UNIVERSITÉ DE LORRAINE

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

UNIVERSITE HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2008 N° 65

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

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

Par

EHRMANN - JOLY Julie

Le 12 septembre 2008

UN ETAT DES LIEUX DES PRISES EN CHARGE DU SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE I : SERIE RETROSPECTIVE DE 114 PATIENTS ET REVUE DE LA LITTERATURE

Examinateurs de la thèse :

M. J.POUREL	Professeur	Président du Jury
Mme I. CHARY-VALCKENAERE	Professeur	Juge
M.D.LOEUILLE	Professeur	Juge
M. J. PAYSANT	Professeur	Juge

UNIVERSITE HENRI POINCARE NANCY 1 FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2008 N°

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

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

Par

EHRMANN - JOLY Julie

Le 12 septembre 2008

UN ETAT DES LIEUX DES PRISES EN CHARGE DU SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE I : SERIE RETROSPECTIVE DE 114 PATIENTS ET REVUE DE LA LITTERATURE

Examinateurs de la thèse :

M. J.POUREL	Professeur	Président du Jury
Mme I. CHARY-VALCKENAERE	Professeur	Juge
M.D.LOEUILLE	Professeur	Juge
M. J. PAYSANT	Professeur	Juge

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 Henry COUDANE

Vice Doyen *Recherche* : Professeur Jean-Louis GUEANT
Vice Doyen *Pédagogie* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Campus* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :	
du 1er Cycle :	**M. le Professeur François ALLA**
du 2ème Cycle :	**M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
du 3ème Cycle :	**M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
Filières professionnalisées :	**M. le Professeur Christophe CHOSEROT**
Prospective :	**M. le Professeur Laurent BRESLER**
FMC/EPP :	**M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET - Guy RAUBER – Paul SADOUL
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE - Augusta TREHEUX
Michel MANCIAUX – Pierre PAYSANT- Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX
Jean DUHEILLE - Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ - Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH
Michel PIERSON - Jacques ROBERT - Gérard DEBRY – 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 – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS - Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU - Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT - Michel WEBER
Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD - Jean-Pierre NICOLAS
Francis PENIN – Michel STRICKER - Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET – Jean-Pierre DELAGOUTTE
Jean-Pierre MALLIÉ - Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

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

Professeur Bernard FOLIGUET

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

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème 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

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

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire (type mixte : biologique)*

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LOZNIEWSKI

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

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

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

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

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

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

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

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

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes)***

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie)***

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

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

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

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

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)***

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie)***

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : ***(Cardiologie)***

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***

Professeur Denis WAHL

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie)***

Professeur Marc-André BIGARD .

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

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

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : ***(Médecine interne)***

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

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

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET – Professeur Cyril SCHWEITZER

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4ème sous-section : ***(Endocrinologie et maladies métaboliques)***

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

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

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***

Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

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

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

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

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

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

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

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

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

Docteur Bruno CHENUEL

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4ère sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication***

Docteur Pierre GILLOIS

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

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

Docteur François SCHOONEMAN

2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)***

Docteur Lina BEZDETNAYA épouse BOLOTINE

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

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

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

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

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50ème Section : RHUMATOLOGIE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Docteur Anne-Christine RAT

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

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

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

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

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS
Monsieur Franck DALIGAULT

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA

66ème section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT
Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET
Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY – Professeur Jean FLOQUET
Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER -

==========

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 Würtzburg (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 (VIÊTNAM)

A notre maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur POUREL

Professeur de Rhumatologie

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse et nous vous remercions de la confiance dont vous nous avez fait part.

Au cours de ces semestres, nous avons admiré l'étendu de vos connaissances et bénéficié de la richesse de votre savoir.

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

A notre maître et juge,

Madame le Professeur CHARY-VALCKENAERE

Professeur de Rhumatologie

Vous nous faites l'honneur d'avoir accepté de juger notre travail.

Vous avez témoigné beaucoup d'intérêt à la réalisation de cette thèse et votre contribution a été précieuse.

Au cours de ces semestres nous avons apprécié vos connaissances, votre qualité d'enseignement, votre disponibilité.

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

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur LOEUILLE

Professeur de Rhumatologie

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

Nous avons apprécié vos qualités pédagogiques qui nous ont stimulé dans l'apprentissage de notre spécialité tant sur le plan théorique que pratique.

Nous souhaitons par ce travail vous exprimer notre gratitude.

A notre maitre et juge,

Monsieur le Professeur PAYSANT

Professeur de Médecine Physique et Réadaptation

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

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

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 profond respect et notre gratitude.

A Madame le Docteur A. C. RAT,

Merci pour votre aide à l'élaboration de ce travail.

Au Docteur Frédéric Sauvage,

Merci de ta participation à ce travail et de l'intérêt que tu y as porté.

A nos maîtres de l'internat,

Monsieur le Professeur VESPIGNANI

Monsieur le Professeur ANDRE

Monsieur le Docteur ALEXANDRE

Monsieur le Docteur PAUTOT

Monsieur le Docteur DEBLAIS

Monsieur le Docteur MEYER

Madame le Docteur TESSIER

A mes parents,

Merci pour votre Amour,
Merci pour votre présence, votre soutien inébranlable et si précieux, vos oreilles inépuisables, au cours de ces longues années d'étude.

A ma sœur,

Merci pour ton Amour, ta présence à tous les moments importants.
Merci pour tes conseils, tes rappels à l'ordre pour me signifier le sens de la vie et ses priorités.
Merci d'avoir égaillé encore un peu plus nos vies ce 15 décembre 2006.

A mes grands-parents et tous les membres de ma famille,

Merci pour votre soutien, votre confiance, votre patience.

A Claire,

Tu es partie trop vite, ton rire nous manque.
Nous essayons chaque jour de nous souvenir qu'il faut fêter et savourer la vie, à chaque instant...

A mes amis,

Vous saurez vous reconnaitre, merci pour votre soutien.

A mes collègues internes et à tout le personnel médical, soignant et aux secrétariats des services de Rhumatologie-CHU-Nancy, Neurologie-CHU-Nancy, Médecine interne-CHR Jean Monnet-Epinal, Rhumatologie-CHR Maillot-Briey, IRR- institut Lionnois et Pierquin-Nancy, Centre Jacques Parisot-Bainville sur Madon.

A Lionel,

Merci de ta patience, de ton soutien pendant ces dix années de travail.
Merci pour les sacrifices que tu as fait pour me permettre de réaliser mes objectifs et mes rêves.
Merci pour ton écoute, tes conseils, la force que tu me communiques.
Merci de ton Amour.

Prendre soin de profiter de chaque instant de vie, peu importe le vent, c'est un peu ça le bonheur...

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 préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.
J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles 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 matières

1 Introduction 21
2 Le syndrome douloureux régional complexe de type I 22
2.1 Historique : 22
2.2 Définition et critères de classification 23
2.3 Epidémiologie 25
2.3.1 Population 25
2.3.2 Contexte étiologique 25
2.3.3 Formes topographiques 28
2.4 Physiopathologie 29
2.4.1 Rôle du système sympathique 29
2.4.2 Réaction inflammatoire 30
2.4.3 Hypoxie tissulaire 31
2.4.4 Troubles vasomoteurs 31
2.5 Clinique 32
2.5.1 Douleur 32
2.5.2 Les signes associés 32
2.5.3 Phases évolutives 32
2.5.4 Localisations multiples et/ ou récidivantes 33
2.5.5 Formes pédiatriques 33
2.5.6 Formes cliniques particulières 34
2.6 Examens complémentaires 35
2.6.1 La radiographie 35
2.6.2 La scintigraphie osseuse 36
2.6.3 L'IRM 37
2.7 Traitements 38
2.7.1 Généralités 38
2.7.2 Traitements physiques 40
2.7.3 Traitements médicaux 46
2.7.4 Traitements préventifs 63
3 Population et méthode 64
3.1 But de l'étude 64
3.2 Population et protocole 64
3.3 Recueil de données 65

3.4 Statistiques 65
4 Résultats 66
4.1 Description de la population 67
4.2 SDRC 68
4.2.1 Localisation 68
4.2.2 Caractéristiques cliniques 71
4.2.3 Délai diagnostique 73
4.2.4 Délai de prise en charge 74
4.3 Contexte étiologique 75
4.3.1 Les causes traumatiques 75
4.3.2 Les causes neurologiques 78
4.3.3 Les causes viscérales 78
4.3.4 Les causes iatrogènes 78
4.3.5 Les formes primitives 78
4.3.6 Les facteurs de risque 79
4.4 Contexte socio-économique 80
4.5 Examens para cliniques 82
4.5.1 La radiographie 82
4.5.2 La scintigraphie osseuse 83
4.5.3 L'IRM 83
4.6 Traitements 84
4.6.1 Traitements physiques 84
4.6.2 Traitements médicamenteux 89
4.6.3 Traitement préventif 97
4.7 Evolution et suivi 97
5 Discussion 98
5.1 Population 98
5.2 Localisation 98
5.3 Délai diagnostique et de prise en charge 99
5.4 Caractéristiques cliniques 100
5.5 Contexte étiologique 101
5.6 Contexte socio-écologique 102
5.7 Examens para-cliniques 103
5.8 Thérapeutiques 104

5.8.1 Traitements physiques 104
5.8.2 Traitements médicamenteux 105
5.9 Durée d'évolution 107
5.10 Médecins sollicités 107
6 Conclusion 108
7 Bibliographie 109
8 Annexes 116
Annexe1 117
Annexe 2: 118
Annexe 3: 119
Annexe 4 120
Annexe 5: 122
Annexe 6 123
Annexe 7 124
Annexe 8: 126
Annexe 9 127

Liste des Figures et Tableaux

Figure 1: Répartition par sexe de la population 67
Figure 2: Répartition par âge de la population 67
Figure 3: Répartition membre inférieur/ supérieur des SDRC de type I 68
Figure 4: Répartition droite/gauche des SDRC de type I 68
Figure 5: Répartitions des SDRC de type I au membre supérieur 69
Figure 6: Répartitions des SDRC de type I au membre inférieur 70
Figure 7: Récapitulatif des localisations des SDRC de type I et répartition par centre 70
Figure 8: Répartition des signes cliniques sur l'effectif total en pourcentage 71
Figure 9: Délai diagnostic (minimum, maximum et moyen) pour chaque centre, en mois 73
Figure 10: Délai de prise en charge en centre spécialisé (minimum, maximum et moyen), en mois 74
Figure 11: Répartition des différentes étiologies par centre spécialisé 78
Figure 12: Situation professionnelle des patients au moment du diagnostic de SDRC de type I 80
Figure 13: Pourcentage de patients en arrêt maladie au moment de la prise en charge en centre spécialisé 80
Figure 14: Conditions de reprise d'emploi des patients en arrêt maladie 81
Figure 15: Pourcentage de patients ayant eu une radiographie osseuse 82
Figure 16: Pourcentage de patients ayant eu une scintigraphie osseuse 83
Figure 17: Répartition des différents traitements entrepris par centre 84
Figure 18: Répartition du nombre de patients souffrant de SDRC I d'un membre inférieur traités par décharge 84
Figure 19: Répartition du nombre de patients souffrant de SDRC I d'un membre supérieur appareillés par orthèse 85
Figure 20: Répartition du nombre de patients traités par kinésithérapie par centre 86
Figure 21: Récapitulatif des techniques de kinésithérapie au Centre de Rééducation 87
Figure 22: Répartition du nombre de patients traités par antalgiques par centre 89
Figure 23: Répartition du nombre de patients traités par anticonvulsivants par centre 90
Figure 24: Répartition du nombre de patients traités par antidépresseurs par centre 91
Figure 25: Répartition du nombre de patients traités par AINS par centre 92
Figure 26: Répartition du nombre de patients traités par calcitonine par centre 93
Figure 27: Nombre minimum, maximum et moyen d'injections de calcitonine et répartition par centre 94
Figure 28: Récapitulatif du nombre de patients traités par pamidronate par centre 95
Figure 29: Récapitulatif du nombre de patients traités par blocs par centre 96

Tableau 1: Récapitulatif des localisations de SDRC de type I sur l'effectif total 69
Tableau 2: Répartition des autres signes cliniques sur l'effectif total 72
Tableau 3: Tableau récapitulatif des causes traumatiques par fractures et/ ou fissures 75
Tableau 4: Tableau récapitulatif des causes chirurgicales 76
Tableau 5 : Tableau récapitulatif des autres causes traumatismes 77
Tableau 6: Tableau récapitulatif des résultats radiologiques 82
Tableau 7: Tableau récapitulatif des résultats de scintigraphie osseuse 83
Tableau 8: Tableau récapitulatif des différents types d'orthèses prescrites 85

1 Introduction

Le Syndrome Douloureux Régional Complexe de type I plus connu sous le terme d'algodystrophie est une pathologie invalidante entraînant douleurs, troubles trophiques, raideurs et dysfonctions motrices. Il est généralement secondaire à un traumatisme bénin. La durée d'évolution de ce syndrome est longue, il entraîne des incapacités et par conséquent des répercutions professionnelles et familiales sur l'individu.
La physiopathologie et les thérapeutiques sont controversées, nous développons dans ce travail leurs actualités. Ce syndrome nécessite une prise en charge précoce associant rééducation fonctionnelle et traitements médicamenteux.
La première partie de ce travail relate l'historique, les données épidémiologiques, les signes cliniques, la physiopathologie, les moyens diagnostiques et thérapeutiques actuels de ce syndrome.
La deuxième partie rapporte les résultats d'une étude descriptive et rétrospective de 114 patients pris en charge pour algodystrophie dans un service de Rhumatologie, un Centre de Réadaptation et une Unité de la douleur.
Ce travail a pour objectif de décrire les moyens thérapeutiques actuellement développés dans la prise en charge des SDRC de type I ou algodystrophies et de revoir par la même occasion si ces derniers sont en accord avec les données actuelles de la littérature.

2 Le syndrome douloureux régional complexe de type I

2.1 Historique :

La première description clinique de ce syndrome est attribuée au chirurgien de Charles IX, Ambroise Paré en 1634 qui faisait référence à un syndrome douloureux secondaire à une lésion périphérique. En 1872, Silas Weir Mitchell, chirurgien américain ayant participé à la guerre de Sécession, décrit avec plus de détails les lieux de prédilection et les caractéristiques de la douleur du Syndrome Douloureux Régional Complexe. Il décrit une douleur continue à type de brûlure, associée à des troubles vasomoteurs sudoraux et trophiques. (2) En 1868, Charcot expose «des arthropathies qui apparaissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle».
Lors de l'apparition de la radiographie en 1900, Südeck, chirurgien allemand, dépeint «l'atrophie osseuse inflammatoire aiguë», la distinguant de la simple atrophie osseuse liée à l'immobilisation. (1)
Lors de la première guerre mondiale en 1916, Babinski et Froment font référence à « des troubles vasomoteurs et trophiques d'ordre réflexe ». Leriche développe en 1923 la notion «d' œdème aigu, post traumatique de la main avec impotence fonctionnelle complète». Ravault insiste sur les perturbations de l'innervation sympathique, en 1946 et parle du «rhumatisme neurotrophique du membre supérieur». La même année, Evans introduit le terme de «dystrophy sympathic réflex» faisant suite à une pléiade d'appellations: algodystrophie (AD), algoneurodystrophie, causalgie, syndrome épaule main isolé sous un terme imaginé par Steinbrocker en 1947.

En 1986, l'IASP propose les critères diagnostiques du «Reflex Sympathetic Dystrophy». En 1991, elle redéfinit ce terme au 6ème congrès mondial de la douleur comme étant un désordre «complexe» ou groupe de désordres pouvant se développer secondairement à un traumatisme de membre avec ou sans lésion avérée. Le terme «Reflex Sympathetic Dystrophy» est rejeté lors d'une conférence de consensus à Orlando en 1994 et c'est celui de «Syndrome Douloureux Complexe» qui est introduit. (3) (4)

Une étude réalisée en 2001 sur les données de la littérature de 1995 à 1999, a montré que ce nouveau terme n'avait cependant pas remplacé les anciennes dénominations. Les auteurs ont recensé les articles dans Medline incluant les dénominations «Reflex Sympathetic Dystrophy ou RSD», algodystrophie, ostéoporose transitoire, SDRC type I, «Sudeck», syndrome épaule-main, SDRC type II et causalgie. Le terme RSD était retrouvé dans 576 références, celui d'algodytrophie dans 54, d'ostéoporose transitoire dans 42, de CRPS type I dans seulement 24 articles. Puis venait le terme «Sudeck» dans 16 références et celui de «syndrome épaule-main» 11 fois. Le terme causalgie était mentionné dans 101 articles contre seulement 5 contenant le terme SDRC type II.
Ceci venant confirmer, au final, le fait que les termes «RSD et causalgie» sont à priori toujours les plus utilisés. (5)

2.2 Définition et critères de classification

La terminologie française d'algodystrophie correspond dans la littérature anglo-saxonne au concept de «Reflex Sympathic Dystrophy» ou RSD. (23)
Dans les pays germanophones, c'est le terme d' «atrophie de Südeck» qui est principalement retenu.
L'IASP, a défini, en 1986, ce syndrome, comme étant une «douleur continue affectant une extrémité après un traumatisme, y compris avec fracture, mais n'impliquant pas un tronc de nerf, associée à une hyper activité sympathique».
Cette douleur est alors distinguée de la causalgie ou du SDRC de type II. Ce terme est défini, lui, par une douleur à type de brûlure, allodynie, hyperpathie, survenant après un traumatisme intéressant obligatoirement un nerf périphérique, une de ses branches ou un tronc. L'examen clinique retrouve, dans ce cas, des troubles de la sensibilité dans le territoire douloureux.

La définition du SDRC de type I fait cependant l'objet de différentes critiques. En effet, l'algodystrophie n'est pas toujours secondaire à un traumatisme, il existe des formes primitives également et les troubles sympathiques ne sont pas univoques.

A la suite d'un atelier de consensus à Orlando aux USA en 1993, une nouvelle classification a été proposée. Dorénavant le diagnostic allait être basé sur les critères suivants:
- un événement initial délétère ou une cause d'immobilisation
- une douleur continue, une allodynie ou une hyperalgésie avec une douleur disproportionnée par rapport à l'événement initiant
- la preuve à une certaine période, d'œdème, de modifications dans le flux sanguin ou d'une activité sudoro-motrice anormale dans la région douloureuse
- l'exclusion du diagnostic en présence d'une condition qui pourrait expliquer le degré de la douleur par elle-même.

Cette classification met en exergue les caractères de la douleur et repose sur sa description, sans tenir compte de considérations physiopathologiques. Le terme «sympathique» est proscrit.
Cette classification ne tient cependant pas compte des troubles moteurs, de l'enraidissement articulaire secondaire, des modifications radiologiques et de la réponse ou non aux blocs sympathiques. Elle a l'inconvénient de faciliter un excès de diagnostic lors de neuropathies douloureuses.
La validation de ces critères est d'autant plus difficile qu'il n'existe pas de test diagnostic spécifique de référence et donc pas de gold standard. Ces critères sont simples d'utilisation en clinique mais ils manquent de spécificité pour une utilisation dans des travaux de recherche.

Galer et al ont montré en 1998, les limites de ces critères en réalisant une étude prospective des signes et symptômes de patients souffrant de SDRC et de neuropathie diabétique. Les patients devaient remplir un questionnaire concernant l'historique de leurs symptômes. Un examen clinique était réalisé pour chaque patient pour une évaluation objective. Les résultats montraient un sur-diagnostic de SDRC. (6)

Bruehl et al, un an plus tard, en soulignaient leur sensibilité élevée de 98% mais aussi leur faible spécificité de 36%. Ils proposaient de mieux prendre en compte les troubles vasomoteurs, sudoraux et moteurs pour accroître la sensibilité et la spécificité de ces critères. (7)

D'autres critères ont été proposés pour le diagnostic de SDRC. Kozin et al retenaient comme définition l'existence d'une douleur, d'une sensibilité provoquée dans une extrémité distale d'un membre, de signes d'instabilité vasomotrice. Les critères de Doury sont souvent utilisés mais ne permettent pas de différencier les algodystrophies des fractures trabéculaires. (8)

Perez et al en 2007 resoulignaient le manque de spécificité des critères actuels en montrant que la corrélation entre les critères IASP, les critères de Veldman et ceux de Bruehl était faible (kappa moyen: 0,29 .0,42). Ils notaient aussi l'existence de différents profils d'algodystrophies et proposaient une classification en sous groupes. (9)

Enfin, en 2003, Harden, Bruehl et al ont à nouveau adaptés leurs critères, à l'occasion d'une réunion d'un groupe de travail, à Budapest.
Les dernières modifications proposées sont caractérisées par la présence d'une douleur:

- continue, disproportionnée par rapport à l'élément initiateur
- associée à au moins 1 symptôme dans 3 des 4 catégories suivantes:
    - symptômes sensitifs : hyperesthésie et/ou allodynie,
    - symptômes vasomoteurs: asymétrie de la température cutanée et/ou modification de la couleur cutanée et/ou asymétrie de couleur cutanée,
    - symptômes sudoro-moteurs: œdème et/ou modifications de la sudation et/ou asymétrie de sudation,
    - symptômes moteurs et/ou trophiques: réduction d'amplitude articulaire et/ou dysfonction motrice (faiblesse, tremblements, dystonie) et/ou modifications trophiques (poils, ongles, peau),
- accompagnée à l'examen, d'au moins 1 signe clinique dans 2 ou plus des 4 catégories suivantes:
    -signes sensitifs: hyperalgésie et/ou allodynie,
    -signes vasomoteurs: asymétrie de température cutanée et/ou modification ou asymétrie de couleur cutanée,
    -signes sudoraux et/ou œdème,
    -signes moteurs et/ou trophiques: réduction d'amplitude articulaire et/ou dysfonction motrice (déficit, tremblement, dystonie) et/ou modifications trophiques (peau, poils, ongles).

Ceci en absence d'autres diagnostics pouvant mieux explique les signes et symptômes. (10)

Il est évident que le manque actuel de critères diagnostiques spécifiques de l'algodystrophie, entraîne des difficultés à inclure des populations harmonieuses dans les études et explique, par le fait, le manque d'homogenéité des travaux menés sur la prise en charge de ce syndrome. De là en découle l'absence de consensus, encore actuel, sur les thérapeutiques.

2.3 Epidémiologie

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

2.3.1 Population

La proportion de femmes retrouvée dans l'étude prospective de Veldman et al était de 76% contre 24% d'hommes. L'âge, lors de la lésion initiale, variait entre 9 et 85 ans avec une médiane de 42 ans. (11)
Allen et al, en 1998, retrouvaient également une majorité de femmes à 70% avec un âge moyen équivalent de 41,8 ans. (12)
L'incidence était de 5,46 pour 100 000 personnes par an et la prévalence de 20,57 pour 100 000 d'après Sandroni et al. (13)

2.3.2 Contexte étiologique

2.3.2.1 Les causes traumatiques:

Le SDRC de type I apparaît fréquemment comme un phénomène réflexe à une agression ou un traumatisme: fracture, geste chirurgical, contusion, entorse, immobilisation plâtrée ou encore rééducation mal conduite.
Il n'y a le plus souvent pas de parallélisme net entre l'intensité du traumatisme et la gravité du syndrome même si le risque de développer un SDRC augmente avec la gravité du traumatisme. Le délai d'apparition après le facteur déclenchant est lui-même variable: de quelques jours à quelques mois.
Veldman et al ont observé 65% d'algodystrophies secondaires à un traumatisme, ce dernier étént le plus souvent une fracture. (11)
Allen et al relataient, eux aussi, trois principaux facteurs traumatiques: les entorses dans 29% des cas, un geste chirurgical dans 14% des cas, les fractures dans 16% des cas. (12)
Acquaviva et al retrouvaient, sur 765 cas, 28% de fractures en cause, 10% d'entorses ou luxations, 13% de traumatismes mineurs, 8% d'interventions chirurgicales portant généralement sur l'appareil locomoteur. (14)

2.3.2.2 Les causes neurologiques:

Les affections neurologiques peuvent être en cause qu'elles soient d'origine centrales (accident vasculaire, lésion tumorale, traumatisme crânien, maladie de Parkinson) ou périphériques (syndrome de Guillain Barré, neuropathie, polynévrite, polyradiculonévrite ou radiculalgie).
Une étude menée par Braus et al retrouvait 36 syndromes «épaule-main» chez 132 patients souffrant d'hémiplégie (27%). L'étude post-mortem de l'épaule touchée retrouvait des lésions traumatiques. Ces lésions pouvent s'expliquer par une sub-luxation, la spasticité, la parésie des muscles de la ceinture scapulaire (15).

Dans l'étude d'Acquaviva et al, 16 affections du système nerveux central (2%) et 23 du système nerveux périphérique (3%) étaient retrouvées comme causes déclenchantes. Il s'agissait pour les causes centrales de 6 hémiplégies vasculaires, de 5 tumeurs primitives cérébrales, de 4 maladies de Parkinson, d'une tétraplégie traumatique. Parmi les causes périphériques, les auteurs comptaient 7 zonas, 9 compressions radiculaires, 4 compressions tronculaires, 2 polyradiculonévrites, 1 paralysie plexique post radiothérapie. (14)

2.3.2.3 Les causes viscérales:

Les coronaropathies sont à l'origine de nombreuses algodystrophies: plus de 10% des infarctus du myocarde se compliquent d'algodystrophie et les crises d'angor peuvent aussi en être l'origine.
Un anévrysme de l'aorte, une péricardite, certaines chirurgies cardiaques peuvent aussi être impliqués dans les algodystrophies.
Froment et al notaient cependant une diminution du nombre de syndrome «épaule main» post infarctus, liée d'après eux, aux progrès des traitements actuels.
Les maladies pleuro-pulmonaires sont aussi largement incriminées.
Les thoracoplasties, thoracotomies, pleurésies, lésions diaphragmatiques, hernies hiatales peuvent aussi être imputées.

2.3.2.4 La grossesse:

La survenue d'une algodystrophie pendant la grossesse est probablement sous estimée. Le plus souvent elle survient au cours du 3^{e} trimestre de grossesse, chez les primipares et parfois en post-partum. L'atteinte de la hanche est plus fréquente. Une importante prise de poids est retrouvée comme facteur favorisant. L'atteinte du côté gauche prédomine du fait de la présentation occipito-iliaque antérieure gauche (16). Le diagnostic est difficile, la scintigraphie osseuse ne peut être effectuée qu'après l'accouchement. Le plus souvent l'affection est résolutive dans les semaines suivant l'accouchement.

2.3.2.5 Les causes iatrogènes:

Le SDRC de type I peut être d'origine iatrogène. En effet, le rôle de certaines molécules dans la genèse de l'algodystrophie est maintenant bien connu. La première description de «rhumatisme gardénalique» remonte à Maillard et Renard en 1925. Le tableau clinique correspond à l'apparition d'une épaule gelée ou d'un «syndrome épaule-main» chez les patients épileptiques traités par phénobarbital. L'atteinte est fréquemment bilatérale et plus souvent localisée aux membres supérieurs. Le sevrage facilite le retour à la normale en général.
Des tableaux de SDRC sont aussi observés chez 3,2 à 5,7% des tuberculeux traités. L'isoniazide est le plus souvent impliqué, plus rarement l'éthionamide et enfin, la pyrazinamide qui entraîne aussi une hyper uricémie, elle-même, facteur de risque.
Le syndrome épaule main est le plus fréquent et le plus souvent bilatéral. L'atteinte des pieds est plus fréquente que celle des hanches ou des genoux.

Puis, l'imputabilité de la ciclosporine chez les greffés rénaux ou cardiaques dans le SDRC de type I des membres inférieurs est discutée.
Le rôle des anti-thyroïdiens de synthèse et de l'iode radioactif n'est, enfin, pas éclairci.

2.3.2.6 Terrain psychologique:

Mitchell décrivait déjà, en 1864, les aspects comportementaux des militaires souffrant de ce qui s'appellerait plus tard l'algodystrophie. Bien que certains patients paraissent indiscutablement avoir une personnalité fragile, une labilité neurovégétative, les études sur le sujet sont largement controversées. (17)
Certains travaux révèlent une personnalité tendant vers la dépression, l'hystérie, la psychasthénie, ressemblant au profil névrotique. Pour d'autres, l'état dépressif est réactionnel et auto-entretenu par la douleur et l'impotence fonctionnelle résultant de l'algodystrophie. Enfin, certains pensent qu'un choc ou stress émotionnel avant un traumatisme ou une chirurgie serait un facteur de risque de développer un SDRC de type I. (18)
Dans une enquête multicentrique rétrospective portant sur 765 cas d'algodystrophies de toutes localisations, des troubles psychiques ont été retrouvés chez 199 patients (26%) mais seulement 71 (9%) avaient été traités pour ce motif. Les 128 autres «avaient avoué» seulement à l'interrogatoire être nerveux, émotifs, irritables. Au total 74% des sujets de ce travail n'avaient jamais présenté de troubles psychiques notables. (14)
Une revue de la littérature publiée en 1992 concluait que la majorité des 29 articles parus jusqu'alors ne mettaient pas en évidence de cause psychologique ou de facteur prédictif à ce syndrome. Les auteurs cités dans cette revue suggéraient, le plus souvent, que les changements d'humeur étaient secondaires à la douleur causée par le syndrome. Les patients étaient décrits le plus souvent comme étant anxieux, irritables, dépressifs mais avec une réversibilité après la guérison.
Sur ces 29 articles, peu nombreux étaient ceux comportant des examens et tests psychologiques type MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Par ailleurs, les populations étudiées étaient très hétérogènes, peu de travaux comportaient un groupe témoin, les critères diagnostiques étaient différents d'une étude à l'autre, et le terme même définissant le Syndrome Douloureux Régional Complexe était variable. Enfin, les quelques études concluant en une étiologie psychologique étaient discutables méthodologiquement. (19)

2.3.2.7 Les troubles métaboliques:

Le diabète constitue un facteur favorisant. Un diabète clinique patent, nécessitant une thérapeutique diététique et médicamenteuse était retrouvé chez 46 malades soit 6% des patients de l'enquête multicentrique menée par Acquaviva et al. L'évolution de l'algodystrophie est souvent plus difficile dans ces cas. (14)
L'hypertriglycéridémie, l'hypercholestérolémie, l'hyperuricémie et l'éthylisme joueraient également un rôle favorisant.
Une hypercholestérolémie supérieure à 3 g/l était d'ailleurs présente dans 16,6% des cas lorsque son dosage était effectué. De même, une hypertriglycéridémie égale ou supérieure à 1,6 g/l était retrouvée dans 33% des cas et un éthylisme associé et

avoué dans 7% des cas. Les auteurs avaient remarqué également la plus grande fréquence, mais non significative, des hypertriglycéridémies dans l'atteinte de la hanche (31%). (20)

2.3.2.8 Susceptibilités génétiques:

Plusieurs études ont montré une association avec le système HLA DR15 et DQ1.
Le locus DR13 a été lui associé aux formes multifocales ou associées à une dystonie. Ces récents travaux seraient donc en faveur d'un mécanisme génétique et de prédispositions familiales.

2.3.2.9 Les algodystrophies primitives:

Parfois l'enquête étiologique ne retrouve aucun facteur favorisant. La fréquence de ces formes varie selon les auteurs de 6 à 30%. L'atteinte de la hanche y serait plus fréquente.

2.3.3 Formes topographiques

Les membres supérieurs seraient plus fréquemment atteints que les membres inférieurs, peut être par la plus grande fréquence des traumatismes aux membres supérieurs. Dans la série de Veldman et al, l'algodystrophie touchait les membres inférieurs dans 41% des cas et les membres supérieurs dans 59% des cas.

Le SDRC de type I toucherait l'hémicorps dominant de façon prépondérante. Là, encore, les données bibliographiques se contredisent: dans la série d'Allen et al, les symptômes touchaient l'hémicorps droit dans 46% des cas, alors que la série de Sandroni et al ne met pas en évidence de prédominance. (12) (13)
Les atteintes du membre supérieur comprennent la main seule et l'épaule avec le syndrome épaule-main et la capsulite rétractile. Les formes extensives sont rares aux membres supérieurs.
La localisation la plus fréquente et la plus caractéristique aux membres inférieurs est le pied. Les atteintes du genou et de la hanche sont de diagnostic difficile. Le diagnostic différentiel avec l'ostéonécrose est délicat. Les algodystrophies des membres inférieurs sont plus souvent bilatérales (26%) que celles des membres supérieurs (17.5%). (21)
Le concept d'algodystrophie est envisagé pour d'autres localisations: rachis, grill costal, sternum sans qu'aucune donnée bibliographique vienne appuyer ces dires. (22)

2.4 Physiopathologie

La physiopathologie du SDRC de type I reste encore mal connue et génère toujours beaucoup d'interrogations et ce, malgré l'abondance d'études permettant d'approcher les mécanismes mis en jeu que ce soit sur le plan de la douleur et des troubles vasomoteurs.
L'hypothèse la plus ancienne évoquée par Leriche en 1916 est celle d'un dysfonctionnement sympathique. Il semblerait, en fait, que différents mécanismes soient intriqués et auto-entretenus dans la physiopathologie du SDRC de type I.

2.4.1 Rôle du système sympathique

C'est à partir des modifications circulatoires locales, précoces, constantes, que «l'orage» sympathique décrit par Leriche ou ébranlement du système nerveux végétatif a été impliqué, de façon prépondérante, dans la genèse des algodystrophies.
Si la physiopathologie des algodystrophies reste discutée, la plupart des auteurs s'accordent sur un mélange, en proportion variable, d'une sensibilisation anormale des influx sensitifs par le cortex cérébral. Presque tous considèrent que le rôle du système sympathique n'est plus central et pourrait n'être que contingent, même si sa défaillance peut aggraver les signes au début.
Il y aurait deux mécanismes principaux localisés au niveau des afférences sensorielles nociceptives (sensibilisation périphérique) et au niveau du contrôle médullaire (sensibilisation centrale).
Par ailleurs, les anomalies vont, à la phase chaude, dans le sens d'un défaut de réponse sympathique, les taux de noradrénaline dans le sang veineux y étant nettement plus bas du coté du membre lésé. Cela concorde avec les anomalies de la microcirculation, et les aspects d'hyperfixation scintigraphique globale, analogues à ceux induits dans les sympathectomies. Cela pourrait expliquer pourquoi les blocs sympathiques des membres, qui ne font qu'amplifier la dénervation sympathique déjà présente, ne peuvent freiner, lors de la phase chaude, que la majoration des douleurs induites par la stimulation de la réponse adrénergique systémique. Ils ne seraient en fait logiques qu'à la phase froide.
Cette hyper sensibilité catécholaminergique a conduit au concept de «douleur persistante d'origine sympathique», douleur maintenue par l'innervation sympathique efférente ou par les catécholamines circulantes. (23) (24) (25) (26) (27)

2.4.1.1 Sensibilisation périphérique

Les nocicepteurs polymodaux, normalement silencieux, sont activés par des influx répétés, mécaniques, thermiques ou chimiques. Leur stimulation est à l'origine de sensations douloureuses d'installation lente et perçues comme profondes et diffuses.
Au cours des algodystrophies, il y aurait une réaction inflammatoire avec libération du Nerve Growth Factor (NGF), qui agirait sur les fibres sympathiques avec libération de noradrénaline, inducteur de la synthèse de prostaglandines, via les récepteurs α2.
Les prostaglandines activeraient les afférences primaires nociceptives des fibres C et seraient à l'origine d'un réflexe d'axone.

Ce réflexe d'axone des fibres C consiste en une libération antidromique de neuropeptides : substance P, Calcitonin Gene-Related Peptid (CGRP), Vaso Intestinal Peptid (VIP). Il se comporte comme un système d'amplification et de pérennisation de la douleur en générant une réaction inflammatoire locale.
Enfin, il y a un voisinage anatomique entre les fibres de système nerveux autonome et les fibres C myéliniques. Ceci expliquerait la concordance entre le territoire douloureux et le territoire de dysrégulation sympathique.
L'intégrité du SNS (système nerveux sympathique) est certaine, corroborée par la normalité des enregistrements micro-neuronographiques des fibres sympathiques et la non modification de la distribution des fibres sympathiques lors de biopsies cutanées.
Les anomalies fonctionnelles du SNS sont plus complexes à analyser. Il existe une vasodilatation permanente par inhibition fonctionnelle des réflexes vaso-constricteurs cutanés et chute des taux sériques de substances adrénergiques en zone pathologique. Sur ce fond de vasodilatation permanent, il existe des phénomènes de vasoconstriction, objectivés par des signes cliniques: pâleur, et froideur cutanée Ceux-ci seraient liés à une hyper sensibilisation des récepteurs aux substances adrénergiques alors que les taux sériques sont faibles.

2.4.1.2 Sensibilisation centrale médullaire

Les afférences nociceptives polymodales (fibres C et A δ) ont une large zone de distribution dans la corne postérieure de la moelle. L'activation prolongée de ces afférences pourrait entraîner des modifications de l'expression membranaire des récepteurs de substances pro-algogènes comme les récepteurs du NMDA (N Méthyl D Aspartate). Ceci entraînerait des modifications des propriétés physiologiques des neurones convergents médullaires, ce phénomène caractérisant la sensibilisation médullaire. Les conséquences fonctionnelles sont nombreuses: augmentation de la taille du champ récepteur, de la fréquence et de l'amplitude des dépolarisations neuronales, apparition de phénomènes moteurs (tremblement, dystonies, parésie) témoins de la diffusion médullaire, modification des reflexes sympathiques vasomoteurs phasiques ou toniques, abolis en phase initiale de l'algodystrophie.
L'ensemble de ces arguments plaide pour des perturbations fonctionnelles à l'étage médullaire, secondaires à des interactions afférences nociceptives/efférences sympathiques.

2.4.2 Réaction inflammatoire

Le rôle joué par les neurosécrétions des fibres C est indiscutable: substance P responsable de la douleur, calcitonin gene-related peptid (CGRP) facilitant la vasodilatation, neuropeptide Y.
Schmelz a proposé une étude par microdialyse cutanée pour étudier cette réaction inflammatoire. (28) (29) (30)
Cette technique est reprise par Huygen et al qui analysent les médiateurs de l'inflammation induits par la libération de neuropeptides pro-inflammatoires par les terminaisons nerveuses lors de l'algodystrophie. Par rapport au côté indemne les auteurs retrouvent des concentrations plus élevées de: IL6 (53,5 versus 6.2 pg/ml),

TNFα (31 versus 8 mg/ml), tryptase (37 versus 12,5 ng/ml). Par ailleurs, le taux de tryptase est, dans cette étude, corrélé à l'intensité de la douleur.
Ces données pourraient servir de base à l'utilisation précoce d'inhibiteurs de ces cytokines/enzymes dans le cadre d'études randomisées. (31)
Par ailleurs, Birklein et al montrent que le taux sérique de CGRP est augmenté chez les patients souffrant de SDRC de type I en phase chaude par rapport à une population témoin, qu'il n'y a pas de différence significative entre les concentrations veineuses retrouvées dans le membre sain et dans le membre controlatéral et que ce taux diminue avec la prise en charge thérapeutique du SDRC. (32)

2.4.3 Hypoxie tissulaire

Certains auteurs pensent qu'il existe un phénomène d'hypoxie tissulaire au niveau du membre atteint avec pour conséquence une augmentation des lactates et acidification de la peau et des muscles responsables de douleurs. Koban et al ont montré que l'oxygénation de l'hémoglobine était diminuée chez les patients souffrant d'un SDRC de type I du côté du membre atteint en comparaison à 2 groupes témoins (sujets sains et sujets ayant eu une chirurgie avec œdème secondaire). (33)
Un des mécanismes de sensibilisation des fibres nerveuses conduisant au SDRC de type I pourrait être une stase suivant une période d'ischémie, comme après la pose d'un plâtre par exemple.
Un modèle animal ressemblant à l'algodystrophie a été proposé par Coderre chez le rat. Il a provoqué des tableaux cliniques semblables aux algodystrophies en induisant une ischémie prolongée de membre au moyen d'un garrot avec relâchement avant la fin de l'anesthésie. Ceci entraînant une ouverture des shunts artério- veineux, une acidose transitoire et la libération de radicaux libres. Ce modèle rappelle que les traumatismes répétés, l'immobilisation ou les autres motifs de stase veineuse précèdent souvent les algodystrophies. (34)

2.4.4 Troubles vasomoteurs

Le flux artériolaire est modifié au niveau de la peau comme des os. La circulation artériolaire est mesurée par fluxmétrie doppler et la circulation capillaire par capillaroscopie avec mesure du flux de globules rouges. La circulation artériolaire est accrue en phase chaude et diminuée en phase froide. (35) (36)

2.5 Clinique

2.5.1 Douleur

La douleur est la caractéristique essentielle. Elle est présente dans 93% des cas dans la série de Veldman et al, elle est le plus souvent permanente, de topographie régionale, sans systématisation neurologique.
La douleur est aggravée par les mouvements, la mise en charge ou la déclivité. Elle est sans proportion en intensité, en extension et en durée avec le traumatisme générateur.
Elle est ressentie comme profonde, constrictrice, souvent associée à des sensations de brûlure superficielle, de lancement, de fourmillement, de picotement ou encore à des troubles sensitifs: allodynie, hyperesthésie cutanée, thermodynie, hyperpathie. La moindre excitation sensitive ou affective peut entraîner une majoration de la douleur. La douleur semble plus importante lorsque le membre touché est dominant. Les anomalies sensitives sont plus souvent localisées en distalité. Il n'existe pas de corrélation spatiale entre le site de ces anomalies et celui du traumatisme ou celui de trajet nerveux.

2.5.2 Les signes associés

Le syndrome douloureux régional complexe ou algodystrophie est caractérisé par des troubles vasomoteurs, sudoraux, trophiques et moteurs, le plus souvent confiné à un membre ou un segment de membre.
L'œdème de déclivité est présent dans 69% des cas. Un changement de couleur cutanée est observé chez 91% des patients: la peau devient cyanotique, rouge ou pâle. 92% des patients ont des modifications de température cutanée. L'hyperhidrose est fréquente. (47%)
Les amplitudes articulaires sont quasi constamment limitées, que ce soit au niveau de l'articulation en jeu ou des articulations sus et sous jacentes: 88% des patients de la série de Veldman et al.
Les troubles trophiques sont d'apparition plus tardive et intéressent l'ensemble des tissus (40%): fibrose tendineuse et capsulaire à l'origine d'enraidissement articulaire, troubles variés des phanères: chute de poils, ongles durs et cassants.
Des troubles moteurs sont également rencontrés: parésie (95%), fatigabilité musculaire, tremblements de posture, dystonie. (11)
L'algodystrophie ne s'accompagne ni de fièvre, ni d'altération de l'état général, ni de syndrome inflammatoire. Le bilan phospho calcique est normal également.

2.5.3 Phases évolutives

L'algodystrophie évolue classiquement en trois phases successives.
Le début est souvent progressif avec douleurs diffuses d'un membre.
La phase I dite chaude, comporte une hyperperméabilité locorégionale. L'examen retrouve, une augmentation de la température locale, une rougeur, un gonflement, un œdème marqué péri-articulaire, majoré par la mise en charge ou l'activité du membre touché. Parfois un épanchement articulaire est présent, pauci-cellulaire, aseptique, sans cristaux.

La phase II est le mode d'entrée dans la pathologie dans un grand nombre de cas: dans la série de Veldman et al de 829 patients, 156 sont examinés dès les deux premiers mois, 22% sont en phase froide d'emblée. La forme froide primaire est plus fréquente au membre inférieur: 56% versus 26,8% pour le membre supérieur. Elle correspond à une phase de scléro-dystrophie, laissant place à l'installation progressive d'une fibrose.
La phase III est dite atrophique, elle est source de séquelles. (11)

2.5.4 Localisations multiples et/ou récidivantes

Dans la série de Veldman et al, 39 patients sur les 829 étudiés avaient une algodystrophie touchant plus d'un membre et il existait, chez 18 de leurs patients, une forme récidivante. La prépondérance de formes primitives et de facteurs psychiques de ces formes est notée par Gougeon (21).
Dans l'étude multicentrique d'Acquaviva et al portant sur 765 cas, 32 formes récidivantes étaient retrouvées (4%). Les auteurs définissaient une récidive comme l'atteinte ultérieure d'une autre région au moins 6 mois après la guérison de l'épisode précédent. Chez 17 de ces patients, aucun facteur déclenchant n'était retrouvé. (14)
Des formes extensives ont également été décrites. Maleki dépeint trois types d'extension: les extensions à proximité du site premier, celles indépendantes du site premier et celle «en miroir», touchant le membre controlatéral. (37) Ces formes sont le plus souvent très difficiles à soigner. L'extension se fait en général de façon ascendante et ces cas prédominent lors de l'atteinte d'un membre inférieur.

2.5.5 Formes pédiatriques

La première description d'algodystrophie chez l'adulte date de 1864, mais ce n'est qu'en 1970, qu'Ayrolles publie le premier cas chez l'enfant. La première série fut, elle, publiée en 1978 par Berstein et al. En 1988, Doury et al étudiaient les 135 cas recensés dans la littérature et mettaient en évidence les particularités cliniques et para-cliniques des formes pédiatriques.
La fréquence des algodystrophies de l'enfant est sans doute sous estimée. Comme chez l'adulte, les enfants sportifs sont particulièrement exposés au micro et macro-traumatismes et sont à l'origine de 30% des algodystrophies.
L'enfant est principalement touché entre 8 et 15 ans. Les filles sont plus touchées que les garçons et souvent en période pré-pubertaire (70% dans l'étude de Doury et al, 72% dans celle de Berstein et al). Les membres inférieurs sont plus souvent atteints que les membres supérieurs avec un ratio de 5/1.
La clinique est souvent frustre, une douleur isolée doit faire évoquer le diagnostic. La forme froide d'emblée est classique et peut associer douleur, hypothermie, cyanose, avec un tableau clinique mimant l'ischémie aiguë.
Dans 67,5% des cas, les radiographies ne mettent pas en évidence de déminéralisation même sur les clichés tardifs. Une déminéralisation métaphysaire en bandes peut être observée alors qu'elle est beaucoup plus rare chez l'adulte.
L'hypofixation scintigraphique est de règle. Dans le travail de Doury, 66 des enfants avaient eu une scintigraphie osseuse et sur ces 66, 12 avaient une hyperfixation (18%), 11 avaient un examen normal (16%) et 40 une hypofixation (61%).

Un terrain psychologique semble souvent associé, bien décrit chez les enfants sportifs. Certains auteurs ont rapportés des facteurs de risque chez l'enfant de développer une algodystrophie après un traumatisme: investissement inapproprié dans la relation parentale, dans la scolarité, stress familial, troubles du sommeil ou de l'alimentation,... (38)

2.5.6 Formes cliniques particulières

L'épaule «gelée» ou «capsulite rétractile» correspond à la phase rétractile d'un SDRC où l'épaule est bloquée par rétraction capsulaire dans les mouvements actifs comme passifs. Il existe des formes essentielles qui surviennent vers l'âge de 45 à 60 ans et qui prédominent chez la femme à la période de péri ménopause. Les formes secondaires surviennent dans les suites d'une affection neurologique centrale ou médullaire, d'une atteinte pleuro-pulmonaire, d'un infarctus du myocarde, d'un traumatisme du membre supérieur.
L'hémiplégie est une des principales causes du «syndrome épaule-main». Sa fréquence varie selon les séries de 40 à 70% des hémiplégiques. L'algodystrophie est plus fréquente après hématome intra-cérébral et ischémie sylvienne. Elle semble favorisée par un déficit moteur très important et massif et par une spasticité importante. Enfin, les facteurs locaux jouent un rôle non négligeable: subluxation gléno-humérale liée à la traction du poids du membre vers le bas, rupture de coiffe et rétractions capsulaires fréquentes. Certaines équipes ont proposé un score d'évaluation de risque de développer une algodystrophie établi à partir des données amnéstiques et cliniques entre le 10^{e} et 30^{e} jour d'évolution de l'hémiplégie. (39)
La prévention passe par le respect de règles strictes dans l'installation et la mobilisation des patients et la diminution de la spasticité par des traitements anti-spastiques. (40)
L'algodystrophie radiale de la main est une forme particulière décrite par Dammann et al en 1972. Cette forme est redéfinie par Lequesne et al en 1977 comme étant l'atteinte d'un ou deux rayons de la main ou du pied. 45 cas sont décrits dans la littérature.

2.6 Examens complémentaires

Le diagnostic de SDRC de type I est avant tout clinique. L'ensemble des outils d'imagerie: radiographie, scintigraphie osseuse et imagerie par résonance magnétique participent cependant au diagnostic positif notamment lorsque les signes cardinaux manquent.

2.6.1 La radiographie

La radiographie est peu parlante au début, car le processus osseux nécessite un certain temps. Si une algodystrophie est suspectée, il faut pratiquer un bilan radiographique comparatif avec le côté opposé et étendu à l'ensemble des articulations du membre afin de mettre en évidence une atteinte bi ou tri-focale. Si les clichés ne sont pas probants, il faut les répéter 3 à 4 semaines plus tard en raison du décalage entre la clinique et la radiographie.
Les aspects radiographiques évoluent avec la durée d'évolution de l'algodystrophie et sont inconstants.
Les clichés peuvent montrer au début de l'évolution, une déminéralisation métaphysaire plus ou moins homogène, en «coup de gomme» respectant la lame osseuse sous-chondrale et soulignant le cartilage articulaire dont l'interligne est bien sûr respecté.
Ensuite apparaissent des lacunes à contours flous, de petit diamètre, régulièrement réparties, sur un fond plus ou moins déminéralisé d'os métaphysaire. Cette déminéralisation hétérogène, mouchetée, peut toucher l'ensemble des métaphyses de l'articulation comme une seule métaphyse ou bien même un fragment de métaphyse comme dans le SDRC de type I du genou.
Ces lacunes vont s'étendre pour converger et réaliser des plaques polycycliques de déminéralisation. Dans les SDRC sévères, évolués, elles aboutissent à une transparence métaphysaire quasi complète avec persistance d'un fin liseré sous-chondral et de corticales amincies. L'os cortical peut être le siège d'une résorption sous périostée, intra-corticale superficielle ou endo-stéale, et la métaphyse, celui de bandes claires chez l'enfant ou l'adulte jeune L'amélioration des signes radiographiques est très longue après la guérison clinique et s'étend sur plusieurs mois voire des années.
L'atteinte de la hanche est souvent de symptomatologie discrète avec parfois des signes radiographiques concentrés sur la tête fémorale ou sur le grand trochanter. Parfois l'atteinte est plus franche, englobant le bassin avec des images évocatrices sur les branches ilio et ischio-pubiennes.
Au niveau du genou, les atteintes partielles sont fréquentes, intéressant un seul compartiment articulaire: fémoro-patellaire, fémoro-tibial externe ou interne. Les signes radiographiques ne sont pas toujours de la même intensité sur les deux versants articulaires et prédominent sur la rotule ou le condyle.
Le SDRC du pied et de la cheville est d'extension variable et peut toucher le pilon tibial, les malléoles, le tarse ou le métatarse. Les images sont assez précoces et nettes sur les os courts de l'arrière pied et les métatarsiens. L'atteinte des sésamoïdes donne, elle, un aspect en cocarde.
Dans les formes particulières, signalons les SDRC sur os restant après arthroplastie de diagnostic radiographique très délicat.

Enfin, l'absence de déminéralisation n'est pas un argument contre le diagnostic d'algodystrophie. (41)

2.6.2 La scintigraphie osseuse

La scintigraphie a rapidement pris une place importante dans le diagnostic des algodystrophies en raison du retard radiographique constaté dans cette affection.
Le méthylène-bisphosphonate marqué au technétium 99m, radiotraceur le plus utilisé, a une fixation osseuse importante sur les noyaux de phosphate de calcium amorphes, une élimination du produit non fixé rapide et une demi- vie de 6 heures.
La stratégie d'exploration scintigraphique de l'algodystrophie se déroule en trois temps pour certains auteurs. Chacun de ces temps a pour objectif l'exploration d'un processus physiologique particulier. Le premier temps correspond à l'enregistrement «dynamique», il suit l'injection intraveineuse de traceur et permet l'analyse angioscintigraphique. Le deuxième temps explore le volume interstitiel, c'est un enregistrement dit «précoce» dans les dix minutes qui suivent l'injection. Le troisième temps est dit «tardif» et correspond à la répartition osseuse du traceur deux à trois heures après l'injection. (42)
Pour d'autres auteurs, l'analyse se fait en deux temps: le temps précoce, dynamique correspondant aux 10 premières secondes après injection et le temps tardif, dynamique, deux à trois heures après l'injection.
L'angioscintigraphie osseuse s'applique à toute les maladies ostéo-articulaires dont la physiopathologie fait intervenir des troubles circulatoires, elle permet de décrire, en comparaison avec le membre contro-latéral, une phase artérielle et une phase vasculo-tissulaire correspondant à l'espace de diffusion du traceur.
Elle a permis de distinguer trois périodes d'évolution de l'algodystrophie: la première période ou phase active correspond à l'intervalle 1 à 19 semaines après le traumatisme initial. La deuxième période ou phase intermédiaire regroupe les évolutions allant de 20 à 60 semaines. Enfin, la troisième période ou phase tardive se rapporte à des évolutions supérieures à 60 semaines. Dans la phase active, l'hyperfixation précoce et tardive est de règle. Le coté atteint s'injecte plus rapidement que le coté sain et le volume de diffusion est augmenté dans le coté lésé. Au cours de la phase intermédiaire, la fréquence des hypofixations augmente mais surtout dans les acquisitions précoces et tardives. Dans les phases tardives, l'hémovélocité et le volume vasculaire sont diminués. (42)

L'hyperfixation osseuse à la scintigraphie est un paramètre précoce, sensible mais non spécifique. La réalisation de cet examen n'est pas systématique au diagnostic d'algodystrophie.

Cet examen est d'autant plus utile au stade initial s'il existe un doute, lorsque qu'il s'agit d'un site anatomique inhabituel, lorsque qu'il existe une discordance entre l'importance de la douleur et l'importance des signes cliniques, après chirurgie, en cas de litige médico-légal ou en cours de maladie si une extension est soupçonnée. D'une façon générale, les agodystrophies se traduisent par une hyperfixation locorégionale, souvent intense, précoce dans l'évolution de la maladie et précédant de plusieurs semaines les signes radiographiques. Les hypofixations se rencontrent de façon plus rare et principalement dans les algodystrophies de l'enfant.

L'algodystrophie du pied s'accompagne généralement d'une hyperfixation de l'ensemble des articulations, des métatarso-phalangiennes à la tibio-talienne, une atteinte secondaire du genou s'y associe fréquemment.
L'algodystrophie du genou entraîne une hyperfixation diffuse sur les diaphyses intéressant les tissus péri articulaires et débordant souvent sur les diaphyses fémorale et tibiale.
Lors d'une atteinte de la hanche, l'hyperfixation est intense et intéresse en premier lieu la tête fémorale puis le cotyle, le col et parfois le fût fémoral.
L'atteinte de la main se caractérise par une hyperfixation des os du carpe, de l'extrémité inférieure du radius et de l'ulna, de la base des métacarpiens, des métacarpophalagiennes et plus discrètement des interphalagiennes.
Les coudes sont très rarement affectés, toutefois dans le syndrome épaule-main, une hyperfixation modérée et limitée aux épiphyses peut se voir en l'absence de tout signe clinique. A l'épaule, l'hyperfixation est nette et localisée sur l'extrémité de l'humérus et l'apophyse coracoïde.
La durée d'hyperfixation varie de 10 à 24 mois selon la localisation et les thérapeutiques employées.
Les techniques scintigraphiques ont aussi permis une meilleure compréhension de ce syndrome: plusieurs travaux réalisés avec des hématies marquées au technétium 99m ont en effet montré une augmentation du volume vasculaire dans la région où siège le SDRC. La scintigraphie a également permis de décrire les formes sans signes radiographiques, les formes parcellaires, les algodystrophies décalcifiantes partielles et les formes pluri-focales. (43)

2.6.3 L'IRM

L'imagerie par résonnance magnétique objective l'œdème de l'os et des tissus superficiels, péri-articulaires et synoviaux. L'épanchement synovial transitoire est visualisé en hyper-signal en séquences pondérées T2. La plasmostase intra-médullaire inconstante, transitoire, aspécifique est en hyposignal en image pondérées T1, signal d'intensité variable T2, avec prise de contraste au gadolinium. Elle correspond à la zone d'hyperfixation scintigraphique.
L'IRM est un outil performant au niveau de la hanche pour le diagnostic d'algodystrophie. Elle montre un œdème osseux et des parties molles. Certains auteurs ont tenté d'appliquer ce modèle au pied, premier site atteint aux membres inférieurs mais les résultats sont contradictoires. Certaines études n'ont pas mis en évidence d'œdème osseux en phase chaude, d'autres au contraire rapportent sa présence constante en phase chaude. L'œdème osseux est visualisé en un hypo signal en pondération T1 et hyper signal en pondération T2 et FS. La séquence avec annulation du signal graisseux avec ou sans injection de gadolinium a un intérêt considérable dans le SDRC d'après Lechevalier et al pour détecter l'œdème osseux. (44) L'IRM permet également de diagnostiquer les fractures de stress, bandes linéaires en hyposignal en pondération T1 et T2 non rehaussées par le contraste, fréquemment associées. (45) (46)

2.7 Traitements

2.7.1 Généralités

2.7.1.1 Objectifs

Le traitement de l'algodystrophie ou plutôt des algodystrophies, reste difficile et controversé. Il ne résulte généralement pas d'un consensus reposant sur des études indiscutables mais plutôt sur des opinions d'auteurs non-validées scientifiquement.

Il a pour but de diminuer les douleurs, de raccourcir l'évolution et d'éviter les séquelles ostéo articulaires. La prise en charge est globale et ne doit pas se limiter à une prescription médicamenteuse qui n'est qu'une des composantes du traitement. Les axes thérapeutiques sont, outre la prise en charge psychologique du patient, les traitements physiques et les traitements médicamenteux.

2.7.1.2 Moyens

La kinésithérapie répond à de grands principes : *débutée précocement*, pluriquotidienne, respectant la règle de la non-douleur. Elle est adaptée à chaque phase de la maladie. Ses cibles thérapeutiques sont, en phase chaude, diminuer en priorité la douleur, lutter contre les troubles microcirculatoires et l'œdème, maintenir la mobilité articulaire, prévenir amyotrophies et attitudes vicieuses, parfois permettre une reprise des appuis. La kinésithérapie est au mieux réalisée en balnéothérapie. Son but, en phase froide, vise à récupérer les amplitudes articulaires.

Les médicaments qui ont été proposés sont nombreux: antalgiques, AINS, corticoïdes en infiltration locale et par voie générale, calcitonines, tricycliques, bisphosphonates, griséofulvine, bétabloquants, fonzylane, blocs sympathiques régionaux... L'usage de la plupart des ces molécules résulte d'études parfois anciennes ou contradictoires, de méthodologies imparfaites, avec des niveaux de preuve très variables. L'actualité récente des calcitonines illustre ce propos. Celles-ci étaient considérées depuis plus de vingt ans comme un des traitements médicamenteux de première intention dans cette affection. L'AFSSAPS a modifié les indications thérapeutiques de la calcitonine, en 2004, à la suite du rapport bénéfice-risque des calcitonines injectables effectué par le Comité des spécialités pharmaceutiques (CSP) de l'Agence européenne pour l'évaluation des médicaments (EMEA). Elle a considéré que l'indication de la calcitonine dans l'algodystrophie ne pouvait être retenue car elle «n'a fait l'objet d'aucune étude prospective randomisée de qualité».

La pertinence des travaux et des essais cliniques réalisés dans le SDRC de type I est limitée par la variabilité des critères de diagnostic, l'absence de groupes placebo et le petit nombre de patients inclus dans les séries.

La meilleure compréhension de la pathogénie des SDRC de type I permettrait cependant de déboucher sur des traitements novateurs qui pourraient être communs à ceux utilisés dans les douleurs neuropathiques notamment.

Dans l'immédiat, le traitement préventif garde tout son intérêt: prévention des compressions nerveuses et des phénomènes d'ischémie, recours à la vitamine C, voire la clonidine chez des patients à risque en période per opératoire. Les brèves cures de corticoïdes ont montré un intérêt dans le contexte de SDRC compliquant les accidents vasculaires cérébraux.

La principale avancée thérapeutique réside dans le traitement curatif par bisphosphonates avec plusieurs études de bonne qualité en double insu contre placebo.

Des travaux de même qualité mériteraient d'être effectués avec la kétamine et les méthodes de stimulation médullaire.

2.7.1.3 Indications

Selon Allen et al les traitements les plus fréquemment instaurés sont la rééducation (88%), les blocs sympathiques (82%), les antidépresseurs tricycliques (78%), les antalgiques opioïdes (70%).

2.7.2 Traitements physiques

2.7.2.1 Introduction

La prise en charge en rééducation fonctionnelle des patients souffrant d'algodystrophie repose principalement sur les propositions de l'Ecole Française de Rhumatologie qui a mis en avant l'intérêt des soins physiques dans cette pathologie en association avec les traitements médicamenteux.
Leurs arguments reposaient sur quelques études ouvertes et une pratique empirique.
Les principes de la rééducation sont simples, il faut agir précocement, respecter la règle de la non douleur, drainer l'œdème des parties molles par des postures, des massages à type d'effleurement, favoriser le retour veineux et lymphatique par la contraction musculaire. La mobilisation articulaire est primordiale pour limiter et prévenir les rétractions et adhérences.
La validation des techniques de rééducation repose sur un consensus professionnel et non sur les résultats d'essais cliniques. Les raisons de l'absence de validation sont les difficultés de réaliser des essais cliniques en rééducation fonctionnelle et les difficultés à évaluer les résultats également.

2.7.2.2 Les thérapies physiques

Les techniques proposées varient en fonction du membre atteint et de la phase de prise en charge.

2.7.2.2.1 En phase chaude

Atteinte de la main et des doigts

En cas d'algodystrophie de la main et des doigts, en phase chaude, sont utilisées les techniques de bains alternés eau chaude et eau froide, bains écossais, suivis de massages et de drainage de l'ensemble du membre supérieur avec ou sans pressothérapie. Des techniques de désensibilisation peuvent être associées.

Si la physiothérapie antalgique conventionnelle (TENS) n'a pas fait la preuve de son efficacité, elle est pourtant souvent pratiquée. Les courants TENS, boîtiers de stimulation nerveuse transcutanée, agissent sur les mécanismes du contrôle douloureux et ont montré qu'ils pouvaient diminuer l'activité de la corne dorsale et la production de neuropeptides opioïdes, de GABA et de sérotonine. Ces divers mécanismes étant dépendants des conditions d'utilisation :
- le mode conventionnel réalise une activation de contrôle de porte et permet de couvrir le territoire douloureux de paresthésies confortables. La stimulation y est à intensité faible et de fréquence élevée.
- le mode endorphinique est une stimulation à intensité élevée et fréquence basse. L'intensité doit être suffisante pour provoquer des contractions musculaires. La stimulation entraîne une production d'opioïdes.
Le mode de stimulation intense et brève associe une fréquence et intensité élevée et met en jeu le système GABA.

Leandri et al ont montré, par ailleurs, au cours du syndrome algodystrophique de l'hémiplégique, qu'une stimulation électrique à seuil moteur de 100 Hz trois fois par semaine était efficace. (47)

La mobilisation douce passive manuelle infra douloureuse des doigts longs, du poignet et du coude est réalisée ainsi que la manipulation active d'objet de formes élémentaires (balles, cubes) puis d'objets plus complexes dans le sable ou l'eau puis activités artisanales en ergothérapie.

Atteinte du pied

Pour l'atteinte du pied, le membre est d'abord mis en décharge à l'aide de cannes anglaises pendant 3 à 4 semaines avec un entretien du travail du schéma de marche en immersion en piscine.
La reprise de l'appui se fait en immersion dégressive et n'est complète que lorsque la douleur à l'appui a disparu.

Atteinte du genou

Pour l'atteinte du genou, l'immersion est aussi proposée pour la décharge. La mobilisation peut se faire, là, manuellement en flexion extension, mais aussi par arthromoteur, sans oublier la mobilisation rotulienne. Le travail de tonification musculaire est plus rapidement proposé en isométrique puis isotonique.

2.7.2.2.2 Phase froide

En phase froide, l'objectif est de récupérer les amplitudes articulaires puis la fonction du membre, le travail en ergothérapie devenant peu à peu plus fonctionnel et visant aussi à éviter l'exclusion d'un membre.

2.7.2.3 Les orthèses

L'utilisation d'orthèses statiques peut permettre de limiter le jeu articulaire initialement en phase hyperalgique puis les orthèses dynamiques sont proposées en phase rétractile pour restituer les amplitudes articulaires. (48) (49)
L'enraidissement est d'origine complexe. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont les premières touchées du fait de leur configuration anatomique. Puis c'est le cas des interphalangiennes proximales et plus souvent celles des deux derniers doigts qui perdent leur extension. Le poignet participe aussi à la raideur. Les tendons en particulier les extenseurs adhèrent à la peau fine et sèche et participe à une gêne globale à la flexion touchant l'ensemble des doigts longs.
L'orthèse doit, de ce fait, correspondre très exactement à l'analyse topographique de la raideur et à son secteur. La réalisation d'orthèse dynamique ou même de plâtres progressifs est parfois nécessaire.
Concernant les chaînes digitales, il existe des orthèses sélectives mono articulaires jouant sur le facteur capsulo-ligamentaire et les orthèses poly-articulaires ou globales qui répondent mieux à la complexité de l'atteinte.

Un travail portant sur 47 patients, souffrant d'algodystrophie de la main a montré l'intérêt de la mise en place précoce d'orthèse de la main. Les patients étaient répartis en deux groupes homogènes, l'un bénéficiant de soins au service SOS main de façon précoce et l'autre pris en charge à 28 semaines d'évolution en moyenne. L'étude visait à analyser les répercussions d'un appareillage précoce sur la survenue d'une raideur. L'évaluation comportait un examen clinique, visant à apprécier la raideur articulaire en classant les patients en 4 groupes selon leur mobilité allant d'une mobilité normale à une impotence fonctionnelle. Les orthèses étaient réalisées sur mesures et en flexion. Elles étaient soit d'enroulement à distance pour les raideurs sévères, soit d'enroulement global agissant sur l'ensemble des trois articulations digitales, soit d'enroulement sélectives, métacarpo-phalangiennes, interphalangiennes proximales ou distales. L'étude a montré une évolution favorable de la raideur dans le groupe traité précocement. (50)

2.7.2.4 Les données bibliographiques

Une étude prospective contrôlée randomisée en simple aveugle incluant 135 patients porteurs de syndromes «épaule-main» a été menée par Oerlemans et al sur une période d'au moins un an et sur deux centres.
Les patients inclus devaient souffrir d'un SDRC de type I évoluant depuis moins de un an et touchant le membre supérieur.
Les critères diagnostiques étaient définis par la présence de 4 des symptômes suivants: douleur, œdème, altération coloration de la peau, œdème, diminution de la mobilité; symptômes présents en zone plus large que l'atteinte initiale et aggravés par la mobilisation.
Les patients ont été randomisés en trois groupes: 44 bénéficiaient de kinésithérapie, 44 d'ergothérapie et 47 d'une prise en charge seule des problèmes sociaux liés à l'algodystrophie. La durée moyenne d'évolution du SDRC de type I était de 3 mois.
Le traitement par kinésithérapie était adapté au patient mais non détaillé dans l'étude, chaque séance durait 30 minutes, la fréquence et le nombre de séances dépendaient de la sévérité de l'atteinte.
L'évaluation des résultats portait sur la douleur, le questionnaire de Mc Gill, les amplitudes articulaires actives de l'épaule, du coude, du poignet, des doigts longs en comparaison avec le membre controlatéral, mesurées à l'aide d'un goniomètre. La douleur était évaluée par le score EVA, à son seuil minimal, maximal, au moment présent et après un effort du membre atteint.
Les évaluations étaient réalisées par un examinateur aveugle au début du traitement, à 6 semaines puis 3, 6, 12 mois.
A 3 mois, les groupes kinésithérapie et ergothérapie avaient un gain significatif sur tous les types de douleur par rapport au troisième groupe. A 6 semaines et 6 mois, la différence était aussi significative pour la douleur après effort. Par contre la différence n'était plus significative à 1 an bien que la douleur soit moins importante dans le groupe de kinésithérapie.
Un gain en mobilité articulaire était également observé pour les articulations des doigts longs, du pouce et du poignet dans ces deux groupes à 6 semaines et 3 mois sans être significatif à 1 an.
Enfin, la récupération des capacités était meilleure dans les deux premiers groupes.
Les auteurs concluaient à l'intérêt de la kinésithérapie et de l'ergothérapie précoce

dans le traitement du syndrome épaule-main et à la validité économique d'un tel traitement. (51; 52)
Cette étude ne portait toutefois que sur des SDRC du membre supérieur évoluant depuis trois mois en moyenne. Elle comportait 15 perdus de vue pour des raisons non détaillées. Enfin, les mesures d'amplitudes articulaires étant difficiles à standardiser, elles sont peu précises dans ce travail.

A contrario, une étude randomisée ayant pour objectif de trouver des facteurs prédictifs au succès de la thérapie physique, dans les SDRC de type I chroniques, n'a pas montré d'influence du traitement physique sur les paramètres fonctionnels des patients après 6 mois de protocole.
Cette étude incluait 54 patients souffrant de SDRC I répondant aux critères IASP, rebelles à d'autres thérapies (blocs, TENS, traitements médicamenteux) évoluant depuis plus de 6 mois et ayant un EVA douleur supérieur à 5/10. L'étude incluait 37 femmes, 17 hommes. Le SDRC touchait le membre supérieur dans 33 cas et le membre inférieur dans 21 cas.
L'étude avait pour objectif d'identifier les facteurs prédictifs de réponse à la thérapie physique. Il s'agissait d'un sous groupe d'une population traitée par thérapie physique, les autres étant traité par stimulation médullaire et thérapie physique après randomisation.
Le protocole de rééducation durait au moins 6 mois, avec la possibilité pour les patients de le prolonger. Il comprenait des séances de 30 minutes d'exercices 2 fois par semaine, séparées par un intervalle d'au moins 48 heures. Le thérapeute décidait du protocole en fonction de l'examen clinique initial, de la motricité, de la force et des amplitudes articulaires.
L'examen initial objectivait la fonction du membre par des tests appropriés, la force par dynanomètre, les amplitudes par goniomètre, l'allodynie par test au monofilament.
L'évaluation des patients se faisait à 1, 6 et 12 mois, par réponse à des scores de résultats thérapeutiques, de satisfaction, de perception globale. Il leur était proposé aussi à 6 mois de poursuivre le protocole.
8 patients n'ont pas complété l'étude du fait de douleurs importantes ou d'un manque de bénéfice. A 6 mois, seulement 48% des patients souhaitaient poursuivre le protocole.
L'analyse de sous groupes a montré, sans surprise, que les patients qui avaient une meilleure fonction, moins de douleur et de meilleures amplitudes articulaires à l'inclusion étaient plus satisfaits de la rééducation. (53)

Pour conclure, la thérapie physique semble plus efficace dans les premiers mois et doit être débutée précocement afin de lutter contre la douleur avant tout. L'évolution même de ce syndrome va vers une amélioration. La thérapie physique, permettrait, elle, d'accéder plus rapidement à une satisfaction du patient et peut être à un retour plus précoce aux activités professionnelles et personnelles.

2.7.2.5 Le protocole miroir

Certains rééducateurs ont essayé de se servir du modèle du cortex sain pour reprogrammer certaines connections corticales possiblement perturbées dans les SRDC I.
Pour cela, ils ont imaginé d'utiliser un miroir renvoyant une image trompeuse du membre atteint dans le but de modifier le biofeedback des patients. L'idée était de faire réaliser des exercices des deux membres aux patients, de façon synchronisée. Un miroir étant placé de telle sorte que le patient ne voit dans son reflet que son membre sain en mouvement, croyant voir son membre lésé.
La rééducation en miroir avait déjà été utilisée dans la rééducation des douleurs des membres fantômes avec succès. Certains auteurs suggèrent que la volonté de bouger le membre et l'absence de réponse sensorielle adaptée entraîne un dysfonctionnement sensoriel qui serait responsable des douleurs dans les membres fantômes. Des rééducateurs ont supposé que ce dysfonctionnement pouvait être interrompu par un changement de ce feedback. D'où l'idée d'utiliser un miroir renvoyant l'image du membre controlatéral sain.
Il a aussi été possible d'induire certains symptômes communs aux algodystrophies et aux membres fantômes de type douleurs, paresthésies, sensation de chaleur chez 27 sujets sains volontaires sur 41, à qui il avait été demandé d'exécuter des mouvements d'un membre et en recevant au moyen d'un miroir des informations sensorielles erronées quant à la position de ce membre. (54)

Du fait des similitudes observées entre les douleurs des membres fantômes et celles du SDRC I, des essais ont été réalisé avec les SDRC I.
Une étude menée sur 8 patients soufflant de SDRC I depuis 3 semaines à 3 ans à montrer une diminution de la douleur et de la raideur avec l'utilisation du miroir chez les sujets atteints depuis moins de 6 mois. Les patients devaient réaliser des exercices de flexion-extension avec les deux membres et ceux pendant une durée maximum de 10 minutes, à fréquence variable, selon leur volonté (de 0 à 5 fois par jour).
Une diminution de la perception de la douleur et une diminution des troubles vasomoteurs mesurés par thermographie infra rouge a été montré chez les sujets souffrant de ce syndrome depuis moins de 8 semaines. Une diminution de la raideur et une meilleure capacité à retourner aux occupations manuelles antérieures est retrouvée chez ceux souffrant depuis moins de 5 mois.
Par contre, l'utilisation du miroir était inefficace chez les patients évoluant depuis plus de deux ans et l'utilisation d'une plaque non réflective en phase contrôle amplifiait même les douleurs des patients.
Cette étude de faible effectif réalisée en ouvert, de méthodologie très discutable suggérait une efficacité de ce protocole pour diminuer les douleurs liées au mouvement chez les patients en phase aiguë. (54)

D'autres essais ont été peu concluants du fait de la négligence fréquente du membre et du réveil de la douleur observé par le seul fait d'imaginer le mouvement. Des aménagements de la technique ont été imaginés, ayant pour but de réactiver les zones du cortex pré-moteur chargées du schéma corporel. Il s'agissait d'abord, d'un exercice de latéralité, où le patient devait reconnaître une main comme étant droite ou gauche sur une photographie, puis, d'un exercice où le patient devait imaginer des mouvements présents sur une série de photographies avant de réaliser ces

mêmes mouvements avec le miroir renvoyant le membre sain. Une réduction de la douleur de 25 points sur une échelle de 0 à 100 a été constatée dans ce travail. Les limites de ce traitement sont le temps nécessaire à la réalisation de toutes les épreuves pour un caractère incomplet de l'amélioration. (55; 56) Cette technique est cependant peu onéreuse et simple de réalisation. (57)

2.7.2.6 Stimulation médullaire

Cette technique consiste en la stimulation des cordons postérieurs de la moelle par électrodes posées chirurgicalement après un essai concluant par stimulation transcutanée.
Turner et al, en 2004 ont conduit une revue de la littérature sur l'efficacité des stimulations médullaires. Le travail portait sur 583 articles et seul 7 d'entre eux avaient une bonne qualité méthodologique pour les auteurs. (58)
Taylor et al, en 2006, ont mené une revue systématique incluant principalement des cases reports. Ils n'ont pas retrouvé de facteur prédicatif à la réponse au traitement. (59)
Une seule étude randomisée contre kinésithérapie seule a été publiée dans les algodystrophies. Elle incluait 36 patients dans le groupe de stimulation médullaire (dont 12 n'ayant pas reçu le traitement en raison d'un test initial de stimulation inefficace) et 18 dans le groupe de thérapie physique. L'étude incluait les patients atteints d'un seul membre et excluait ceux qui présentaient des troubles psychiatriques importants.
Les résultats étaient les mêmes à 1, 3 et 6 mois mais portaient uniquement sur les 24 sujets traités par stimulation médullaire versus ceux, traités par kinésithérapie seule. Les auteurs mettaient en évidence une diminution significative de la douleur, une amélioration non significative de l'appréciation globale et une absence d'amélioration fonctionnelle. Une étude complémentaire montrait qu'à 5 ans, les résultats étaient similaires dans les 2 groupes mais, avec cependant une satisfaction au traitement pour 95% des patients. (60)
Les auteurs suggéraient la réalisation de nouveaux travaux avec randomisation contre placebo, la réalisation d'étude contrôle en aveugle étant impossible du fait des paresthésies occasionnées par la stimulation. (61)
Un autre travail, publié récemment a testé l'usage de cette technique chez 7 jeunes filles. Il s'agissait d'une étude rétrospective de 7 case reports; les jeunes filles avaient entre 11 et 14 ans et souffraient toutes d'un SDRC de type I (4 atteintes du pied, 2 du genou, 1 de la hanche) évoluant depuis 4 à 48 mois (phase aiguë et froide). Elles avaient toutes été traitées auparavant par blocs à la guanéthidine (2 à 10 blocs) avec des délais de 9 à 26 mois et aussi par physiothérapie, antalgiques sans efficacité. La stimulation médullaire durait de 21 jours à 48 mois avec un retrait précoce chez une des filles en raison d'une surinfection cutanée, sans autres complications. Les auteurs concluaient en une réponse au traitement chez 5 des jeunes filles avec pour certaines, disparition complète des douleurs pendant et après retrait du matériel. (62)

2.7.3 Traitements médicaux

2.7.3.1 Introduction

En dépit d'un arsenal thérapeutique varié, le traitement de l'algodystrophie est loin de nous donner entière satisfaction. Ces différents traitements font l'objet de controverses et leurs niveaux de preuve sont variables.
L'usage de la calcitonine en est une bonne illustration: elle était considérée comme le traitement de référence et de première intention mais son AMM dans la pathologie a été supprimé en 2004. Perez et al avaient pourtant conclu en l'efficacité de cette dernière sur la douleur, dans une méta-analyse de 21 essais cliniques, de qualité méthodologique bonne à moyenne. (63) L'effet antalgique n'était toutefois manifeste que dans 60 à 65 % des cas et au prix d'effets secondaires fréquents, nécessitant souvent l'interruption du traitement.
Les blocs du système nerveux sympathique donnent jusqu'à 70 % de bons résultats sur la douleur et les troubles vasomoteurs, mais ils constituent un geste invasif.
Régulièrement, de nouveaux traitements sont expérimentés dans cette affection. Depuis une quinzaine d'années, plusieurs auteurs se sont intéressés également aux effets des bisphosphonates (BP) dans le traitement de l'algodystrophie et plusieurs études de niveau de preuve suffisant plaident pour leur efficacité dans l'algodystrophie.
Enfin, nous verrons que de nouvelles thérapies font leur apparition dans le SDRC de type I comme la vitamine C, la kétamine, la clonidine ou encore les traitements usuels des douleurs neuropathiques comme les antidépresseurs et antiépileptiques avec des résultats prometteurs que ce soit en traitement curatif ou préventif.

2.7.3.2 Antalgiques

L'usage des antalgiques parait fondamental dans cette pathologie qui s'exprime avant tout par une douleur. Les antalgiques de niveau OMS I ou II semblent efficaces, en pratique, surtout lors de la mise en charge en rééducation.
Les antalgiques de pallier III le semblent également mais la seule étude randomisée contre placebo n'a pu, au terme de huit jours de traitement, dégager de différences significatives. (64) Par ailleurs, la prise au long cours de morphiniques pourrait faciliter plutôt que prévenir la pérennisation de l'allodynie.

2.7.3.3 Anesthésiques

La lidocaïne administrée par voie veineuse s'est montrée supérieure au placébo pour réduire certains aspects de l'allodynie dans une étude randomisée contre placebo en double insu et en *cross over* incluant 16 patients. Cependant, la diminution de la douleur n'est provoquée que par des doses fortes de 3 µg/ml et ce, pour une période brève. (65)
Une étude contrôlée randomisée en double aveugle contre placebo a démontré un bénéfice à l'utilisation de lidocaïne en patch 5%, dans les douleurs neuropathiques. (66)
Aucune étude n'a été publiée dans les algodystrophies, alors qu'une utilisation dans les formes focalisées ou dans l'allodynie pourrait se justifier. (67)
Par contre, une autre étude randomisée en double insu contre placebo portant sur 26 patients souffrant de SDRC de type I n'a pas montré de différence significative sur la douleur, les amplitudes articulaires et l'œdème après une semaine de traitement par trois blocs intra-veineux de 40 ml de methylprednisolone et 10 ml de lidocaïne à 2%. (68)

2.7.3.4 Bétabloquants

Le mode d'action des β-bloquants est central (anxiolytique et sympatholytique) au niveau des circuits adrénergiques corticaux et périphériques avec une action anesthésique locale par interruption de l'arc réflexe et un ralentissement de la conduction nerveuse.
Un travail mené en 1977, en ouvert, sur 34 cas d'algodystrophie (AD) suggérait l'efficacité de ces derniers en période tardive.
Les patients souffraient d'AD depuis 10 à 360 jours avec une moyenne de 87 jours ; ils étaient traités par pindolol ou propranolol à des posologies croissantes et variables pendant 15 à 150 jours (moyenne de 51 jours), en association avec une prise en charge en kinésithérapie.
Les auteurs concluaient en un bon (persistance d'un léger endolorissement et ou d'une petite limitation de la mobilité n'empêchant pas la reprise de l'activité professionnelle) voire très bon (régression complète des troubles) résultat chez 30 patients sur 34 avec une régression de la douleur et de l'œdème dès le 7^{e} jour et de l'impotence fonctionnelle vers le 15^{e} jour. (69)
Les bétabloquants sont toutefois très peu utilisés aujourd'hui et aucune étude randomisée contre placebo ne vient appuyer ce résultat. (70)

2.7.3.5 Anticonvulsivants

La plupart des antiépileptiques agissent en bloquant les canaux sodiques. Les autres mécanismes d'action de ces substances incluent une potentialisation de la transmission GABAergique, une réduction de la libération des acides aminés excitateurs (glutamate, aspartate) et un effet sur les canaux calciques. L'ensemble de ces mécanismes d'action pourrait permettre une réduction de l'activation pathologique des neurones nociceptifs périphériques et centraux, à l'origine de leur effet analgésique.
La première utilisation des antiépileptiques dans le traitement de la douleur remonte à 1942, avec la mise en évidence d'un effet favorable de la phénytoïne (Dihydan®) dans la névralgie du trijumeau. Depuis l'efficacité de la carbamazépine a été confirmée dans cette affection et de ce fait, ces deux antiépileptiques possèdent une AMM dans cette indication.

Le recours à la gabapentine (Neurontin®) a été proposé du fait de son intérêt dans les neuropathies diabétiques et les séquelles douloureuses du zona. Elle agirait sur le système GABA et diminuerait l'excitabilité neuronale par son action sur la libération d'acides aminés comme le glutamate.
Ces principaux effets indésirables sont la survenue de vertiges, de céphalées, de somnolence, d'ataxie, de fatigue, avec une réversibilité à l'arrêt du traitement.

Plusieurs études ouvertes et case reports suggèrent une efficacité de la gabapentine dans les SDRC I. Mellick fut le premier à évoquer cette thérapeutique dans les SDRC de type I sévères et réfractaires. Il relatait des cas de patients dont l'hyperpathie, l'allodynie et l'hyperalgie avaient disparus sous traitement. (71)

Tan et al montraient, en 2007, dans une étude ouverte, que la gabapentine avait un effet sur la douleur significatif dans les AD en phase aigue. ($p<0,001$)
Le travail portait sur 22 patients, tous des hommes militaires. Les critères de l'IASP étaient remplis à l'inclusion et les AD avaient une durée d'évolution de 2,7 mois en moyenne.
Les posologies étaient augmentées progressivement de 600 à 1800 mg/j avec une dose moyenne de 1145 mg.
Les patients avaient des exercices isométriques à réaliser au domicile pendant l'étude et consommaient par ailleurs des antalgiques, corticoïdes et antidépresseurs.
L'évaluation portait sur la douleur avec recueil de l'EVA, sur l'œdème avec une mesure volumétrique, sur les amplitudes articulaires avec mesures goniométriques, sur l'appréciation globale des patients.
Les auteurs retrouvaient une diminution de la douleur au repos et sur la douleur provoquée significatives ($p<0,001$). 5 patients avaient une disparition complète de la douleur. Les auteurs ne retrouvaient pas de différence sur l'œdème et l'étude dynamométrique. Les amplitudes articulaires étaient améliorées de manière non significative ($p=0,055$). Les auteurs en concluaient que la gabapentine ne pouvait être utilisée comme traitement de premier choix dans les algodystrophies mais plutôt comme alternative en cas d'échec thérapeutique.
Dans cette étude, l'effectif était faible, il existait un biais de recrutement (hommes de profession militaire exclusivement). Le travail ne comportait pas de placebo et plusieurs facteurs confondants étaient répertoriés: exercices physiques et autres traitements médicamenteux entrepris en parallèle. (72)

La seule étude randomisée contre placebo menée dans les AD a par ailleurs conclu en l'absence de supériorité de la gabapentine.
Il s'agissait d'une étude en *cross over* sur deux périodes de traitement, séparées par une période de *wash out*, menée par Van de Vusse et al. (73)
Le travail incluait 58 patients répondant aux critères IASP, ayant un EVA supérieur à 30/100 et une AD chronique. Les patients étaient séparés en 2 groupes de 29 patients et recevaient soit la gabapentine soit le placebo en premier. Les périodes de traitement étaient de 3 semaines séparées d'une période de *wash-out* de 2 semaines.
La posologie de la gabapentine était augmentée progressivement de 600 à 2400 mg/j. L'évaluation se faisait à 1,5 et 8 semaines et portait sur l'effet global, l'échelle de la douleur, la sensibilité au mono-filament, l'œdème, l'allodynie, les amplitudes articulaires.
Les effets indésirables retrouvés étaient essentiellement l'apparition de vertiges et de somnolence. La gabapentine avait une efficacité sur la douleur de façon significative pendant la première période uniquement. Une réduction significative du déficit sensoriel des patients était également démontrée (p=0,027) avec une augmentation de la significativité dans le sous groupe de patients souffrant d'algodystrophie des membres supérieurs. (p=0,011)
Au final, les auteurs ne retrouvaient pas de différence significative comparé au placebo sur la douleur combiné sur les deux périodes, les amplitudes articulaires, les troubles vasomoteurs, l'allodynie et la fonction du membre. (73)

Ceci est à rapprocher de l'étude de Gilron et al, randomisée en double aveugle, qui concluait que l'effet de la gabapentine n'était que peu supérieur à celui du placébo dans le traitement de la douleur neuropathique et post herpétique. La diminution de la douleur sur une échelle de 100 était de 57 à 42 dans le groupe gabapentine versus 57 à 45 dans le groupe placebo. (74)

Les résultats de la prégabaline (Lyrica®) sur les douleurs neuropathiques chez le diabétique sont encourageants. La molécule a une action centrale par liaison à une protéine α2 delta2 des canaux calciques voltages dépendants. Une étude multicentrique sur 6 semaines, randomisée en double aveugle a montré une diminution significative de la douleur avec des doses de 600 mg/jour (p=0,02) chez des patients souffrant de douleurs neuropathiques liées au diabète. Cependant, cette molécule n'a pas été testée, à ce jour, dans les douleurs de SDRC de type I. (75)

Le recours aux autres antiépileptiques reste encore à valider, tant pour la phénytoïne (Dilantin®) que pour la lamotrigine (Lamictal®) qui n'ont pas fait l'objet d'études randomisées.

La carbamazépine (Tégrétol®) a, elle, démontré dans une étude randomisée de niveau d'évidence 2 une certaine efficacité dans les AD.
L'étude comprenait une première phase de traitement par carbamazépine versus placebo et une deuxième phase de traitement par morphine versus placebo, séparée de la première par 7 jours de *wash-out*. La posologie de la carbamazépine était de 600 mg par jour. Les auteurs montraient une diminution significative de la douleur sous carbamazépine (p=0,038). (67)

2.7.3.6 Antidépresseurs

Les propriétés antidépressives de l'imipramine (Tofranil®), inhibiteur non sélectif de la recapture de la monoamine ont été découvertes en 1958. Le premier essai contrôlé contre placebo qui concluait à l'efficacité de l'amitriptyline (Laroxyl®), autre inhibiteur non sélectif de la recapture de la monoamine dans les céphalées de tension fut publié en 1964.
Depuis, de nombreux articles ont été publiés dont des études en double aveugle contre placebo qui montrent l'efficacité de cette classe thérapeutique dans les douleurs chroniques. Leur action se faisant sur la recapture de la sérotonine, la libération de noradrénaline et sur les canaux sodiques, ils diminueraient l'excitabilité neuronale. Une étude réalisée en 1996 par Mc Quay et al regroupait 21 essais contrôlés et intéressait 886 patients atteints de douleurs neuropathiques. En comparaison au placebo, sur 100 patients atteints de douleurs neuropathiques qui auraient reçu un antidépresseur, 30 aurait obtenu une diminution de la douleur de plus de 50%.
Les antidépresseurs tricycliques qui ont des mécanismes d'action complexes et peu spécifiques par interférence avec de nombreux systèmes de transmission (noradrénergiques, sérotoninergiques, anticholinergiques, antihistaminiques, adrénergiques,...) s'avèrent plus efficaces que les inhibiteurs de spécifiques de la recapture de la sérotonine.
Les antidépresseurs, malgré leur efficacité prouvée dans les douleurs chroniques n'ont cependant pas été étudiés dans le SDRC pour le moment. (67) (76)
Ils sont bien entendu aussi préconisés dans les dépressions réactionnelles liées à la douleur ou à la perte de fonction ou encore dans les désordres de la personnalité associés à l'algodystrophie. Tout comme la relaxation, ils sont à mettre en place dans une démarche de soins, dès les premiers symptômes.

2.7.3.7 Griséofulvine

Cet antifongique a été utilisé dans les artériopathies et les syndromes de Raynaud et fût proposé dans le traitement des algodystrophies par Serre en 1962. Il activerait la micro circulation distale. Les doses posologies proposées étaient fortes: de 1,5 à 3 g par jour et entraînaient de ce fait une intolérance à type de vomissements, diarrhées ou éruptions cutanées. Aucune étude n'a prouvé l'efficacité de cette molécule. (77; 78)

2.7.3.8 Corticothérapie et AINS

Les corticoïdes per os sont réputés efficaces mais il n'y a pas d'essai clinique randomisé contrôlé de bonne qualité. (79) (80)
Les récentes avancées dans la compréhension de la physiopathologie du SDRC de type I suggère une efficacité des stéroïdes par leur action anti-inflammatoire.
La cortisone permettrait de diminuer la production de médiateurs de l'inflammation incriminés dans la genèse du SDRC de type I.

Christensen en 1981 a montré une efficacité des corticoïdes dans une étude non randomisée de faible niveau de preuve. Cette étude portait sur 23 patients sélectionnés sur des critères cliniques et radiologiques (présence d'au moins 4 de ces critères: douleur, œdème, chaleur cutanée, sueur, difficulté à la flexion des doigts, stase veineuse, ostéoporose pommelée). L'évaluation portait sur la douleur, l'œdème, la sueur, l'agilité des doigts avec un score maximum de 20. 13 patients étaient traités par prednisolone et 10 par placebo. La réponse au traitement était de 75%.
Un autre travail portant sur 64 patients dont 21 ayant une algodystrophie retrouve chez 90% des patients, une efficacité subjective des corticoïdes administrés à une dose de charge puis, décroissante pour une durée de 3 à 4 semaines. (81)
Leur effet serait supérieur au placebo dans les AD secondaires aux accidents vasculaires cérébraux. Braus et al ont, en effet, mis en évidence une disparition des symptômes chez 31 patients sur 36 souffrant d'un syndrome épaule-main secondaire à une hémiplégie après traitement oral de 10 jours par corticoïdes. (15)
L'usage des corticoïdes par voie orale serait surtout utile dans les 3 premiers mois, sous forme de traitement d'attaque, à 30mg/j per os pendant 2 à 12 semaines suivi d'un arrêt aussi rapide que possible. (67)
L'intérêt des corticoïdes en intra articulaire reste à démontrer. Les injections intra-articulaires de corticoïdes sont pratiquées de façon empirique, sans preuve scientifique dans les SDRC, mais avec un effet antalgique et anti-inflammatoire local notable et non dénué d'intérêt.
Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont, eux, peu efficaces et peu utilisés en pratique. (82)

2.7.3.9 Calcitonine

2.7.3.9.1 Généralités

La calcitonine n'a plus l'AMM dans le SDRC depuis avril 2004 en raison du manque de preuve de son efficacité. Elle continue cependant à être largement prescrite et ce surtout en Europe.
Son action est triple: antiostéoclastique, antalgique et vasoactive. L'effet antalgique est à la fois central non réversible par la nalaxone et périphérique par inhibition de sécrétion des prostaglandines.
La calcitonine est administrée à forte dose, en injection sous-cutanée plutôt qu'intra musculaire, une injection par jour durant 3 semaines, puis 2 à 3 injections par semaine pendant 15 jours.
Trois types sont disponibles: calcitonine de saumon (100 U/j), synthétique de type saumon (1 à 2 U/kg), calcitonine de porc (160/j). La forme intra nasale n'est pas disponible en France.
Les effets indésirables sont bien connus et fréquents. Ils dépendent de nombreux facteurs: terrain, rythme, mode et heure d'administration, posologies, nature de la calcitonine. Les bouffées vasomotrices et les nausées sont les plus fréquentes. Les bouffées vasomotrices touchent 33% des patients en début de traitement et 11% encore à 5 semaines. Les nausées sont présentes dans 25% des cas en début de traitement et dans 4,9% à 5 semaines.

2.7.3.9.2 Revue de la littérature

Une étude contrôlée randomisée comparant la rééducation seule à la rééducation associée à la calcitonine de saumon par voie sous cutanée (100 U/j pendant 3 semaines) a conclu en l'efficacité sur la douleur de l'association rééducation et calcitonine et ce, dès la fin de la première semaine. (83) Cette étude comportait cependant un faible échantillon (24 patients), n'était pas réalisée en aveugle, ne comportait pas de placebo.

Une diminution de la douleur et un gain d'amplitude articulaire ont également été démontrés avec la calcitonine en spray nasal dans une étude du même auteur, contrôlée, randomisée en double aveugle contre placebo. Le travail incluait 66 patients souffrant d'algodystrophies de cheville ou de poignet et répondant aux critères de Kozin.
33 patients recevaient une thérapie physique associée à 100 UI de calcitonine de saumon en intra nasal, 3 fois par jour et les 33 autres ne recevaient que la kinésithérapie seule. Cette dernière consistait en une mobilisation articulaire, une lutte contre l'œdème par presso-thérapie et drainage et la pratique du TENS à visée antalgique, tous les jours, pendant 3 semaines puis 3 fois pas semaine pendant 3 semaines.
L'évaluation portait sur la douleur au repos et au mouvement, les amplitudes articulaires, l'œdème et la capacité à retourner au travail et se faisait à J0, 1, 3 et 8 semaines.
La douleur était cotée sur une échelle de 0 à 3, la mobilité en pourcentage de perte par rapport à la normale, l'œdème par un score de 0 à 3.

Les résultats étaient une diminution de la douleur à l'effort dès la première semaine et une diminution de la douleur au repos à 3 et 8 semaines de traitement. Les amplitudes articulaires étaient améliorées à 1 et 8 semaines par rapport au groupe placebo. Les auteurs ne retrouvaient pas de différence significative sur l'œdème. L'analyse de la capacité à retourner au travail était améliorée de façon significative pour les patients souffrant d'une algodystrophie de poignet (81,2% des patients du groupe traité retournaient au travail contre 50% dans le groupe placebo) mais pas pour le groupe d'algodystrophie de cheville (47.5% dans le groupe 1 versus 40% dans le groupe 2). Les effets indésirables étaient un prurit nasal dans 6% des cas, des épigastralgies dans 9%, des nausées ou vertiges étaient retrouvés dans les deux groupes. Les évaluations cliniques dans cette étude sont peu fiables et peu reproductibles car subjectives. Elles ne reposent pas sur des mesures chiffrables mais sur des appréciations. Par contre, il faut souligner le fait que les résultats sont significatifs non pas contre un simple placebo mais contre une thérapie physique, elle-même génératrice de résultats. (84)

Une autre étude menée par Bickerstaff amène par contre des résultats contradictoires en ne montrant aucune différence significative entre l'administration de 200UI de calcitonine par voie nasale 2 fois par jour pendant 4 semaines et le placebo. Les critères diagnostiques ne sont pas détaillés. L'évaluation portait sur la douleur, l'œdème, la force de préhension et les troubles vasomoteurs par des mesures objectives. L'étude durait 12 semaines. Les 40 patients inclus avaient une fracture de Pouteau-Colles et l'algodystrophie était diagnostiquée précocement. (85)

De même, une étude contrôlée plus récente, randomisée en simple aveugle incluant 35 patients n'a pas montré de différence significative entre la calcitonine de saumon à 200 UI par jour et le paracétamol à 1500 mg par jour pendant 2 mois. Il s'agissait de SDRC de type I touchant les membres supérieurs. Le diagnostic était clinique et scintigraphique. L'évaluation portait sur la douleur, les amplitudes articulaires de poignet, des doigts longs, les troubles de la sensibilité et vaso-moteurs. (86)
Par ailleurs, l'administration de calcitonine contre un AINS à la même posologie réduirait significativement l'intensité de fixation scintigraphique. (82)

Pour finir, Perez et al ont montré, en 2001, dans une méta-analyse de 21 essais cliniques randomisés publiés que la calcitonine était efficace sur la douleur et ceci en dépit de l'hétérogénéité liée aux critères d'inclusion et d'exclusion, aux techniques, à la durée de traitement et aux outils de mesure. (63)

Pourtant, la calcitonine n'a plus l'AMM en France, depuis avril 2004, dans le traitement de l'algodystrophie en raison du manque de preuve de son efficacité, des études contradictoires et de la fréquence de ses effets secondaires.

2.7.3.10 Bisphosphonates (BP)

Au cours de l'algodystrophie, la forte intensité du remodelage osseux secondaire aux troubles vasomoteurs, est à l'origine d'une déminéralisation osseuse locorégionale intense. Or les BP, dérivés des pyrophosphates inorganiques, sont de puissants inhibiteurs de la résorption osseuse in vitro et in vivo. Ils inhibent les ostéoclastes matures après fixation aux cristaux d'hydroxyapatite du tissu osseux. Les BP de deuxième génération sont aujourd'hui couramment utilisés dans certaines pathologies caractérisées par une hyper-résorption osseuse avec une réelle efficacité (ostéoporose, maladie de Paget, ostéolyse maligne) et ils ont été logiquement proposés dans le traitement de l'algodystrophie. (87)
L'efficacité des bisphosphonates s'expliquerait également par leur action sur d'autres cibles cellulaires, en particulier les macrophages. Les BP pourraient ainsi moduler la production de certaines cytokines pro-inflammatoires dont on connaît le rôle dans l'hyperexcitabilité de récepteurs périphériques sensitifs dont le seuil nociceptif est abaissé, ainsi que dans l'expressivité du système sympathique. Enfin, comme le mode d'action des BP de nouvelle génération est d'inhiber la farnesyl diphosphate synthétase et de moduler de ce fait des GTPases comme Ras, Rac, Rho et Cdc42, il n'est pas impossible qu'une partie de l'effet antalgique résulte de la freination de la transmission des signaux au niveau de la moelle épinière, notamment ceux impliqués dans la plasticité post synaptiques. (88)

Une revue de la littérature publiée par Chavineau et al, en 2005, a tenté d'éclaircir la place des BP dans le traitement des SDRC de type I, sachant que leur prescription dans ce cadre restait hors AMM. Elle rappelait que les propriétés antalgiques du pamidronate, du clodronate et de l'alendronate (3 biphosphonates de deuxième génération) avaient été démontrées dans le traitement de l'AD. Leur place exacte au sein de l'arsenal thérapeutique restait difficile à préciser en raison du petit nombre d'essais contrôlés recensés. Ils suggéraient leur utilisation en association aux soins physiques, dans 2 indications: en alternative aux injections de calcitonine en cas d'intolérance ou d'échec de celles-ci. Ils concluaient en affirmant que seule la réalisation de nouvelles études contrôlées portant sur des groupes homogènes en termes de localisation, d'étiologie, de durée d'évolution pourrait permettre de définir précisément leurs indications ainsi que les facteurs prédictifs de leur efficacité. (87)

Enfin, une derrière revue de la littérature parue en 2008, montrait que les BP avaient une action sur la douleur et la résorption osseuse dans le SDRC I mais que le niveau de preuve était encore insuffisant pour leur usage en pratique courante. (89)

2.7.3.10.1 Pamidronate

Historiquement, c'est Devogelaer qui a rapporté le premier d'excellents résultats par pamidronate intra veineux dans le traitement de 22 cas d'algodystrophie sympathique réflexe post traumatique. (87) Par la suite d'autres études ouvertes ont également suggéré les effets bénéfiques du pamidronate sur l'évolution de la douleur au prix d'effets secondaires fréquents mais toujours bénins et transitoires. La fréquence de ces effets secondaires: fièvre, hypocalcémie est variable: 18 à 60% selon les études. L'existence d'un lien entre la survenue de ces effets secondaires et la dose totale de pamidronate administré reste à démontrer. Les protocoles utilisés

varient considérablement d'une étude à l'autre tant sur la dose employée que sur la fréquence d'administration ou la durée de traitement. (90) (91) (92) (93)
Le premier essai contrôlé réalisé par Liens et al a été classé de qualité méthodologique insuffisante. Cette étude multicentrique, randomisée, en double insu, comparait deux dosages de pamidronate en perfusion contre placebo et portait sur un total de 200 cas d'algodystrophie. 3 groupes avaient été constitués par tirage au sort: 2 groupes pamidronate l'un à 75 mg, l'autre à 150 mg et 1 groupe placebo. La durée moyenne d'évolution de l'affection, les sites de localisation, les facteurs étiologiques et les traitements entrepris au préalable n'étaient pas précisés. Les critères d'évaluation clinique comprenaient la douleur spontanée évaluée sur l'EVA, la douleur provoquée à la mobilisation, l'évolution des amplitudes articulaires ainsi que les « modifications » de l'aspect radiographique. L'évaluation était effectuée à J0, J14, J28 et J84. Contrairement à ce qui était attendu, cet essai ne confirmait pas les effets bénéfiques du pamidronate. En effet, il existait une diminution globale de l'intensité de la douleur sur EVA (de 52,5 % en moyenne à J84) dans les 3 groupes, mais sans différence significative sur ce paramètre entre les trois groupes à J14, J28 et J84. Il n'existait pas non plus de différence significative entre les 3 groupes sur les autres paramètres mesurés. La fréquence des effets secondaires était estimée aux environs de 30 %: myalgies, fièvre, céphalées et asthénie rapidement régressives. (94)

En 1998, Cohen et al comparaissaient, dans le cadre d'une étude randomisée en simple insu, les effets du pamidronate par voie intraveineuse à ceux de la calcitonine dans la prise en charge de l'algodystrophie. Cet essai était classé de qualité méthodologique moyenne. 14 patients qui présentaient une algodystrophie de la main ou du poignet secondaire à un traumatisme ou une intervention chirurgicale ayant débuté depuis moins de deux mois, étaient répartis en 2 groupes. Le pamidronate leur était administré sous la forme d'une perfusion unique de 60 mg à J0, la calcitonine par voie nasale à la posologie de 200 UI par jour pendant 15 jours. Les sujets étaient évalués sur une période de 6 mois à J0, J7, J30, J90 et J180, sur 6 critères cliniques dont la douleur (EVA), la force de préhension globale de la main et la raideur articulaire. À J0, les 2 groupes étaient strictement comparables. De J0 à J180, les auteurs observaient une diminution de la douleur de plus de 50 %, un gain de la force de préhension et une diminution de la raideur articulaire dans les deux groupes sans différence statistique significative. Cependant, le nombre de paramètres cliniques présents avait diminué significativement entre J0 et J180 dans le groupe pamidronate par rapport au groupe calcitonine. Les effets secondaires n'étaient pas rapportés. En conclusion, les auteurs soulignaient le pouvoir antalgique du pamidronate au moins analogue à celui de la calcitonine dans ces cas d'AD récentes du membre supérieur. Ils suggéraient également une évolution plus rapidement favorable de l'AD sous pamidronate que sous calcitonine. (95)

Une dernière étude randomisée, de moins bonne qualité, a encore montré un intérêt à l'usage du pamidronate: 14 patients étaient traités par une seule perfusion de 60 mg de pamidronate et 13 autres patients recevaient le placebo. (96)

2.7.3.10.2 Alendronate

Adami et al ont rapporté les effets de l'alendronate contre placebo dans le cadre d'une étude randomisée en double insu dans 20 cas d'AD post-traumatique dont la durée d'évolution était comprise entre 5 et 34 semaines. Cet essai a été classé de bonne qualité méthodologique par l'analyse de la littérature de Chauvineau (87). L'alendronate était prescrit à la posologie de 7,5 mg par jour pendant 3 jours par voie intraveineuse à partir de J0 dans le groupe alendronate (perfusion de sérum isotonique pendant 3 jours dans le groupe placebo). L'étude contrôlée au sens strict du terme était en réalité de courte durée jusqu'à J14 où l'ensemble des sujets des deux groupes se voyait administrer une nouvelle cure d'alendronate. Cette étude montrait à la deuxième semaine d'évaluation, une amélioration significative de l'ensemble des paramètres d'évaluation subjectifs et objectifs de l'AD après traitement dans le groupe alendronate par rapport à l'état initial ($p < 0,001$) et surtout par rapport au groupe placebo ($p < 0,01$). À J28 (après une nouvelle cure d'alendronate dans les deux groupes), les effets bénéfiques se poursuivaient dans les deux groupes (étude ouverte). Globalement, à la quatrième semaine, les symptômes étaient améliorés de plus de 50 % dans 13 cas sur 20. Au total, cette étude soulignait les effets bénéfiques de l'alendronate dans le traitement de l'AD non seulement sur l'évolution de la douleur mais également en termes d'amélioration globale du tableau clinique. (97)

Dans un autre travail, Manicourt et al ont étudié cette fois l'alendronate administré par voie orale, dans les SDRC des membres inférieurs post traumatiques. 20 patients avaient pris, en double insu, 40 mg d'alendronate par jour, per os, pendant 8 semaines. Les 20 autres patients du groupe témoin ne recevaient qu'un placebo. Une nette amélioration de la douleur spontanée ($p<0,001$), de la tolérance à la pression ($p<0,001$), de l'œdème ($p=0,003$) et de la mobilité ($p<0,001$) était notée à 8 semaines et persistait à 12 semaines. Les premiers effets étaient notés à 4 semaines et l'efficacité se poursuivait lors de la phase d'extension en ouvert. (98)

2.7.3.10.3 Clodronate

Une étude randomisée en double insu a comparé les effets du clodronate intraveineux (300 mg par jour pendant dix jours) à celui d'un placebo dans 32 cas d'algodystrophie le plus souvent post-traumatique. La durée d'évolution moyenne était de 4 mois. Les critères d'évaluation clinique comportaient la douleur spontanée (l'EVA), une échelle verbale d'appréciation de l'évolution de la douleur par le patient et un score clinique global à l'appréciation de l'examinateur. Sur le plan biologique, le dosage d'un marqueur urinaire de résorption osseuse, le N-télopeptide était réalisé. Les patients étaient évalués à J0, J40, J90 et J180. À J40, les résultats montraient une amélioration significative de l'ensemble des paramètres d'évaluation clinique en parallèle à la diminution du taux de NTx urinaire dans le groupe clodronate. Lors de l'extension de l'étude en ouvert, l'amélioration clinique était toujours observée avec diminution globale de 93 % de la douleur entre J0 et J180 dans les deux groupes. Le traitement était, là encore, bien toléré (3 cas d'hypocalcémie asymptomatique). (99)

2.7.3.11 Kétamine

La kétamine est un agent anesthésique qui inhibe le récepteur NMDA. En agissant comme inhibiteur non compétitif de ce récepteur, elle a une influence sur l'excitabilité centrale. La molécule avait déjà été testée avec succès chez 10 patients cancéreux douloureux avec résistance au traitement morphinique à des doses bolus de 0,25 à 0,5 mg/kg avec cependant des effets secondaires importants et fréquents à type de somnolence et d'hallucinations. (100) Une revue de 37 études en double insu contre placebo a évalué l'apport de la kétamine à faibles doses dans le traitement des douleurs rebelles aux opiacés en post opératoire et a conclu à une efficacité probable mais modérée dans plus de la moitié des études. (55) (101) Le recours à des doses plus fortes pourrait augmenter l'efficacité de la kétamine mais aux prix d'effets indésirables: hallucinations, troubles du comportement, sensation de tête vide. Plusieurs études ouvertes suggèrent une efficacité de cette molécule dans le traitement de la douleur des SDRC.

Une étude rétrospective non contrôlée a été réalisée dans le contexte des AD. La Kétamine y était administrée par voie veineuse, en continu, sur plusieurs jours, la dose minimale de 10 mg/ heure était progressivement augmentée jusqu'à une dose seuil tolérée permettant l'analgésie.
L'étude portait sur 33 patients (dont 31 ayant un SRDC de type I) et rapportait une disparition complète des douleurs dans 76% des cas (sans rebond douloureux pendant au moins 3 mois chez 54% et 6 mois pour 31%). Seul 6% des patients n'étaient pas soulagés. (102)

Deux études plus récentes, publiées en 2008 ont montré, pour la première fois, une absence d'effets indésirables lors de l'usage de doses de 50 à 500 mg par jour intra veineuses de kétamine et à nouveau, une efficacité de la kétamine dans le traitement des SDRC.
La première étude publiée par Kiefer et al, montrait que l'usage de kétamine, pendant 10 jours, en intraveineux, sous surveillance anesthésique, à des doses de 50 à 500 mg par jour chez des patients souffrant de SDRC n'avait pas mis en évidence d'effets secondaires. L'étude ne retrouvait, par contre, pas de résultats sur la douleur pendant la durée du traitement et dans les deux jours suivant ce dernier. (103)
La deuxième étude était publiée par les mêmes auteurs. Il s'agissait d'une étude ouverte comprenant 20 patients souffrant d'un SDRC réfractaire. La kétamine leur était administrée pendant 5 jours. L'évaluation portait sur la douleur, la qualité de vie, l'habilité au travail, 6 mois après le traitement. Les auteurs montraient une différence significative par rapport à J0 sur la douleur, à 1, 3, 6 mois ($p<0,001$). Une rémission complète était présente à 1 mois chez tous les patients, à 3 mois chez 17, à 6 mois chez 16 sur 20. En cas de récidive, un soulagement efficace était obtenu en 3 à 6 mois. Les auteurs observaient aussi une amélioration de la qualité de vie et de l'habilité au travail. L'abstract ne faisait pas référence aux effets secondaires. (104)
Ces résultats semblent encourageant et plaident pour la réalisation de nouvelles études randomisées testant la kétamine dans les SDRC de type I et ce, malgré la tolérance du produit parfois problématique.

2.7.3.12 Blocs sympathiques

2.7.3.12.1 La pratique

Les blocs sympathiques et sympatholytiques ont pour but de bloquer les récepteurs α et β adrénergiques en périphérie lors d'injections intra veineuses du membre sous garrot selon la technique de l'anesthésie régionale par voie intraveineuse (bloc post ganglionnaire) ou au niveau ganglionnaire par injection in situ.
Les blocs post-ganglionnaires sont représentés par les blocs intra veineux.
Les agents administrés prennent la place des catécholamines dans les terminaisons sympathiques pré synaptiques. Ils se fixent dans les granules de stockage et sont libérés lors de l'arrivée d'un influx efférent agissant comme de faux transmetteurs, pharmacologiquement inactifs sur les récepteurs.
Cette technique a été très en vogue dans les années 1980 en traitement des algodystrophies à la phase chaude. La différentiation nosologique entre «douleur sans participation sympathique» et «douleur persistante d'origine sympathique» a donné un regain d'intérêt à cette technique en faisant même un test diagnostique entre les deux types de douleur. Les blocs locorégionaux ne sont en général efficaces que si le processus pathologique reste relativement distal.

Plusieurs molécules ont été proposées: la réserpine et la kétansérine ont été rendues responsables d'effets secondaires rédhibitoires comme des perforations gastriques. La guanéthidine reste le produit le plus utilisé. Sa forme injectable n'est pas commercialise en France. Il est toutefois possible de s'en procurer en faisant une «demande d'utilisation nominative d'un médicament » (ATU).
L'urapidil dont l'action pharmacologique est très voisine peut constituer une alternative aux posologies de 5 à 15 mg.
Le buflomédil assez largement utilisé à la fin des années 1980 est dénué de propriétés sympatholytiques. Il antagonise la réactivité vasculaire en présence de noradrénaline et peut donc être utilisé avec profit comme adjuvant des alphabloquants par voie locorégionale IV, bien qu'il n'ait pas de fixation tissulaire mesurable.

La technique est bien codifiée, Un cathéter court est introduit dans une veine périphérique et fixé solidement. Une vidange veineuse est ensuite effectuée par l'élévation du membre et l'utilisation d'une bande élastique. Un garrot pneumatique est ensuite gonflé à 100 mmHg au dessus de la pression artérielle maximale. Puis le mélange sympatholytique est injecté, le garrot surveillé et laissé en place 20 minutes. Des doses de 5 à 15 mg de guanéthidine ou d'urapidil peuvent être employées en commençant par 5 mg et en augmentant progressivement en fonction des résultats obtenus et des effets secondaires. L'adjonction d'un anesthésique local n'est pas nécessaire avec l'utilisation de l'urapidil (Eupressyl®). L'adjonction de 5 ml de lidocaïne à 1% atténue la sensation de brûlure qui suit fréquemment l'injection de guanéthidine. Le volume du mélange injecté est ramené à 25 ml pour le membre supérieur et 50 ml pour le membre inférieur. La levée du garrot peut être suivie d'une baisse modérée et transitoire de la pression artérielle. Le patient doit donc faire l'objet d'une surveillance tensionnelle pendant 30 à 60 minutes en salle de réveil. Les effets indésirables signalés sont une sensation de fatigue durant 24 à 48 heures suivant le bloc, une aggravation transitoire de la douleur et de l'œdème, une réaction

urticarienne fugace, l'apparition de marbrures cutanées, de céphalées avec l'utilisation du buflomédil.

La durée d'action de la guanéthidine administrée par cette voie est de 48 heures, le bloc est renouvelable à intervalle de 3 à 7 jours au début, puis, plus éloigné ensuite. Après 2 ou 3 blocs, la douleur et les troubles vasomoteurs sont améliorés au-delà de la durée d'action du produit injecté. Des séries de 5 à 7 blocs peuvent être pratiquées raisonnablement. Au delà de ce chiffre, le manque d'efficacité de la technique doit inciter à changer de stratégie thérapeutique. Une absence complète de résultats après 3 blocs doit inciter de même à changer de procédé. Aujourd'hui encore il n'existe cependant aucune recommandation sur l'indication (phase chaude ou froide), la posologie ou encore la fréquence des blocs venant conforter la pratique.
Les contre indication à l'usage de la guanétidine sont: l'artériopathie, la phlébite, l'insuffisance cardiaque ou coronarienne. (105)

Lorsque le processus algodystrophique atteint la partie proximale d'un membre, il est inutile de réaliser un bloc intraveineux. Il est alors logique de proposer plutôt des blocs proximaux pré-ganglionnaires (péri-duraux) ou ganglionnaires (stellaire ou pré-vertébraux lombaires).
Le bloc ganglionnaire est fréquemment proposé, il s'agit d'une geste technique simple, qui nécessite néanmoins des conditions strictes de réalisation, en particulier sur le plan du monitorage. Au membre supérieur, le but est de bloquer l'ensemble du système sympathique cervico-brachial, au niveau du ganglion cervical inférieur, fusionné avec le premier ganglion thoracique pour former le ganglion stellaire. Il est réalisé à l'aide d'une anesthésie locale. Le repère essentiel est la 6ème vertèbre cervicale au niveau du cartilage cricoïde, 3 cm au dessus de l'articulation sterno-claviculaire. Les complications sont rares: ponction carotidienne, ou de l'artère vertébrale, diffusion au plexus brachial, au nerf phrénique, au nerf récurrent.
Au membre inférieur, les blocs ganglionnaires sont plus rares et imposent de réaliser un bloc para-vertébral de la chaîne sympathique lombaire. Ce geste, réalisé en décubitus ventral ou latéral, nécessite une hospitalisation courte. La chaîne sympathique lombaire est abordée à hauteur de la 3ème vertèbre lombaire et le repérage se fait par injection de produit de contraste. On utilise 20 à 30 ml d'anesthésie locale à titre pré diagnostique. La neurolyse définitive est réalisée par injection d'alcool ou de phénol.
Les blocs pré-ganglionnaires sont utilisés en cas d'échec des méthodes précédentes. Ils consistent à réaliser une anesthésie péri-durale avec ou sans cathéter au niveau lombaire ou thoracique haut et cervical. (106)

2.7.3.12.2 Revue de la littérature

Ramamurthy et al, en 1995, dans une importante étude multicentrique randomisée en double aveugle contre placebo n'ont pas trouvé de différence significative sur la douleur et les amplitudes articulaires après la première injection de guanéthidine ni démontré de gain lors de la répétition des injections (jusqu'à 4 blocs à 4 jours d'intervalle).
Cette étude incluait 60 patients en phase chaude d'AD et avait pour objectif de comparer les blocs à la guanéthidine (2 ml pour les membres supérieurs, 4 ml pour

les membres inférieurs) et ceux à la lidocaïne (2 ml de solution saline avec de la lidocaïne à 0,5%). (107)

Ce résultat est à rapprocher de ceux de Jadad et Livingstone qui n'ont pas montré de supériorité de la guanéthidine par rapport au sérum salé. (108; 109)
L'essai de Livingstone et al incluait 57 patients ayant une algodystrophie en phase chaude suite à une fracture distale du radius. Elle comparait l'effet de blocs régionaux à la guanéthidine (15 mg dans 30 ml d'une solution de 0,5% de prilocaïne) à du placebo une fois par semaine. Les auteurs concluaient en l'absence d'efficacité des blocs et même au retard de résolution des troubles vaso-moteurs comparativement au placebo. (109)
Le travail de Jadad et al était une comparaison de l'effet d'une solution saline à ceux de faibles et hautes doses de guanéthidine chez 16 patients. Il ne retrouvait pas de différence significative au terme de l'étude. (108)
Une autre étude avait pour but de comparer les effets de la guanéthidine et de la réserpine à ceux d'une solution saline. L'usage des 3 solutions a permis une diminution de la douleur de 30% après leur administration. Aucun effet significatif n'était cependant retrouvé 30 minutes et 24 heures après le geste. Le bloc à la guanéthidine était associé, par ailleurs, à de fortes baisses de la pression artérielle.

Aucune étude sérieuse ne vient encourager l'utilisation du buflomédil depuis le retrait de la guanéthidine. (110)

Une étude menée par Hord n'incluant que 12 patients dont 5 perdus de vue concluait en une efficacité du bretylium (1,5mg /kg) associé à la lidocaïne (0,5%) sur la douleur. (111)

Un travail rétrospectif, réalisé à la clinique Louis Pasteur d'Essey-les-Nancy, en 2005, concluait en l'intérêt d'utiliser des blocs à la guanithidine, chez 242 patients souffrant de SDRC I. (112)

Les blocs ganglionnaires à la lidocaïne ou à la ropivacaïne (blocs stellaires par voie latéro-cervicale ou bloc de la chaîne sympathique lombaire sous contrôle scopique) sont décrits comme efficaces mais aucun essai clinique comparatif, là encore, ne vient corroborer ce résultat.

La supériorité durable des blocs sympathiques a été remise en question par rapport aux placebos par la majorité des auteurs. Cela vaut aussi pour les études randomisées ayant évalué l'usage intra veineux de phentolamine, phenylépinéphrine, réserpine, kétansérine. De même, les méta-analyses de Perez et Kingery ne permettaient pas de conclure à l'efficacité des sympatholytiques dans les algodystrophies. (63; 113)

2.7.3.13 Clonidine

Une autre molécule, la clonidine, agoniste partiel des récepteurs α2 adrénergiques centraux, a montré une efficacité plausible.
D'une part, l'injection en épidurale de clonidine, a été testée notamment par Rauck et al comme traitement des SDRC. Le travail portait sur 20 patients souffrant de SDRC

sévères et réfractaires. Les patients recevaient soit 300 mg de clonidine en épidural, soit 700 mg, soit un placebo,3 jours de suite. L'évaluation portait sur la douleur et le questionnaire de Mc Gill. L'étude se poursuivait sur les répondeurs en phase ouverte avec administration continue de clonidine entre 10 et 50 mg/heure. Les auteurs remarquaient une diminution de la douleur avec la clonidine mais notaient cependant des effets indésirables notoires comme l'hypotension et la sédation. (114)

Dans l'étude randomisée, en double insu, de Reuben et al comparant une perfusion de clonidine à un placebo, le pourcentage de récidives à un an, s'était avéré plus faible dans le groupe clonidine (10%) que dans le groupe placebo (72%). ($p<0,01$)
Le travail portait sur 84 patients réopérés d'un membre ayant déjà été atteint d'AD après un premier geste. Le 1er groupe recevait 1µg/heure de clonidine associée à 200 mg de lidocaïne à 0,5% diluée dans une solution saline et le 2ème groupe, la solution saline avec la lidocaïne seule. Les auteurs ne rapportaient pas d'effets indésirables avec, en plus, un mode d'administration plus simple que la voie épidurale. (115)

2.7.3.14 Baclofène

L'utilisation du baclofène semble intéressante dans les cas particuliers des dystonies secondaires aux algodystrophies.
Ces dystonies sont peu connues car peu fréquentes quoique présentes chez 20% des patients de la série de Veldman et al. (11) Elles surviennent plus souvent en phase froide bien que quelques cas aient été décrits en phase chaude. Le plus souvent, elles sont cantonnées à la région touchée par le SDRC mais il existe aussi des formes extensives pouvant toucher tout le membre voir même le membre controlatéral ou le rachis. Les dystonies sont des contractions musculaires permanentes et anarchiques, en général en flexion aux membres supérieurs et en extension aux membres inférieurs. La physiopathologie de ces formes dystoniques de SDRC n'est pas claire et impliquerait le système nerveux central et périphérique.
Différents traitements ont été testés dans la prise en charge de ces dystonies: la toxine botulique, les benzodiazépines, la lévodopa,... sans preuves scientifiques à l'appui. (116)
Le baclofène, anti spastique dérivé du GABA, a lui montré un intérêt dans la prise en charge des dystonies. Par son action sur le système GABA, il empêche la libération d'acides aminés médiateurs comme le glutamate et l'aspartate et de ce fait inhibe les stimulations sensitives neuronales.

Une étude contrôlée en double insu contre placebo a été menée en 2000 par Van Hilten et al sur 7 femmes souffrant d'AD réfractaires, chroniques compliquées de dystonies ayant une durée moyenne d'évolution de 13 ans. Les patientes recevaient des doses journalières intra-thécales de 25, 50, 75 µg de baclofène ou de placebo en phase une. L'étude se prolongeait par l'administration continue de baclofène au moyen d'une pompe programmable. Les critères d'évaluation étaient subjectifs: les patientes remplissaient une échelle d'évaluation globale de leur dystonie entre 0 et 100 mm. En phase 1, les patientes notaient une amélioration significative avec des doses de 50 et 75 µg par jour avec parfois même disparition des dystonies aux membres supérieurs mais un effet tout de même moindre aux membres inférieurs. Les effets indésirables étaient l'apparition d'une somnolence, d'une faiblesse

musculaire, d'une rétention aiguë d'urine auxquelles il faut rajouter les complications habituelles de la ponction rachidienne: céphalées et nausées. (117)

2.7.3.15 Autres

2.7.3.15.1 Diméthyl sulfoxyde et N Acétyl-cystéine

Certains travaux ont montré le rôle de la stase et de l'ischémie dans la physiopathologie de l'algodystrophie. D'où, l'utilisation d'agents antioxydants dans le traitement des algodystrophies et notamment, de la vitamine C, de la diméthyl sulfoxyde (DMSO) de la N acétylcystéine (NAC) ou du mannitol. (118)

L'utilisation de la DMSO 50% en crème au niveau de la région atteinte a montré un intérêt dans les SDRC en phase aigue dans une étude randomisée en double aveugle contre placebo incluant 32 patients. L'évaluation portait sur la douleur, la température locale, la rougeur, l'œdème et les amplitudes articulaires avec l'élaboration d'un score RSD. Les auteurs avaient montré une amélioration significative de ce score par rapport au placebo. (119)

Une autre étude portant sur les anti-radicaux libres comparait l'usage de la DMSO 50% et de la N acétyl cystéine dans le SDRC. 146 patients étaient inclus, 71 avaient un traitement par DMSO en application cinq fois par jour et 74 avaient un traitement par N acétyl-cystéine per os à 600 mg trois fois par jour pendant 17 semaines. Le critère principal d'efficacité était la douleur(EVA) et le score de Mc Gill. Le suivi était de un an avec une évaluation à 17 et 52 semaines. Les auteurs retrouvaient une efficacité de la DMSO en phase chaude et de la N acétyl cystéine (NAC) en phase froide. L'étude comptait par contre 15 perdus de vue dans le groupe DMSO et 18 dans le groupe NAC. (120)

2.7.3.15.2 Thalidomide

La thalidomide a été bannie pendant des années du fait de sa tératogénicité. Le rôle des cytokines dans la physiopathologie du SDRC de type I est encore obscur mais son action inhibitrice sur la production de TNFα ne serait pas sans intérêt. Un case report a montré en 2001 une quasi résolution d'un SDRC de type I à un mois chez une patiente ayant été traitée pour un myélome multiple par thalidomide à des doses de 200 puis 400 mg/j (121). Un autre case report a montré une disparition des douleurs en rapport avec une algodystrophie de rotule en phase froide chez une patiente traitée pour une maladie de Behcet par thalidomide. (122) De plus, une étude multicentrique sur 42 patients répondant aux critères IASP a montré une diminution de la douleur et une amélioration fonctionnelle chez ces patients ayant été traités par des doses de 200 à 400 mg/j. Les effets indésirables retrouvés étaient l'apparition d'un rash cutané, d'une somnolence, d'une constipation. (123)

2.7.4 Traitements préventifs

2.7.4.1 Vitamine C

L'intérêt de l'utilisation d'anti-oxydants comme la vitamine C en prévention de l'algodystrophie a été démontré par Zollinger.
L'auteur a montré dans une étude randomisée en double insu contre placebo, incluant 123 patients traités pour une fracture de poignet, que l'administration de 500 mg d'acide ascorbique pendant 50 jours pouvait réduire de manière significative la probabilité de développer une AD l'année suivante (7% dans le groupe vitamine C contre 22% dans le groupe témoin). (124)
En 2007, il réalise une étude incluant cette fois 416 patients qui confirme l'efficacité de la vitamine C en préventif dans les fractures du poignet et montre qu'une dose journalière de 500 mg par jour est recommandée. (125)
Ces données sont à confronter aux résultats de plusieurs travaux en ouvert. (126)

2.7.4.2 Calcitonine

La calcitonine quant à elle, ne semble pas avoir d'effet préventif dans la survenue d'AD post chirurgicales. Riou et al n'ont pas montré de différence significative sur la survenue d'AD entre les patients recevant le placebo et ceux recevant la thyrocalcitonine (100 UI/jour pendant une semaine puis 3 fois par semaine pendant 3 semaines) en double insu, dés le lendemain d'une chirurgie. Les patients étaient au nombre de 91 (51 dans le groupe traité et 40 dans le groupe placebo) et le geste chirurgical impliquait le poignet, le genou ou le pied. (127)

Des résultats contradictoires ont été retrouvés dans des travaux de méthodologie moins bonne: Kissling démontrait l'intérêt préventif de l'administration de calcitonine de saumon en péri opératoire (100 UI/j en sous cutanée ou en spray, 4 jours avant et 23 jours après le geste chirurgical): 3% de récurrence dans son travail mené en rétrospectif contre 28% décrit dans la littérature). (128)
Enfin, une étude sur 10 patients n'a pas retrouvé de récidive d'algodystrophie à 99 mois, lors d'une reprise chirurgicale au même site sachant que les patients bénéficiaient d'une prise en charge péri-opératoire avec utilisation de calcitonine. (129)

2.7.4.3 Clonidine

Nous avons déjà évoqué l'efficacité plausible, en préventif, de l'administration de clonidine intraveineuse en période opératoire, du moins dans la chirurgie de la main et chez les patients ayant déjà souffert d'AD. Les auteurs ne renseignaient cependant pas, dans leur article, la durée de la perfusion et son utilisation en période pré, péri ou post opératoire. (115)

3 Population et méthode

3.1 But de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant pour but d'évaluer la prise en charge des SDRC de type I au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy. Cette étude a pour objectif de décrire les moyens thérapeutiques actuellement développés dans la prise en charge des SDRC de type I et de revoir par la même occasion si ces derniers sont en accord avec les données actuelles de la littérature.

3.2 Population et protocole

Nous avons inclus, dans cette étude rétrospective, tous les patients ayant été pris en charge au Service de Rhumatologie du CHU de Nancy-Brabois, au Centre de Réadaptation Lionnois et à l'Unité de la douleur du CHU Nancy Central, pour une AD ou un SDRC de type I, entre le 1er janvier 2004 et le 1er janvier 2007. Ces patients ont été recensés dans les 3 services par le biais du code PMSI M 89.

Cette étude a été menée rétrospectivement à partir des données recueillies dans les dossiers cliniques des patients. Pour chaque patient, nous avons renseigné le sexe, l'âge, la topographie de l'AD, le membre atteint, les circonstances et date de survenue, la durée d'évolution, le délai de prise en charge et de diagnostic, les antécédents du patient, les traitements adjuvants et la situation professionnelle du patient au moment de la prise en charge.

Concernant le diagnostic, nous nous sommes attachés à noter si ce dernier était uniquement clinique ou s'il était accompagné d'une imagerie. Si tel était le cas, nous nous intéressions au type d'imagerie utilisé: radiologie, scintigraphie osseuse ou imagerie par résonnance magnétique.
Pour ce qui est des signes cliniques, nous avons noté les signes présents lors de l'admission en centre spécialisé et lorsque cela était renseigné, nous notions la phase de l'algodystrophie.

Concernant le traitement, nous nous sommes attachés à noter le nombre et le type de traitements physiques et/ou médicamenteux mis en œuvre pour le patient: décharge, orthèses, kinésithérapie, calcitonine, bisphosphonates, antalgiques, AINS, anticonvulsivants, antiépileptiques, anxiolytiques, bétabloquants, blocs, stimulation médullaire, anesthésiants... Nous relevions, lorsque celui-ci était renseigné, le délai de mise en route de cette thérapeutique. Pour la calcitonine, les bisphosphonates, les blocs sympathiques, nous observions le nombre d'injections, la durée du traitement, la posologie si possible. Lorsqu'une notion d'efficacité était renseignée, nous la mentionnions également.

Enfin, nous avons pris en compte le nombre de médecins que le patient avait été amené à consulter au moment de sa prise en charge en centre spécialisé. Et, nous avons établi pour chaque patient, lorsque ceci était possible, une durée d'évolution des symptômes.

3.3 Recueil de données

La liste des patients a été établie par le biais du code PMSI M89 des algodystrophies au sein des 3 établissements.
Le recueil de données a été effectué à partir des archives du service de Rhumatologie du CHU de Nancy-Brabois, du Centre de Réadaptation Lionnois et de l'Unité de la douleur du CHU Nancy Central. La base de données était constituée des dossiers de patients, des courriers et compte-rendus médicaux en rapport avec le séjour du patient. Nous avions accès également à la base de données informatique «suzie» du Centre anti-douleur et à celle du centre Lionnois.

3.4 Statistiques

La saisie et l'analyse statistique des données ont été réalisées avec le soutien du Service d'Epidémiologie et d'Evaluation Cliniques-Centre d'Evaluation Clinique, INSERM / Centre Hospitalier Universitaire de Nancy.
Les caractéristiques des patients sont décrites par des moyennes pour les variables quantitatives, et par des pourcentages pour les variables qualitatives.

4 Résultats

Cette série regroupe 114 patients:

- 29 sont recensés dans le service de Rhumatologie de Brabois,

- 65 sont recensés dans l'Institut de Rééducation et Réadaptation fonctionnelle de Lionnois,

- 20 sont recensés dans le Centre de traitement de la douleur (CAD) de l'hôpital Central.

4.1 Description de la population

Le nombre de femmes est de 68, soit 60% de l'effectif total.
Le nombre d'hommes est de 46, soit 40% de l'effectif total.

La répartition dans chaque centre est:

- pour la rhumatologie, de 17 femmes (59%) et 12 hommes (41%)
- pour le centre de rééducation, de 41 femmes (63%) et 24 hommes (37%)
- pour le CAD, de 10 femmes (50%) et 10 hommes (50%).

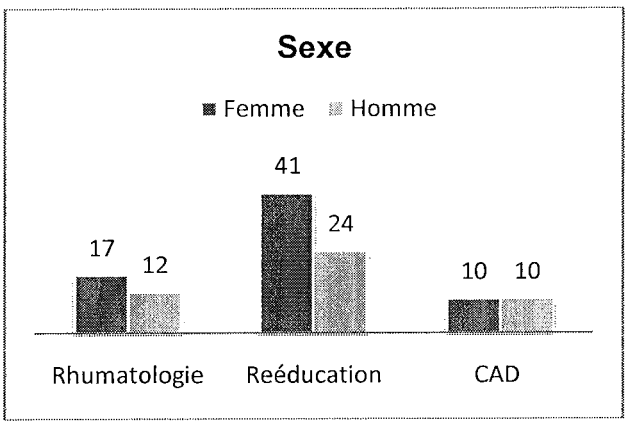


Figure 1: Répartition par sexe de la population

L'âge moyen est de 52 ans avec un âge minimum de 19 ans et un âge maximum de 84 ans sur l'effectif total.
En rhumatologie la moyenne d'âge est de 49 ans (minimum de 20 ans et maximum de 84 ans).
En rééducation, la moyenne est de 56 ans (minimum de 19 ans et maximum de 84 ans).
Au CAD, l'âge moyen est de 49 ans (minimum de 36 ans et maximum de 79 ans).

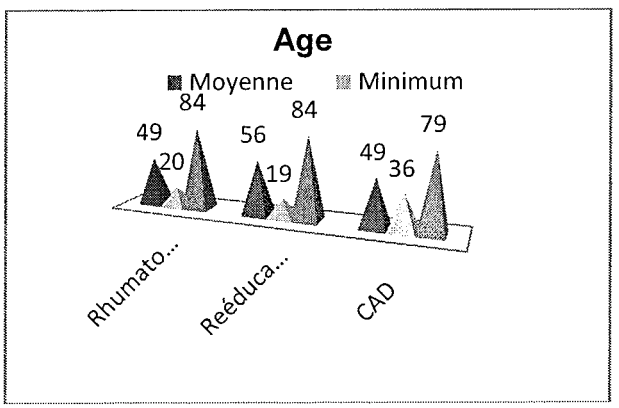


Figure 2: Répartition par âge de la population

4.2 SDRC

4.2.1 Localisation

64 SDRC sont localisés au membre supérieur (soit 56%) et 50 au membre inférieur (soit 44%).

En rhumatologie, 8 sont localisés au membre supérieur contre 21 au membre inférieur.
Au centre de rééducation, les SDRC touchent 42 membres supérieurs et 23 membres inférieurs.
Au CAD, les SDRC touchent 14 membres supérieurs et 6 membres inférieurs.

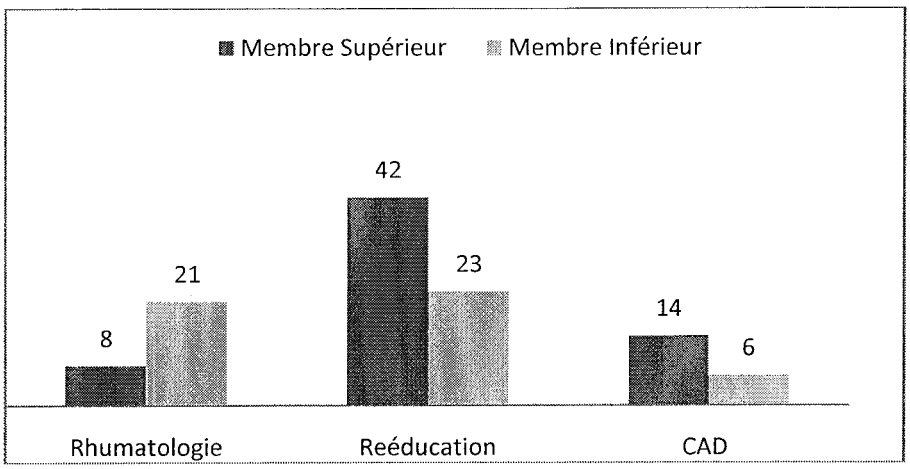


Figure 3: Répartition membre inférieur/ supérieur des SDRC de type I

70 SDRC sont localisés dans l'hémicorps droit et 44 dans l'hémicorps gauche soit respectivement 61% et 39%.

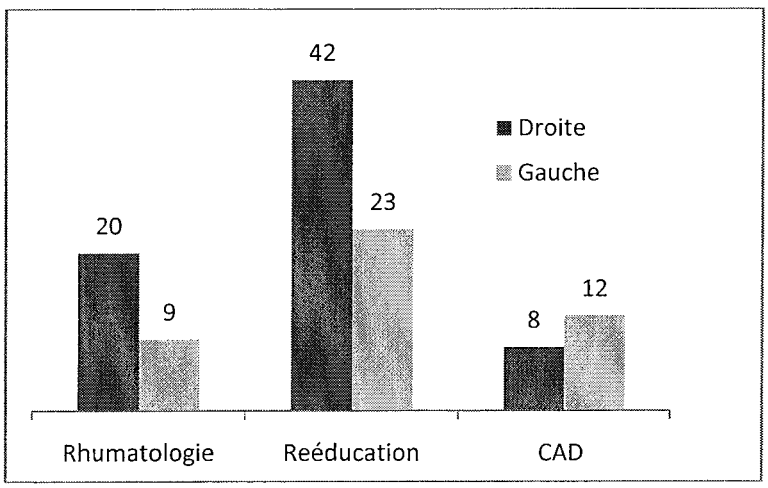


Figure 4: Répartition droite/gauche des SDRC de type I

Tableau 1: Récapitulatif des localisations de SDRC de type I sur l'effectif total

		Nombre (n=114)	Pourcentage
Localisation			
	Epaule/ Main	35	30,7
	Epaule	7	6,14
	Main	11	9,65
	Poignet	11	9,65
	Hanche	2	1,75
	Genou	22	19,3
	Cheville	11	9,65
	Pied	12	10,52
	Membre inférieur	3	2,63
Latéralisation			
	Droite	**70**	61,4
	Gauche	**44**	38,6
Localisation			
	inférieur	**50**	43,85
	supérieur	**64**	56,15

Parmi les 64 localisations aux membres supérieurs, 35 sont des syndromes épaule-main (soit 30%), auxquels se rajoutent 7 atteintes de l'épaule exclusivement, ce qui porte à 42 le nombre d'atteintes de l'épaule soit 37% de l'effectif total. Nous comptons aussi 11 atteintes du poignet et 11 autres de la main.

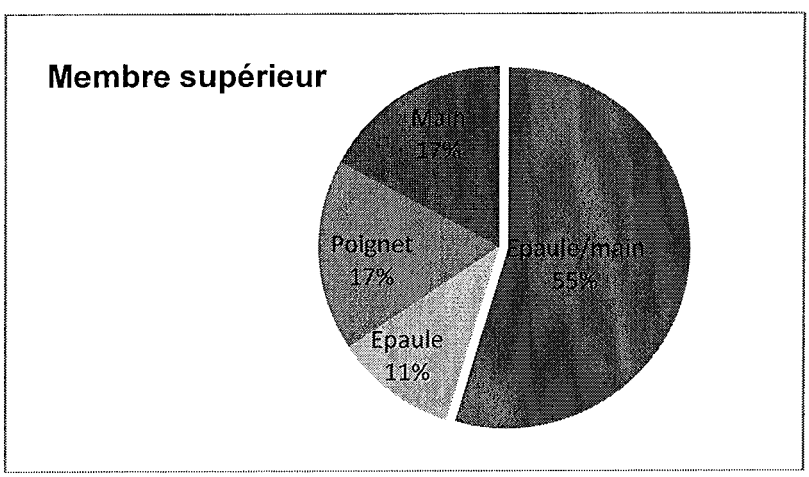


Figure 5: Répartitions des SDRC de type I au membre supérieur

Parmi les atteintes du membre inférieur, 22 sont localisées au genou, ce qui correspond à 44% des atteintes des membres inférieurs et 19% de l'effectif total. Nous recensons également 11 localisations à la cheville et 12 au pied soit 22% et 24% des atteintes des membres inférieurs. Les atteintes de la hanche sont peu nombreuses est touchent 2 patients. 3 patients souffrent d'atteintes du membre inférieur sans précision.

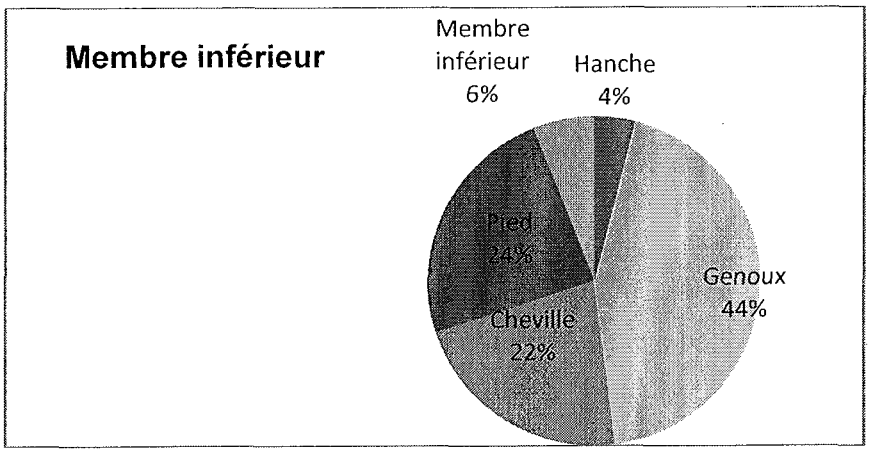


Figure 6: Répartitions des SDRC de type I au membre inférieur

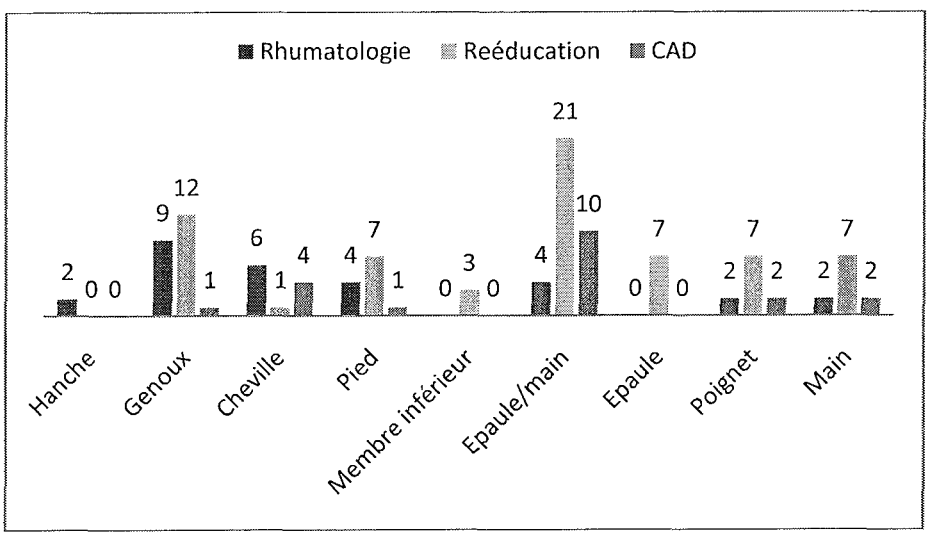


Figure 7: Récapitulatif des localisations des SDRC de type I et répartition par centre

4.2.2 Caractéristiques cliniques

93% des patients de ce travail ont des douleurs au moment de leur prise en charge. 68% souffrent d'enraidissement articulaire.

La présence d'un œdème est signalée dans 43% des cas, celle de sueurs dans 35% des cas, celle d'une froideur cutanée dans 35% des cas, celle d'une amyotrophie dans 15% des cas.

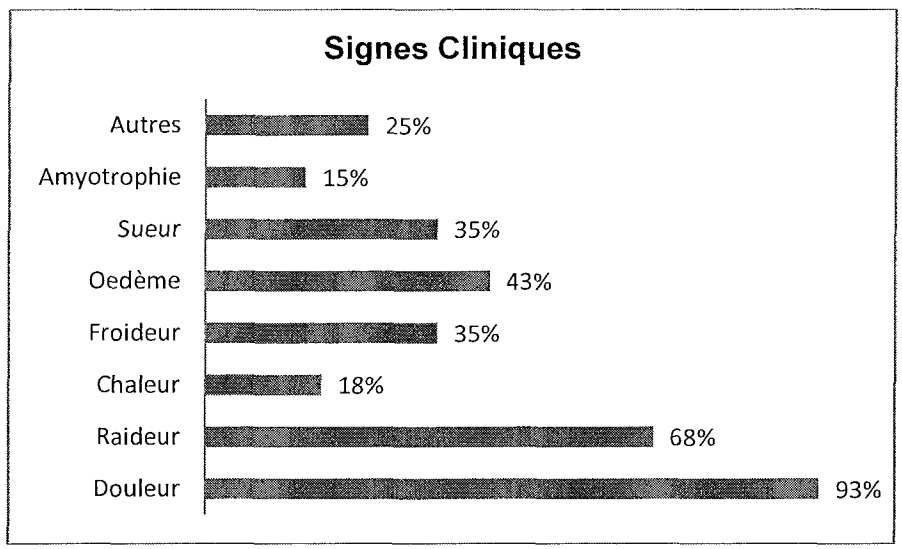


Figure 8: Répartition des signes cliniques sur l'effectif total en pourcentage

Des anomalies de pilosité sont relatées chez 3 patients:

- 2 dépilations
- 1 hyperpilosité.

Des anomalies de coloration cutanée sont retranscrites chez 2 patients:

- un aspect pâle de la peau
- une rougeur.

Des anomalies sensitives sont relatées chez 15 patients soit 13%:

- des sensations de brûlure sont retrouvées chez 5 patients
- des sensations d'étau chez 2 patients
- des hypoesthésies chez 4 patients
- des dysesthésies chez 4 patients
- une allodynie chez 1 patient
- des paresthésies chez 2 patients.

Deux patients souffrent de dystonies :

- l'un, des membres inférieurs en extension
- l'autre des 2e et 3e rayons de la main, en extension.

Un patient souffre de spasticité mais dans un contexte d'accident vasculaire cérébral. Un phénomène d'exclusion de membre est noté chez 8 patients soit 7% de l'effectif total. Une localisation multifocale est retrouvée dans 4 cas. Une forme récidivante est mise en évidence ainsi qu'une forme extensive touchant la cheville puis le genou droit.

Tableau 2: Répartition des autres signes cliniques sur l'effectif total

Signes cliniques	Nombre
Anomalies de Pilosité	**3**
Dépilation	2
Hyper pilosité	1
Anomalies de coloration cutanée	**2**
Pâleur	1
Rougeur	1
Douleurs neuropathiques	**15**
Hypoesthésie	4
Hyperesthésie	7
Allodynie	1
Dysesthésie	4
Anomalies musculaires	**3**
Spasticité	1
Dystonies	2

4.2.3 Délai diagnostique

Le délai nécessaire pour porter le diagnostic de SDRC de type I est en moyenne de 2 mois. Le délai minimum est de moins d'une semaine. Le délai maximum est de 12 semaines.

Le délai diagnostic moyen pour les patients pris en charge en rhumatologie est de 2,7 mois. Le délai diagnostic moyen pour les patients pris en charge en rééducation est de 1,8 mois. Le délai diagnostic moyen pour les patients pris en charge au CAC est de 1,1 mois. Le diagnostic est le plus souvent porté avant l'admission en centre spécialisé.

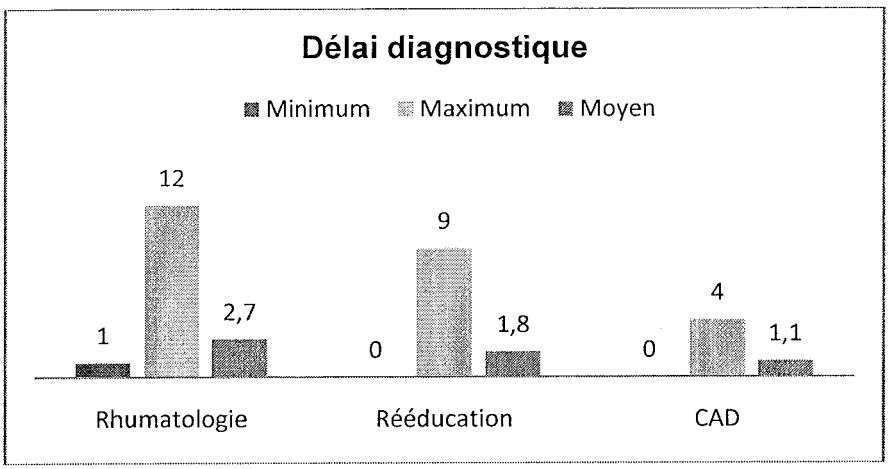


Figure 9: Délai diagnostic (minimum, maximum et moyen) pour chaque centre, en mois

4.2.4 Délai de prise en charge

Le délai initial de prise en charge correspond, dans ce travail, à la première intervention médicamenteuse ou de médecine physique avant même la prise en charge en centre spécialisé. Il est de 2,2 mois en moyenne. (Minimum à 0 et maximum à 11 mois).

Le délai de prise en charge moyen est de 4,8 mois après l'apparition des premiers symptômes. Le délai minimum est inférieur à une semaine. Le délai maximum est de 36 mois.

Le délai moyen d'admission en rhumatologie est de 6,1 mois.
Le délai moyen d'admission en rééducation est de 4,3 mois.
Le délai moyen d'admission au CAD est de 4,6 mois.

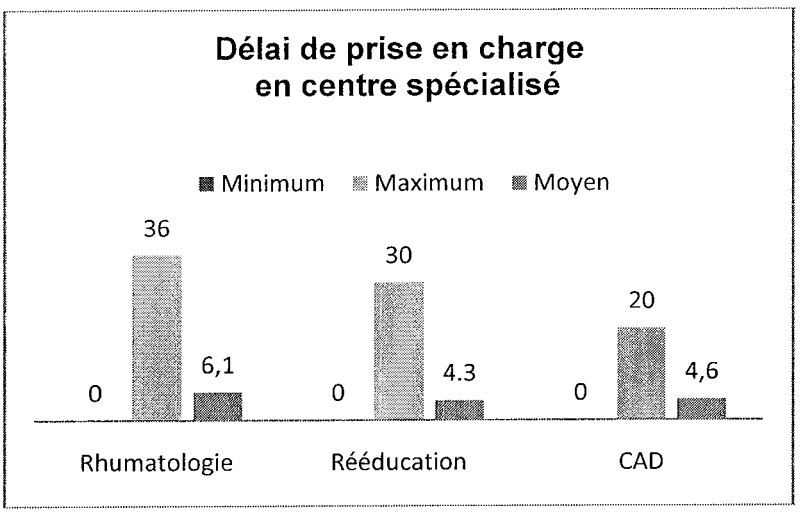


Figure 10: Délai de prise en charge en centre spécialisé (minimum, maximum et moyen), en mois

4.3 Contexte étiologique

4.3.1 Les causes traumatiques

4.3.1.1 Fractures et fissures

Les fractures et fissures sont impliquées dans 34% des cas, soit chez 39 patients.

Les fissures sont retrouvées comme facteur déclenchant dans 5 cas dont 3 sont des fissures du plateau tibial et 2 des fissures malléolaires.

La répartition du nombre de fracture/fissure sur les trois centres est de 37%, 30% et 40% pour respectivement la rhumatologie, la rééducation et le CAD.

Tableau 3: Tableau récapitulatif des causes traumatiques par fractures et/ ou fissures

Localisation	
Membre supérieur	**Nombre de fractures**
Humérus	3
Radius et Ulna	2
Radius	9
Ulna	1
Os carpe	3
Métacarpien	2
Total	**20**
Membre inférieur	**Nombre de fractures**
Fémur	2
Malléoles interne et/ou externe	5
Plateau tibial	1
Cuboïde	2
Calcanéum	1
Articulation transverse du tarse	1
Métatarsien	2
Total	**14**
Fissures	**Nombre de fissures**
Plateau tibial	3
Malléole interne et/ou externe	2
Total	5
TOTAL	**39**

4.3.1.2 Geste chirurgical

Le facteur déclenchant est un geste chirurgical dans 31,6% des cas, soit chez 36 patients:

- 6 patients de rhumatologie (20%)
- 26 patients de rééducation (40%)
- 4 patients du CAD (20%).

Tableau 4: Tableau récapitulatif des causes chirurgicales

Causes chirurgicales	Nombre
Prothèse de genou	4
Prothèse de hanche	1
Acromioplastie	1
Arthroscopie	6
Chirurgie de la coiffe des rotateurs	4
Décompression du canal carpien	2
Décompression du canal Guyon	1
Chirurgie de la main	8
Ligamentoplastie du ligament croisé antérieur	4
Ostéotomie sur genu varum	1
Chirurgie sur tendinopathie de membre supérieur	4
Total	**36**

8 SDRC se développent après une chirurgie de la main : 2 interventions sur doigt à ressauts, 1chirurgie de Dupuytren, 2 instabilités trapézo-métacarpienne, 1rupture du ligament scapho-lunaire, 1phlegmon du 3è rayon dans les suites d'une plaie, 1suture du 3^{e} et 4^{e} extenseurs.

4.3.1.3 Autres traumatismes

La proportion est de 26,3%, soit 30 patients:

- 12 patients en rhumatologie (41%)
- 16 en rééducation (24%)
- 2 en CAD (10%).

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des autres causes traumatismes

Autres Traumatismes	Nombre
Entorse	5
Chute	6
Choc direct sans lésion ostéotendineuse	4
Immobilisation	6
Tendinite	2
Morsure de chat	2
Plaie	1
Arthrite	3
Amputation	1
Total	**30**

4.3.2 Les causes neurologiques

5 causes neurologiques sont imputées dont 4 accidents vasculaires cérébraux et 1 poussée de sclérose en plaques.
Les causes neurologiques sont uniquement recensées au CAD.

4.3.3 Les causes viscérales

Seuls, 1érésipèle et 1phlébite sont recensés comme facteur déclenchant dans cette étude.

4.3.4 Les causes iatrogènes

Aucune cause iatrogène n'est recensée. Nous notons par contre la présence d'une hypothyroïdie chez 8 de ces patients soit chez 7% de cette population avec pour tous un traitement par lévothyroxine sodique (Lévothyrox®).

4.3.5 Les formes primitives

4 SDRC surviennent en l'absence de causes patentes et sont considérés dans cette série comme étant des formes primitives.

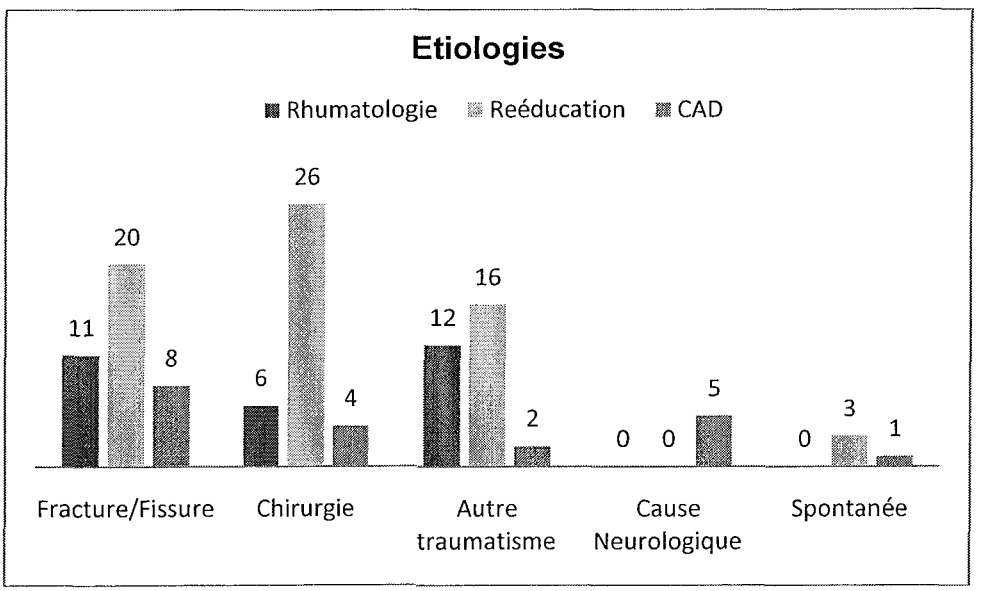


Figure 11: Répartition des différentes étiologies par centre spécialisé

4.3.6 Les facteurs de risque

4.3.6.1 Le terrain psychologique

14 patients sont répertoriés comme étant dépressifs au moment de la prise en charge (12%) :

- 3 patients de rhumatologie (10%)
- 5 patients du CAD (25%)
- 6 patients de rééducation (9%).

4.3.6.2 Les troubles métaboliques

La proportion de patients diabétiques est de 3,5% (4 patients).
Les patients souffrant de dyslipidémie sont au nombre de 9 (8%) ; l'un d'entre eux souffrant d'un SDRC de la hanche.
2 patients ont un taux d'acide urique supérieur à la normale (2%).
Le nombre de patients étiquetés comme éthylique est lui de 3 (2,6%).

4.3.6.3 Les antécédents de SDRC

14 patients ont déjà un antécédent de SDRC soit 12%.

4 patients récidivent sur un SDRC de même topographie:
- 1, après mise en place d'une prothèse de genou, la première intervention étant une ligamentoplastie
- 1, après une entorse de cheville comme la première fois
- 2, spontanément.

4.4 Contexte socio-économique

84 patients (74%) sont en activité au moment du diagnostic, 30 sont retraités (26%).

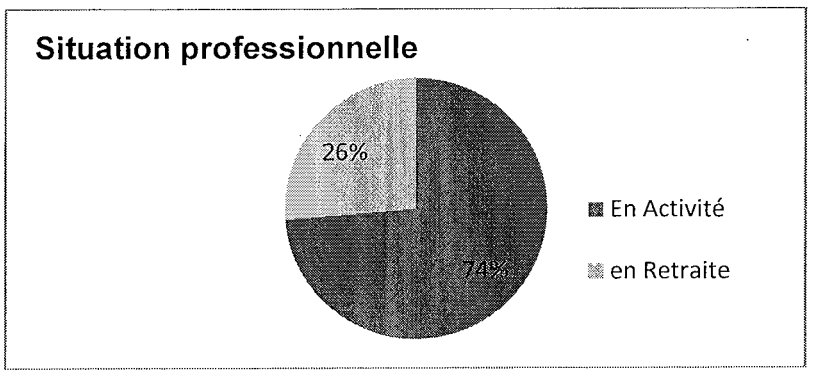


Figure 12: Situation professionnelle des patients au moment du diagnostic de SDRC de type I

26 SDRC sont déclarés en accident de travail, soit 31% des actifs:

- 14 sont des atteintes du membre supérieur
- 12 sont des atteintes du membre inférieur.

5 patients ont eu un accident de travail mais ont repris leur emploi au moment de la prise en charge en centre.

57 patients (68%) sont en arrêt maladie.

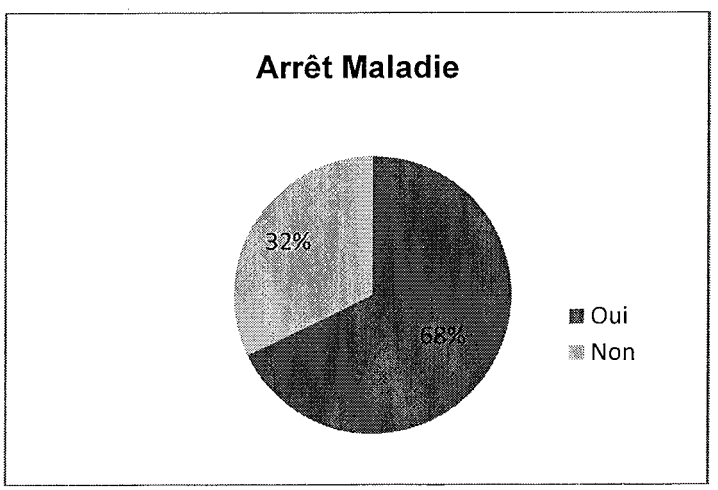


Figure 13: Pourcentage de patients en arrêt maladie au moment de la prise en charge en centre spécialisé

13 patients (23%) reprennent le travail avec modification de poste:

- aménagement de poste pour 7,
- préretraite pour 2,
- mi-temps thérapeutiques pour 4.

6 patients sont licenciés pour inaptitude (17%).

La durée moyenne de l'arrêt maladie est de 12,5 mois.
Le minimum est de 0,5 mois.
Le maximum est de 30 mois.

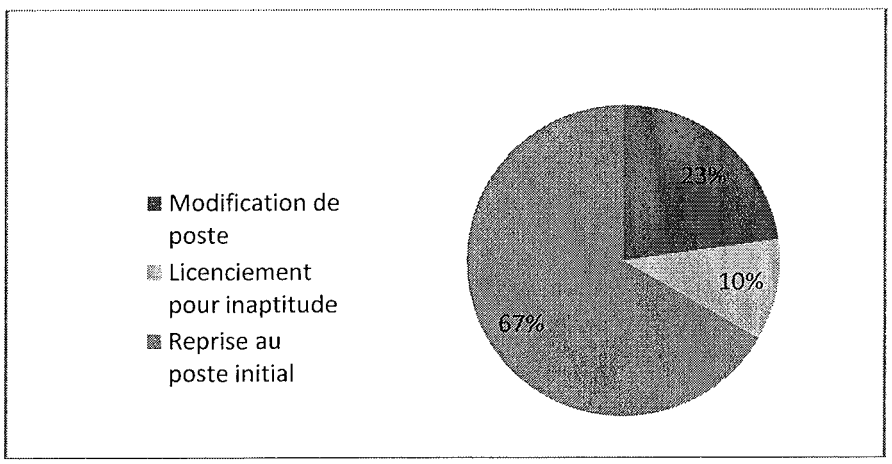


Figure 14: Conditions de reprise d'emploi des patients en arrêt maladie

La durée d'évolution moyenne du SDRC des patients retraités est de 8,4 mois.
Le minimum est de 2 mois.
Le maximum est de 40 mois.

La durée d'évolution moyenne du SDRC dans la population active est de 13,5 mois.
Le minimum est de 2 mois.
Le maximum est de 60 mois.

La durée d'évolution moyenne des patients en accident de travail est de 20,2 mois.
Le minimum est de 5 mois.
Le maximum est de 60 mois.

4.5 Examens para cliniques

4.5.1 La radiographie

Une radiographie du membre lésé est réalisée dans 46,5% des cas (53 patients):

- 23 patients de rhumatologie (79%)
- 24 patients en rééducation (37%)
- 6 patients au CAD (30%).

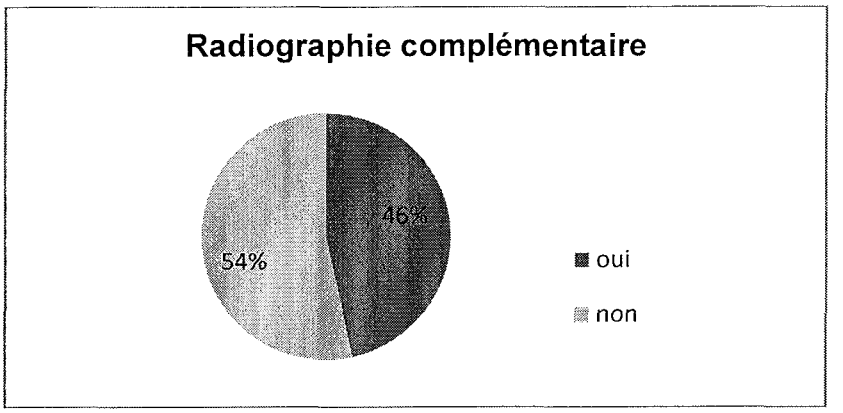


Figure 15: Pourcentage de patients ayant eu une radiographie osseuse

34 radiographies montrent une ostéoporose pommelée (64%), 4 montrent une déminéralisation homogène, 3 ne mettent pas en évidence d'anomalies particulières et dans 7 dossiers, l'information n'est pas renseignée.

Tableau 6: Tableau récapitulatif des résultats radiologiques

Description radiographique	Nombre
Ostéoporose pommelée	34
Déminéralisation homogène	4
Absence d'anomalies	3
Non renseigné	5
Total	**46**

4.5.2 La scintigraphie osseuse

Une scintigraphie osseuse vient compléter le diagnostic dans 63% des cas (72 dossiers):

- 24 patients de rhumatologie (82%)
- 13 patients du CAD (65%)
- 35 patients de rééducation (53.8%).

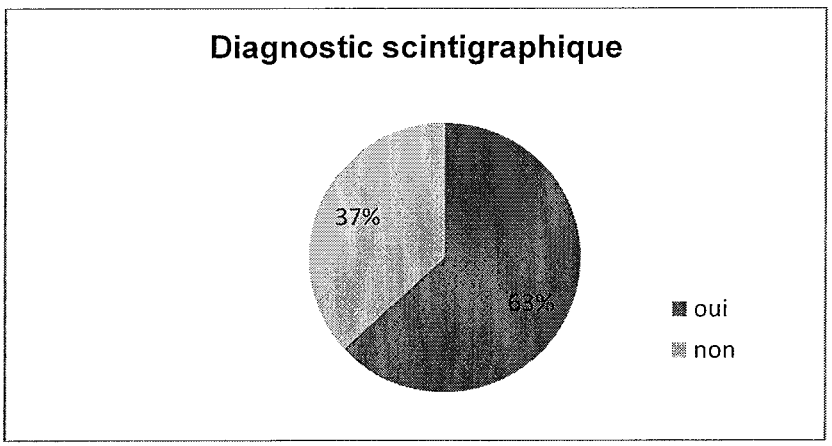


Figure 16: Pourcentage de patients ayant eu une scintigraphie osseuse

Pour 22 patients, le résultat de la scintigraphie au temps précoce est noté dans le dossier, pour le temps tardif, il l'est dans 25 cas. Dans 70% des cas, le dossier ne permet pas de retrouver cette notion.

La scintigraphie montre une hyperfixation dans 52 cas (72%) et une hypofixation dans 4 cas (5,5%). Le résultat n'est pas mentionné dans le dossier dans 16 cas. Les comptes rendus ne mettent pas en évidence d'autres localisations topographiques.

Tableau 7: Tableau récapitulatif des résultats de scintigraphie osseuse

Fixation scintigraphique	Nombre
Hyperfixation	52
Hypofixation	4
Non renseigné	16
Total	**72**

4.5.3 L'IRM

Une imagerie par résonance magnétique a été réalisée dans 10 cas (soit une proportion de 9%). Un œdème osseux est retrouvé 5 fois, un épanchement 4 fois et 3 IRM sont notées comme subnormales.

4.6 Traitements

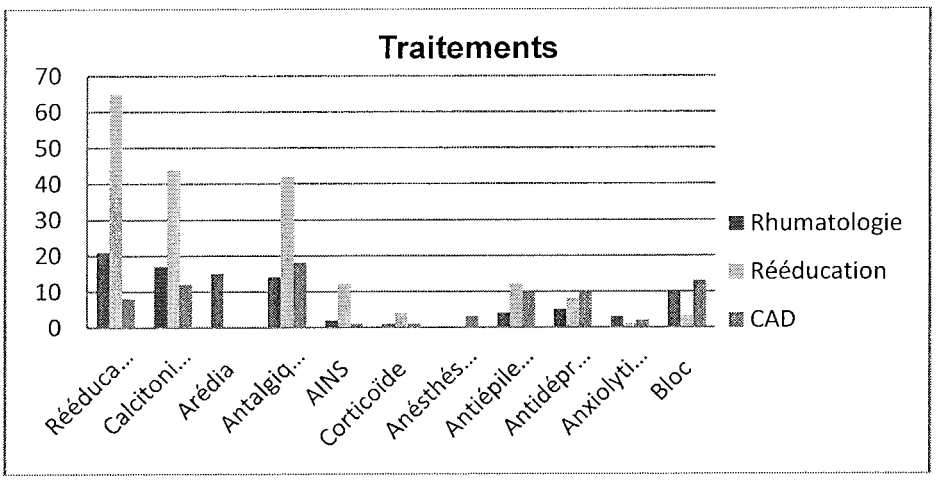


Figure 17: Répartition des différents traitements entrepris par centre

4.6.1 Traitements physiques

4.6.1.1 Décharge

Une décharge est préconisée dans 76% des atteintes de membre inférieur (38 patients):

- 100% des patients de rhumatologie (21/21),
- 60% des patients de rééducation (14/23),
- 50% des patients du CAD (3/6).

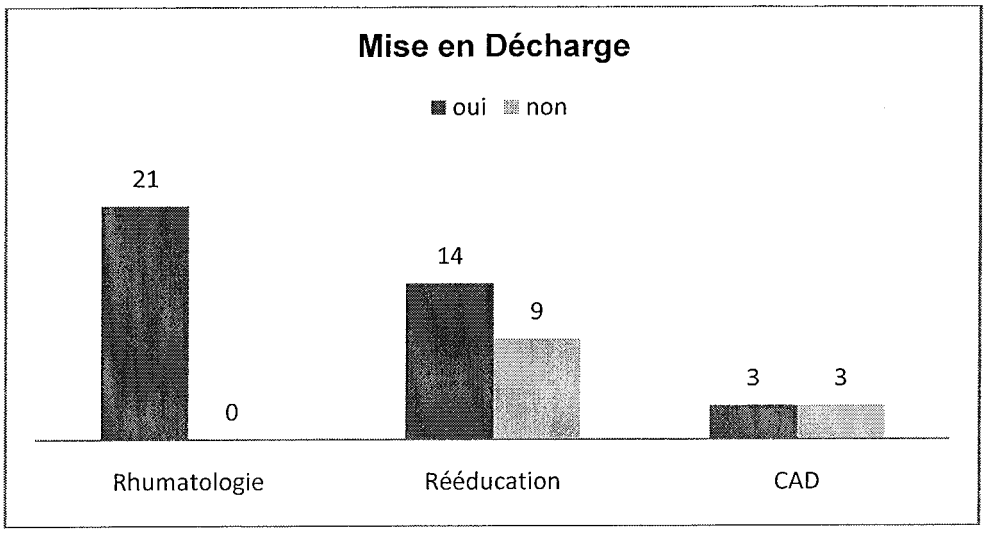


Figure 18: Répartition du nombre de patients souffrant de SDRC I d'un membre inférieur traités par décharge

4.6.1.2 Orthèses

Une orthèse de membre supérieur est réalisée chez 45% des atteintes de membre supérieur (29/64 patients):

- 21 patients de rééducation,
- 4 de rhumatologie,
- 4 du CAD.

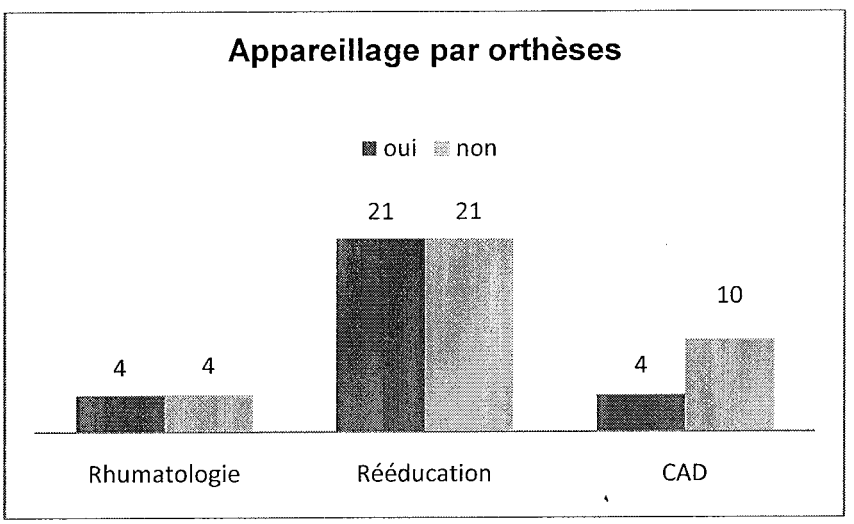


Figure 19: Répartition du nombre de patients souffrant de SDRC I d'un membre supérieur appareillés par orthèse

Parmi les orthèses, 9 sont de posture, 7 de repos, 10 sont dynamiques (d'enroulement ou d'extension des doigts longs) et 3 sont compressives. Des orthèses plantaires sont réalisées pour troubles de la statique du pied chez 10 patients. Une prescription d'orthèse de stabilisation du genou est nécessaire chez 4 patients et 2 orthèses de stabilisation talo-crurale sont prescrites.

Tableau 8: Tableau récapitulatif des différents types d'orthèses prescrites

Type d'orthèse	Nombre
Membre supérieur	
de repos	7
de posture	9
dynamique	10
compressive	3
non précisée	3
Total	**32**
Membre inférieur	
de stabilisation genou	4
de stabilisation talo-crurale	2
Total	**6**

4.6.1.3 Kinésithérapie

Une prise en charge en kinésithérapie est menée dans 82% des c as (93 patients):

- 100% des patients de rééducation (65/65)
- 72% des patients de rhumatologie (21/29)
- 40% des patients du CAD (8/20).

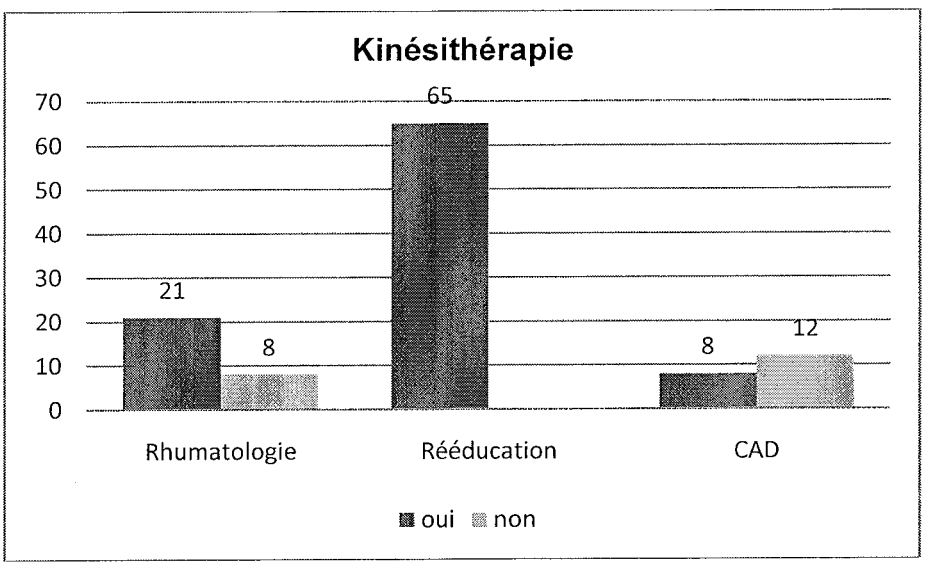


Figure 20: Répartition du nombre de patients traités par kinésithérapie par centre

Au sein du centre de rééducation:

- l'entretien des mobilités articulaires est mené dans 87% des cas,
- la physiothérapie et les massages dans 77% des cas,
- la balnéothérapie dans 63%,
- les bains écossais et de paraffine dans 25% des cas.
- une reprogrammation neuro-motrice est mentionnée dans 31% des cas.

3 patients sont pris en charge en relaxation et 5 patients sont traités par TENS.
En rhumatologie et au CAD, les protocoles de kinésithérapie ne sont pas détaillés.

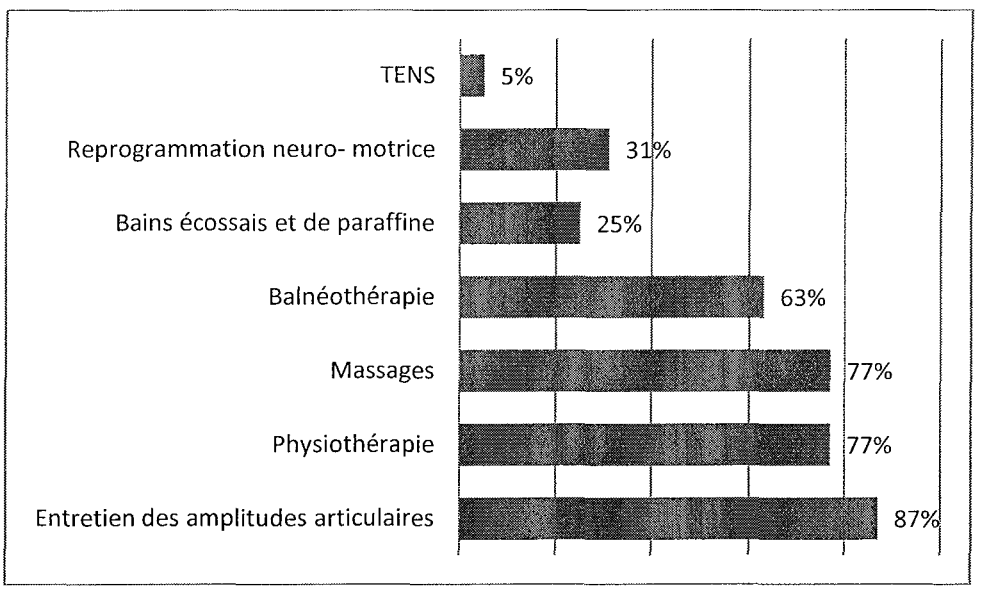


Figure 21: Récapitulatif des techniques de kinésithérapie au Centre de Rééducation

Le délai de prise en charge moyen, en kinésithérapie est de 4 mois et demi.
Le délai minimum est inférieur à une semaine.
Le délai maximum est de 30 mois.

Le délai de prise en charge moyen, en kinésithérapie, en centre de rééducation est de 4,37 mois (3-30 mois).
Le délai de prise en charge moyen, en kinésithérapie, en service de rhumatologie, est de 4,5 mois (0-30 mois).
Le délai de prise en charge moyen, en kinésithérapie, au CAD est de 4,8 mois (0-15 mois).

4.6.1.4 Ergothérapie

Une prise en charge en ergothérapie autre que pour la confection d'orthèses est réalisée chez 25% des patients pris en charge au centre de rééducation soit 17,5% de la totalité des patients.
Pour les patients de rhumatologie et du CAD, aucune prise en charge en ergothérapie n'est retenue.

4.6.1.5 Stimulation médullaire

Un patient pris en charge en rééducation a déjà été traité par stimulation médullaire transcutanée au moment de son admission au centre.

4.6.1.6 Protocole miroir

Le protocole miroir est entrepris dans 4 cas au centre de rééducation.

4.6.2 Traitements médicamenteux

4.6.2.1 Antalgiques

Un traitement antalgique est prescrit chez 65% des patients (74):

- 48% des patients de rhumatologie (14 patients)
- 90% des patients du CAD (18 patients)
- 65% des patients de rééducation (42 patients).

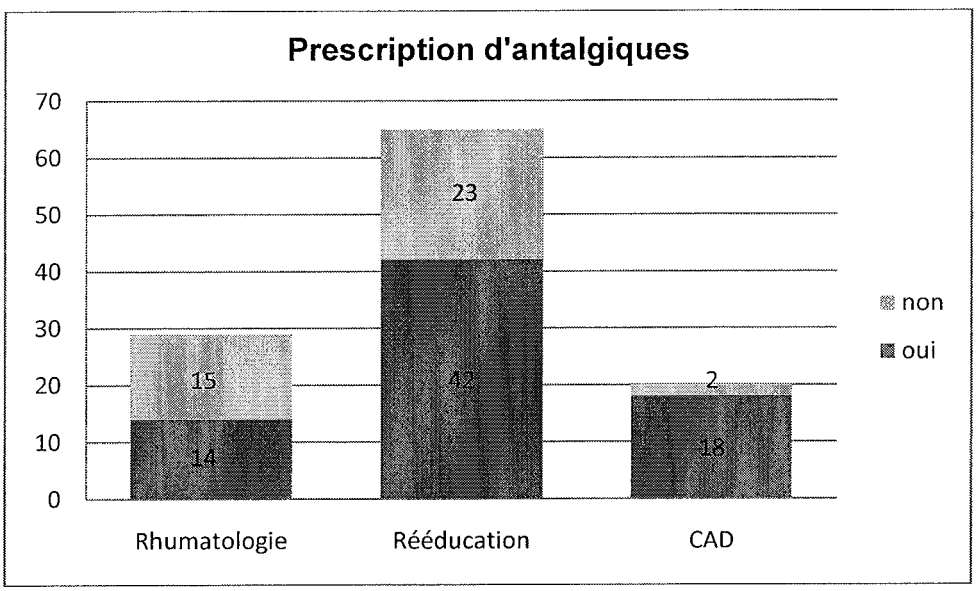


Figure 22: Répartition du nombre de patients traités par antalgiques par centre

39 patients ont reçu un antalgique de pallier 1 (paracétamol), 42 de pallier 2 (dextropropoxyphène, caféine, codéine) et 6 de pallier 3 (morphiniques).
17 patients ont eu à la fois un antalgique de pallier 1 et 2, 3 patients ont eu à la fois un pallier 1,2 et un pallier 3.
18 patients n'ont reçu qu'un pallier 1 (24%).

4.6.2.2 Anesthésiques

1patient de rééducation et 1autre du CAD sont traités par anesthésique par voie transdermique, en patch. 1 patient du CAD est traité par anesthésique en intra veineux, sous forme de bloc.
Au total, 3 patients reçoivent un traitement anesthésiant, soit 2,7%.

4.6.2.3 Anticonvulsivants

26 patients sont traités par anti épileptiques (23%).
Parmi ces patients, 4 le sont en rhumatologie (14%), 10 au CAD (50%) et 12 en rééducation (18%).

17 patients reçoivent du clonazépam (Rivotril®), 7 de la gabapentine (Neurontin®), un de la prégabaline (Lyrica®) et un autre de la carbamazémine (Tégrétol®).

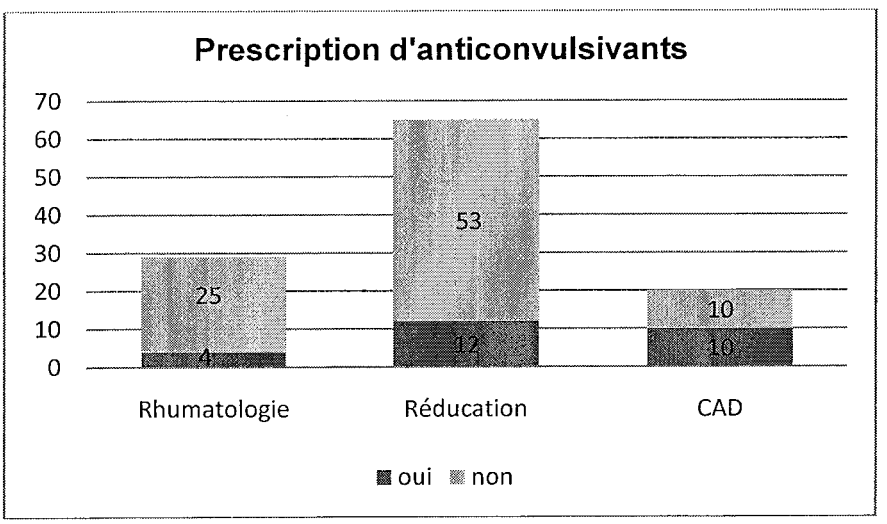


Figure 23: Répartition du nombre de patients traités par anticonvulsivants par centre

4.6.2.4 Antidépresseurs

23 patients sont traités par antidépresseurs pour le SDRC (20%):

- 17% des patients de rhumatologie
- 50% des patients du CAD
- 12% des patients de rééducation.

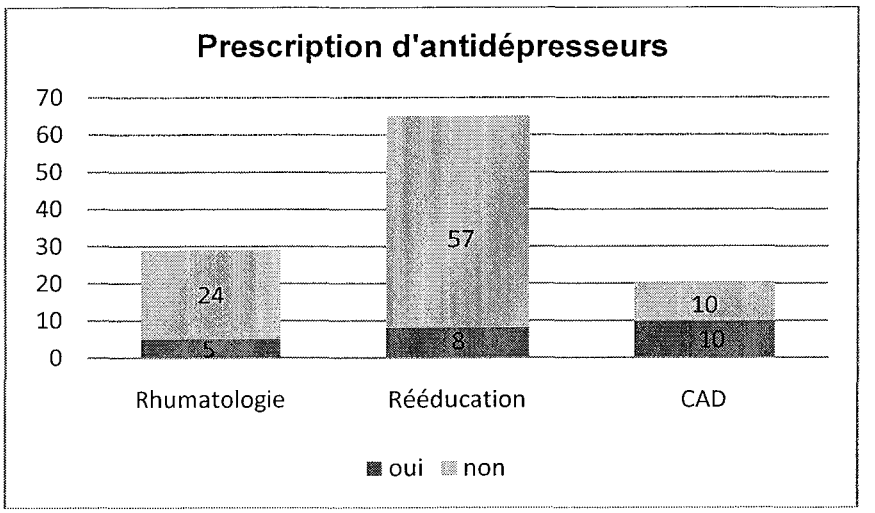


Figure 24: Répartition du nombre de patients traités par antidépresseurs par centre

Les traitements et molécules administrées sont variables: 7 patients traités par inhibiteurs de recapture de la sérotonine (3 par sertraline (Zoloft®), 2 par paroxétine (déroxat®), 2 par fluoxétine (Prozac®)). 4 patients sont traités par miansérine (Athymil®), 1 par venlafaxine (Effexor®), 9 par amitriptyline (Laroxyl®), 2 par mirtazapine (Norset®), et 1 par tianeptine (Stablon®).

Des anxiolytiques sont donnés dans 5 cas: 4%. Les molécules sont l'hydroxyzine (Atarax®), le prazépam (Lysanxia®) et le clorazépate dipotassique (Tranxène®).

4.6.2.5 Corticothérapie et AINS

Un traitement par anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est prescrit chez 15 patients (13%):

- 2 patients en rhumatologie (7%)
- 12 en rééducation (18%).
- 1 au CAD (5%)

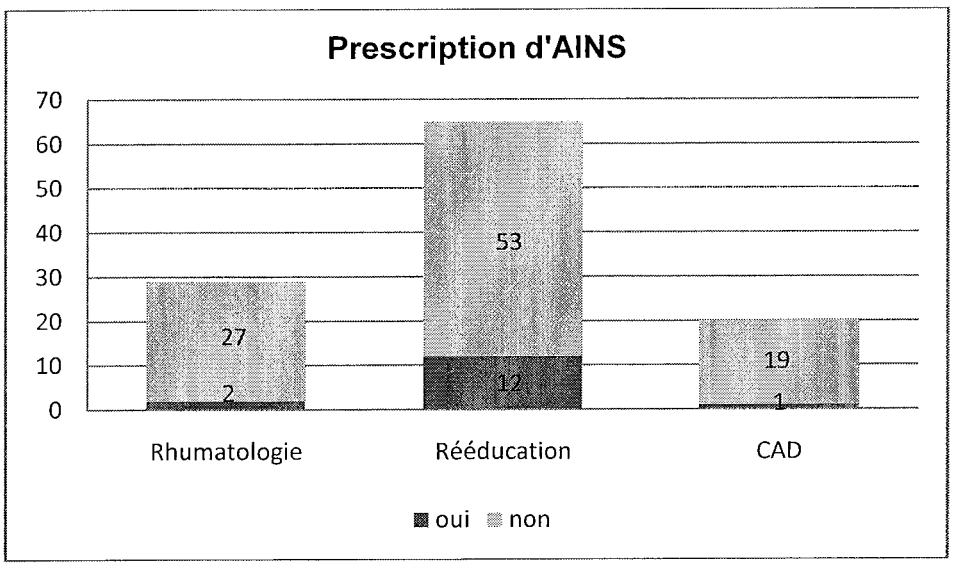


Figure 25: Répartition du nombre de patients traités par AINS par centre

Une corticothérapie est entreprise chez 6 patients, soit 5%:

- 1 patient de rhumatologie traité per os
- 4 patients de rééducation traités par infiltrations intra articulaires
- 1 patient du CAD traité par infiltration intra articulaire.

4.6.2.6 Calcitonine

La calcitonine est utilisée en traitement dans 64% des cas (73 patients):

- 58% des patients de rhumatologie (17 patients sur 29)
- 68% des patients de rééducation (44 sur 65)
- 60% des patients du CAD (12 sur 20).

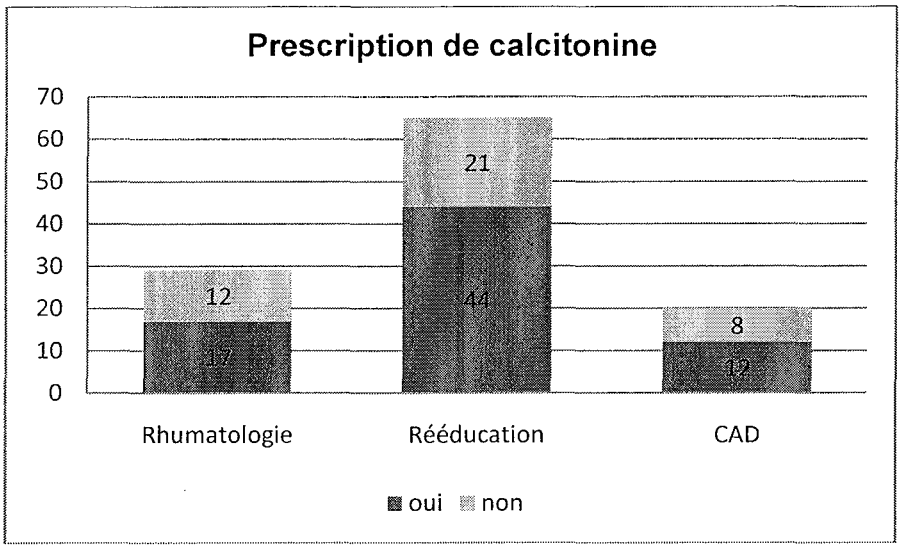


Figure 26: Répartition du nombre de patients traités par calcitonine par centre

Le traitement par calcitonine est introduit en moyenne à 2,7 mois des premiers symptômes. Le délai minimum correspond à un traitement immédiat et le délai maximum à 11 mois. En rhumatologie, le délai est de 3,5 mois; en rééducation, il est de 2,7 mois; au CAD, il est de 1,9 mois.

Le nombre d'injection de calcitonine est en moyenne de 27. Ce nombre varie de 1 à 120 injections.
En rhumatologie, la moyenne est de 21 injections avec un minima et un maxima de 5 et 30 injections. En rééducation, la moyenne est de 24 injections avec un minimum et un maximum de 1 et 50 injections. Au CAD, la moyenne est de 43 injections avec un minimum et un maximum de 6 et 120.
La durée du traitement par calcitonine varie de 1 jour à 24 semaines, avec une moyenne de 5,8 semaines.

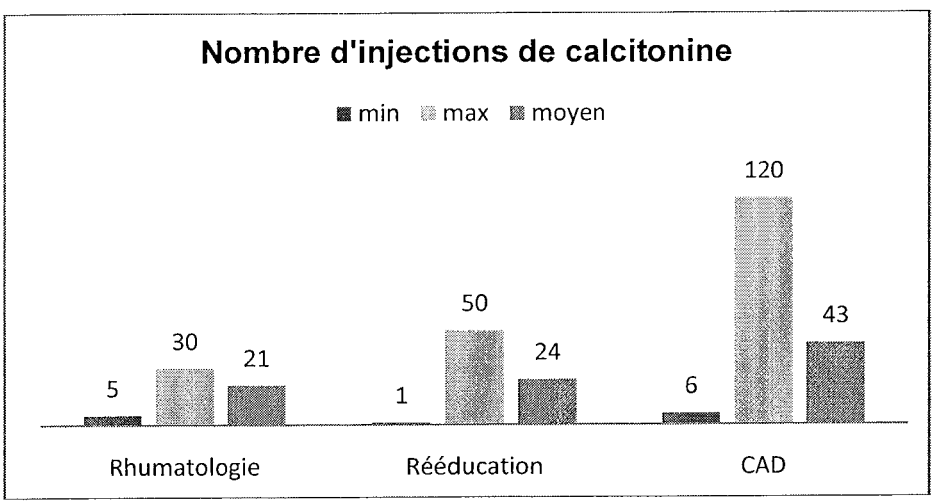


Figure 27: Nombre minimum, maximum et moyen d'injections de calcitonine et répartition par centre

Le traitement est noté comme efficace dans 19 cas sur 73, il est noté comme inefficace dans 30 cas. Dans 24 cas, le dossier ne donne pas de renseignement sur l'efficacité du traitement.

4.6.2.7 Bisphosphonates

15 patients (13%) ont reçu un traitement par pamidronate (Arédia®), par voie intra veineuse.
Les 15 patients ont été pris en charge en rhumatologie.

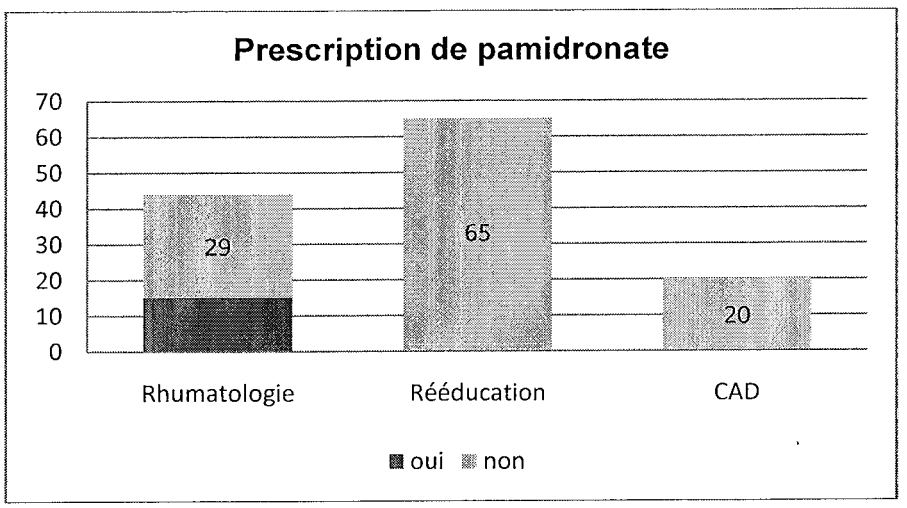


Figure 28: Récapitulatif du nombre de patients traités par pamidronate par centre

Le délai d'administration de pamidronate par rapport aux premiers symptômes est de 5,8 mois en moyenne avec des extrêmes de 1 et 14 mois.

Les perfusions sont soit uniques pour 12 patients, soit réalisées quotidiennement sur trois jours pour 3 patients. Les posologies sont de 30 ou 60 milligrammes avec une moyenne de 50 mg. 5 patients reçoivent 30 milligrammes et 10 en reçoivent 60.
Pour 5 de ces 15 patients, une notion d'efficacité est relatée: 4 traitements non efficaces et 1 efficace.
Le seul traitement noté comme efficace consiste en trois perfusions de pamidronate à 60 mg administré à 2 mois du diagnostic.

4.6.2.8 Blocs sympathiques

26 patients sont traités par blocs sympathiques (23%):

- 3 patients en rhumatologie (10% des patients de rhumatologie),
- 10 patients en rééducation (15% des patients de rééducation)
- 12 patients au CAD (60% des patients du CAD).

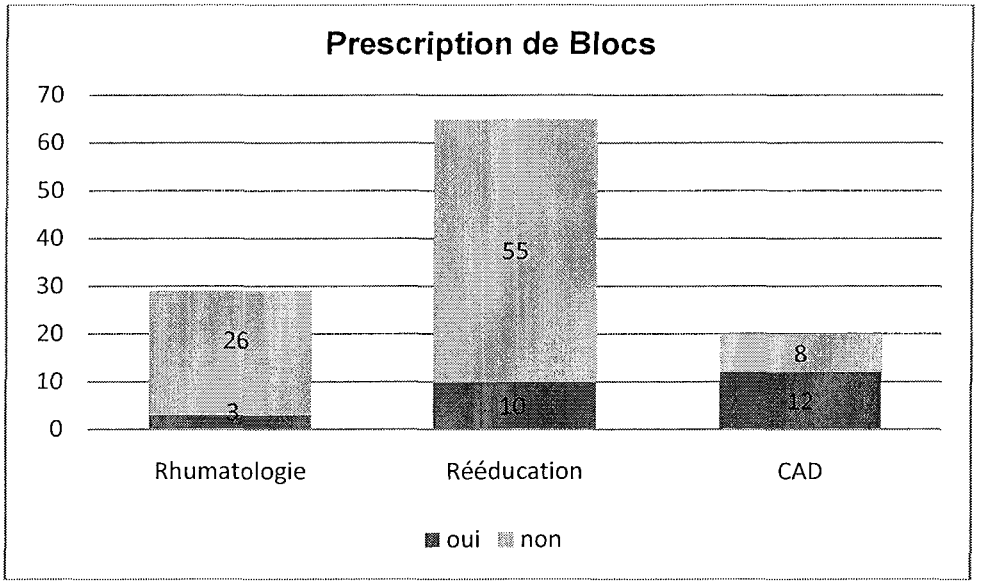


Figure 29: Récapitulatif du nombre de patients traités par blocs par centre

Le délai moyen de réalisation des blocs est de 7,2 mois avec un minimum de 2 mois et un maximum de 22 mois.
L'isméline est utilisée 20 fois, le buflomédil 3 fois et dans les trois autres cas, la molécule utilisée n'est pas renseignée.

Le nombre de blocs varie de 3 à 30, avec une moyenne de 8.
Le traitement est jugé comme efficace dans 2 cas, comme inefficace dans 10 cas, l'information est manquante pour les 14 autres patients.

Chez ces deux patients, où le traitement est efficace, la molécule utilisée est l'isméline, le délai est de 4 et 5 mois par rapport aux premiers symptômes et les blocs sont réalisés au nombre de 6 et 7.

4.6.2.9 Autres (bétabloquant, griséofulvine, clonidine, kétamine, baclofène, DMSO, thalidomide)

4 patients ont reçu de la vitamine D à visée curative, 3 autres du calcium.
1seul patient a reçu un bétabloquant pour son SDRC.
1patient est traité par baclofène per os en raison de complications à type de dystonies.
1patient est traité par griséofulvine avant son admission au CAD.
Aucun patient n'est traité par clonidine, kétamine, DMSO ou encore thalidomide.

4.6.3 Traitement préventif

1patient a été traité, en préventif, par de la vitamine C lors d'une intervention pour ostéotomie gauche sur genu varum. Ce patient avait déjà compliqué une première intervention à droite d'un SDRC.

4.7 Evolution et suivi

Les patients ont vu en moyenne 3,4 médecins dans ce travail avec un minimum de 1 seul médecin consulté et maximum de 9.
Les médecins sollicités sont médecins traitant, rhumatologues, médecins rééducateurs, neurologues, anesthésistes, chirurgiens ou médecins du travail.

La durée d'évolution des SDRC est évaluée dans cette étude à 14 mois avec un minimum de 2 mois et un maximum de 60 mois.

En rhumatologie, la durée moyenne d'évolution est de 7 mois, celle de rééducation est de 13 mois et celle du CAD de 18 mois.

5 Discussion

Ce travail a le mérite d'être multicentrique et, de ce fait de pouvoir comparer les prises en charge des algodystrophies dans ces 3 centres tout en gardant à l'esprit que ces centres font tous partie de l'unité CHU.
Ce travail est rétrospectif et comme toute étude de ce type, souffre d'une perte de données, de précisions et d'informations. Le recrutement des patients a été réalisé par le biais du PMSI et de ce fait il est probable que le recueil ne soit pas complètement exhaustif.

Nous avons recueilli un nombre de 114 patients sur une période de 36 mois, avec une moyenne de 34 patients par an ce qui est peu, en comparaison à l'incidence de ce symptôme.

Le centre de rééducation de Lionnois a pris en charge pendant cette période le plus grand nombre de patients avec 57% de l'effectif total. Le service de Rhumatologie vient ensuite avec 25% des patients puis le Centre anti-douleur avec 18%.

5.1 Population

Il apparaît une prédominance de femmes dans cet effectif avec un pourcentage de 60%, ce qui est conforme aux données de la littérature (76% dans le série de Veldman et al portant sur 829 patients (11) et 70% dans celle d'Allen et al portant sur 134 patients (12)).
L'âge moyen de 52 ans est plus élevé que celui retrouvé dans la littérature qui est de 42 ans. (11) La population du centre de rééducation est plus âgée que les deux autres avec une moyenne de 56 ans.

5.2 Localisation

Nous retrouvons une prédominance d'atteinte du membre supérieur à 56%, en accord avec les séries publiées (59% dans la série de Veldman et al (11)) ainsi qu'une prépondérance d'atteinte de l'hémicorps droit à 61%, non retrouvée dans la population du CAD.
Nous mettons en évidence une prédominance de l'atteinte de l'épaule et du syndrome épaule-main au membre supérieur tout comme une prédominance de l'atteinte du genou au membre inférieur et non du pied comme le décrivent les données de la littérature.
La proportion d'atteinte de la hanche est faible et ceci en accord avec ce qui est décrit dans la littérature. Les 2 patients de cette étude ont développé un SDRC dans les suites de la pose d'une prothèse de hanche pou l'un et d'une fracture de la tête fémorale pour l'autre. Les 2 atteintes de la hanche sont prises en charge en rhumatologie.
La proportion d'atteinte du genou est plus importante en rhumatologie avec 9 patients soit 31% de l'effectif des patients pris en charge au service contre 18% en rééducation et 5% au CAD.
La proportion d'atteinte de la cheville est minime au centre de rééducation avec 1,5% alors que celle dans les deux autres centres est de 20%.

50% des patients suivis au CAD le sont pour un syndrome épaule-main contre 13% en rhumatologie et 32% en rééducation.
L'atteinte unique de l'épaule n'est décrite qu'au centre de rééducation et correspond à 10% des patients.
Au total, 43% des patients de rééducation souffrent de l'épaule, ce qui est important.
L'atteinte du poignet et/ou de la main est repartie de façon homogène dans les trois centres avec un pourcentage de 10% dans chaque centre.

Nous ne retrouvons pas d'atteinte bilatérale alors qu'elles sont présentes dans 26% des atteintes de membres inférieurs et dans 17,6% d'atteintes de membres supérieurs dans la littérature. (21)
Les taux de formes récidivantes et extensives, sont eux, en accord avec les données de la littérature.

5.3 Délai diagnostique et de prise en charge

Le délai nécessaire à l'établissement du diagnostic est de 1,9 mois, temps qui semble long puisqu'en découlera une prise en charge tardive des symptômes.

Pour les patients pris en charge en rhumatologie, ce délai diagnostic est en moyenne de 2,65 mois. Les patients attendent, en moyenne, 3 mois après les premiers symptômes pour avoir une première prise en charge et sont finalement aiguillés vers le service de rhumatologie, en moyenne, à 6 mois d'évolution, ce qui est pour le moins tardif.

Les patients adressés au centre de rééducation le sont, en moyenne, à 4,5 mois du diagnostic. Ce dernier est posé, en moyenne, dans cette population à 1,7 mois. Le délai en entre les premiers symptômes et la réalisation des premiers traitements est lui, de 1,9 mois. La prise en charge est globalement plus précoce quoique indépendante du centre vers lequel les patients seront aiguillés par la suite.

Pour les patients du centre anti-douleur, le délai diagnostique est lui, encore plus court, de 1,1 mois avec une première prise en charge à 1,2 mois et une admission plus tardive en centre à 4,5 mois en moyenne.

Il apparaît que la prise en charge en milieu spécialisé est beaucoup trop tardive avec une errance des patients pendant plusieurs mois avant de mettre un nom sur leurs symptômes puis, encore de quelques semaines avant de débuter un premier traitement. Les patients pris en charge en rhumatologie le sont encore plus tardivement que dans les deux autres centres.

5.4 Caractéristiques cliniques

Sur le plan clinique, le symptôme prépondérant est la douleur, présente dans 93% des cas tout comme dans la série de Veldman et al. (11)

La douleur et ses caractéristiques sont cependant insuffisamment décrites et évaluées dans les dossiers.

Seul le centre anti-douleur fait mention dans ces dossiers d'échelle d'évaluation de la douleur, de retentissement de la douleur sur le comportement quotidien. Chaque patient, à son admission remplit un questionnaire d'évaluation de la douleur avec réalisation de schémas représentant la topographie de la douleur ressentie. La situation professionnelle est évaluée tout comme les difficultés engendrées par l'évolution du SDRC. La douleur est évaluée par une échelle visuelle analogique de la douleur ressentie à la minute, la douleur la plus importante depuis 24 heures, la moins importante depuis 24 heures, celle présente lors des mouvements, celle présente la nuit. Chaque patient remplit également un questionnaire visant à estimer la probabilité d'une douleur neuropathique. Les termes «brûlure, sensation de froid, décharges électriques, fourmillements, picotements, engourdissements, démangeaisons» y sont répertoriés.

Dans ce travail, seuls 15 dossiers font état de ce type de symptômes: 4 patients souffrent de paresthésie, 7, d'hyperesthésie, 1, d'allodynie, 4 de dysesthésie.
Parmi ces 15 patients, 6 sont pris en charge au CAD. Dans l'effectif du CAD où le dépistage de ce type de symptômes est systématique par le remplissage des questionnaires, la proportion de douleurs neuropathiques est de 30%. Celle sur l'effectif total de cette série n'est que de 13%. Veldman et al, quant à eux, faisaient état de 69% d'hypoesthésie et de 75% d'hyperesthésie dans leur série prospective. (11) Nous pouvons en déduire une sous estimation de ce type de symptômes dans les populations de rhumatologie et de rééducation avec, nous le verrons plus tard, un retentissement sur les prescriptions médicamenteuses d'antiépileptiques, d'antalgiques et antidépresseurs.

La raideur articulaire est un symptôme fréquent également avec une proportion de 68% (69% dans la littérature (11)).

Un œdème est mis en évidence dans 43% des cas dans ce travail contre 69% dans la littérature.

Les variations de température cutanées sont peu décrites: la peau est annotée comme froide dans 35% des cas et chaude dans 18% des cas alors que ce pourcentage de modifications de la température cutanée atteint 92% dans les séries de la littérature.

De même, les anomalies de coloration de la peau ne sont décrites que chez 2 patients avec pour l'un un aspect rouge et pour l'autre une pâleur cutanée alors que ce symptôme est présent dans 91% des cas de la série de Veldman et al.

Aucune anomalie de sudation n'est répertoriée alors qu'elle concerne 47% des patients de la série de Veldman et al. (11).

Nous décrivons 1cas de spasticité, 2 cas de dystonies alors que la littérature fait état de 49% de tremblements, de 54% d'incoordination motrice et de 25% de spasmes.

Des anomalies de pilosité sont présentes chez 60% des patients de la série de Veldman et al alors que nous retrouvons cette notion chez seulement 3 patients: 2 souffrent de dépilation et 1d'hyperpilosité au niveau du membre atteint.

En pratique, ces anomalies cliniques qui sont pourtant des éléments fondamentaux à la validation des critères de classification de l'IASP, ne sont pas mises en évidence et/ou peu répertoriées dans les dossiers. Il semble par conséquent, que ces données ne soient pas, pour les praticiens, des éléments déterminant pour le diagnostic de SDRC.

Par ailleurs, La notion de phase chaude ou froide n'apparaît quasiment pas dans les dossiers, si bien que nous n'avons pas pu la présenter dans nos résultats. Les patients semblent être traités de la même façon, qu'ils soient en phase de début ou en phase évoluée du SDRC.

5.5 Contexte étiologique

Les causes traumatiques sont plus fréquentes que dans les séries de la littérature: 86% dont 34% de fractures/fissures, 32% de geste chirurgical programmé et 26% de causes traumatiques diverses.

Dans la série de Veldman et al, seulement 40,5% des SDRC sont d'origine traumatique (56 fractures dont 27 traitées chirurgicalement, 20 entorses, 8 sollicitations excessives) et une chirurgie réglée dans 57,8% des cas. (11)

La topographie des fractures est variée, touchant quasiment autant le membre inférieur que le membre supérieur avec toutefois une prépondérance de fracture du radius pour le membre supérieur et de fracture malléolaire pour le membre inférieur. Le nombre de fissures est faible: 5 avec seulement 2 topographies (plateau tibial et malléole).
Parmi les traumatismes minimes, les chutes sont retrouvées dans 5% des cas, une immobilisation dans 5% des cas, une entorse dans 4% des cas alors que l'entorse est le facteur déclenchant dans 10 à 29% des cas dans les séries de la littérature.

Les causes chirurgicales sont au nombre de 36 avec une proportion de 32%, ce qui est inférieur à la série de Veldman et al et supérieur aux autres données de la littérature (14% dans la série d'Allen et al (12) et 8% dans celle d'Acquaviva et al (14)).

Les causes neurologiques sont peu nombreuses: 3,5% avec 4 cas, tous répertoriés au Centre Anti-Douleur.

2 étiologies seulement sont répertoriées comme viscérales: 1 érésipèle et 1 thrombose veineuse profonde, tous deux impliqués dans un SDRC I de genou.

L'implication même, de ces deux items dans la survenue d'un SDRC I peut être remise en question.

Nous ne recensons aucune cause iatrogène, aucun SDRC I contemporain d'une grossesse.

4 SDRC sont considérés comme primitifs soit 3,5%, ce qui est moins que les 6 à 30% donnés par la littérature.

12% de nos patients sont répertoriés comme étant dépressifs, sans que nous puissions savoir si l'état dépressif était présent avant les premiers symptômes. La proportion de patients dépressifs est plus élevée au CAD. Il est cependant difficile de faire la part des choses entre les patients déjà dépressifs avant de développer un tel syndrome douloureux et ceux qui le sont devenus du fait de ce dernier. Rappelons qu' Acquaviva et al avaient rapporté l'existence de troubles psychiques chez 26% des patients de leur série. (14)

3,5% des patients de notre étude sont diabétiques, ce qui est conforme aux données de la littérature. La durée d'évolution du SDRC n'est pas plus longue que celle de l'effectif total, en cas de diabète, au contraire: 6 mois pour ces patients, en moyenne, alors qu'elle est de 11 mois pour l'effectif total.

Les pourcentages de patients souffrant de dyslipidémie et/ ou d'hyper-uricémie sont de 8% et 2%, inférieurs à ceux rapportés dans la série d'Acquaviva et al. Ceux qui souffrent d'un éthylisme de 2,6%, sans que nous puissions mettre en évidence de corrélations particulières entre la survenue d'un SDRC et ses cofacteurs. (7) (14)) Bien entendu, cette étude étant rétrospective, la recherche de telles anomalies biologiques n'a pas été systématique.

5.6 Contexte socio-écologique

Sur un plan socio-économique, il est certain que ce syndrome a de grandes répercussions économiques de part le nombre et la durée d'arrêts maladie qu'il occasionne. Ce travail confirme cela en dénombrant 23% d'accident de travail, et 68% de patients actifs en arrêt maladie, touchant donc une compensation financière en rapport avec le SDRC. Allen et al comptaient 56% de patients en accident dans travail dans leur série. (12)

Les conditions de reprise sont elles aussi particulières avec 23% d'aménagement de poste et aussi 10% de licenciement pour inaptitude. Nous mettons en évidence aussi une durée d'évolution des symptômes qui est plus courte chez les patients retraités (8,4 mois) que chez celle des patients actifs (13,5 mois). De même, la durée d'évolution est plus longue que celle de l'effectif total chez les patients pour qui le SDRC est dû à un accident de travail (20 mois).
La prise en compte de l'aspect économique et social n'est pas systématique dans le service de rhumatologie, elle l'est un peu plus dans le centre de rééducation et le devient dans le CAD avec l'établissement, dès l'entrée, de la situation socioprofessionnelle et des difficultés engendrées par le SDRC, pour chaque patient, à exercer son emploi antérieur.

5.7 Examens para-cliniques

Sur le plan iconographique, nous remarquons qu'une radiographie n'est réalisée que dans un peu plus de la moitié des cas: 54% et qu'une scintigraphie osseuse l'est dans 63% des cas.
Il semble que les rhumatologues prescrivent plus facilement une iconographie complémentaire et que les rééducateurs, eux, se basent plus sur la simple clinique. Les praticiens du CAD ont eux recours assez librement à la scintigraphie. Rappelons que les critères de classification ne comportent pas d'éléments iconographiques.

Par ailleurs, nous retrouvons une bonne proportion de radiographies montrant une ostéoporose pommelée (64%), quelques déminéralisations homogènes (8%). Dans 15% des cas, la radiographie est décrite comme normale car probablement réalisée précocement. Dans ces cas, la normalité de l'examen n'influence pas, à juste titre, le diagnostic. Dans 13% des cas, la radiographie est réalisée mais le compte rendu n'apparaît pas dans le dossier.

Parmi les résultats de scintigraphie, la présence d'une hyperfixation est prédominante (83%) contre 6% d' hypofixation. Pour 11% des patients, le résultat de la scintigraphie n'apparaît même pas dans le dossier.
Peu de résultats de scintigraphie sont évalués en temps précoce et tardif. Ces temps sont peut être réalisés mais n'apparaissent pas comme utiles pour guider la prise en charge des patients. Là encore, la distinction entre phase froide et chaude ne semble pas être faite. La description des anomalies osseuses visualisées à la scintigraphie est rare; le plus souvent, le commentaire atteste d'une augmentation de la fixation ou d'une hypofixation sans préciser la topographie des lésions.

L'imagerie par résonnance magnétique n'apparaît pas être un outil de pratique courante dans le SDRC et est réalisée chez 9% des patients dans le cadre du diagnostic différentiel. Les comptes rendus font rarement état des séquences utilisées et des anomalies remarquées ; le résultat est souvent présenté comme «anormal ou subnormal» sans plus de précision.

5.8 Thérapeutiques

5.8.1 Traitements physiques

Concernant les traitements, il semble que la décharge soit réalisée en pratique courante lors d'une atteinte de membre inférieur en rhumatologie (67%) et en rééducation (60%). Au CAD, elle est moins souvent réalisée (17%).

Le recours à une orthèse de membre supérieur est également assez fréquent (45%). Il est, là encore, plus fréquent en rééducation et en rhumatologie (50%) et moins pratiqué au CAD (29%). Le type d'orthèse est variable: de repos, de posture, dynamique ou compressive. Les orthèses dynamiques étant, elles uniquement réalisées en rééducation. La pratique d'orthèse plantaire est également répandue avec 10 prescriptions pour 12 atteintes de pied et 11 de la cheville.

Une prise en charge en kinésithérapie est largement prescrite : 82% des cas. 20 patients seulement n'ont pas reçu de traitement physique. Les pratiques sont différentes dans les trois centres puisque 100% des patients de rééducation ont un traitement en kinésithérapie, 72% de ceux de rhumatologie et seulement 40% des patients du CAD.
La rééducation en centre de rééducation semble être axée sur la récupération des amplitudes articulaires, la diminution des troubles trophiques et la douleur puisque sont réalisés essentiellement des mobilisations articulaires, de la physiothérapie, des massages et des bains écossais ou de paraffine.
Peu de patients sont traités par TENS d'après les dossiers.
Le protocole miroir est lui, loin d'être de pratique courante puisque réalisé dans seulement 4 situations.
Le délai de prise en charge en kinésithérapie est long: 4 mois et demi en moyenne et est quasiment identique dans les 3 groupes de patients. Rappelons que d'après les données de la littérature, ce traitement est d'autant plus efficace qu'il est prescrit en phase aiguë.

La prise en charge en ergothérapie en dehors de la confection d'orthèses est, elle, plus marginale (17,5% de l'effectif total) et exclusivement réalisée en centre de rééducation. Ceci parait insuffisant à la lumière du nombre de patients en arrêt maladie qui pourrait bénéficier d'une telle prise en charge pour remédier à leur handicap dans les activités de la vie quotidienne et professionnelle.

Le recours à l'utilisation de stimulateur médullaire est inexistant au CHU de Nancy. Le seul patient porteur d'un tel dispositif l'était avant d'être pris en chargé en rééducation.

5.8.2 Traitements médicamenteux

Les antalgiques sont insuffisamment prescrits: 75% des cas seulement alors que la douleur est présente chez 93% des patients.
La prescription d'antalgique est plus systématique au CAD car réalisée chez 90% des patients contre 48% seulement des patients de rhumatologie et 65% des patients de rééducation. Les antalgiques de pallier 1 et 2 sont les plus prescrits: 37% et 34% des patients, respectivement. Les antalgiques de pallier 3 sont rarement utilisés (5%). Rappelons, cependant que la seule étude contre placebo évaluant l'utilisation de morphine n'a pas permis de montrer un intérêt à cette dernière. (64)
Les associations de plusieurs paliers sont peu fréquentes: 23% ont à la fois un antalgique de pallier 1 et 2 et 18% n'ont reçu qu'un pallier 1.

Le recours aux agents anesthésiques transdermiques ou intraveineux est anecdotique puisque présent chez seulement trois patients.

Les antiépileptiques sont donnés chez 23% des patients avec une plus forte prescription au CAD (50%) qu'en rhumatologie (14%) et rééducation (18%).
Les molécules prescrites sont variées. Le clonazépam est le plus prescrit alors qu'il n'a pas fait l'objet d'étude dans les neuropathies à la différence de la gabapentine, de la prégabaline et de la carbamazépine. Il apparaît, également, que la gabapentine et la carbamazépine ne sont pas plus prescrites, en pratique, alors qu'elles ont fait l'objet d'études dans le SDRC I.

Les antidépresseurs sont prescrits dans 20% des cas. Là encore, la prescription est plus fréquente au CAD (50%) contre 17% en rhumatologie et 12% en rééducation.
Les molécules données sont là encore très variées. L'amitriptyline (Laroxyl^{R}) est plus volontiers prescrit. Les antidépresseurs sont quasiment autant prescrits que les antiépileptiques alors que ces derniers n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques. Les anxiolytiques sont rarement administrés, ils n'ont pas fait l'objet de travaux dans le SDRC.

Les AINS sont donnés dans 13% des cas sans que la littérature leur reconnaisse une efficacité particulière.

Les corticothérapies, elles sont rares (5%), quelles soient per os ou intra-articulaires, alors que les données, certes anciennes, de la littérature sont plutôt en leur faveur et que leur pratique semble être répandue dans les pays anglo-saxons.

La calcitonine est utilisée chez 64% des patients dans ce travail. Le pourcentage le plus élevé est en rééducation (68%), puis au CAD (60%), puis en rhumatologie (58%). Elle est largement prescrite dans les 3 centres malgré le retrait de son AMM en 2004.
Il faut attendre en moyenne 2,7 mois après le diagnostic pour voir apparaître le traitement par calcitonine, ce qui est tardif.
Le nombre d'injection est très aléatoire et fluctuant: 21 injections en moyenne en rhumatologie, 24 en rééducation et 43 au CAD avec des variations de 6 à 120 injections, ce qui semble somme toute excessif. Aussi, la durée de traitement varie-t-elle de 1 à 24 semaines. Les traitements interrompus à moins de 6 jours le sont pour mauvaises tolérance. La durée moyenne de traitement est tout de même de 5.8

semaines alors que le traitement est noté comme efficace dans 27% des cas seulement. Souvent, la notion d'efficacité n'apparaît même pas dans les dossiers.

Les bisphosphonates qui sont pourtant eux, bien référencés dans la littérature sont sous utilisés: 13% des patients. Ils sont uniquement prescrits par le service de rhumatologie. La prescription est en moyenne tardive: 5,8 mois. Les perfusions sont soit uniques, soit réalisées sur trois jours. Les posologies sont variables, de 30 ou 60 mg par jour. L'évaluation du traitement est rarement faite. Une seule perfusion est notée comme efficace. Seule une molécule est utilisée: le pamidronate. L'hétérogénéité des posologies et du mode d'administration retrouvée dans les travaux de la littérature explique les variations observées ici, dans la prescription de pamidronate.

Les blocs sympathiques ne sont réalisés, dans cette population, que chez 23% des patients. La plus grande proportion est au CAD: 60% contre seulement 10% en rhumatologie et 15% en rééducation. Le délai moyen de réalisation des blocs est là encore tardif: 7,2 mois, alors qu'ils semblent plus efficaces en début de maladie. L'isméline est la molécule la plus utilisée. Peu de blocs sont au buflomédil. Le nombre de bloc est très aléatoire, variant de 3 à 30 en fonction des patients et là encore les informations sont manquantes souvent en termes d'efficacité du traitement.

Un seul patient est traité par bétabloquants. Les circonstances de mise en route de ce traitement ne sont pas notées. Le traitement n'est pas évalué.

Un seul patient est traité par baclofène en raison de dystonies mais en administration per os et non en intra-thécal comme le suggèrent les données de la littérature. Là encore, le dossier ne retrouve pas de notion d'évaluation du traitement.

Un patient est traité par griséofulvine avant son admission sans qu'il y est de précision sur ce traitement.

Nous ne retrouvons pas de traces d'utilisation de clonidine, de kétamine, de DMSO, de NAC ou de thalidomide.

Un patient est traité par vitamine D et calcium sans preuve fondée sur cette thérapeutique.

La prescription de vitamine C est devenue pratique courante, au moins en chirurgie, pour les patients ayant déjà un antécédent de SDRC et subissant un nouveau geste chirurgical. Le traitement préventif ne fait pas l'objet de cette étude. Un seul patient reçoit de la vitamine C à visée préventive avant ostéotomie.

Il apparaît, pour finir, que les traitements les plus dispensés en rhumatologie sont d'abord le traitement physique par kinésithérapie, puis les injections de calcitonine, puis les perfusions de pamidronate puis les antalgiques puis les blocs.

En rééducation, le traitement le plus prescrit est la kinésithérapie, vient ensuite la calcitonine, puis la prescription d'antalgiques, puis celle d'antiépileptiques et d'antidépresseurs.

Au CAD, les antalgiques sont les plus prescrits puis les blocs, puis la calcitonine, puis les antiépileptiques et antidépresseurs et enfin seulement la kinésithérapie.

Les prises en charge sont donc bien différentes d'un centre à l'autre au sein même du CHU pour la même pathologie.

5.9 Durée d'évolution

La durée moyenne d'évolution des SDRC est estimée dans cette étude à 14 mois en moyenne avec un minimum de 2 mois et un maximum de 60 mois.
La durée moyenne semble plus courte en rhumatologie mais est biaisée par le fait que les patients ne sont revus que ponctuellement après leur hospitalisation et non forcement jusqu'à guérison complète. Au centre de rééducation, elle est de 13 mois en moyenne et de 18 mois au CAD.

5.10 Médecins sollicités

Le nombre de médecins consulté pour la prise en charge de ce syndrome est en moyenne de 3,4; ce qui est beaucoup pour un tel syndrome avec cependant un délai diagnostique long et une prise en charge tardive.
Les médecins sollicités sont soit des chirurgiens orthopédistes, soit des médecins rééducateurs, soit des rhumatologues, soit des anesthésistes, soit des neurologues, soit des médecins du travail, soit des médecins généralistes. Chaque spécialiste ayant vraisemblablement une façon différente d'aborder ce syndrome.

6 Conclusion

Ce travail est critiquable puisqu'il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive.
Il a le mérite cependant d'être multicentrique et de montrer que ce syndrome est difficile à traiter, de part sa longue durée d'évolution et ses répercussions socio-économiques. Ce travail montre aussi l'absence encore actuelle de consensus en matière de prise en charge des SDRC.
Les études que nous avons passées en revue manquent cruellement d'homogénéité dans les termes utilisés pour définir ce syndrome, dans les outils utilisés pour établir son diagnostic, dans les critères d'inclusion (localisations, étiologies, durées d'évolution), dans les critères de classification et les critères d'évaluation de ce syndrome. Elles sont souvent réalisées à partir de faibles échantillons et trop souvent de méthodologie critiquable.
En pratique, cette absence de gold standard se répercute sur les prises en charge. Les patients sont traités différemment selon les convictions du praticien et sa spécialité.
Il semble par ailleurs que les pratiques actuelles n'ont pas beaucoup été modifiées ces dernières années malgré l'apparition des bisphosphonates, de la stimulation médullaire, de la kétamine,... Les thérapeutiques les plus prescrites restant la rééducation, la calcitonine, les antalgiques et les blocs à une moindre mesure dans cette population.
Plus que jamais, la prise en charge de ce syndrome se doit d'être multidisciplinaire, elle doit aussi s'attarder plus longuement sur les caractéristiques cliniques du patient et les caractéristiques de sa douleur ainsi que sur le contexte socio-économique pour améliorer la prise en charge de ce syndrome «complexe».
Ce travail montre que les prises en charge sont trop tardives et différentes selon que le patient est aiguillé vers l'un ou l'autre centre. L'absence de consensus actuel sur la thérapeutique conduit d'une part à une errance du patient avant la mise en route d'une thérapeutique, d'autre part souvent à la poursuite de traitements non efficaces au long court du fait de l'absence de moyens d'évaluation consensuels de ce syndrome. La prise en charge de ce syndrome devrait être multidisciplinaire, avec l'association dès le début des troubles à la fois de différents traitements médicaux et physiques. La pratique montre que les thérapeutiques se suivent souvent d'échec en échec.
Seule une meilleure connaissance de la physiopathologie permettra à l'avenir de déboucher sur des nouvelles thérapeutiques qui, nous l'espérons déboucheront elles sur des études de meilleure qualité.

7 Bibliographie

1. **Pélissier J, Viel E, Chauvineau V,Ricard C, Romain M, Hérisson C.** *Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I.* Encycl Med Chir, 2003. 26-293-A-10.
2. **Mitchell, SW.** *Injuries of the nerves and their consequences.* 1872.
3. **Birklein F, Handwerker HO.** *Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity?* Pain, 2001. 94(1):1-6.
4. **Viel E, Ripart J, Pelissier J, EledjamJJ.** *Management of reflex sympathetic dystrophy.* Ann Med Interne (Paris), 1999. 150(3):205-210.
5. **Alvarez-Lario B, Aretxabala-Alcíbar I, Alegre-López J, Alonso-Valdivielso JL.** *Acceptance of the different denominations for reflex sympathetic dystrophy.* Ann Rheum Dis, 2001 Jan. 60(1):77-9.
6. **Galer BS, Bruehl S, Harden RN.** *IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndome: a preliminary empirical validation study.* Clin J Pain, 1998. 14(1):48-54.
7. **Bruehl s, Harden RN, Galer BS.** *External validation of IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrom and proposed research dignostic criteria.* Pain, 1999. 81(1-2):147-54.
8. **Doury.** *Algodystrophy. A spectrum of desease, historical perspectives, criteria of diagnostic, and principles of treatment.* Hand clin, 1997.
9. **Perez RS, Collins S, Marinus J, Zuurmond WW, de Lange JJ.** *Diagnostic criteria for CRPS I: differences between patient profiles using three different diagnostic sets.* Eur J Pain, 2007 Nov. 11(8):895-902.
10. **Harden RN, Bruehl S, PhD.** *Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome.* Pain Medecine, 2007. vol 8, 4, 326-331.
11. **Veldman H J M, Han M Reynen, Ivo E Arntz, R Jan Goris.** *Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients.* The Lancet, 1993.
12. **Allen G, B Galer, L schwartz.** *Epidemiology of complex regional pain syndrome: a rerospective chart review of 134 patients.* Pain, 1998.
13. **Sandroni P, Benrud-Larson L M, Robyn L. Mc Clelland and Phillip A. Low.** *Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in OLmsted country, a population-based study.* Pain, 2003. vol 103, issues 1-2, 199-207.
14. **Acquaviva P, Schiano A, Harnden P,Cros D, Erratrice GS.** *Résultats d'une enquête multicentrique portant sur 765 observations.* Revue du Rhumatisme, 1982. 49,(11), 761-766.
15. **Braus DF, Krauss JK, Strobel J.** *The shoulder-hand syndrome after stroke. A prospective clinical trial.* Ann Neurol, 1994. 36:728-33.
16. **Doury.** *L'algodystrophie de la grossesse ou du post-partum .* Sem Hop Paris : s.n., 1996. 72117-124.
17. **Ciccone, Bandilla, Wen-hsien Wu.** *Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy.* Pain, 1997. 71; 323-333.
18. **Geertzen JH, de Bruijn-Kofman AT, de Bruijn HP, van de Wiel HB, Dijkstra PU.** *Stressful life events and psychological dysfunction in Complex Regional Pain Syndrome type I.* Clin J Pain, 1998 . Jun;14(2):143-7.
19. **E, Lynch M.** *Psychologycal aspects of reflex sympathetic dystrophy: a review of adult and paediatric literature.* Pain, 1992. 49: 337-347.

20. **Acquaviva, Schiano, Harnden, Cros, Serratrice.** *Résultats d'une enquête multicentrique portant sur 765 observations.* Revue du Rhumatisme, 1982. 49,(11),761-766.
21. **Gougeon, Eschard, Moreau-Hottin, Françon, David-Chausse, Doury.** *Les algodystrophies: évolution, formes polyarticulaires, formes à épisodes multiples.* Revue du Rhumatisme, 1982. 49(11),809-814.
22. **Doury.** *Algodystrophies.* 1989 : Encycl Med Chir. 14-286-A-10.
23. **Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P.** *Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy.* Pain, 1995. Oct;63(1):127-33.
24. **McLachlan EM, Jänig W, Devor M, Michaelis M.** *Peripheral nerve injury triggers noradrenergic sprouting within dorsal root ganglia.* Nature, 1993. Jun 10;363(6429):543-6.
25. **Drummond PD, Finch PM, Gibbins I.** *Innervation of hyperalgesic skin in patients with complex regional pain syndrome.* Clin J Pain, 1996. Sep;12(3):222-31. Links.
26. **Sato J, Perl ER.** *Adrenergic excitation of cutaneous pain receptors induced by peripheral nerve injury.* Science, 1991. Mar 29;251(5001):1608-10..
27. **Wasner G, Heckmann K, Maier C, Baron R.** *Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): complete inhibition of sympathetic nerve activity with recovery.* Arch Neurol, 1999. May;56(5):613-20.
28. **Pham T, Lafforgue P.** *Reflex sympathetic dystrophy syndrome and neuromediators.* Joint Bone Spine., 2003. Feb;70(1):12-7.
29. **Schmelz M, Luz O, Averbeck B, Bickel A.** *Plasma extravasation and neuropeptide release in human skin as measured by intradermal microdialysis.* Neurosci Lett., 1997. Jul 18;230(2):117-20.
30. **Weber M, Birklein F, Neundörfer B,Schmelz.** *Facilitated neurogenic inflammation in complex regional pain syndrome.* Pain, 2000. 91:251-257.
31. **Huygen FJ, Ramdhani N, Van Toorenenbergen A, Klein J, Zijlstra FJ.** *Mast cells are involved in inflammatory reactions during complex regional pain syndrome type I.* Immunol Lett, 2004. 91:147-54.
32. **Birklein F, Schmelz M, Schifter S, Weber M.** *The important role of neuropeptides in complex regional pain syndrome.* Neurology, 2001 Dec . 26;57(12):2179-84. .
33. **Koban M, Leis S, Schultze-Mosgau S, Birklein F.** *Tissue hypoxia in complex regional pain syndrome.* Pain, 2003 . 104(1-2):149-57..
34. **Coderre TJ, Xanthos DN, Francis L, Bennet G.** *Chronic post-ischemia pain (CPIP): a novel animal model of complex regional pain syndrome-Type I (CRPS-I; reflex sympathetic dystrophy) produced by prolonged hindpaw ischemia and reperfusion in the rat.* Pain, 2004. 112:94-105.
35. **Kurvers HA, Jacobs MJ, Beuk RJ, Van den Wildenberg FA, Kitslaar PJ, Slaaf DW, Reneman RS.** *Reflex sympathetic dystrophy: evolution of microcirculatory disturbances in time.* Pain, 1995. Mar;60(3):333-40..
36. **Bej MD, Schwartzman RJ.** *Abnormalities of cutaneous blood flow regulation in patients with reflex sympathetic dystrophy as measured by laser Doppler fluxmetry.* Arch Neurol. , 1991. Sep;48(9):912-5.
37. **Maleki, Lebel, Bennett, Schartzman.** *Patterns of spread in complex regional pain syndrome, type I.* Pain, 2000. 88, 259-266.
38. **Crouy de C.C, Pialoux B, Nicolas B, Duruflé A, Brissot R, Gallien P.** *L'algodystrophie de l'enfant.* Ann Readaptation Med Phys, 1999. 42:95-9.

39. **Enjalbert M, Pélissier J, Lopez S, Perrigot M, Simon L.** *Le syndrome algodystropique de l'hémiplégique: intéret d'un score d'évaluation.* Strasbourg : Congrès européen de rééducation fonctionnelle, de réadaptation et de médecine physique, 1986.
40. **Pélissier J, Enjalbert M, Lopez S, Boue P, Leroux JL, Simon L.** *Le syndrome algodystrophique de l'hémiplégique.* Paris : Masson, 1987. p175-188.
41. **Darnault A, Breton G, Carzon J, Courtillon A, Daniel F, Heuleu JN.** *La radiologie et la scintigraphie dans les algodystrophies récentes post-traumatiques ou post-opératoires du membre inférieur .* Masson; Les algodystrophies sympathiques réflexes , 1987. p42-46.
42. **Constantinesco A, Brunot, JL Demangeat, Foucher G, Sutter B, Kuntz JL, Asch L.** *Scintigraphie en trois temps de 244 cas d'algodystrophies confirmée des extrémités.* Paris : Masson, 1987. p54-62.
43. **Aussedat R, Tonnel F, Pere P, Hocquard C, Pourel J, Gaucher A.** *Exploration scintigraphique au cours des algodystrophies sympathiqes réflexes.* Masson-les algodystrophies sympathiques réflexes, 1987. p46-54.
44. **Lechevalier D, Banal F, Damiano J, Imbert I, Magnin J, Boyer B.** *Reflex sympathetic dystrophy of the foot: MRI with fat suppression is essential.* Joint Bone Spine, 2004 Sep. 71(5):446.
45. **Crozier F, Champsaur P, Pham T, Bartoli JM, Kasbarian M, Chagnaud C, Lafforgue P.** *Magnetic resonance imaging in reflex sympathetic dystrophy syndrome of the foot.* Avignon : Joint Bone Spine, 2003 Dec. 70(6):503-8.
46. **Darbois H, Boyer B, Dubayle P, Lechevalier D, David H, Aït-Ameur A.** *MRI symptomology in reflex sympathetic dystrophy of the foot.* J Radiol, 1999 Aug. 80(8):849-54.
47. **Leandri M, Paradi C, Rigardo C.** *Comparison of TENS treatments in hemiplegic shoulder pain.* Scand Rehabil Med , 1990 . 2 :69-72.
48. **Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R.** *Consensus report : complex regional pain syndrome : Guideliness for therapy.* Clin J Pain, 1998 . 14 :155-66.
49. **Salle J.Y, Vergne P, Daviet J.C, Borie M.J, Boivin M, Munoz M, Dudognon P.** *Douleur et Médecine physique et de réadaptation: Douleur et algodystrophie.* Masson, 2000. 295-304.
50. **Ehrler S, Fouchter G, Braun F, Demangeat J, Constantinesco A, Brunot B.** *Intérêt de la mise en place précoce d'une orthèse de la main dans l'algodystrophie .* Paris : Masson, 1987. p248-251.
51. **Pélissier J, Viel E, Chauvineau V, Ricard C, Romain M, Hérisson C.** *Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I .* Ecyclopédie Médico-Chirurgicale , 2003. 26-293-A-10.
52. **Oerlemans HM, Rob AB Oostendorp, Theo de Boo, R Jan A Goris.** *Pain and reduced mobility in complex regional pain syndrome I:outcome of a prospective randomised controlled clinical trial of adjuvant physical therapy versus occupational therapy .* Pain, 1999 . Oct;83(1):77-83.
53. **Kemler MA, Rijks CP, de Vet HC.** *Which patients with chronic reflex sympathetic dystrophy are most likely to benefit from physical therapy?* J Manipulative Physiol Ther , 2001 May. 24(4):272-8.
54. **McCabe CS, Haigh RC, Ring EFJ, Halligan PW, Wall PD, Blake DR.** *A controlled pilot study of utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome(type1) .* Rheumatology, 2003. 42:97-101.
55. **Berthelot, JM.** *Actualités dans le traitement des algodystrophies.* Revue du rhumatisme, 2006. 73 :881-886.

56. **Moseley, GL.** *Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial.* Pain, 2004. 108:192-8.
57. **McCabe CS, Haigh RC, Blake DR.** Mirror visual feedback for the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Curr Pain Headache Rep.* 2008 Apr, Vol. 12(2), 103-7.
58. **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 Mar. 108(1-2):137-47.
59. **Rod S. Taylora, Jean-Pierre Van Buytenb and Eric Buchserc.** *Spinal cord stimulation for complex regional pain syndrome: A systematic review of the clinical and cost-effectiveness literature and assessment of prognostic factors .* European Journal of Pain , February 2006. Volume 10, Issue 2, Pages 91-101 .
60. **Kemler MA, de Vet HC, Barendse GA, van den Wildenberg FA, van Kleef M.** Effect of spinal cord stimulation for chronic complex regional pain syndrome Type I: five-year final follow-up of patients in a randomized controlled trial. *J Neurosurg. 2008 Feb.* Vol. 108(2), 292-8.
61. **Kemler MA, Barendse GA, van Kleef M, de Vet HC, Rijks CP, Furnée CA, van den Wildenberg FA.** *Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy.* N Engl J Med, 2000 Aug . 31;343(9):618-24.
62. **Olsson G, Björn A, Linderoth M and B.** *Spinal cord stimulation in adolescents with complex regional pain syndrome type I.* European Journal of Pain, 2008. 12(1);53-59 .
63. **Perez RS, Kwakkel G,Zuurmond WW, de Lange JJ.** *Treatment of reflex sympathetic dystrophy: a research synthesis of 21 randomized clinicals trials.* J Pain Sympton Manage, 2001. 21:511-526.
64. **Harke H, Gretenkort P, Ladleif HU, Rahman S, Harke O.** *The response of neuropathic pain and pain in complex regional pain syndrom I to carbamazepine and sustained-release morphine in patients pretreated with spinal cord stimulation: a double-blind randomized study.* Anesth Analg, 2001. 92:488-95.
65. **Wallace MS, Ridgeway BM, Leung AY, Gerayli A, Yaksh TL.** *Concentration-Effect Relationship of intravenous Lidocaine on the allodynia of Complex Regional Pain Syndrome Type I and II.* Anesthesiology, 2000. 92:75-83.
66. **Meier T, Wasner G, Faust M, Kuntzer T, Ochsner F, Hueppe M, Bogousslavsky J, Baron R.** *Efficacity of lidocine patch 5% in the treatment of focal peripherical neuropathic pain syndromes: a randomised, double-blind, placebo-controlled study.* Pain, 2003. 106:151-158.
67. **Harden, RN.** *Pharmacotherapy of Complex Regional Pain Syndrome.* Am J Phys Med Rehabil, 2005. 84(3): S17-28.
68. **Taskaynatan MA, Ozgul A , Tan AK, Dincer K, Kalyon TA.** *Bier Block with methylprednisolone and lidocaine in CRPS type I: A randomised double-blinded, placebo-controlled study.* Reg Anesth Pain Med, 2004. 29:408-412.
69. **May V, Aristoff H, Glowinski J, Gerard A, Dupaquier Y.** *Les béta-bloquants dans le traitement des algo-neuro-dystrophies à propos de 34 cas.* Revue du rhumatisme, 1977. 44 (4) 249-252.
70. **Friez L, Pere G, Breuillard P, Meignan S.** *Comparison of treatment with griseofulvin, beta blockers and calcitonin in 55 cases of post-traumatic algoneurodystrophies.* Rev Rhum Mal Osteoartic, 1982 Dec. 49(12):857-60.
71. **Mellick GA, Mellick LB.** *Reflex sympathetic dystrophy treated with gabapentin.* Arch Phys Med Rehabil. 1997 Jan;78(1):98-105., 1997 Jan. 78(1):98-105.

72. **Tan AK, Duman I, Taskaynatan MA, Hazneci B, Kalyon TA.** *The effect of gabapentine in earlier stage of reflex sympathetic dystrophy.* Clin Reumatol, 2007. 26: 561-565.
73. **Van de Vusse A, Stomp-van den Berg SGM, Kessels AHF, Weber WEJ.** *Randomised controlled trial of gabapentine in Complex Regional Pain Syndrome I.* BMC Neurol, 2004. 4:13.
74. **Gilron I, Bailey JM, Dongsheng T, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL.** *Morphine, gabapentine or their combination for neuropathic pain.* N Engl J Med, 2005. 352:1324-34.
75. **Richter RW, Portenoy R, Sharma U, Lamoreaux L, Bockbrader H, Knapp LE.** *Relief of painful diabetic peripheral neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo-controlled trial.* J Pain , 2005 Apr. 6(4):253-60..
76. **Blayac J.P, Hillaire-Buys D, Peyriere H, Pinzani V.** *Antidépresseurs et analgésie.* Douleur et médecine physique et de réadaptation Ed Masson, 2000. p99-106.
77. **Serre H, Simon L, Barjon MC.** *Therapeutic action of griseofulvin in rheumatology.* Rev Rhum Mal Osteoartic, 1962 May. 29:265-71.
78. **Cherot A, Amor B.** *[Treatment of algodystrophy. A randomized study of 95 cases with 3 treatments: Calsyn 100, Visken, Grisefuline and Penthonium.* Rev Rhum Mal Osteoartic, 1983 Feb. 50(2):95-7..
79. **Christensen K, Jensen EM, Noer I,.** *The reflex sympathetic dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticosteroids.* Acta Chir Scand, 1982. 148:653-655.
80. **Glick, En.** *Reflex dystrophy: results of treatment by corticosteroids.* Rhumatol Rehabil, 1973. 12:84-88.
81. **Kozin F, Ryan LM, Carerra GF, Soin JS, Wortmann RL.** *The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS). III. Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids, and proposed diagnostic criteria.* Am J Med, 1981 Jan. 70(1):23-30.
82. **Rico H, Merono E, Gomez-Castresana F, Torrubiano J, Espinos D, Diaz P.** *Scintigraphic evaluation of reflex sympathetic dystrophy: comparative study of the course of the disease under two therapeutic regimens.* Clin Rheumatol, 1987. Jun;6(2):233-7.
83. **Gobelet C, Meier JL, Schaffner W, Bischof-Delaloye A, Gerster JC, Burckardt P.** *Calcitonin and reflex sympathetic dystrophy syndrome.* Clin Rheumatol, 1986. 5:382-388.
84. **Gobelet C, Waldburger M, Meier JL,.** *The effect of adding calcitonin to physical treatment on reflex sympathetic dystrophy syndrome.* Pain, 1992. 48:171-175.
85. **Bickerstaff DR, Kanis JA.** *The use of nasal calcitonin in the treatment of post-traumatic algodystrophy.* Br J Rheumatol, 1991 . 30 :291-4.
86. **Sahin F, Yilmaz F, Kotevoglu N, Kuran B.** *Efficacy of salmon calcitonin in complex regional pain syndrome (type 1) in addition to physical therapy.* Clin Rheumatol, 2006 Ma. Vol. 25(2):143-8. 25(2):143-8.
87. **Chauvineau V, Codine P,Hérisson C, Pellas F et J, Pélissier.** *What is the place of biphosphonates in the treatment of Complex Regional Pain Syndrom I?; A literature review.* Annales de Réadaptation et de Médecine Physique, 2005. 45:150-157.
88. **Reszka AA, Rodan GA.** *Nitrogen-containing bisphosphonate mechanism of action.* Mini Rev Med Chem, 2004 Sep. 4(7):711-9.

89. **Brunner F, Schmid A, Kissling R, Held U, Bachmann LM.** Biphosphonates for the therapy of complex regional pain syndrome I - Systematic review. *Eur J Pain.* 2008 Apr , Vol. 28. [Epub ahead of print].
90. **Maillefert JF, Cortet B, Aho S.** *Pooled results from 2 trials evaluating biphosphonates in reflex sympathetic dystrophy.* J Rheumatol, 1999 Aug. 26(8):1856-7.
91. **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 Jan. 16(1):51-6.
92. **Maillefert JF, Chatard C, Owen S, Peere T, Tavernier C, Tebib J.** *Treatment of refractory reflex sympathetic dystrophy with pamidronate.* Ann Rheum Dis, 1995 Aug. 54(8):687.
93. **Kubalek I, Fain O, Paries J, Kettaneh A, Thomas M.** *Treatment of reflex sympathetic dystrophy with pamidronate: 29 cases.* Rheumatology (Oxford), 2001 Dec. 40(12):1394-7.
94. **Liens D, Lavoignat D,Meunier PJ, Delmas PD.** *Bisphosphates et algodystrophie réflexe.* Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation.Masson, 1995. p380-382.
95. **Uebelhart, P. Cohen and D.** *Indications du Pamidronate disodique (Aredia*) dans le traitement des algodystrophies post-traumatiques ou post-chirurgicales de l'extrémité distale du membre supérieur.* L. Simon, J. Pélissier and C. Hérisson, Editors Progres en MPR, Masson, 1998. p510-514.
96. **Robinson JN, Sandom J, Chapman PT.** *Efficacy of pamidronate in complex regional pain syndrome type I.* Pain Med, 2004 Sep. 5(3):276-80.
97. **Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, Fracassi E, Braga V.** *Bisphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome.* Ann Rheum Dis, 1997 Mar. 56(3):201-4.
98. **Manicourt DH, Brasseur JP, Boutsen Y, Depreseux G, Devogelaer JP.** *Role of alendronate in therapy for posttraumatic complex regional pain syndrome type I of the lower extremity.* Arthritis Rheum, 2004 Nov. 50(11):3690-7.
99. **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 Jun. 27(6):1477-83.
100. **Mercadante S, Arcuri E, Tirelli W, Casuccio A.** *Analgesic effect of intravenous ketamine in cancer patients on morphine therapy: a randomized, controlled, double-blind, crossover, double-dose study.* J Pain Symptom Manage, 2000 Oct. 20(4):246-52.
101. **Subramaniam K, Subramaniam B, Steinbrook RA.** *Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative systematic review.* Anesth Analg, 2004 Aug. 99(2):482-95.
102. **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. 5:263-75.
103. **Kiefer RT, Rohr P, Ploppa A, Nohé B, Dieterich HJ, Grothusen J, Altemeyer KH, Unertl K, Schwartzman RJ.** *A Pilot Open-Label Study of the Efficacy of Subanesthetic Isomeric S(+)-Ketamine in Refractory CRPS Patients.* Pain Med, 2008 Jan. 9(1):44-54.
104. **Kiefer RT, Rohr P, Ploppa A, Dieterich HJ, Grothusen J, Koffler S, Altemeyer KH, Unertl K, Schwartzman RJ.** *Efficacy of Ketamine in Anesthetic*

Dosage for the Treatment of Refractory Complex Regional Pain Syndrome: An Open-Label Phase II. Pain Med, 2008 Feb. 5. (Epub ahead of print).
105. **M, Bensignor.** *Blocs sympathoplégiques intraveineux dans le traitement de l'algodystrophie.* Douleur et médecine physique et de réadaptation Ed Masson, 2000. p107-112.
106. **Eledjam J.J, Ripart J, Viel E.** *Les bloc tronculaires antalgiques en rééducation fonctionnelle.* Douleur et médecine physique et de réadaptation, 2000. p112-123.
107. **Ramamurthy S, Hoffman J.** *Intravenous Regional Guanethidine in the Treatment of reflex sympathetic dystrophy/causalgia: A randomized double-blind study.* Anesth Analg , 1995 . 81:718-23.
108. **Jadad Ar, Carroll D, Glynn CJ, Mc Quay HJ.** *Intravenous regional sympathetic blockade for pain relief in reflex sympathetic dystrophy: A systemic review and a randomised double-blind crossover study.* J of Pain and Symptom Management, 1995. 10:13-20.
109. **Livingstone JA, Atkins RM.** *Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of post-traumatic complex regional pain syndrome type 1 (algodystrophy) of the hand.* J Bone Joint Surg Br, 2002 . Apr;84(3):380-6..
110. **Farcot JM, Grasser C, Foucher G, Marin-Braun F, Ehrler S, Demangeat JL, Constantinesco A.** *Local intravenous treatment of algodystrophy of the hand: buflomedil versus guanethidine, long term follow-up.* Ann Chir Main Memb Super, 1990. 9(4):296-304.
111. **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. 74:818-21.
112. **Kretz, Virginie.** A propos d'une série rétrospective de 242 patients présentant un syndrome douloureux régional complexe de type I traités par blocs sympathiques à la guanéthidine. Nancy : Thèse, 2005. 83.
113. **WS, Kingery.** *A critical review of controlled clinical trials for peripherical neuropathic pain and complex regional pain syndromes.* Pain, 1997. 73:123-139.
114. **Rauck RL, Eisenach JC, Jackson K, Young LD, Southern J.** *Epidural clonidine treatment for refractory reflex sympathetic dystrophy.* Anesthesiology, 1993 Dec. 79(6):1163-9.
115. **Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB, Faruqi S, Kilaru PA.** *Surgery on the affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: the use of intravenous regional anesthesia with clonidine.* J Clin Anesth, 2004 Nov. 16(7):517-22.
116. **Morelet A, Gagneux-Lemoussu L, Brochot P, Ackah-Miezan S, Colmet-Daage JF, Gaillard F, Boyer F, Eschard JP, Etienne JC.** *Tonic dystonia: an uncommon complication of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A review of five cases.* Joint Bone Spine, 2005 May. 72(3):260-2.
117. **Van Hilten BJ, Van de Beek WJ, Hoff JI, Voormolen JH, Delhaas EM.** *Intrathecal Baclofen for treatment of Dystonia in Patients with Reflex Sympathetic Dystrophy* . N Engl J med , 2000. 343:625-30 .
118. **Zyluk A, Puchalski P.** Treatment of early Complex Regional Pain Syndrome Type 1 by a combination of mannitol and dexamethasone. *J Hand Surg Eur .* 2008 Apr, Vol. 33(2), 130-6.
119. **Zuurmond WW, Langendijk PN, Bezemer PD, Brink HE, de Lange JJ, van Ioenen AC.** *Treatment of acute reflex sympathetic dystrophy with DMSO 50% in a fatty cream.* Acta Anaesthesiol Scand, 1996 Mar. 40(3):364-7.

120. **Perez RS, Zuurmond WW, Bezemer PD, Kuik DJ, van Loenen AC, de Lange JJ, Zuidhof AJ.** *The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: a randomized controlled study.* Pain, 2003 Apr. 102(3):297-307.
121. **Rajkumar SV, Fonseca R, Witzig TE.** *Complete Resolution of Reflex Sympathetic Dystrophy With Thalidomide Treatment .* Arch Intern Med, 2001. 161:2502-2503 .
122. **Ching DW, McClintock A, Beswick F.** *Successful treatment with low-dose thalidomide in a patient with both Behçet's disease and complex regional pain syndrome type I: case report.* J Clin Rheumatol, 2003 Apr. 9(2):96-8.
123. **Schwartzman RJ, Chevlen E, Bengtson K.** *Thalidomide has activity in treating complex regional pain syndrome.* Arch Intern Med, 2003 Jun . 23;163(12):1487-8.
124. **Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS.** *Effect of vitamine C frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial.* Lancet, 1999. Dec 11;354(9195):2025-8 .
125. **Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breederveld RS, Kreis RW.** *Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with fractures? A randomized controlled multicenter dose-response study.* J Bone Joint Surg Am, 2007 . Jul;89(7):1424-31.
126. **Cazeneuve JF, Leborgne JM, Kermad K, Hassan Y.** *Vitamin C and prevention of reflex sympathetic dystrophy following surgical management of distal radius fractures.* Acta Orthop Belg, 2002. 68:481-4.
127. **Riou C, Daoudi Y, Langlais F, Pawlotsky Y, Cheverry C.** *Can algodystrophy be prevented by thyrocalcitonin?].* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1991. 77(3):208-10.
128. **Kissling RO, Bloesch AC, Sager M, Dambacher MA, Schreiber A.** *Prevention of recurrence of Sudeck's disease with calcitonin].* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1991. 77(8):562-7.
129. **Marx C, Wiedersheim P, Michel BA, Stucki G.** *Preventing recurrence of reflex sympathetic dystrophy in patients requiring an operative intervention at the site of dystrophy after surgery.* Clin Rheumatol, 2001. 20(2):114-8.
130. **Hérisson C, Simon L.** *les algodystrophies sympathiques réflexes: une entité.* Paris: Masson, 1987.
131. **Munoz-Gomez, Collado, Gratacos, Campistol, Lomena, Liena.** *Reflex sympathetic dystrophy syndrome of the lower limbs in renal transplant patients tretead with cyclosporin A.* Arthritis Rheum, 1991. 34625-630.
132. **Reinders MF, Geertzen JH, Dijkstra PU.** *Complex regional pain syndrome type I: use of the international association for the study of pain diagnostic criteria defined in 1994.* Clin J Pain, 2002. 18(4):207-15.
133. **Moseley, GL.** *Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial.* Pain, 2005. 114:54-61.
134. **Roberts, WJ.** *A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pain.* Pain, 1986. 24(3): 297-311.
135. **Doury.** *Algodystrophy. A spectrum of desease, historical perspectives, criteria of diagnostic, and principles of treatment.* Hand clin, 1997. 13(3):327-37..

8 Annexes

Annexe1: Tableau récapitulatif des études concernant les traitements par corticoïdes dans les AD

Auteurs	Méthode	Patients	Groupes	Type AD	Durée AD	Critères Dg AD	Traitement	Modalités d'administration	Contrôle	Mesures d'Evaluation	Critères du succès	Durée étude en Mois	Résultats	Remarques
Glick 1973	Rétrospectif non randomisé	17	1 N:17	divers dont 7 syndromes épaule-main	variable	non précisé	Prednisolone	15 à 40 mg/jour	absence		Amélioration clinique	36	Positif : 12 cas d'amélioration satisfaisante	pas de contrôle pas de placebo
Kozin 1981	prospectif controlé randomisé	64	5 N:21 N:11 N:9 N:7 N:16	distales	variable	clinique radiologique et scintigraphique	Prednisone	60-80 mg/jour puis dégressif pendant 3 à 4 semaines	blocs des ganglions stellaires		Amélioration clinique et radiologique	2	Positif : amélioration en faveur des corticoïdes	diagnostic incertain, biais de recrutement
Christensen 1982		23					Prednisone	10 mg 3 fois par jour jusqu'à obtention d'une réponse clinique		Echelle clinique	Amélioration de 75%	3	Positif	
Braus 1994	Prospectif randomisé simple aveugle et cross over en 2e phase	86	Phase1 :36 Phase2 : 86	Syndrome épaule – main post hémiplégie	2 à 3 mois	Clinique	Méthylprednisolone	32 mg/j pendant 14j, PO	**Placebo**	Clinique, douleur, motricité		6	Positif : amélioration chez 31 patients	Critères d'évaluation flous, rupture du placebo en phase 2

Annexe 2: Tableau récapitulatif des études concernant les blocs loco-régionaux

Auteurs	Méthode	Patients	Groupe	Type AD	Durée AD	Critères Dg AD	Traitement	Modalités d'administration	Contrôle	Mesures d'Evaluation	Critères efficacité	Durée étude en Mois	Résultats	Remarques
Hord 1992	prospectif contrôlé randomisé	12	N:12	divers	pas de stade précoce	clinique	Bloc au Brétylium	1,5 mg/kg de Brétylium et Lidocaïne à 0,5%	40 à 60 ml de Lidocaïne 0,5%	EVA, Température cutanée (TC)	30% de réduction de douleur	24	Positif : soulagement dès le 1er bloc	Pas d'ITT, pas d'évaluation à long terme, sorties d'étude nombreuses
Ramamurthy 1995	prospectif contrôlé randomisé	60	3 N:20 N:19 N:18	divers	<3 mois	clinique	Bloc à la Guanéthidine	20 mg au membre supérieur ,40 mg au membre inférieur: 1, 2, ou 4 blocs régionaux	solution saline et Lidocaïne 0,5% (2 ou 4 ml)	Evaluation globale, AA, TC		6	Positif : 35% d'amélioration à 6 mois	Amélioration faible compte tenu du début précoce et de l'invasivité du produit

Annexe 3: Tableau récapitulatif des études concernant les traitements par bétabloquants et gabapentine

Auteurs	Méthode	Patients	Groupes	Type AD	Durée AD	Critères Dg AD	Traitement	Modalités d'administration	Contrôle	Mesures d'Evaluation	Critères du succès	Durée étude en Mois	Résultats	Remarques
May 1977	prospectif ouvert non randomisé	34	1 N:34	divers	87 jours en moyenne	clinique	Propranolol ou Pindolol	Augmentation des doses progressive	absence	clinique		36	Positif : 30 bons et très bons résultats	pas de placebo, pas de randomisation, effectifs faibles
Van de Vusse 2004	prospectif contrôlé randomisé	58	2 N:29 N:29			clinique	Gabapentine	doses croissantes: 3 semaines de traitement puis 2 semaines de wash out puis 3 semaines de pcb		douleur, sensibilité, œdème, température cutanée		2	négatif: diminution de la douleur dans la première période mais pas de différence à la fin des deux périodes, diminution du déficit sensoriel, évaluation précoce	diminution de la douleur mais pas des autres critères
Kenan 2007		22	1	divers		clinique, radiologique et scintigraphique	Gabapentine	600mg/jour puis doses croissantes		œdème, force, AA,		1,5	négatif	

Annexe 4: Tableau récapitulatif des études concernant les traitements physiques : la rééducation et les techniques de neurostimulation

Auteurs	Méthode	Patients	Groupes	Type AD	Durée AD	Critères Dg AD	Traitement	Contrôle	Mesures d'Evaluation	Critères du succès	Durée étude en Mois	Résultats	Remarques
Oerlemans 1999	prospectif randomisé simple aveugle	135	3 N:44 N:44 N:47	membre supérieur	<1 an 3 mois en moyenne	clinique	Thérapie physique	Thérapie occupationnelle/ ergothérapie	Scores EVA, score Mc Gilles, amplitudes articulaires	Amélioration significative p<0,005	12	Positif : diminution de la douleur, augmentation des amplitudes articulaires	Rupture de l'aveugle, quantification de la mobilisation imprécise
Kemler 2001	prospectif randomisé contrôlé	54*	2 N:31 N:23	divers	>6 mois	Clinique,	Thérapie physique	absence	Douleur, force, mobilité, fonction, appréciation globale		12	Stabilité des symptômes	Facteurs confondants
Kemler 2000	prospectif contrôlé randomisé	54*	2 N:36 N:18	main et pied, atteinte d'un seul membre	> 6 mois,	IASP AD rebelles EVA 5/10	Stimulation médullaire	kinésithérapie	douleur, handicap, qualité de vie		6	Positif : diminution de la douleur, stabilité des autres paramètres	pas de placébo, étude ouverte

Olsson 2008	rétrospectif	7	1	4pieds,2 genoux, 1 hanche	variable	clinique	Stimulation médullaire	Absence	Douleur		48	Positif : Disparition douleurs chez 5 filles	Population de femmes exclusive, faible effectif, pas de placébo, pas d'aveugle, 1 retrait du matériel pour infection

Annexe 5: Tableau récapitulatif des études concernant le traitement par calcitonine. Analyse des études principales depuis 1999.

Auteurs	Méthode	Patients	Groupes	Type AD	Durée AD	Critères Dg AD	Traitement	Modalités d'administration	Contrôle	Mesures d' Evaluation	Critères du succès	Durée étude en Mois	Résultats	Remarques
Bickerstaff 1991	prospectif contrôlé randomisé	40	2 N:20 N:20	poignet	< 2 semaines	clinique	Calcitonine	200 UI 2 fois par jour pendant 4 semaines en intra nasal	Placébo	Clinique: douleur, vasomotricité, œdème, mobilité	Amélioration significative p<0,005	3	Négatif	Pas d'ITT, doses insuffisantes
Gobelet 1992	prospectif contrôlé randomisé	66	2 N:33 N:33	Poignet ou cheville	8 semaines	clinique, scintigraphique et radiologique	Calcitonine	100 UI 3 fois par jour pendant 3 semaines en intra nasal	Placébo	Echelle de la douleur au repos et au mouvement, amplitudes articulaires, œdème		2	Positif : amélioration significative de douleur, mobilité et aptitude au travail dans groupe poignet	Evaluation subjective

Annexe 6: Tableau récapitulatif des études concernant les traitements par anesthésiants

Auteurs	Méthode	Patients	Groupes	Type AD	Durée AD	Critères Dg AD	Traitement	Modalités d'administration	Contrôle	Critères d'évaluation	Critères du succès	Durée étude en Mois	Résultats	Remarques
Taskaynatan 2004	prospectif contrôlé randomisé	25	2 N:11 N:14	variable	variable	clinique	Methylprednisone et lidocaïne	40mg methylprednisone et 10ml de lidocaïne 2% pendant une semaine	placebo	AA, EVA, œdème		1 semaine	Négatif	
Wallace 2000	prospectif contrôlé randomisé	16	1	allodynie			Lidocaïne	intra veineux dose moyenne de 488 +-98mg	diphenhydramine	seuil de température à la douleur,	amélioration significative p<0,005		Positif : diminution de l'allodynie à des fortes doses	
Zuurmond 1996	prospectif randomisé contrôlé	32	2 N:16 N:15	divers	récentes et non traitées	clinique	DMSO 50%	en crème pendant 2 mois 5/jour	placébo	EVA, température locale	Variation significative de la médiane entre état de base et fin du traitement	2	Négatif : Pas de différence pour la douleur, diminution de la TC	Possible rupture de l'aveugle

Annexe 7: Tableau récapitulatif des études concernant le traitement par les bisphosphonates

Auteurs	Méthode	Patients	Groupes	Type AD	Durée AD	Critères Dg AD	Traitement	d'administration Modalités	Contrôle	Mesures d' Evaluation	Critères du succès	Durée étude en Mois	Résultats	Remarques
Liens 1995	prospectif contrôlé randomisé	200	3 N:?N:?N:?	divers	hétérogène	clinique et radiologiques	Pamidronate	75 à 100 mg par jour durée non définie	placébo	Douleur, hyperesthésie, radiologie		3	Négatif	répartition des effectifs, durée de traitement et test statistiques non définis
Varenna 2000	prospectif contrôlé randomisé	32	2 N: 15 N:17	divers	phase initiale	clinique, radiographique et scintigraphique	Clodronate	300 mg par jour pendant 10 jours en IV	placébo	EVA, mesure globale d'amélioration, AA	Amélioration significative p<0,005	6	Positif	
Adami 1997	prospectif contrôlé randomisé	20	2 N:10 N:10	mains et pieds	5 à 34 semaines	radiologique, densitométrique	Alendronate	7,5 mg par jour pendant 3 semaines en IV	placébo	EVA, score moteur, DXA	Amélioration significative p<0,005	12	Positif	rupture de l'aveugle à la deuxième phase
Cortet 1997	prospectif ouvert non randomisé		1 N:23	divers	15 mois en moyenne	clinique	Pamidronate	1mg/kg/j pendant trois jours	absence	Douleur		9	Positif	50% d'effets secondaires, pas de placebo ni de randomisation
Manicourt 2004	prospectif randomisé contrôlé	40	2 N:20 N:19	divers	variable	clinique	Alendronate	Alendronate 40 mg /jour per os pendant 8 semaines	placébo puis ouvert	AA, œdème, tolérance à la pression, douleur		2	Positif	extension en ouvert

Kubalek 2001	étude ouverte	29		divers	variable	clinique et scintigraphique	Pamidronate	60Mg/jour pdt 3 jours	absence	douleur, AA, fonction		1,5	Positif	20% d'effets secondaires, pas de pcb, effectif faible,
Cohen 1998	prospectif randomisé en simple insu	14	2	main ou poignet	2 mois	clinique	Pamidronate	Pamidronate 60 mg en une perfusion	calcitonine 200 UI/jour pendant 15 jours	EVA, force, AA		6	–	pouvoirs antalgiques équivalents
Maillefert 1999	étude ouverte	35	4 N:11 N:2 N:7 N:14		3 à 6 mois	clinique	Pamidronate	Pamidronate 30 mg pendant 3 jours ou 1mg/kg/j pdt 1 ou 2 ou 3 jours	absence	EVA	Amélioration significative p<0,005	3	Positif	diminution de la douleur, pas de pcb, pas de double aveugle, effectif faible
Maillefert 1995	étude ouverte	11		divers	>6 mois	clinique et radiologique	Pamidronate	Pamidronate 30 mg iv 3 jours	absence	EVA, appréciation globale		3	Positif	pas de pcb, pas d'aveugle, effectifs faibles
Robinson 2004	prospectif randomisé contrôlé	27	2 N:14 N:13	divers	3 mois à 6 ans	clinique	Pamidronate	Pamidronate 60 mg en une seule perfusion	placébo	Douleur, appréciation globale, fonction		3	Positif	

Annexe 8: Tableau récapitulatif des études concernant l'usage de la kétamine

Auteurs	Méthode	Patients	Groupes	Type AD	Durée AD	Critères Dg AD	Traitement	Modalités d'administration	Contrôle	Mesure d'évaluation	Critères de succès	Durée étude en mois	Résultats	Remarques
Correl 2004	rétrospective non contrôlée	33	1	31 SDRC type I			Kétamine	IV, en continue, dose minimale de 10 mg/h	Absent	Douleur		6	disparition de la douleur dans 76% cas	
Kiefer 2008	ouverte	20	1	SDRC réfractaires			Kétamine	5 jours en IV		Douleur, qualité de vie, habilité au travail		6	↓significative de douleur à 1,3 et 6 mois	

Annexe 9: Tableau récapitulatif des études concernant l'utilisation de la clonidine et de la vitamine C et du baclofène

Auteurs	Méthode	Patients	Groupes	Type AD	Durée AD	Critères AD	Traitement	Modalités d'administration	Contrôle	Mesures d' Evaluation	Critères du succès	Suivi en Mois	Résultats	Remarques
Rauck 1993	prospectif contrôlé randomisé	26		divers	chronique ou rebelle	Clinique et radiologique	Clonidine	300 ou 700 µg en épidural pendant 43 jours	placébo	Douleur	Amélioration significative p<0,005	> 7,5	Positif	placébo absent de la 2e parie de l'étude, grand taux d'infections
Van Hilten 2000	prospectif randomisé contrôlé	7	1 N:7	Dystonie	13 ans	clinique	Baclofène	bolus intrathécal puis IV en continue	placébo	clinique	amélioration de la dystonie	6 à 36 mois	Positif : amélioration à 50 et 75 µg, plus marquée au long cours en IV	effectif faible population exclusivement féminine
Zollinger 1999	prospectif randomisé	123		poignet		clinique	Vitamine C	500 mg/j après chirurgie	placebo	survenue AD	Variation significative entre les deux groupes	12	Positif	

VU

NANCY, le **21 juillet 2008**
Le Président de Thèse

Professeur J. POUREL

NANCY, le **21 juillet 2008**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **28 juillet 2008**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RESUME DE LA THESE

Le Syndrome Douloureux Régional Complexe de type I plus connu sous le terme d'algodystrophie est une pathologie invalidante entraînant douleurs, troubles trophiques, raideurs et dysfonctions motrices. Il est généralement secondaire à un traumatisme bénin. La durée d'évolution de ce syndrome est longue, il entraîne des incapacités et par conséquent des répercutions professionnelles et familiales sur l'individu.
La physiopathologie et les thérapeutiques sont controversées, nous développons dans ce travail leurs actualités. Ce syndrome nécessite une prise en charge précoce associant rééducation fonctionnelle et traitements médicamenteux.
La première partie de ce travail relate l'historique, les données épidémiologiques, les signes cliniques, la physiopathologie, les moyens diagnostiques et thérapeutiques actuels de ce syndrome.
La deuxième partie rapporte les résultats d'une étude descriptive et rétrospective de 114 patients pris en charge pour algodystrophie dans un service de rhumatologie, un centre de rééducation et de réadaptation et un centre de traitement de la douleur.
Ce travail montre que les prises en charge sont différentes selon que le patient est aiguillé vers l'un ou l'autre centre. L'absence de consensus actuel sur la thérapeutique conduit d'une part à une errance du patient avant la mise en route d'une thérapeutique, d'autre part souvent à la poursuite de traitements non efficaces au long court du fait de l'absence de moyens d'évaluation consensuels de ce syndrome. La prise en charge de ce syndrome devrait être multidisciplinaire, avec l'association des le début des troubles à la fois de différents traitements médicaux et physiques. La pratique montre que les thérapeutiques se suivent souvent d'échec en échec.
Seule une meilleure connaissance de la physiopathologie permettra à l'avenir de déboucher sur des nouvelles thérapeutiques qui, nous l'espérons déboucheront elles sur des études de meilleure qualité.

TITRE EN ANGLAIS

CURRENT MANAGEMENT OF COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROM TYPE I:
A RETROSPECTIVE STUDY.

THESE
MEDECINE SPECIALISEE- ANNEE 2008

MOTS CLES

SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE – ALGODYSTROPHIE - DYSTROPHIE SYMPATHIQUE REFLEXE - TRAITEMENTS - PRISE EN CHARGE – ETUDE RETROSPECTIVE.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR
Faculté de Médecine de Nancy
9. avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY