l'anxiolyse et l'analgésie qu'il procure.

2.8.2.3. Anticonvulsivants

Il s'agit du traitement le plus étudié dans le cadre des douleurs neuropathiques grâce à leur action sur la douleur lancinante ou à type de brûlure.

Le mécanisme d'action d'une molécule comme la gabapentine (Neurontin®) semble intéressant mais partiellement élucidé.

Ils agissent probablement par activation du système gamma-amino-butyrique (GABA) dans la modulation douloureuse et ils posséderaient un impact sur la suppression d'acides aminés excitateurs tels que le glutamate.

La tolérance du traitement est satisfaisante à condition de respecter une augmentation progressive de la posologie [2, 43].

Les effets indésirables les plus décrits sont :

- sédation, nausées, confusion
- tremblements, perte de mémoire...

Les autres convulsivants telle que la phénytoïne, ont un usage restreint aux patients présentant des lésions nerveuses avérées donc un SDRC II.

2.8.2.4. Anti-inflammatoires

2.8.2.4.1. Non stéroïdiens

Ils ont un rôle dans le traitement du SDRC I surtout certaines spécialités comme le kétoprofène qui possède en plus d'une activité anti-prostaglandine, un effet anti-bradykinine et anti-prostacycline.

Les inhibiteurs COX-2 n'ont pas été testés dans cette indication [2].

2.8.2.4.2. Stéroïdiens

Il n'existe pas d'étude contrôlée, randomisée, en double aveugle permettant de mettre en évidence d'efficacité des corticoïdes.

Une méta analyse de 2002 accorde peu d'intérêt aux traitements stéroïdiens d'autant qu'ils ne sont pas dénués d'effet indésirable [40].

2.8.2.5. Morphiniques

Il n'existe pas actuellement de consensus concernant l'usage des morphiniques dans la douleur chronique non cancéreuse et spécifiquement le SDRC I [44].

Cependant on peut trouver dans la littérature quelques bonnes pratiques concernant l'introduction d'un tel traitement [45] :

- la prise en charge de la douleur chronique doit être basée sur la cause initiale de la douleur et quel que soit la cause, le but principal est de contrôler un symptôme.
- les morphiniques doivent être évalués dans la douleur neuropathique ainsi que la douleur par excès de nociception si l'ensemble des traitements usuels introduits jusqu'alors n'a pas permis d'obtenir un soulagement de la douleur dans un délai raisonnable.
- le but des morphiniques est de soulager la douleur et également de permettre d'améliorer la qualité de vie du patient évaluée après une période d'essai.
- le prescripteur doit être le médecin référent du patient afin d'établir un véritable contrat moral.
- ce traitement doit être régulièrement évalué grâce à une consultation multidisciplinaire de prise en charge de la douleur.

Des facteurs prédictifs négatifs et positifs permettent d'envisager l'échec ou la réussite de ce type de traitement, Kalso et al. décrivent par exemple [44, 45] :

- les facteurs prédictifs positifs tels que : une douleur continue intense, une douleur spontanée, un traitement de durée limitée, le jeune âge, un patient observant et coopérant, un test thérapeutique positif...
- les facteurs prédictifs négatifs : antécédents d'usage de stupéfiants ou d'alcool, pathologies psychiatriques, douleur paroxystique...

Le but du traitement est d'améliorer la qualité de vie en soulageant la douleur et en améliorant la fonction du membre, mais la recherche obsessionnelle du soulagement de la douleur peut conduire à l'apparition d'effets secondaires délétères altérant la qualité de vie. Ainsi le traitement optimal devra prendre en considération le bénéfice ainsi que les effets secondaires des morphiniques [46].

De plus, les études rapportant l'efficacité des morphiniques dans la douleur chronique non cancéreuse décrivent un taux élevé d'arrêt de traitement et d'insatisfaction consécutifs aux effets secondaires et au manque d'efficacité analgésique [46].

2.8.2.6. Biphosphonates

Testés avec succès dans de nombreuses pathologies telles que la maladie de Paget, le myélome, les métastases osseuses, l'intérêt des biphosphonates dans le traitement antalgique du SDRC I a été évoqué [47-50].

Bien que le mécanisme d'action exact des biphosphonates reste théorique, ils joueraient un rôle dans la modulation des cytokines pro inflammatoires ainsi que dans la sensibilisation des mécanorécepteurs et des récepteurs nociceptifs [51, 52].

De plus, leur activité anti-ostéoclastique permettrait d'éviter la déminéralisation osseuse souvent décelée sur les clichés radiologiques [53]. Une étude randomisée contrôlée contre placebo permet de mettre en évidence une amélioration statistiquement significative des scores de douleur à 3 mois, après l'administration d'une monodose de pamidronate concomitamment à la poursuite d'un traitement antalgique classique [53].

2.8.2.7. Kétamine

La persistance d'une lésion génératrice d'influx nociceptifs est connue pour induire une sensibilisation des nocicepteurs périphériques puis des neurones de relais médullaire qui peuvent ensuite s'activer pour des stimulations ou des influx afférents non nociceptifs. Quant de tels phénomènes de sensibilisation ou d'auto-excitabilité existent, un bloc nerveux périphérique peut ne pas avoir d'effet sur la douleur sans que l'on puisse éliminer une cause périphérique d'entretien de la douleur [54]. Ainsi l'existence d'une hyperexcitation des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) apparaît jouer un rôle important dans le développement de ce phénomène de sensibilisation. Des efforts considérables ont donc été réalisés ces vingt dernières années afin d'évaluer les antagonistes des récepteurs NMDA dans la douleur chronique mais également dans le cadre de la douleur post-opératoire [55].

A haute dose, en raison de leurs nombreux effets secondaires l'utilisation des antagonistes des récepteurs NMDA est réservée principalement à l'anesthésie. Malheureusement des doses faibles de kétamine ne sont pas parvenues à fournir une analgésie durable, de plus l'apparition d'effets secondaires déplaisants en limite le bénéfice [55].

2.8.2.8. Blocage sympathique

2.8.2.8.1. Définition

Le blocage sympathique doit être intégré au programme de réhabilitation du SDRC I.

Il peut être réalisé par la réalisation de blocages pré ganglionnaire, ganglionnaire, post-ganglionnaire.

Il s'inscrit dans la suite logique du traitement médical préalablement cité et l'analgésie qu'il procure permet d'envisager la kinésithérapie passive ainsi que la physiothérapie afin de rétablir la fonction du membre [39].

Cependant il n'existe pas de consensus concernant la périodicité de réalisation des blocs, les techniques, les produits utilisés ce qui complique la rédaction d'un protocole thérapeutique standardisé.

Aucune étude prospective, randomisée, en double aveugle de qualité méthodologique suffisante ne permet d'accorder un bénéfice thérapeutique au blocage sympathique [40, 42, 56].

Il faut garder à l'esprit que certains patients présentant un syndrome douloureux régional complexe indépendant du sympathique (SIP), n'obtiendront peu ou pas de bénéfice à cette technique.

Certains cliniciens restent convaincus de l'efficacité et de l'utilité du blocage sympathique par l'effet antalgique au long cours et cela malgré les réticences scientifiques [2, 27].

2.8.2.8.2. Bloc ganglionnaire

Il n'induit ni faiblesse musculaire ni altération de la sensibilité au chaud et au froid.

On distingue :

- le bloc du ganglion stellaire proposé dans le SDRC I du membre supérieur qui permet de bloquer les fibres sympathiques à destinée cervico-brachiale
- le bloc du plexus lombaire proposé dans le SDRC I du membre inférieur

Ces blocs procurent une analgésie suffisante pour envisager une réhabilitation motrice.

L'expérience clinique s'accorde pour conseiller des blocs rapprochés [3].

La poursuite de ce traitement ne s'entend que si l'efficacité du bloc est évaluée par l'appréciation de la qualité d'analgésie et de blocage sympathique obtenue (élévation de la température du membre, test de sudation).

Il peut être complété par une sympatholyse pharmacologique (éthanol,...) s'il s'avère efficace.

Cependant en raison d'une ré-innervation collatérale tardive leurs effets peuvent être transitoires [57].

2.8.2.8.3. Bloc pré-ganglionnaire

Il correspond aux anesthésies péridurales cervicales et lombaires réalisées avec des anesthésiques locaux de faible concentration afin de limiter l'apparition d'un bloc moteur.

Ces techniques impliquent une réalisation prudente ainsi qu'une surveillance étroite (échec, brèche, rétention aigue d'urine...) [1, 27].

Lundborg et al. ont décrit des techniques de cathétérisation intrathéchale avec perfusion d'anesthésique local dans des cas de syndromes complexes de type I sévères, permettant de passer un pic douloureux dans l'évolution du syndrome ou envisager une amputation de sauvetage du membre [58].

2.8.2.8.4. Bloc post-ganglionnaire

2.8.2.8.4.1. Principe

Il correspond aux blocs sympathiques intraveineux selon la technique de l'anesthésie locorégionale intraveineuse (ALRIV) décrite par Hannington-Kiff en 1974.

Un double garrot est gonflé à la racine du membre à une pression égale à la pression artérielle systolique plus 100 mm Hg afin d'interrompre la circulation au niveau du membre concerné.

Le sympathicolitique le plus utilisé est la guanéthidine à la dose de 10 à 30mg. Elle est injectée en intraveineux par le biais d'un site d'injection préalablement mis en place sur le membre à traiter.

Le gonflage du garrot est maintenu en moyenne 25 à 30 minutes.

L'injection de guanéthidine s'accompagnant souvent de douleur à type de brûlure, l'adjonction d'un anesthésique local type lidocaïne est recommandée.

Idéalement, le bloc doit être répété lors de la recrudescence douloureuse.

Il est parfois nécessaire d'insister malgré l'absence d'analgésie résiduelle car le bénéfice de l'ALRIV à la guanéthidine peut apparaître après 2 ou 3 blocs.

L'ALRIV sympatholytique a pour avantage d'être une technique simple à réaliser et sûre.

Le bloc permet d'obtenir une analgésie pendant plusieurs jours et qui se prolongera lors de nouvelles administrations.

Comme les autres blocs ganglionnaires, l'intérêt principal de cette technique est de procurer une fenêtre analgésique permettant d'optimiser la mobilisation du membre atteint.

2.8.2.8.4.2. Mode d'action

La guanéthidine agit en deux temps : initialement elle libère la noradrénaline des terminaisons post-ganglionnaires puis elle déplete les vésicules pré-synaptiques de la noradrénaline et inhibe son recaptage pré-synaptique. Elle réalise également un découplage entre le potentiel d'action et la libération de noradrénaline.

Lors de l'administration chronique de guanéthidine, la destruction des neurones sympathiques a été décrite [59].

La compression exercée par le garrot entraîne un bloc nerveux des fibres A β ainsi qu'un bloc ischémique ; les effets périphériques des anesthésiques locaux et les effets centraux de la guanéthidine brouillent un peu le tableau de telle sorte que le mécanisme exact par lequel agit cette technique reste flou.

2.8.2.8.4.3. Pharmacologie

La réalisation pratique des blocs post-ganglionnaires à la guanéthidine est compliquée car cette molécule n'est plus autorisée dans de nombreux pays mais elle dispose en France d'une autorisation temporaire d'utilisation.

D'autres principes actifs tels que la clonidine, le kétorolac, la réserpine, le brétylium ont été utilisés mais aucune étude prospective randomisée et contrôlée ne prouve le bénéfice de ces traitements [60-63].

2.8.2.8.4.4. Effets indésirables

On retrouve :

- Une douleur au gonflage du garrot
- Une douleur à l'administration du produit

Au levé de garrot, sont décrits les effets indésirables propres à la guanéthidine :

- Hypotension orthostatique
- Somnolence
- Diarrhée
- Sécheresse oculaire

Ces effets secondaires sont surtout décrits lors de dose supérieure à 30 mg et en l'absence de prévention de l'hypotension grâce à l'administration d'un soluté de remplissage type Ringer Lactate® contenant 30 mg d'éphédrine.

2.8.2.8.4.5. Contre-indications

Les contre-indications à l'administration de guanéthidine sont :

- l'artériopathie
- les antécédents thrombotiques veineux
- la coronaropathie

[27]

2.8.2.9. Stimulation médullaire

2.8.2.9.1. Principe

La stimulation médullaire est utilisée depuis 1967 dans le traitement des douleurs chroniques réfractaires en particulier dans les lombalgies post-chirurgicales [64].

Il s'agit en effet d'un moyen non pharmacologique permettant de soulager la douleur du membre et d'améliorer les scores de santé globaux (Euroqol 5D) ainsi que les scores de qualité de vie (Health related quality of life) comme ont pu le démontrer Forouzanfar et al. lors d'un suivi à long terme (à 1 et 2 ans) de 36 patients présentant un syndrome douloureux régional complexe de type I [65]. Euroqol 5D est un score d'auto-évaluation multimodal divisé en 5 items : la mobilité, l'autonomie, les activités habituelles, la douleur et l'inconfort, l'anxiété et/ou la dépression.

Dénué d'effet tératogène, la stimulation médullaire a même été décrite dans le cadre du traitement du SDRC au cours de la grossesse [66].

Cependant les équipes s'accordent pour proposer ce traitement non dénué d'effets secondaires aux patients présentant un SDRC dont la symptomatologie évolue depuis plus de six mois et chez qui les traitements conventionnels ont échoué (blocs sympathiques, antalgique conventionnel, physiothérapie...) [65, 67].

2.8.2.9.2. Mode d'action

Le mécanisme physiologique exact du soulagement de la douleur par la stimulation médullaire est mal compris.

Les expérimentations animales ont montré que la stimulation augmenterait la libération de GABA au niveau de la corne dorsale de la moelle ce qui aboutirait à la diminution des acides aminés excitateurs tels que le glutamate et l'aspartate [65].

2.8.2.9.3. Techniques

Les patients pouvant prétendre à une technique de stimulation médullaire subissent un test de stimulation préalable à l'implantation.

Après repérage de l'espace péridural grâce à une aiguille de Tuohy, une électrode cervicale ou lombaire est mise en place. Le positionnement optimal de l'électrode est obtenu lorsque les paresthésies induites par la stimulation couvrent totalement la zone douloureuse.

Cette période d'essai dure environ sept jours. Elle est jugée concluante si la stimulation permet d'obtenir une diminution d'au moins 50% des scores de douleurs.

Après cette période d'essai un stimulateur est mis en place et son positionnement est contrôlé radiologiquement [65].

2.8.2.9.4. Résultats

Une étude contrôlée et randomisée comparant la stimulation médullaire à la physiothérapie seule permet de mettre en évidence une diminution des scores de douleur persistant deux ans après l'implantation du stimulateur [65].

Cependant le retour à la fonction antérieure du membre est un élément peu recueilli, ce qui ne permet pas d'assurer l'intérêt de cette technique dans la réhabilitation du patient actif [42, 64].

2.8.2.9.5. Complications

Les complications les plus couramment décrites sont :

- les infections locales superficielles et/ou profondes
- les céphalées post-procédures
- les douleurs au site d'implantation du boîtier
- l'hématome péri-dural
- les problèmes techniques liés au boîtier : dislocation du boîtier, changement de batterie, appareillage défectueux.

[64]

2.8.3. Médecine physique

La rééducation est essentiellement basée sur la physiothérapie dont le rôle est de rétablir la fonction du membre. Cette rééducation doit être systématiquement adaptée à la tolérance du patient [2].

L'algorithme thérapeutique comporte quatre paliers afin d'améliorer progressivement la force et la souplesse du membre :

- désensibiliser la région douloureuse
- acquisition d'une mobilité, diminution de l'œdème et travail musculaire isométrique
- travail musculaire isotonique, correction des réflexes de posture
- rééducation fonctionnelle, ergothérapie, réorientation professionnelle.

Cette thérapie physique est associée au traitement pharmacologique et psychologique.

A ce jour, seuls les effets bénéfiques à long terme de la physiothérapie sont connus [1].

2.8.4. Prise en charge psychologique

Son objectif est d'améliorer la qualité de vie et de faciliter la progression obtenue par le biais des autres traitements [39]. En effet, il est important de démontrer au patient que la conséquence du mouvement n'est pas totalement négative et douloureuse. Cette prise de conscience existe grâce à la combinaison de la physiothérapie, de la psychothérapie et du traitement antalgique [2].

L' « International Association for the Study of Pain » ne recommande pas de prise en charge psychologique pour une douleur de durée inférieure à 2 mois.

Après 2 mois, tout patient présentant un syndrome douloureux régional complexe devrait subir une évaluation psychologique afin d'identifier et de traiter une pathologie telle que l'anxiété, la dépression, des troubles de la personnalité, si cela est nécessaire. Les techniques de psychothérapies comportementales, la relaxation ainsi que les thérapies de groupe doivent être envisagées.

Pour les douleurs de durée supérieure à 6 mois, les psychothérapies cognitives peuvent compléter la prise en charge.

Cependant, l'intérêt de ces techniques n'a été que partiellement évalué chez le patient présentant un syndrome douloureux régional complexe [1].

2.8.5. Traitement préventif

2.8.5.1. Vitamine C

Les recherches effectuées chez le grand brûlé ont permis de mettre en évidence que certains antioxydants permettaient de prévenir l'apparition d'une atrophie cutanée post-brûlure. Ainsi ont été découverts les effets de la vitamine C à haute dose : la vitamine C stoppe la progression de la perméabilité vasculaire après une brûlure et permet de réduire les pertes liquidiennes.

L'extrapolation des résultats obtenus chez le brûlé et chez l'animal a conduit à une étude prospective en double aveugle reposant sur l'utilisation prophylactique de vitamine C [23, 68-70].

Le principe de cette étude était d'administrer après randomisation, 500mg de vitamine C par voie orale ou un placebo à 115 patients présentant une fracture de poignet traitée orthopédiquement.

Le suivi au long cours de ces patients retrouvait une différence significative entre les deux groupes 7% de SDRC I dans le groupe vitamine C versus 22% de SDRC I dans le groupe placebo (les distributions des deux populations étaient normales).

Ainsi la vitamine C paraît être un traitement préventif simple et peu coûteux qui justifie la réalisation de nouvelles investigations concernant son mode d'action spécifique dans le SDRC I ainsi que son implication en pratique clinique [23].

2.8.5.2. Recherche de facteur de risque.

2.8.5.2.1. Douleur péri-opératoire

La douleur post-traumatique et la douleur post-opératoire sont des facteurs de risque de développement de douleur chronique ainsi que d'autres facteurs environnementaux et psychologiques, cela a été particulièrement bien démontré dans certains modèles chirurgicaux tels que [71] :

- chirurgie thoracique
- cure de hernie inguinale
- chirurgie du cancer du sein
- amputation de membre.

Peu d'études recherchent les facteurs prédictifs de développement d'un SDRC I après chirurgie d'un membre mais certaines similitudes concernant l'apparition d'une douleur chronique post-opératoire permettent de les transposer [72].

Les facteurs prédictifs préopératoires correspondent à :

- l'existence d'une douleur modérée à sévère durant le mois précédent la chirurgie [73].

Les facteurs prédictifs pré-opératoires retrouvés sont :

- le type d'analgésie per opératoire utilisé [74]

Les facteurs prédictifs post-opératoires décrits sont :

- une douleur post-opératoire aiguë modérée à sévère[72]
- une douleur non soulagée [73]
- une douleur intense (EVA>8) [73]
- une forte consommation d'antalgiques dans les sept premiers jours [73].

2.8.5.2.2. Autres facteurs de risque

En complément de ces caractéristiques de la douleur, Shipton et al. ont de plus décrit trois types de facteurs de risque de douleur chronique à rechercher en péri-opératoire. Il s'agit de facteurs pré-opératoires et de facteurs environnementaux et psychologiques.

Les facteurs pré-opératoires sont :

- le sexe féminin, l'âge jeune
- le type de chirurgie : site opératoire, techniques chirurgicales et durée.
- les ré-interventions.

Les facteurs psychologiques sont conditionnés par le vécu des patients. En effet la douleur est une expérience multifactorielle dynamique dont la perception individuelle est modifiée par l'existence d'une expérience douloureuse antérieure.

L'anxiété et/ou la dépression pré-opératoires sont un facteur prédictif de douleur chronique post-opératoire, comme cela a été démontré dans la chirurgie prothétique du genou [75].

D'autres facteurs environnementaux tels que le divorce et la séparation sont associés un risque plus élevé de douleur chronique.

MATERIEL ET METHODE

3. MATERIEL ET METHODE

3.1. But de l'étude

Une étude monocentrique, rétrospective a été menée dans le service d'anesthésie réanimation de la Polyclinique Louis Pasteur à Essey les Nancy.

Les caractéristiques épidémiologiques de la population adressée en consultation d'anesthésie pour la prise en charge thérapeutique d'un syndrome douloureux régional complexe de type I ont été recueillies.

Le traitement comporte après une consultation d'anesthésie, la réalisation de blocs sympathiques à base de guanéthidine et de lidocaïne sous diazanalgésie.

Afin d'éviter les biais relatifs à une variabilité des techniques chirurgicales (développement des techniques arthroscopiques) et anesthésiques (développement des techniques d'anesthésie et d'analgésie locorégionales), cette étude concerne les patients traités entre 2000 et 2004. La consultation pré-anesthésique et le traitement par blocs sympathiques sont réalisés principalement par un médecin anesthésiste-réanimateur de cette clinique.

3.2. Population

Les patients sont adressés en consultation d'anesthésie par différents praticiens (chirurgien, médecin traitant, rhumatologue...) devant la persistance d'un syndrome douloureux régional complexe de type I malgré une prise en charge thérapeutique adaptée.

Tous les patients présentent les caractéristiques diagnostiques retenues par l'IASP, définies par :

- un syndrome apparaissant après un évènement initial délétère (1)
- l'existence d'une douleur spontanée non limitée au territoire d'un seul nerf et disproportionnée par rapport au traumatisme initial (2)
- l'existence d'anomalies locales à type de troubles trophiques et/ou vasomoteurs (3)
- l'absence de lésion neurologique avérée compatible avec l'intensité douloureuse et la dysfonction du membre (4).

La présence des critères (2) et (4) est nécessaire au diagnostic.

3.3. Protocole de l'étude

3.3.1. Consultation pré-anesthésique

Les patients bénéficient d'une consultation pré-anesthésique systématique, préalable à la réalisation des blocs sympathiques.

Une information éclairée est dispensée.

Les éléments précisés lors de la consultation comprennent :

- l'âge, le sexe, l'existence d'une activité professionnelle
- les antécédents médicaux et chirurgicaux
- le traitement habituel du patient
- le type de traumatisme et/ou le geste chirurgical ayant initié l'apparition du syndrome
- les symptômes et leur date de début
- les caractéristiques de la douleur
- le traitement spécifique instauré ainsi que son résultat
- le résultat des examens complémentaires éventuels

3.3.2. Caractéristiques du traitement

Après la rédaction d'une demande d'autorisation temporaire d'utilisation de guanéthidine et la délivrance des ampoules injectables, le patient est convoqué en ambulatoire pour la réalisation de blocs sympathiques basés sur les principes de l'anesthésie locorégionale intraveineuse.

3.3.3. Conditionnement

Un monitoring tensionnel est installé en salle de surveillance post-interventionnelle.

Chaque patient bénéficie de la pose d'un accès veineux permettant l'administration de soluté de type Ringer Lactate 500mL contenant 60mg/L d'éphédrine.

Une diazanalgie est effectuée afin de tolérer le gonflage du garrot pneumatique (PAS + 100mmHg) sur le membre concerné, elle comprend l'injection intraveineuse de 2mg de midazolam et de 250 µg d'alfentanil (500µg si poids >70 kg).

3.3.4. Blocs sympathiques

Après la mise en place d'un site d'injection sur le membre douloureux, le garrot pneumatique est gonflé et une injection d'un mélange de 20mL de lidocaïne 0,5% (anesthésique local) et de 20mg de guanéthidine (30mg si poids>70kg) était réalisée.

Les blocs, hebdomadaires jusqu'à l'amélioration clinique, sont secondairement espacés selon la symptomatologie et les doléances du patient.

Il n'existe pas un nombre de bloc prédéfini et l'évolution clinique guide la poursuite ou l'arrêt du traitement.

3.3.5. Evaluation clinique

Chaque patient est évalué par le médecin anesthésiste avant la réalisation du bloc sympathique :

- tolérance du dernier bloc et recherche d'effets secondaires retardés
- effet thérapeutique du bloc sur la douleur
- évaluation de la fonction du membre
- reprise éventuelle de l'activité quotidienne et/ou professionnelle.

3.4. Recueil rétrospectif des données.

Afin d'améliorer la prévention ainsi que la prise en charge du SDRC I, les dossiers médicaux des patients ayant bénéficié de blocs sympathiques entre 2000 et 2004 sont exploités.

Notre intérêt s'est particulièrement porté sur :

- les caractéristiques épidémiologiques des patients présentant un SDRC de type I : existe-t-il une population à risque ? (sexe, âge au début de la maladie, exerçant une activité professionnelle ou non...)
- le praticien ayant adressé le patient
- le type de facteur déclenchant (chirurgie, traumatisme et type de traumatisme)
- le membre atteint : latéralisation droite ou gauche, localisation précise (genou, épaule...) ainsi que la répartition membre supérieur ou inférieur

- les caractéristiques de la douleur (au repos et/ou nocturne...), les facteurs majorant la douleur
- l'aspect du membre atteint : œdème, sueur, atrophie cutanée...
- les examens complémentaires éventuels ainsi que leur résultat
- l'intérêt du traitement préconisé dans cette clinique (résultat, tolérance, effets secondaires).

Tableau de saisie des données en annexe : tableau 1.

3.5. Statistiques

La saisie et l'analyse statistique des données ont été réalisées avec le soutien du Service d'Epidémiologie et Evaluation Cliniques – Centre d'Epidémiologie Clinique, INSERM / CHU de Nancy - Hôpital Marin, Nancy.

La guérison est le facteur de jugement principal de cette étude, un test comparatif entre les variables quantitatives et la guérison ainsi qu'entre les variables qualitatives et la guérison est effectué.

Le test du Khi 2 ayant été effectué, l'analyse est complétée par le test Fisher exact.

RESULTATS

4. RESULTATS

4.1. Description de la population

Cette étude rétrospective de 242 patients présentant les critères nécessaires au diagnostic de SDRC I retrouve les données épidémiologiques suivantes :

4.1.1. Caractéristiques sociodémographiques

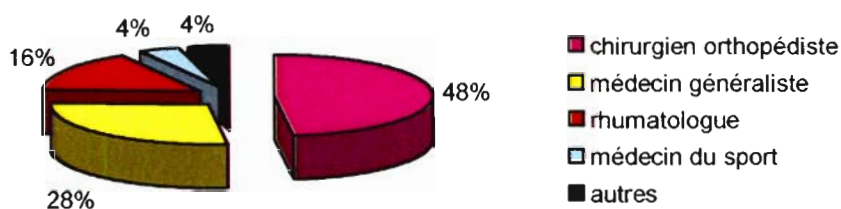
63 % des patients sont des femmes.

L'âge moyen lors de la consultation d'anesthésie est de 51 ans (mini 16 ans – maxi 78 ans).

Les patients sont principalement adressés par un chirurgien orthopédiste (48%), un médecin généraliste ou un rhumatologue. Figure 1.

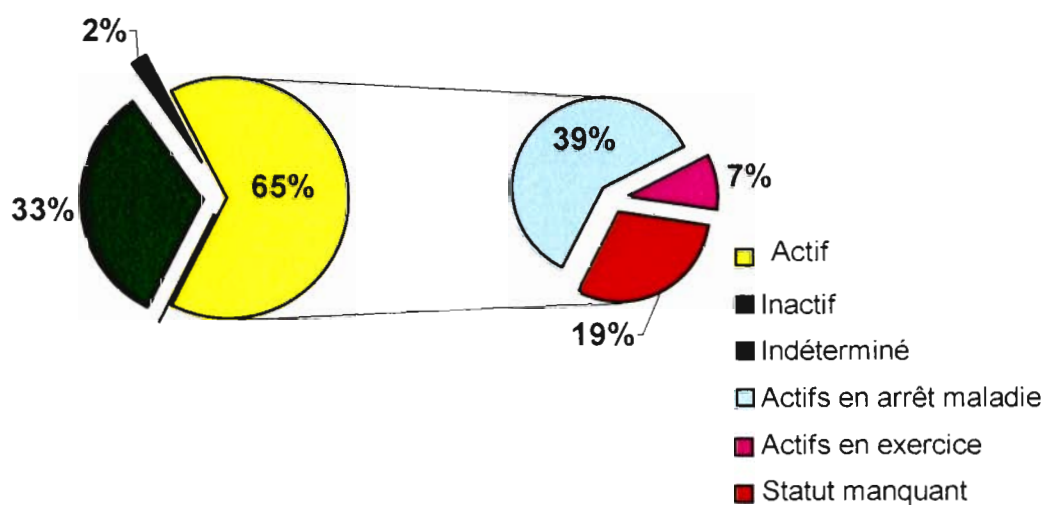
Dans la rubrique « autres » on peut citer à titre d'exemple : médecin rééducateur, infirmière, neurologue, patiente.

Figure 1 : Les spécialités confrontées au SDRC



65% des patients exercent une activité professionnelle et dans 32 % des cas le SDRC I est en relation avec un accident du travail. 60% des patients actifs sont en arrêt de travail. Figure 2.

Figure 2 : Proportion d'actifs en arrêt de travail dans la population totale



Les caractéristiques socioéconomiques sont synthétisées dans le tableau 2.

TABLEAU 2 : Caractéristiques socioéconomiques

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %
Sexe du patient	Masculin	88	36,4
	Féminin	154	63,6
En activité lors de la consultation	Oui	157	64,9
	Non	79	32,6
	Manquant	6	2,5
SDRC I relatif à un accident du travail Population totale	Oui	50	20,7
	Non	94	38,8
	Manquant	13	5,4
SDRC I relatif à un accident du travail population active	Oui	50	31,8
	Non	94	59,9
	Manquant	13	8,3
Arrêt de travail	Oui	94	38,8
	Non	16	6,6
	Manquant	47	19,4
Patient adressé par	Médecin traitant	67	27,7
	Chirurgien	116	47,9
	Rééducateur	3	1,2
	Rhumatologue	39	16,1
	Patiente	4	1,7
	Médecin du sport	10	4,1
	Infirmière	1	0,4
	Neurologue	1	0,4
	Manquant	1	0,4

4.1.2. Facteur déclenchant

Le traumatisme initial est dans 58% des cas secondaire à la réalisation d'un geste chirurgical réglé.

40% des cas de SDRC I sont consécutifs à un traumatisme bénin selon la répartition suivante :

- 57% de fracture
- 20% d'entorse
- 8% de sollicitation excessive.

Tableau 3.

TABLEAU 3 : Facteur déclenchant

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %	Proportion Echantillon %
Facteur déclenchant	Chirurgie	140	57,9	
	Traumatisme	98	40,5	
	Indéterminé	1	0,4	
	Infection	2	0,8	
	Manquant	1	0,4	
Type de traumatisme	Entorse	20	8,3	20,4
	Fracture	56	23,1	57,1
	Sollicitation	8	3,3	8,2
	Manquant	14	5,8	14,3

4.1.3. Caractéristiques cliniques

4.1.3.1. Localisation

Le membre supérieur est concerné dans 40% des cas et le membre inférieur dans 60% des cas.

La latéralisation prépondérante concerne le côté droit dans 53% des cas contre 47% d'atteinte gauche.

Nous n'avons pas retrouvé dans cette série d'atteinte bilatérale comme cela est décrit dans la littérature.

Tableau 4.

TABLEAU 4 : Localisation de la douleur

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %
Membre atteint	Epaule	38	15,70
	Bras	3	1,24
	Coude	8	3,31
	Avant-bras	3	1,24
	Poignet	20	8,26
	Main	24	9,92
	Genou	81	33,47
	Cheville	28	11,57
	Pied	29	11,98
	Jambe	8	3,31
	Membre supérieur	96	39,67
	Membre inférieur	146	60,33
Latéralisation Droite/Gauche	Droit	129	53,31
	Gauche	113	46,69

4.1.3.2.Caractéristiques de la douleur

Les symptômes présentés par les patients évoluent depuis 6 mois et demi en moyenne (mini 0 – maxi 114 mois).

Lors de la consultation, l'interrogatoire retrouve les éléments suivants :

- 86% des patients présentent une douleur de repos.
- 98% des patients présentent une douleur à l'activité.
- 82% des patients se plaignent de douleurs nocturnes.
- 95% des patients décrivent une impotence fonctionnelle du membre atteint, secondaire à la douleur.

Tableau 5.

TABLEAU 5 : Caractéristiques de la douleur

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %
Douleur de repos	Oui	209	86,4
	Non	30	12,4
	Manquant	3	1,2
Douleur à l'activité	Oui	238	98,3
	Non	1	0,4
	Manquant	3	1,2
Douleur nocturne	Oui	199	82,2
	Non	41	16,9
	Manquant	2	0,8
Impotence fonctionnelle	Oui	229	94,6
	Non	10	4,1
	Manquant	3	1,2

4.1.3.3.Dysfonction autonome et inflammation

L'aspect local du membre est perturbé chez 63% des patients et on retrouve :

- des anomalies thermiques du membre chez 9% des patients
- un œdème chez 53% des patients
- des troubles de la coloration chez 10% des patients
- une atrophie cutanée chez 33% des patients
- une hypersudation chez 4% des patients.

A noter que ces dysfonctions peuvent être associées ou isolées.

Tableau 6.

TABLEAU 6 : Dysfonction autonome et inflammation

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale%	Proportion Echantillon %
Dysfonction autonome ou œdème	Oui	156	64,5	
	Non	85	35,1	
	Manquant	1	0,4	
Anomalie thermique	Oui	23	9,5	14,7
	Non	133	55,0	85,3
Œdème	Oui	130	53,7	83,3
	Non	26	10,7	16,7
Trouble de la coloration	Oui	25	10,3	16,0
	Non	131	54,1	84,0
Atrophie cutanée	Oui	81	33,5	51,9
	Non	75	31,0	48,1
Sueur	Oui	9	3,7	5,8
	Non	147	60,7	94,2

4.1.3.4.Facteurs aggravants

53% des patients décrivent l'existence d'un évènement ayant aggravé une douleur préalablement présente.

Il s'agit pour 62% d'entre eux de la kinésithérapie post-opératoire, mais sont également cités l'existence d'une douleur sous plâtre (14,8%), un geste chirurgical en terrain douloureux (13,3%), une immobilisation (1,6%), une douleur à la réalisation d'une anesthésie locorégionale.

Tableau 7.

TABLEAU 7 : Facteurs aggravants

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale%	Proportion Echantillon %
Facteur aggravant	Oui	128	52,9	
	Non	113	46,7	
	Manquant	1	0,4	
Détail des facteurs aggravants	Kinésithérapie active	80	33,1	62,5
	Douleur sous plâtre	19	7,9	14,8
	Chirurgie	17	7,0	13,3
	Anesthésie locorégionale	5	2,1	3,9
	Immobilisation	2	0,8	1,6
	Sollicitation excessive	5	2,1	3,9

4.1.3.5.Extension et récurrence des symptômes

Elle est décrite chez 52% des patients et peut concerner l'articulation sus ou sous jacente. L'extension concerne le membre supérieur dans 63% des cas et le membre inférieur dans 36% des cas.

Une récurrence des symptômes est décrite par 3% des patients de cette série.

18% des patients présentent un ou plusieurs antécédents de SDRC I.

Tableau 8.

TABLEAU 8 : Extension des symptômes

Variable	Niveau	Nombre	Proportion %
Extension	Oui	125	51,65
	Non	116	47,93
	Manquant	1	0,41
Localisation de l'extension	Membre supérieur	79	63,20
	Membre inférieur	46	36,80

4.1.4. Examen paraclinique

81% des patients sont adressés après la réalisation préalable d'une scintigraphie osseuse et parmi ces patients, 73% d'entre eux ont un aspect scintigraphique compatible avec un SDRC.

Une scintigraphie de consolidation est réalisée dans 34,3% des cas. Les anomalies décrites lors de la première scintigraphie osseuse persistent chez 11,5% des patients.

Tableau 9.

TABLEAU 9 : Type et fréquence des examens complémentaires

Variable	Niveau	Nombre	Proportion %
Scintigraphie préliminaire	Positive	178	73,55
	Négative	18	7,44
	Manquant	46	19,01
Scintigraphie de consolidation	Persistance	28	11,57
	Régression	55	22,73
	Manquant	159	65,70

4.1.5. Caractéristiques du traitement

4.1.5.1.Type d'antalgiques

25% des patients ne prennent aucun antalgique lors de la consultation, pour les 75 % restant le traitement est le suivant :

- 75% des patients ont une prescription d'antalgique de palier I
- 65% des patients ont une prescription d'antalgique de palier II
- 21% des patients ont une prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien
- 7% des patients ont une prescription de morphine

Les bithérapies sont également répertoriées :

- 34% d'association palier I et palier II
- 10% d'association palier II et anti-inflammatoire non stéroïdien

Tableau 10.

TABLEAU 10 : Traitement antalgique lors de la consultation

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %	Proportion Echantillon %
Antalgiques	Oui	181	74,8	
	Non	61	25,2	
Palier I	Oui	139	57,4	76,8
	Non	42	17,4	23,2
Palier II	Oui	118	48,8	65,2
	Non	63	26,0	34,8
Morphine	Oui	13	5,4	7,2
	Non	168	69,4	92,8
AINS	Oui	38	15,7	21,0
	Non	143	59,1	79,0

4.1.5.2. Autres traitements médicamenteux

Un traitement complémentaire prescrit dans le cadre du syndrome douloureux régional complexe est retrouvé chez 19% des patients, il s'agit :

- dans 48% des cas d'un antidépresseur
- dans 23% des cas d'un anticonvulsivant.

Les autres classes thérapeutiques représentées sont les hypnotiques, les benzodiazépines, les anti-inflammatoires stéroïdiens, l'homéopathie.

Tableau 11.

TABLEAU 11 : Autres traitements

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %	Proportion Echantillon %
Autres traitements	Oui	46	19,0	
	Non	196	81,0	
Détail des autres traitements	Anticonvulsivant	11	4,5	23,9
	Antidépresseur	22	9,1	47,8
	Homéopathie	2	0,8	4,3
	Benzodiazépine	1	0,4	2,2
	Hypnotique	8	3,3	17,4
	Corticoïde	2	0,8	4,3

4.1.5.3.Médecine physique

22% des patients bénéficient d'une technique de médecine physique généralement initiée pour conserver l'amplitude du membre atteint.

Dans 87% des cas il s'agit de kinésithérapie passive.

Les autres techniques telles que l'ergothérapie, la physiothérapie, sont plus rarement décrites, respectivement 2% et 5% de la population totale bénéficient de ces techniques.

Tableau 12.

TABLEAU 12 : Techniques de médecine physique

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %	Proportion Echantillon %
Médecine Physique	Oui Non	54 188	22,3 77,7	
Kinésithérapie	Oui Non	47 7	19,4 2,9	87,0 13,0
Ergothérapie	Oui Non	5 49	2,1 20,2	9,3 90,7
Physiothérapie	Oui Non	12 42	5,0 17,4	22,2 77,8

4.1.5.4.Calcitonine

Un traitement par calcitonine a été introduit préalablement à la consultation chez 84% des patients.

47% des patients ont présenté des effets secondaires consécutifs au traitement : nausées, vomissements, bouffées vasomotrices.

15% des patients ont obtenu un bénéfice après un traitement par calcitonine (analgésie, diminution de l'œdème).

Tableau 13.

TABLEAU 13 : Traitement par calcitonine

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %	Proportion Echantillon %
Injection de calcitonine	Oui	204	84,3	
	Non	38	15,7	
Tolérance de la calcitonine	Oui	105	43,4	51,5
	Non	96	39,7	47,1
	Manquant	3	1,2	1,5
Résultat du traitement par calcitonine	Amélioration	30	12,4	14,7
	Echec	174	71,9	85,3

4.1.5.5.Blocs à la guanéthidine

La tolérance des blocs est excellente avec seulement 5 patients présentant des effets secondaires à type de céphalées (1), prurit (1), fatigue (3).

Le nombre moyen de bloc nécessaire afin d'obtenir une amélioration clinique - définie par la diminution de l'intensité douloureuse – est de 1 mois soit 4 blocs.

Le nombre total moyen de bloc réalisé par patient est de 10 blocs.

Le délai moyen constaté entre le début de la maladie et la fin des blocs est de 10 mois.

La guérison – définie dans cette étude comme l'absence de douleur quelque soit son mode (repos, activité, nocturne...) - est obtenue chez 84% des patients.

La reprise de l'activité professionnelle est obtenue chez 73% des actifs en arrêt de travail (soit 69 patients sur 94 répertoriés).

La reprise des activités quotidiennes est obtenue chez 85% des patients.

Tableau 14.

Tableau 14 : Résultats des blocs à la guanéthidine

Variable	Niveau	Nombre	Proportion Population totale %
Tolérance des blocs à la guanéthidine	Bonne	237	97,9
	Mauvaise	5	2,1
Guérison	Oui	204	84,3
	Non	38	15,7
Reprise de l'activité professionnelle	Oui	69	28,5
	Non	13	5,4
	Manquant	75	31
Reprise des activités quotidiennes	Oui	205	84,7
	Non	36	14,9
	Manquant	1	0,4

4.2. Caractéristiques influençant la guérison

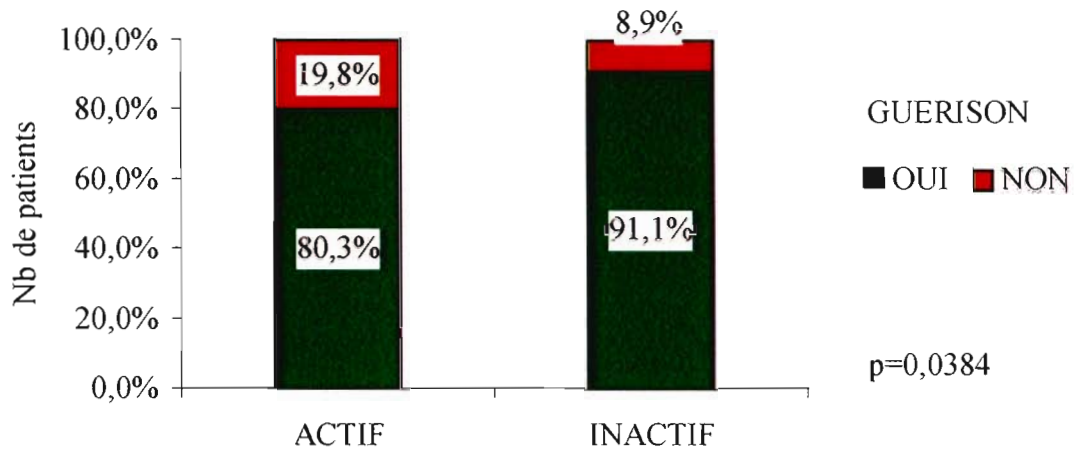
La guérison est le facteur de jugement principal de cette étude.

4.2.1. Activité professionnelle

Il y a 91% de patients guéris dans le groupe inactif, par contre il y a 80% de patients guéris dans le groupe actif. Cette différence est statistiquement significative ($p=0,0384$).

Figure 3.

Figure 3 : Guérison en fonction de l'activité

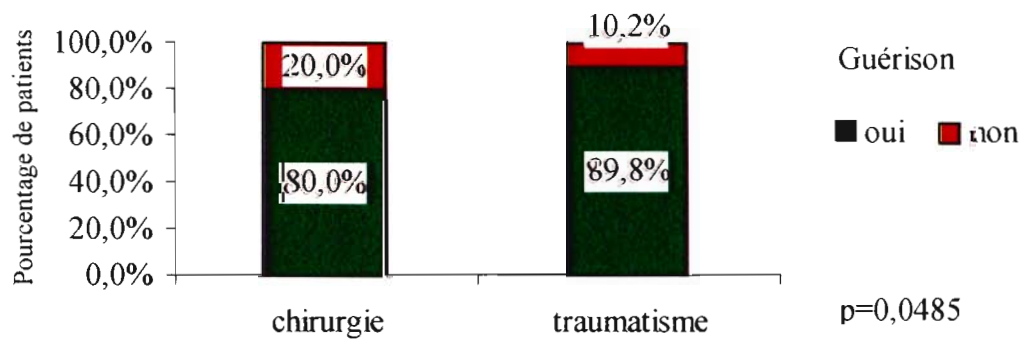


4.2.2. Facteur déclenchant

Il y a 80% des guéris dans le groupe chirurgie, par contre il y a 89,8% des guéris dans le groupe traumatisme. Cette différence est statistiquement significative ($p=0,0485$).

Figure 4.

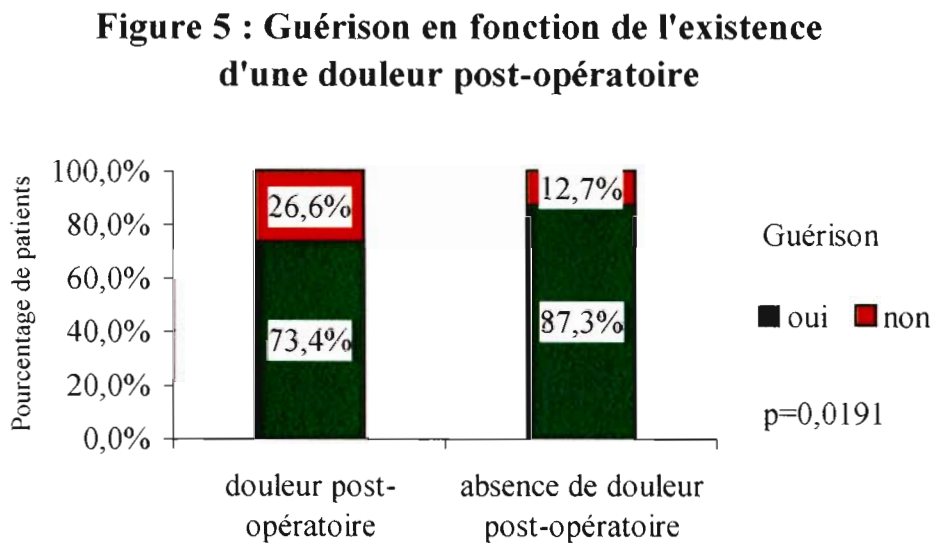
Figure 4 : Guérison en fonction du facteur déclenchant



4.2.3. Douleur post-opératoire

Lorsqu'un geste chirurgical a été réalisé, quelque soit le type de facteur déclenchant, il y a 87% de patients guéris dans le groupe « absence de douleur post-opératoire », par contre il y a 80% de patients guéris dans le groupe « existence d'une douleur post-opératoire ». Cette différence est statistiquement significative ($p=0,0191$).

Figure 5.

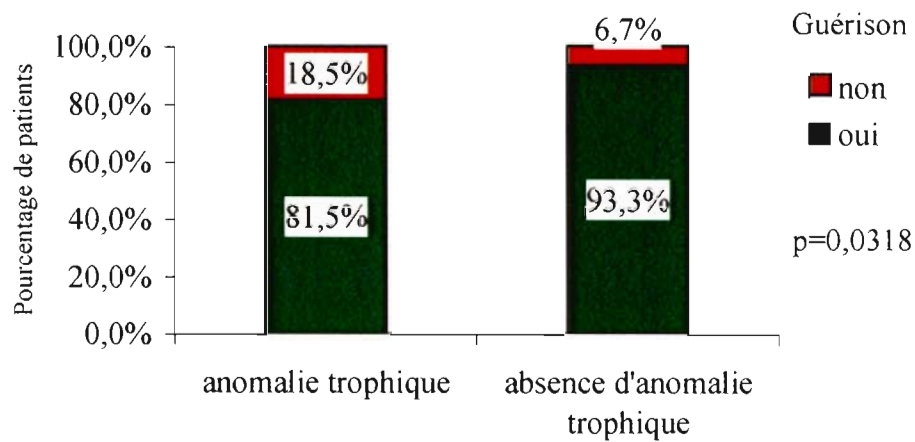


4.2.4. Anomalie trophique

Dans le groupe présentant une dysfonction autonome, il y a 93% de patients guéris dans le groupe « absence d'anomalie trophique », par contre il y a 81% de patients guéris dans le groupe « existence d'une anomalie trophique ». Cette différence est statistiquement significative ($p=0,0318$).

Figure 6.

Figure 6 : Guérison en fonction de l'existence d'une anomalie trophique

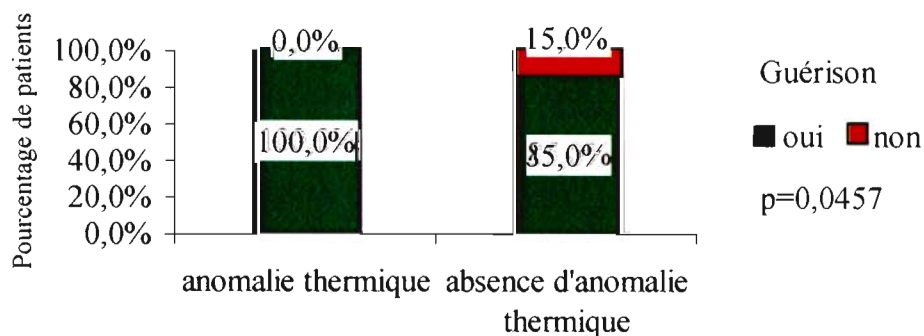


4.2.5. Anomalie thermique

Dans le groupe présentant une dysfonction autonome, il y a 84% de patients guéris dans le groupe « absence d'anomalie thermique », par contre il y a 100% de patients guéris dans le groupe « existence d'une anomalie thermique ». Cette différence est statistiquement significative (p=0,0457).

Figure 7.

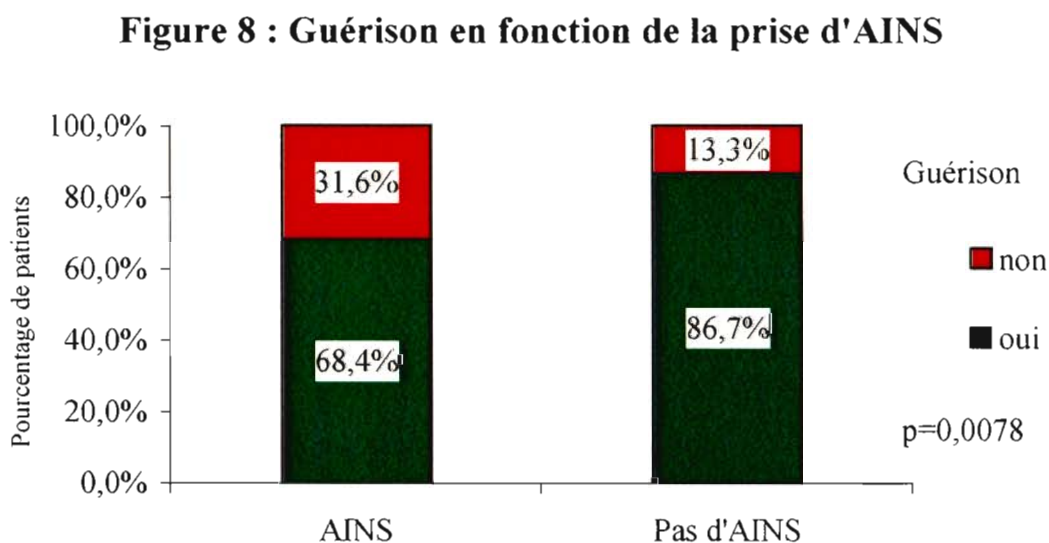
Figure 7 : Guérison en fonction de l'existence d'une anomalie thermique



4.2.6. Traitement

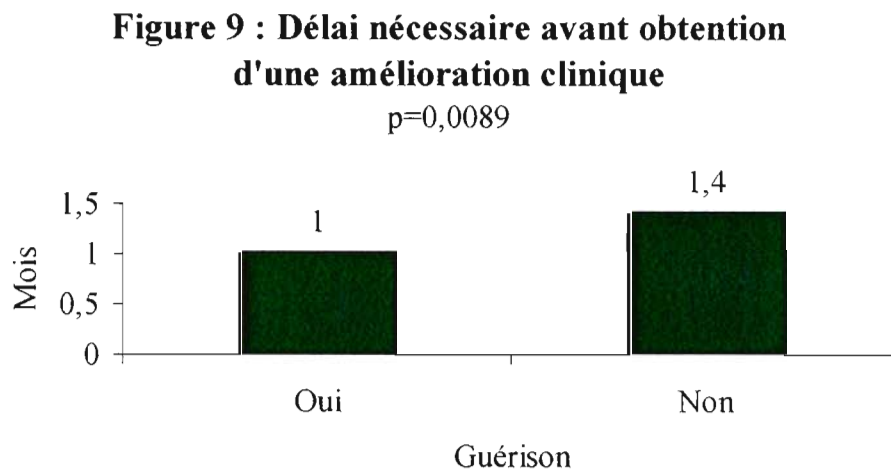
Dans le groupe « prise d'antalgique », il y a 68% de patients guéris dans le groupe « prise d'anti-inflammatoire», par contre il y a 87% de patients guéris dans le groupe « absence de prise d'anti-inflammatoire». Cette différence est statistiquement significative ($p=0,0078$).

Figure 8.



4.2.7. Délai nécessaire avant amélioration clinique après réalisation de blocs à la guanéthidine

- Le test T de Student réalisé sur les variables quantitatives retrouve une différence statistiquement significative ($p=0,0089$) entre le délai nécessaire avant l'amélioration clinique chez les patients guéris (moyenne à 1mois) et chez les patients non guéris (moyenne à 1,4 mois). Figure 9.



DISCUSSION

5. DISCUSSION

5.1. Population

63% des patients de cette étude nancéenne sont des femmes, ce qui est semblable aux publications colligées dans la littérature. Ainsi Allen et al. retrouvent une proportion de 70% de femmes sur un collectif de 134 patients présentant un syndrome douloureux régional complexe [7].

L'âge moyen par contre, est beaucoup plus élevé dans cette série que celui constaté dans d'autres études : 51,12 ans versus 37,7, 41 et 41,8 ans au moment de la consultation dans un centre de traitement de la douleur [7, 39, 76].

Les patients sont adressés en consultation par des professionnels de santé identiques aux séries publiées avec cependant une proportion supérieure de médecins généralistes et de chirurgiens orthopédistes respectivement de 28% et de 48% [7].

Ce recrutement peut être pourvoyeur d'un biais non négligeable concernant le type de syndrome douloureux régional complexe : post-traumatique ou post-chirurgical.

5.2. Traumatisme initial

Il s'agit souvent d'un traumatisme bénin ou d'une chirurgie mineure qui est à l'origine du syndrome douloureux régional complexe.

Comparativement à la série épidémiologique d'Allen et al. , on retrouve également dans cette série, dans 40,5% des cas un traumatisme minime (56 fractures dont 27 traitées chirurgicalement, 20 entorses, 8 sollicitations excessives) et une chirurgie réglée dans 57,8% des cas.

Il s'agit le plus souvent d'un acte mineur ainsi : 11 chirurgies de canal carpien, 2 maladies de Dupuytren, 4 neurolyses de cubital au coude, 4 épicondylite et enfin 33 arthroscopies de genou [7].

Veldman et al. dans une série de 1183 patients retrouvent dans 67% des cas, un traumatisme à l'origine d'un syndrome douloureux régional complexe et seulement 18% de cas secondaires à une chirurgie [38].

5.3. Localisation

La répartition membre supérieur/membre inférieur est également un peu différente de celle décrite dans la littérature avec une localisation prépondérante au membre inférieur dans 60% des cas alors qu'Allen et al. retrouvent une répartition équilibrée de 48% de membre inférieur et 44% de membre supérieur [7, 76].

Dans ce travail personnel, les syndromes douloureux régionaux complexes secondaires du membre inférieur sont souvent secondaires à une chirurgie du genou : prothèse totale de genou (21 patients soit 8,7%) ou arthroscopie de genou (33 patients soit 14%).

Il s'agit plus fréquemment du membre inférieur (60% des cas). L'élément initiateur retrouvé explique cette prédominance : entorse de cheville, traumatisme du membre inférieur, chirurgie du genou et du pied...

Aucune atteinte bilatérale droite et gauche n'est trouvée dans cette étude alors qu'elle est signalée avec une fréquence non négligeable de 16% dans la série d'Allen et al. [7].

Un patient a présenté une atteinte du membre inférieur controlatéral après guérison du membre atteint, secondaire à une mise en charge prolongée du membre sain.

5.4. Description clinique

5.4.1. Délai de prise en charge

A Nancy, les patients sont adressés rapidement en consultation pour initier la prise en charge thérapeutique par blocs sympathiques, le délai moyen constaté est de 6,6 mois après le début de la symptomatologie, ce qui diffère beaucoup des autres délais rapportés dans la littérature où la symptomatologie est présente depuis 26,9 mois [76], 30 mois [39] voire 49 mois [9] avant une évaluation dans un centre adapté.

Cette prise en charge précoce peut expliquer en partie les résultats obtenus par le traitement car le dépistage d'un syndrome douloureux régional complexe débutant doit être réalisé le plus tôt possible, afin de ne pas retarder la mise en œuvre d'un traitement dont la précocité représente la facteur de réussite essentiel [77]. Il faut préciser que la rapidité de prise en charge est en relation directe avec le recrutement de ces patients. En effet 57,8% des patients présentent un syndrome douloureux régional complexe secondaire à une chirurgie et 48% d'entre eux sont adressés par un chirurgien orthopédiste. Avec l'expérience, ces chirurgiens décèlent rapidement la symptomatologie du syndrome douloureux régional complexe de type I et l'adressent à cette consultation pour avis diagnostique et thérapeutique. Ce réseau s'est établi suite à la constatation des bons résultats obtenus par la réalisation de blocs à la guanéthidine.

5.4.2. Douleur

5.4.2.1.Symptomatologie

L'aspect imagé de la douleur n'a pas été détaillé car il correspond de façon constante à ce qui est décrit dans la littérature : hyperalgésie, allodynie, à type de brûlure, de décharge électrique, de broiement ...

Le questionnaire a orienté principalement la description de la douleur selon sa rythmicité afin d'insister sur le caractère constant et invalidant de celle-ci.

La douleur chez ces 242 patients est toujours présente lors de la mobilisation du membre atteint. Dans 86% des cas, elle est continue au repos comme à la mobilisation, elle est diurne et nocturne dans 82% des cas.

Si cette douleur n'a pas été évaluée par des scores de douleur dans ce travail, sa présence permanente est suffisante pour entraîner une impotence fonctionnelle importante chez 95% des patients ainsi qu'une répercussion sur la vie quotidienne de ces patients [7, 77].

Dans la littérature, d'autres signes cliniques sont rapportés mais le symptôme constant pour lequel le patient consulte est la douleur, évaluée en moyenne à 7 sur une échelle visuelle analogique [7].

5.4.3. Dysfonction autonome et œdème

L'aspect local du membre est perturbé chez 63% des patients avec l'existence d'anomalies thermiques, de la coloration, ainsi que des troubles trophiques ou un œdème.

34% des patients de cette série présentent des manifestations consécutives à une perturbation du système nerveux sympathique : troubles sudoraux et vasomoteurs [51].

L'œdème du membre est quant à lui retrouvé chez 54% des patients alors que Veldman et al. le retrouvent chez 69% des patients [8].

Ces résultats sont probablement sous-estimés car il s'agit des constatations cliniques de l'examineur et non de mesures précises par le biais de test de sudation ou de mesure de la température cutanée [10-12].

Cependant les résultats statistiques obtenus confirment l'existence de l'implication du système sympathique dans la physiopathologie de ce syndrome : tous les patients présentant une anomalie thermique au niveau du membre atteint ont été guéris par la réalisation de blocs sympathiques à la guanéthidine.

5.4.4. Facteurs aggravants

5.4.4.1. Mécanisme

Il existe dans ce travail, une différence statistiquement significative de guérison selon le type de facteur déclenchant : chirurgie ou traumatisme, en effet la proportion de patients guéris est de 80% dans le groupe chirurgie contre 89,8% dans le groupe traumatisme.

Le choix thérapeutique en matière de chirurgie des membres ne modifie pas l'incidence du syndrome douloureux régional complexe selon le type de traitement, par exemple entre un traitement orthopédique et une ostéosynthèse de membre [77, 78].

Ces résultats sont controversés car en fonction du choix thérapeutique la mise en charge du membre peut être plus précoce et éviter une immobilisation prolongée source de déminéralisation. Ainsi il est recommandé lorsqu'une immobilisation plâtrée est retenue qu'elle soit la moins traumatisante et la moins prolongée possible [79].

L'interprétation de ces résultats doit être prudente, en effet comme nous l'avons vu le recrutement des patients est essentiellement issu de la chirurgie orthopédique et le facteur initiateur principal est la chirurgie dans 58% des cas.

5.4.4.2. Douleur post-opératoire

Lorsqu'un geste chirurgical a été réalisé, il existe dans cette série une différence statistiquement significative entre l'existence ou non d'une douleur post-opératoire et la guérison après réalisation d'une série de blocs à la guanéthidine, quelque soit l'origine du syndrome douloureux régional complexe : 87% de patients guéris dans le groupe « absence de douleur post-opératoire », 80% de patients guéris dans le groupe « existence d'une douleur post-opératoire ». Ainsi la prise en charge de la douleur péri opératoire est un objectif fondamental de la réhabilitation post-opératoire [80].

Une mesure préventive précoce semble être l'instauration d'une analgésie post-opératoire de qualité pour éviter l'installation de phénomènes douloureux chroniques. Parmi les multiples techniques analgésiques, l'analgésie et l'anesthésie locorégionales apparaissent comme des techniques idéales, or cette hypothèse n'a pas été confirmée par un travail prospectif portant sur une population nombreuse [80].

Mais il faut garder à l'esprit que des travaux concernant les douleurs du membre fantôme orientent les recherches dans ce sens [81].

5.4.4.3. Autres

Dans la littérature, on retrouve surtout la recherche de facteurs prédisposant à une récurrence d'un syndrome douloureux régional complexe. L'influence de certains facteurs extrinsèques sur la guérison du syndrome est inconnue [38, 75].

Dans cette série, bien qu'il n'existe pas de relation statistiquement significative entre l'existence de facteurs aggravants et la fréquence de guérison, on peut cependant constater que certains événements ont aggravé la douleur :

- ✓ une douleur sous plâtre
- ✓ une immobilisation
- ✓ une chirurgie en période douloureuse
- ✓ la sollicitation excessive
- ✓ une kinésithérapie active.

La notion qu'une kinésithérapie active puisse aggraver la douleur semble aller à l'encontre des recommandations concernant l'intérêt d'une mobilisation précoce, cependant il faut garder à l'esprit que cette rééducation doit être réalisée grâce à une analgésie adaptée et ininterrompue, car l'absence de douleur est le facteur déterminant de sa réussite. Il est capital qu'elle soit non douloureuse pour ne pas pérenniser le cercle vicieux douleur – hypersensibilisation périphérique [77]. Les stimulations douloureuses persistent pendant la période post-opératoire, tout en changeant progressivement de caractéristiques.

Couvrir la période opératoire ne suffit pas, il faut que les traitements soient poursuivis sans interruption en post-opératoire afin de couvrir les besoins analgésiques et de prévenir l'établissement secondaire d'une hypersensibilisation, en réponse au développement des phénomènes inflammatoires locaux et à la pérennisation des sollicitations algogènes locales [82-84].

Ces constatations sont en accord avec les résultats de Harden et al. qui retrouvent une incidence plus élevée de syndrome douloureux régional complexe chez les patients opérés d'une prothèse totale de genou dans un contexte de douleur ou d'anxiété préopératoires [75].

5.4.5. Extension, récurrence, antécédent de syndrome douloureux régional complexe

18% des patients présentent un antécédent de syndrome douloureux régional complexe.

Ce facteur n'est pas corrélé significativement à la guérison.

Dans les observations colligées dans la littérature, l'extension des symptômes est fréquente et peut être contiguë au même membre au niveau de l'articulation sus ou sous-jacente, ou bien localisée à distance voire sur le membre controlatéral [13]. Elle peut également concerner plusieurs sites anatomiques à la fois.

Dans ce travail, il n'y a pas chez ces patients d'extension au membre controlatéral.

Par contre, l'extension du syndrome est décrite chez 53% des patients et elle s'étend principalement à l'articulation sus ou sous jacente avec :

- au membre supérieur, 63% des extensions décrites avec une prépondérance du syndrome épaule main (16% d'extension à l'épaule),
- au membre inférieur, une extension plus rare représentant 37% des extensions.

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la guérison et l'extension du syndrome.

Enfin, 3% des patients ont une récurrence de la symptomatologie, ce qui est faible comparativement à d'autres études qui rapportent 10% de récurrence [38]. Dans ce travail de Veldman et al. , les patients présentant une récurrence sont plus jeunes que les autres patients, or comme nous l'avons vu la moyenne d'âge de la population de notre étude est plus élevée que celle habituellement répertoriée dans la littérature. Cette différence pourrait expliquer un taux de récurrence inférieur. Il faut également préciser que pour les patients traités en 2004, le recul nécessaire au diagnostic des récurrences est insuffisant.

5.5. Evolution naturelle et conséquences socioéconomiques

Elle se fait le plus souvent vers la chronicité en l'absence de traitement adapté, or la douleur est constante entraînant une répercussion sur la vie quotidienne du patient avec surtout des conséquences socioéconomiques graves. Dans cette étude rapportée, 65% des patients sont actifs (la profession est souvent non renseignée), or il existe une différence statistiquement significative de guérison entre le groupe actif et inactif.

80,3% de guérison dans le groupe actif versus 91,1% de guérison dans le groupe inactif, cette constatation mérite des explorations complémentaires car au-delà de la recherche d'un bénéfice secondaire il s'agit le plus souvent de l'incapacité fonctionnelle d'un membre chez un patient jeune ainsi qu'un traumatisme psychologique qu'il faut craindre.

En effet, le syndrome douloureux régional complexe survient suite à un accident du travail dans 32% des cas et entraîne un arrêt de travail dans 60% des observations.

Ces renseignements sont assez rarement analysés dans la littérature mais elles deviennent l'enjeu principal du traitement de la douleur chronique : traiter la douleur du membre pour permettre de rétablir la fonction et ainsi favoriser la reprise des activités quotidiennes et professionnelles [35, 36].

Une prise en charge thérapeutique adaptée permettrait ainsi de réaliser des économies de santé.

5.6. Examen paraclinique

Cette étude confirme l'intérêt des médecins français pour la scintigraphie osseuse dans l'aide au diagnostic de ce syndrome puisque 81% de patients ont bénéficié de cet examen. 74% des patients ont une scintigraphie compatible avec un syndrome douloureux régional complexe. Dans 34% des cas, une scintigraphie de consolidation est réalisée. Le résultat permet d'évaluer la réponse au traitement en fonction de la régression ou de la persistance des foyers d'hyperfixation lorsque l'évaluation clinique est difficile ou qu'une recherche de bénéfice secondaire est suspectée.

Cet examen n'est pas systématiquement réalisé en Europe et aux Etats-Unis. Aucun examen complémentaire n'est capable à lui seul d'établir le diagnostic à ce jour [32].

Le rôle de la scintigraphie dans le syndrome douloureux régional complexe est de confirmer une suspicion diagnostique pouvant revêtir de nombreuses présentations cliniques et d'exclure des diagnostics différentiels tels qu'arthrite, tumeur osseuse bénigne ou maligne, maladie de Paget.

Lorsqu'une scintigraphie osseuse est réalisée, elle permet de mettre en évidence une hyperactivité péri-articulaire au niveau du membre atteint avec une meilleure sensibilité que les techniques de radiographie standard. Les performances statistiques de cette technique sont variables en fonction des auteurs : 100% de sensibilité et 80% de spécificité au membre inférieur pour Holder et al. [32, 85, 86].

5.7. Traitement

5.7.1. Antalgique

Conformément à la littérature et aux recommandations, les patients de cette série reçoivent un traitement composé d'antalgiques de palier I et II.

La lecture des comptes-rendus de consultation a d'ailleurs conforté les constatations de la littérature concernant la prise d'un traitement au long cours : les antalgiques les plus usités sont les paliers I, car bien que souvent insuffisants, ils présentent peu d'effets secondaires. Les autres traitements sont généralement arrêtés par le patient car ils sont pourvoyeurs de nombreux effets indésirables tout en apportant un soulagement médiocre.

L'analyse de la littérature n'explique pas le résultat statistiquement significatif concernant un taux de guérison inférieur dans le groupe « prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien » (AINS). En effet les auteurs s'accordent pour attribuer un intérêt antalgique aux AINS dans ce syndrome [2, 39, 42].

Dans cet échantillon « prise d'AINS et non guéris », on peut distinguer trois facteurs pouvant influencer la guérison sans qu'aucune différence statistiquement significative ne puisse être mise en évidence :

- les patients sont plus jeunes que la moyenne de l'étude 45 ans versus 51 ans,
- le délai d'évolution du syndrome avant la consultation est plus long 8,7 mois versus 6,2 mois dans le groupe guéri « prise d'AINS ».
- l'élément initiateur est une chirurgie dans 75% des cas.

L'hypothèse pouvant expliquer ce résultat est vraisemblablement un délai d'évolution avant la prise en charge par blocs sympathiques plus long mais cette différence n'est pas statistiquement significative dans cet échantillon. Cependant la rapidité de la prise en charge conditionne l'évolution du syndrome douloureux régional complexe [77].

Pour conclure il est nécessaire de réaliser une étude approfondie concernant l'action des anti-inflammatoires dans le SDRC I sur une population plus importante.

5.7.2. Autres traitements médicamenteux

La faible proportion de patients bénéficiant d'un traitement associant un antidépresseur ou un anticonvulsivant reste inexpliquée dans notre série, en effet la prise en charge pluridisciplinaire de ce syndrome est nécessaire et le traitement poursuivi par ces patients pourrait être optimisé, tout en évitant une polymédication source d'effets indésirables et d'inconfort pour le patient [1, 2, 39].

Les médecins « recruteurs » confrontés à des patients présentant une affection douloureuse et invalidante, ont le réflexe d'adresser rapidement ces patients à cette consultation spécialisée afin de réduire le délai de prise en charge – 6,6 mois dans cette étude - et cela aux dépens d'une consultation pluridisciplinaire de prise en charge de la douleur.

5.7.3. Calcitonine

Un traitement par calcitonine a été introduit préalablement à la consultation spécialisée chez 84% des patients de cette étude. Le nombre moyen d'injection est de 30 par patient, ce qui est considérable et souvent décrit comme désagréable par le patient. 47% des patients présentent des effets secondaires au traitement et seulement 15% des patients traités ont obtenu un bénéfice.

L'intérêt de ce traitement n'a pas été envisagé dans la partie théorique de ce travail car une seule étude en double aveugle contre placebo comportant 66 patients de Gobelet et al. permet de mettre en évidence l'efficacité sur la mobilité et la douleur de la calcitonine intra nasale en complément de la physiothérapie [56, 87]. La méthodologie de cette étude est d'ailleurs critiquée par d'autres méta-analyses [40, 42].

Plusieurs mécanismes d'action ont été envisagés dans la littérature afin d'expliquer les propriétés analgésiques de la calcitonine : mécanismes sérotoninergiques et cathécolaminergiques, production d'endorphines, inhibition de la cyclooxygénase. Cependant les mécanismes analgésiques de la calcitonine sont imprécis et nécessitent des explorations complémentaires [40, 42, 56].

Certains auteurs ont la certitude de l'intérêt de la calcitonine dans la prise en charge des syndromes douloureux régionaux complexes mineurs et précoces, cependant lorsque le traitement s'avère inefficace, mieux vaut envisager une modification thérapeutique rapide [2, 10].

5.7.4. Bloc à la guanéthidine

Le blocage ganglionnaire est un outil diagnostique et thérapeutique d'actualité dans la prise en charge des syndromes douloureux régionaux complexes. En effet depuis la découverte d'un syndrome douloureux régional complexe indépendant du système nerveux sympathique, le blocage ganglionnaire permet de diagnostiquer les syndromes douloureux susceptibles de répondre favorablement à une série de blocs.

Il n'existe pas de recommandations sur les modalités pratiques de ces blocs : nombre, rythme, dose, aussi les protocoles sont très différents et la controverse importante [27].

Cette étude malgré ses faiblesses, retrouve un taux de guérison – c'est-à-dire une absence de douleur – chez 84% des patients permettant une reprise des activités quotidiennes chez tous ces patients et la reprise de l'activité professionnelle chez 69 patients sur les 94 en arrêt de travail (soit 73% de la population en arrêt de travail et 28,5% de la population totale) aboutissant alors à une répercussion économique positive.

Ces résultats encouragent la poursuite de cette technique et peuvent guider la mise en place d'un protocole de réalisation des blocs sympathiques à la guanéthidine :

- consultation d'anesthésie préalable aux blocs sympathiques
- réalisation d'un bloc hebdomadaire en ambulatoire
- réalisation de 4 blocs minimum afin de vérifier qu'il s'agit bien d'un syndrome douloureux régional complexe médié par le système nerveux sympathique
- surveillance étroite du délai nécessaire à la première diminution sensible de la douleur et réorientation thérapeutique précoce si nécessaire.

Il ne s'agit pas de recommandations mais d'une impression personnelle, en effet les délais entre le début du syndrome et la guérison sont acceptables comparativement à ceux qui sont obtenus par d'autres méthodes dans la littérature : 10 mois en moyenne dans cette série [58].

Ces constatations rejoignent celles de Viel et al. qui constatent également que :

- les meilleurs résultats semblent obtenus avec 3 à 4 blocs successifs à la guanéthidine, avec un intervalle de 8 jours entre les blocs
- les résultats sont moins satisfaisants dans les formes évoluées et séquellaires que dans les formes précoces.
- l'effet maximal des blocs semble être obtenu après le troisième ou le quatrième bloc.
- si les blocs sont efficaces, il est licite de renouveler une série de blocs à la demande en cas de récurrence [77].

La stratégie thérapeutique repose sur quatre grands principes :

- identifier si possible la cause et la traiter
- réaliser des blocs sympathiques à visée diagnostique afin de déterminer l'implication ou non du système nerveux sympathique dans la pérennisation de la douleur
- y associer la rééducation fonctionnelle ainsi que la physiothérapie
- assurer une prise en charge psychologique adaptée.

La guanéthidine est une substance sympatholytique de référence présentant l'intérêt d'avoir peu d'effet secondaire lorsque le protocole de réalisation est bien conduit ; dans cette série, seuls 2% des patients décrivent des effets indésirables liés au traitement. Ces effets sont mineurs : céphalée (1), prurit (1), fatigue (3) et n'ont jamais exclu les patients du protocole thérapeutique. Il est à noter que la tolérance du garrot a toujours été bonne grâce à la réalisation d'une diazanalgie associant midazolam et alfentanil.

CONCLUSION

6. CONCLUSION

Ce travail est critiquable en de nombreux points, il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective, non contrôlée. Dans ces conditions il est évident que l'efficacité d'un tel traitement ne peut être évaluée et qu'une étude prospective randomisée et contrôlée reste à réaliser afin de confirmer l'intérêt des blocs sympathiques à la guanéthidine. De plus il s'agit d'un médicament dispensé après une démarche de demande d'autorisation temporaire d'utilisation ce qui complique sa distribution.

Cependant, la tolérance de cette molécule est excellente ainsi que la technique d'anesthésie locorégionale employée. Cette molécule conserve un grand intérêt, en effet aucun patient n'a été exclu de cette étude par l'apparition d'effets secondaires indésirables contrairement aux traitements antalgiques (palier II, calcitonine...).

Dans cette série, il n'existe pas de suivi thérapeutique au long court permettant d'évaluer à distance la douleur de ces patients, bien qu'ils aient la consigne orale de revenir en consultation en cas de récurrence douloureuse.

Ce travail a également permis de réfléchir à la rédaction d'une fiche de renseignement pour la consultation d'anesthésie spécifique à ce syndrome et devant bénéficier de blocs sympathiques.

Cette consultation représente un travail important par le nombre de malades adressé en 4 ans : 242 patients et leur complexité. Il est alors essentiel d'assurer la constitution d'un réseau d'interlocuteurs spécialisés afin de diagnostiquer et de permettre une prise en charge multidisciplinaire de ce syndrome complexe et éviter l'errance thérapeutique.

Ainsi pourra-t-on peut-être mieux cerner les facteurs de risques et dégager alors une conduite thérapeutique adaptée.

L'intérêt de la prise en charge de la douleur péri opératoire n'est plus à démontrer mais l'évidence qu'une douleur aiguë peut faire le lit du syndrome douloureux régional complexe implique une prise en charge adaptée de la douleur par les antalgiques classiques et par les techniques d'anesthésie locorégionale (plexique, tronculaire, péri médullaire).

Ces trente dernières années, les médecins anesthésistes ont toujours eu un rôle important dans la prise en charge de la douleur.

L'« International Association for the study of Pain » fondé en 1974 par J.J.Bonica, médecin anesthésiste, compte actuellement 7000 membres et 50% d'entre eux sont des médecins anesthésistes. Le médecin anesthésiste a un rôle propre dans la prise en charge diagnostique mais aussi thérapeutique de la douleur et cela dès la période préopératoire [88].

Qu'il s'agisse de traitement antalgique classique, d'analgésie morphinique contrôlée par le patient, d'anesthésie et d'analgésie locorégionale ou de blocage sympathique, le médecin anesthésiste est l'intervenant principal lors de la prise en charge de la douleur aiguë mais aussi chronique.

BIBLIOGRAPHIE

7. BIBLIOGRAPHIE

1. Raja SN, Grabow TS: Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology* 2002, 96(5):1254-1260.
2. Harden RN: Complex regional pain syndrome. *Br J Anaesth* 2001, 87(1):99-106.
3. Viel E, Ripart J, Pelissier J, Eledjam JJ: Management of reflex sympathetic dystrophy. *Ann Med Interne (Paris)* 1999, 150(3):205-210.
4. Mitchell SW: Injuries of the nerves and their consequences. 1872.
5. Birklein F, Handwerker HO: Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity? *Pain* 2001, 94(1):1-6.
6. Merskey H, Bogduk N: Classification of chronic pain : descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. IASP Press 1994.
7. Allen G, Galer BS, Schwartz L: Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999, 80(3):539-544.
8. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ: Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993, 342(8878):1012-1016.
9. Rommel O, Gehling M, Dertwinkel R, Witscher K, Zenz M, Malin JP, Janig W: Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 1999, 80(1-2):95-101.
10. Attal N: Algodystrophies. Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques. In: *Evaluation et traitement de la douleur 39ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Société française d'anesthésie et de réanimation edn. Paris: Elsevier; 1997: 73-92.*
11. Wasner G, Schattschneider J, Baron R: Skin temperature side differences--a diagnostic tool for CRPS? *Pain* 2002, 98(1-2):19-26.

12. Birklein F, Sittl R, Spitzer A, Claus D, Neundorfer B, Handwerker HO: Sudomotor function in sympathetic reflex dystrophy. *Pain* 1997, 69(1-2):49-54.
13. Maleki J, LeBel AA, Bennett GJ, Schwartzman RJ: Patterns of spread in complex regional pain syndrome, type I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain* 2000, 88(3):259-266.
14. Weber M, Birklein F, Neundorfer B, Schmelz M: Facilitated neurogenic inflammation in complex regional pain syndrome. *Pain* 2001, 91(3):251-257.
15. Birklein F, Riedl B, Neundorfer B, Handwerker HO: Sympathetic vasoconstrictor reflex pattern in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 1998, 75(1):93-100.
16. Gottrup H, Nielsen J, Arendt-Nielsen L, Jensen TS: The relationship between sensory thresholds and mechanical hyperalgesia in nerve injury. *Pain* 1998, 75(2-3):321-329.
17. Sieweke N, Birklein F, Riedl B, Neundorfer B, Handwerker HO: Patterns of hyperalgesia in complex regional pain syndrome. *Pain* 1999, 80(1-2):171-177.
18. Koban M, Leis S, Schultze-Mosgau S, Birklein F: Tissue hypoxia in complex regional pain syndrome. *Pain* 2003, 104(1-2):149-157.
19. Birklein F, Schmelz M, Schifter S, Weber M: The important role of neuropeptides in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2001, 57(12):2179-2184.
20. van de Beek WJ, Roep BO, van der Slik AR, Giphart MJ, van Hilten BJ: Susceptibility loci for complex regional pain syndrome. *Pain* 2003, 103(1-2):93-97.
21. Leis S, Weber M, Schmelz M, Birklein F: Facilitated neurogenic inflammation in unaffected limbs of patients with complex regional pain syndrome. *Neurosci Lett* 2004, 359(3):163-166.
22. Birklein F, Weber M, Ernst M, Riedl B, Neundorfer B, Handwerker HO: Experimental tissue acidosis leads to increased pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain* 2000, 87(2):227-234.

23. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS: Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial. *Lancet* 1999, 354(9195):2025-2028.
24. Leriche R: De la causalgie expérimentale. *La chirurgie de la douleur*. Paris: Masson; 1949.
25. 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. *Lancet* 2002, 359(9318):1655-1660.
26. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P: Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995, 63(1):127-133.
27. Viel E, Pelissier J, Asencio G, Eledjam JJ: Les blocs locorégionaux dans la prise en charge des algodystrophies. *Rev Chir Pied* 2002, 18:152-157.
28. Drummond PD: Mechanism of complex regional pain syndrome: no longer excessive sympathetic outflow? *Lancet* 2001, 358(9277):168-170.
29. Gainer MJ: Somatization of dissociated traumatic memories in a case of reflex sympathetic dystrophy. *Am J Clin Hypn* 1993, 36(2):124-131.
30. King JH, Nuss S: Reflex sympathetic dystrophy treated by electroconvulsive therapy: intractable pain, depression, and bilateral electrode ECT. *Pain* 1993, 55(3):393-396.
31. Shibata M, Nakao K, Galer BS, Shimizu T, Taniguchi H, Uchida T: A case of reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome, type I) resolved by cerebral contusion. *Pain* 1999, 79(2-3):313-315.
32. Intenzo CM, Kim SM, Capuzzi DM: The role of nuclear medicine in the evaluation of complex regional pain syndrome type I. *Clin Nucl Med* 2005, 30(6):400-407.

33. Eisenberg E, Chistyakov AV, Yudashkin M, Kaplan B, Hafner H, Feinsod M: Evidence for cortical hyperexcitability of the affected limb representation area in CRPS: a psychophysical and transcranial magnetic stimulation study. *Pain* 2005, 113(1-2):99-105.
34. Iadarola MJ, Max MB, Berman KF, Byas-Smith MG, Coghill RC, Gracely RH, Bennett GJ: Unilateral decrease in thalamic activity observed with positron emission tomography in patients with chronic neuropathic pain. *Pain* 1995, 63(1):55-64.
35. Zyluk A: The sequelae of reflex sympathetic dystrophy. *J Hand Surg [Br]* 2001, 26(2):151-154.
36. Schasfoort FC, Bussmann JB, Zandbergen AM, Stam HJ: Impact of upper limb complex regional pain syndrome type 1 on everyday life measured with a novel upper limb-activity monitor. *Pain* 2003, 101(1-2):79-88.
37. Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W: Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1997, 71(3):323-333.
38. Veldman PH, Goris RJ: Multiple reflex sympathetic dystrophy. Which patients are at risk for developing a recurrence of reflex sympathetic dystrophy in the same or another limb. *Pain* 1996, 64(3):463-466.
39. Stanton-Hicks M, Burton AW, Bruehl S, Carr DB, Harden RN: An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS : report of an expert panel. *Pain Practice* 2002, 2(1):1-16.
40. Forouzanfar T, Koke AJ, van Kleef M, Weber WE: Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain* 2002, 6(2):105-122.
41. McQuay HJ, Tramer M, Nye BA, Carroll D, Wiffen PJ, Moore RA: A systematic review of antidepressants in neuropathic pain. *Pain* 1996, 68(2-3):217-227.
42. Kingery WS: A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain* 1997, 73(2):123-139.

43. Teng J, Mekhail N: Neuropathic pain : mechanisms and treatment options. *Pain Practice* 2003, 3(1):8-21.
44. Kalso E, Edwards JE, Moore RA, McQuay HJ: Opioids in chronic non-cancer pain: systematic review of efficacy and safety. *Pain* 2004, 112(3):372-380.
45. Kalso E, Allan L, Dellemijn PL, Faura CC, Ilias WK, Jensen TS, Perrot S, Plaghki LH, Zenz M: Recommendations for using opioids in chronic non-cancer pain. *Eur J Pain* 2003, 7(5):381-386.
46. Dellemijn P: Are opioids effective in relieving neuropathic pain? *Pain* 1999, 80(3):453-462.
47. Varenna M, Zucchi F, Ghiringhelli D, Binelli L, Bevilacqua M, Bettica P, Sinigaglia L: Intravenous clodronate in the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A randomized, double blind, placebo controlled study. *J Rheumatol* 2000, 27(6):1477-1483.
48. Cortet B, Flipo RM, Coquerelle P, Duquesnoy B, Delcambre B: Treatment of severe, recalcitrant reflex sympathetic dystrophy: assessment of efficacy and safety of the second generation bisphosphonate pamidronate. *Clin Rheumatol* 1997, 16(1):51-56.
49. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, Fracassi E, Braga V: Bisphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997, 56(3):201-204.
50. Kubalek I, Fain O, Paries J, Kettaneh A, Thomas M: Treatment of reflex sympathetic dystrophy with pamidronate: 29 cases. *Rheumatology (Oxford)* 2001, 40(12):1394-1397.
51. Schott GD: An unsympathetic view of pain. *Lancet* 1995, 345(8950):634-636.
52. Dray A: Neurogenic mechanisms and neuropeptides in chronic pain. *Prog Brain Res* 1996, 110:85-94.
53. Robinson JN, Sandom J, Chapman PT: Efficacy of pamidronate in complex regional pain syndrome type I. *Pain Med* 2004, 5(3):276-280.

54. Bruxelles J: Techniques d'anesthésie locorégionale en douleur chronique : du concept à la pratique. In: Evaluation et traitement de la douleur 40e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Société française d'anesthésie et de réanimation edn. Paris: Elsevier; 1998: 87-96.
55. Correll GE, Maleki J, Gracely EJ, Muir JJ, Harbut RE: Subanesthetic ketamine infusion therapy: a retrospective analysis of a novel therapeutic approach to complex regional pain syndrome. *Pain Med* 2004, 5(3):263-275.
56. Perez RS, Kwakkel G, Zuurmond WW, de Lange JJ: Treatment of reflex sympathetic dystrophy (CRPS type 1): a research synthesis of 21 randomized clinical trials. *J Pain Symptom Manage* 2001, 21(6):511-526.
57. Hoffert MJ, Greenberg RP, Wolskee PJ, Gracely RH, Wirdzek PR, Vinayakom K, Dubner R: Abnormal and collateral innervations of sympathetic and peripheral sensory fields associated with a case of causalgia. *Pain* 1984, 20(1):1-12.
58. Lundborg C, Dahm P, Nitescu P, Appelgren L, Curelaru I: Clinical experience using intrathecal (IT) bupivacaine infusion in three patients with complex regional pain syndrome type I (CRPS-I). *Acta Anaesthesiol Scand* 1999, 43(6):667-678.
59. Burnstock G, Evans B, Gannon BJ, Heath JW, James V: A new method of destroying adrenergic nerves in adult animals using guanethidine. *Br J Pharmacol* 1971, 43(2):295-301.
60. Hord AH, Rooks MD, Stephens BO, Rogers HG, Fleming LL: Intravenous regional bretylium and lidocaine for treatment of reflex sympathetic dystrophy: a randomized, double-blind study. *Anesth Analg* 1992, 74(6):818-821.
61. Benzon HT, Chomka CM, Brunner EA: Treatment of reflex sympathetic dystrophy with regional intravenous reserpine. *Anesth Analg* 1980, 59(7):500-502.
62. Hanna MH, Peat SJ: Ketanserin in reflex sympathetic dystrophy. A double-blind placebo controlled cross-over trial. *Pain* 1989, 38(2):145-150.

63. Vanos DN, Ramamurthy S, Hoffman J: Intravenous regional block using ketorolac: preliminary results in the treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Anesth Analg* 1992, 74(1):139-141.
64. Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB: Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome or complex regional pain syndrome: a systematic review of effectiveness and complications. *Pain* 2004, 108(1-2):137-147.
65. Forouzanfar T, Kemler MA, Weber WE, Kessels AG, van Kleef M: Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome: cervical and lumbar devices are comparably effective. *Br J Anaesth* 2004, 92(3):348-353.
66. Segal R: Spinal cord stimulation, conception, pregnancy, and labor : case study in a complex regional pain syndrome patient. *Neuromodulation* 1999, 2(1):41-45.
67. Kemler MA, Reulen JP, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, van den Wildenberg FA: Impact of spinal cord stimulation on sensory characteristics in complex regional pain syndrome type I: a randomized trial. *Anesthesiology* 2001, 95(1):72-80.
68. Matsuda T, Tanaka H, Hanumadass M, Gayle R, Yuasa H, Abcarian H, Matsuda H, Reyes H: Effects of high-dose vitamin C administration on postburn microvascular fluid and protein flux. *J Burn Care Rehabil* 1992, 13(5):560-566.
69. Matsuda T, Tanaka H, Shimazaki S, Matsuda H, Abcarian H, Reyes H, Hanumadass M: High-dose vitamin C therapy for extensive deep dermal burns. *Burns* 1992, 18(2):127-131.
70. Matsuda T, Tanaka H, Yuasa H, Forrest R, Matsuda H, Hanumadass M, Reyes H: The effects of high-dose vitamin C therapy on postburn lipid peroxidation. *J Burn Care Rehabil* 1993, 14(6):624-629.
71. Bonnet F, Marret E: La douleur aiguë postopératoire fait-elle le lit de la douleur chronique ? In: *Evaluation et traitement de la douleur 2002 44ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Société française d'anesthésie et de réanimation edn. Paris: Elsevier; 2002: 127-133.*

72. Perkins FM, Kehlet H: Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000, 93(4):1123-1133.
73. Shipton EA, Tait B: Flagging the pain: preventing the burden of chronic pain by identifying and treating risk factors in acute pain. *Eur J Anaesthesiol* 2005, 22(6):405-412.
74. Obata H, Saito S, Fujita N, Fuse Y, Ishizaki K, Goto F: Epidural block with mepivacaine before surgery reduces long-term post-thoracotomy pain. *Can J Anaesth* 1999, 46(12):1127-1132.
75. Harden RN, Bruehl S, Stanos S, Brander V, Chung OY, Saltz S, Adams A, Stulberg SD: Prospective examination of pain-related and psychological predictors of CRPS-like phenomena following total knee arthroplasty: a preliminary study. *Pain* 2003, 106(3):393-400.
76. 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* 2002, 95(1-2):119-124.
77. Viel E, Bruelle P, Eledjam JJ : Peut-on prévenir la survenue d'une algodystrophie post-opératoire ? In : Evaluation et traitement de la douleur 39ème congrès national d'anesthésie et réanimation. Société française d'anesthésie et de réanimation edn. Paris : Elsevier ; 1997: 93-103.
78. Sarangi PP, Ward AJ, Smith EJ, Staddon GE, Atkins RM: Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1993, 75(3):450-452.
79. Codine P, Hérisson C, Simon L: Algodystrophie de la main et médecine orthopédique. In : Simon L, Revel M, Rodineau J, edn. Paris: Masson; 1997:158-163.
80. Viel EJ, Pelissier J, Eledjam JJ: Sympathetically maintained pain after surgery may be prevented by regional anesthesia. *Anesthesiology* 1994, 81(1):265-266.
81. Cousins MJ: John J. Bonica distinguished lecture. Acute pain and the injury response: immediate and prolonged effects. *Reg Anesth* 1989, 14(4):162-179.

82. Woolf CJ, Chong MS: Preemptive analgesia--treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993, 77(2):362-379.
83. Dahl JB, Kehlet H: The value of pre-emptive analgesia in the treatment of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1993, 70(4):434-439.
84. Eledjam JJ, Bruelle P, Viel E: L'anesthésie locorégionale peut-elle avoir un rôle d'analgésie préventive ? In: *Evaluation et traitement de la douleur 39ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Société française d'anesthésie et de réanimation edn. Paris: Elsevier; 1997:139-148.*
85. Holder LE, Cole LA, Myerson MS: Reflex sympathetic dystrophy in the foot: clinical and scintigraphic criteria. *Radiology* 1992, 184(2):531-535.
86. Zyluk A, Birkenfeld B: Quantitative evaluation of three-phase bone scintigraphy before and after the treatment of post-traumatic reflex sympathetic dystrophy. *Nucl Med Commun* 1999, 20(4):327-333.
87. Gobelet C, Waldburger M, Meier JL: The effect of adding calcitonin to physical treatment on reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1992, 48(2):171-175.
88. Breivik H: The future role of the anaesthesiologist in pain management. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005, 49(7):922-926.



ANNEXES

8. ANNEXES

8.1. Tableau de saisie des données

Tableau 1 : Tableau de saisie des données utilisé pour l'étude

	Patient	Code
CARACTERISTIQUES SOCIO- DEMOGRAPHIQUES	Date de la consultation douleur	
	Age	
	Sexe	
	Activité	
	<i>*Accident du travail</i>	
	<i>*Arrêt maladie</i>	
	Patient adressé par	
FACTEUR DECLENCHANT	Date de l'incident initial (traumatisme, chirurgie)	
	Facteur déclenchant (chirurgie ou traumatisme)	
	<i>*Type de traumatisme</i>	
	<i>*Type de chirurgie ou traitement si existant</i>	
CARACTERISTIQUES CLINIQUES	Début des symptômes	
	Durée d'évolution avant la consultation (mois)	
	Membre atteint	
	Latéralisation Dt/G	
	Douleur pré-opératoire	
	Douleur en post-opératoire immédiat	
	Douleur de repos	
	Douleur à l'activité	
	Douleur nocturne	
	Impotence fonctionnelle	
	Dysfonction autonome et œdème	
	<i>*Œdème</i>	
	<i>*Anomalie thermique</i>	
	<i>*Trouble de la coloration</i>	
	<i>*Anomalie cutanée (atrophie...)</i>	
	<i>*Sueur</i>	
	Facteur aggravant oui/non :	
	<i>*Détail des facteurs aggravants</i>	
	Extension	
	<i>*Localisation de l'extension</i>	
	Récurrence	
	Antécédent de SDRC	

Tableau 1 : Tableau de saisie des données utilisé pour l'étude (suite)

	Code
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	Scintigraphie pré-interventionnelle (date)
	Résultat
	Scintigraphie post-interventionnelle (date)
	Résultat
CARACTERISTIQUES DU TRAITEMENT	Antalgiques
	Palier I
	Palier II
	Morphine
	Anti-inflammatoire non stéroïdien
	Autres traitements médicamenteux oui/non
	<i>*Détail des autres traitements</i>
	Médecine physique oui/non
	<i>*Kinésithérapie</i>
	<i>*Ergothérapie</i>
	<i>*Physiothérapie</i>
	Calcitonine
	Durée du traitement par calcitonine (mois)
	Nb d'injection de calcitonine
	Tolérance de la calcitonine
	Résultat du traitement par calcitonine
BLOCS A LA GUANETHIDINE	Délai nécessaire avant amélioration (mois)
	Nombre de blocs nécessaires avant amélioration
	Nombre total de blocs
	Tolérance des blocs
EVOLUTION	Guérison (oui/non)
	Délai début des symptômes-fin des blocs (mois)
	Délai 1er bloc-fin des blocs (mois)
	Reprise de l'activité professionnelle
	Reprise des activités quotidiennes

VU

NANCY, le **12 juillet 2005**

Le Président de Thèse

Professeur **P.M. MERTES**

NANCY, le **13 juillet 2005**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **P. NETTER**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **19 juillet 2005**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur **J.P. FINANCE**

Le syndrome douloureux régional complexe de type I est une pathologie invalidante pourvoyeuse de douleur et de dysfonction motrice chronique. Il est généralement consécutif à un traumatisme bénin ou à une chirurgie mineure.

La physiopathologie et le traitement de ce syndrome sont controversés.

Nous avons répertorié une série de 242 patients présentant un syndrome douloureux régional complexe de type I bénéficiant d'un traitement par blocs sympathiques à la guanéthidine (bloc sympathique).

Cette série rétrospective a permis de détailler les caractéristiques épidémiologiques de cette population : âge, sexe, activité, arrêt de travail ainsi que les caractéristiques de chaque syndrome : facteur déclenchant, rythme de la douleur, dysfonction motrice, dysfonction autonome.

Les résultats obtenus après la réalisation d'une série de blocs sympathiques à la guanéthidine étaient également détaillés.

Une analyse statistique basée sur le test du khi 2, du test exact de Fisher et du test T de Student, a permis de mettre en évidence l'existence de différences statistiquement significatives entre la guérison et certaines variables telles que le facteur déclenchant, la douleur post-opératoire, l'activité du patient, la dysfonction autonome, le délai nécessaire après l'introduction des blocs à la guanéthidine avant d'obtenir une amélioration clinique.

COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME TYPE I: ABOUT A RETROSPECTIVE STUDY OF 242 PATIENTS TREATED BY AUTONOMIC NERVE BLOCK WITH GUANETHIDINE

THESE : MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2005

MOTS-CLES :	SYNDROME DOULOUREUX COMPLEXE	GUANETHIDINE
	DYSTROPHIE SYMPATHIQUE REFLEXE	
	BLOC SYMPATHIQUE	
	ETUDE RETROSPECTIVE	

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY