

Algodystrophie = syndrome douloureux régional complexe de type 1

Pr. Damien Loeuille



-
- SDRC de type II: lésion neurologique associée
-

Algodystrophie

Algodystrophie est un syndrome douloureux vasomoteur et trophique portant sur les structures sous cutanées, articulaires, périarticulaires et osseuses, le plus souvent d'un segment de membre en règle générale après un traumatisme.

L'évolution est spontanément favorable mais peut être prolongée (6 à 24 mois).

Physiopathogénie

- Dérèglement régional du système neuro-végétatif vasoconstriction pré-capillaire et vasodilation post capillaire (œdème et hyperthermie)
 - Absence d'hyperactivité du système sympathique
 - Hypersensibilité aux cathécolamines
 - Inflammation neurogène libération de neuropeptides
-

Etiologie -Epidémiologie

- **Algodystrophie post traumatique** (21% pour la fracture de Pouteaux-Colles: Surveillance régulière des patients sous contention (rééducation++++)
 - Pas de relation avec la sévérité du traumatisme
 - Délai entre traumatisme et algodystrophie : qq jours à qq semaines
 - Rééducation trop active

 - **Origine métabolique** : diabète, hypertriglycéridémie, hypothyroïdie

 - **Origine viscérale** :IDM : syndrome épaule main 2 à 8 semaines et syndrome épaule main (10 à 20%), chirurgie intra-thoracique et tumeurs intra-thoraciques, phlébite, arthrites aiguës, tumeur mammaire
-

Etiologie -Epidémiologie

- ❑ Origine neurologique : Hémiplégie (12 à 21 %, 2 à 4 mois après l'installation de l'hémiplégie), hémorragie méningée, traumatisme crânien, tumeur cérébrale plus rarement zona, névralgie
 - ❑ Origine médicamenteuse: phénobarbital (atteinte bilatérale, rimifon, iode radioactif, anti-rétroviraux
 - ❑ Femme enceinte (hanche)
 - ❑ Forme essentielle : 20%, terrain anxio-dépressif
-

Algodystrophie : clinique

- **Forme commune : début progressif**
 1. **Phase chaude (quelques semaines à 6 mois)**
 - **Tableau d'arthrite sans arthrite**
 - **« hyperperméabilité locorégionale transitoire » (phase chaude):**
 - Douleur à la mobilisation pression, associée à des troubles vasomoteurs (chaleur œdème, sudation)
 - Douleur augmentée par les mouvements et par la mise en charge, persistance la nuit
 - Allodynie hyperagésie
 - Débute parfois sous plâtre : phlébite ou compression



Algodystrophie : clinique

□ **Forme commune**

■ **2 -Phase Froide : succède à la phase chaude et dure de 12 à 24 mois.**

- Troubles trophiques (membre froid, peau pâle lisse et atrophique, ongles friables, acrocyanose)

□ **3ème phase atrophique (10%**

Rétraction capsulo-ligamentaire responsable d'un enraidissement articulaire progressif



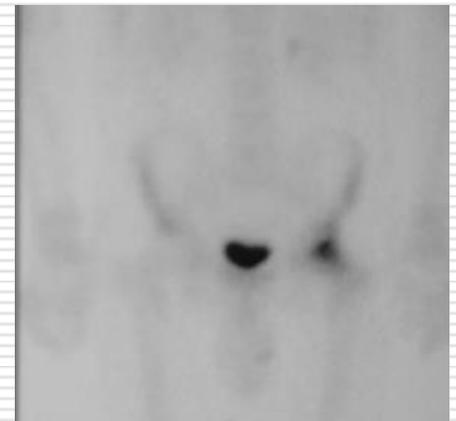
Comment faire le diagnostic

- Signes biologiques
 - VS et CRP normale, bilan phospho-calcique normal
- Radiographie standard
 - Toujours bilatéral et comparatif
 - Détection des premiers signes (retard diagnostic entre 4 et 8 semaines)
 - Interligne articulaire respectée
 - Déminéralisation modérée, mouchetée avec parfois disparition quasi complète de la trame et de la plaque sous chondrale
 - Déiméneralisation : locorégionale et prédomine à l'extrémité distale du membre



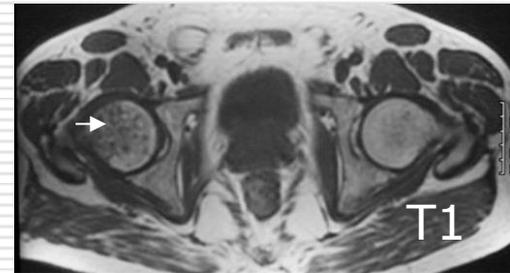
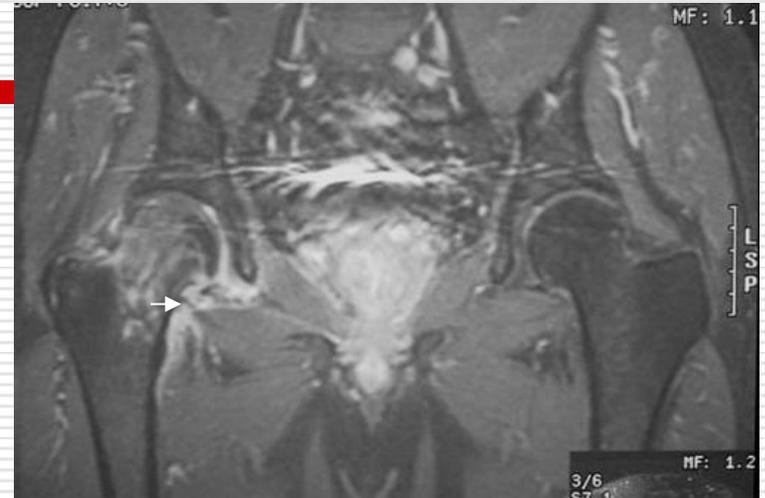
Comment faire le diagnostic

- Scintigraphie osseuse
 - L'hyperfixation caractéristique, précoce précède les signes radiographiques.
 - Parfois absente dans certaines localisations épaule et pied
 - enfant : forme froide quelle que soit la localisation
 - séquelle
 - Sensibilité 73% et spécificité 86%



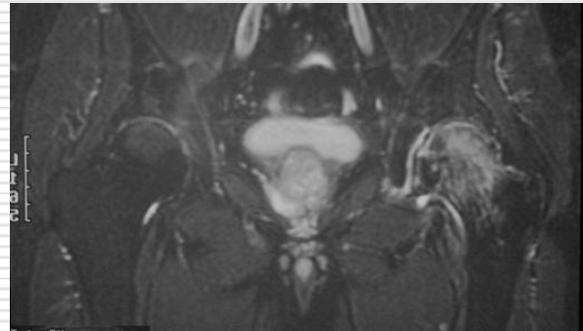
Comment faire le diagnostic IRM

- IRM positive à 48H
 - Anomale précoce sensible et spécifique
 - Œdème médullaire : hyposignal en T1 et hypersignal en T2 des pièces osseuses, limites floues, sans liseré de démarcation, localisé plutôt dans la partie supérieure et s'étend dans la partie antérieure et postérieure
 - Impactions: lignes hyposignal perpendiculaires aux travées portantes
 - Épanchement minime, parfois synovite réactionnelle.
 - $\Delta \neq$: OATF, fracture par insuffisance osseuse



Formes clinique : hanche

- Hanche
 - idiopathique dans 2/3 des cas
 - Absence de signes locaux
 - Évolution sans séquelle en 2 mois
 - RX: parfois méplats de la tête céphalique
 - -hypertransparence plus rapidement régressive, pas d'aspect mocheté
 - Formes partielles
 - Formes infra-radiographique SO et IRM négatives
- Récidive exceptionnelle, atteintes d'autres sites dans % des cas
- Femme enceinte: 3ème trimestre
IRM sans gado : $\Delta \neq$ ONATF,
arthrite septique, fracture par IO



Forme clinique : Genou

- ❑ Traumatisme direct , chirurgie du mb inf, hyperlipidémie
 - ❑ Évolution + en 6 -12 mois
 - ❑ IRM:œdème prédomine sur l'épiphyse fémorale (forme partielle)
-

Formes cliniques

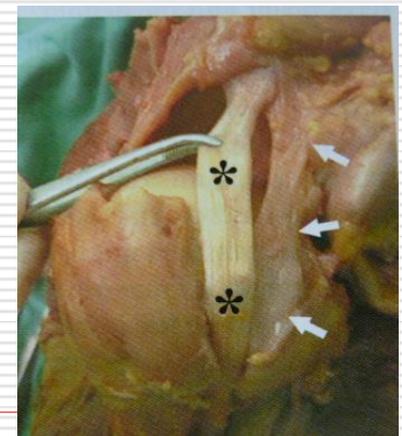
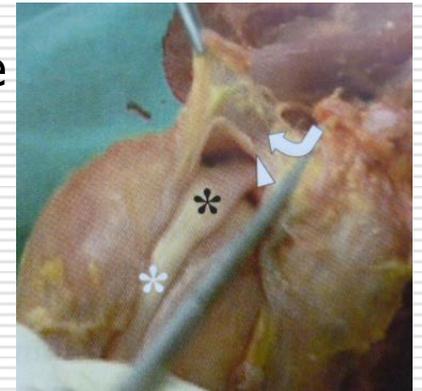
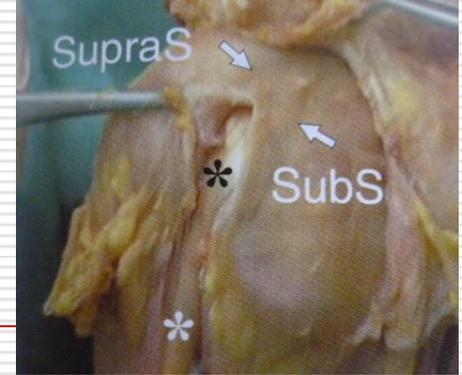
- Atteinte du membre inférieur
 - 2X plus fréquente que l'atteinte du Mb Sup
 - Prédomine : cheville et pied
 - Hanche : plus rare et de diagnostic plus difficile : hanche douloureuse à radiographie normale →IRM
 - Atteinte du membre supérieur
 - **Syndrome épaule main**: atteinte de l'épaule précède celle de la main (irradiation cervicale) puis au bout de qq semaines : capsulite rétractile (limitation passive et active de l'épaule), la main est oedématisée et douloureuse avec des phénomènes inflammatoires.
 - Pfs atteinte isolée de l'une des articulations
 - SO: atteinte bifocale
-

Capsulite rétractile

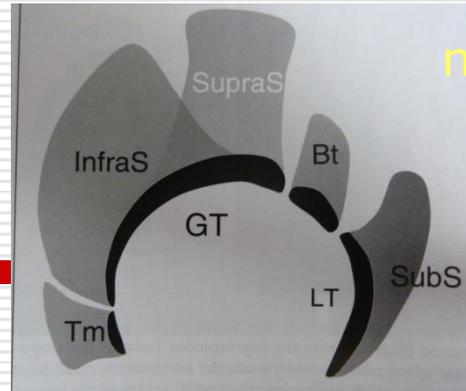
- ❑ Diagnostic clinique, prévalence de 2-3 % dans la population générale
 - ❑ Etiologie: dérèglement capsulaire sous l'action de cytokines fibrosantes ou d'excès d'inhibiteurs de métalloprotéases
 - ❑ étiologie
 - Communes aux SDRC I
 - méd : antirétroviraux, diabète de Dupuytren
 - Prédominance féminine et côté non dominant
-

Capsulite rétractile

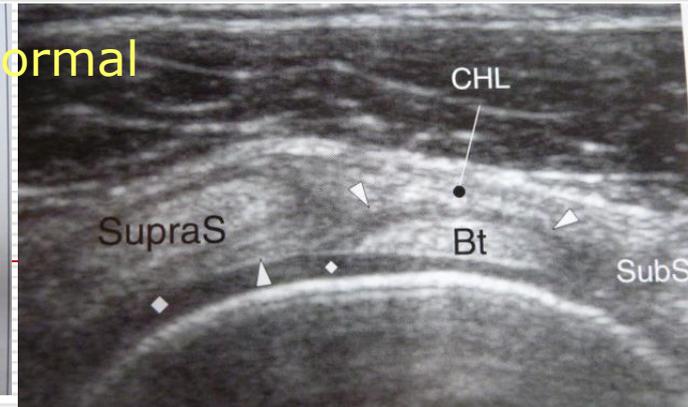
- Role de l'intervalle des rotateurs
 - Synovite en arthroscopie dans la région située des intervalles des rotateurs (récessus sup du muscle sub-scapulaire)
 - Epaissement fibro-vasculaire synovial: intervalle des rotateurs et récessus axillaire
 - Absence d'adhérence intraarticulaire
 - Arthrographie
 - diminution de la capacité articulaire <10 mml
 - Diminution , disparition des 3 récessus



Échographie

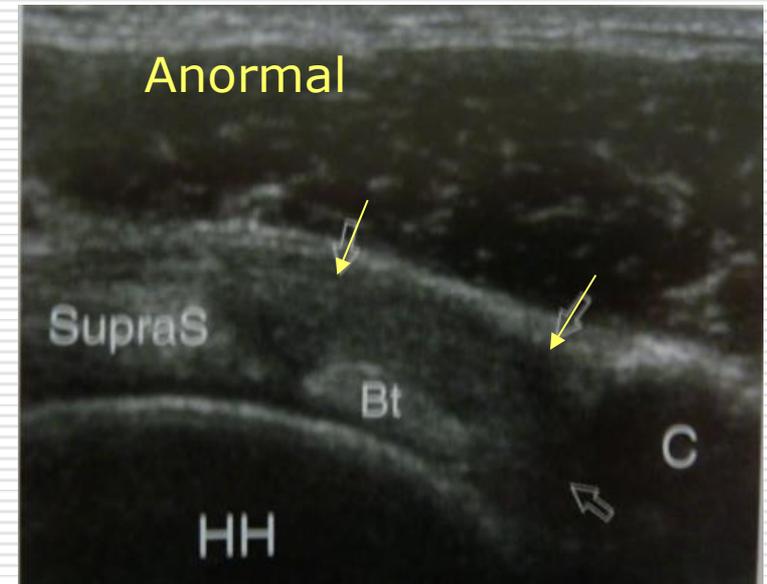


normal



- Coupe sagittale oblique (intervalle des rotateurs) :
 - tissu fibro-vasculaire hypoéchogène dans l'intervalle des rotateurs : sensibilité de 97% et spécificité de 100%
 - tissu fibro-vasculaire hypoéchogène entoure le tendon du chef long du muscle biceps brachial, empêche la visualisation des ligaments coraco-huméral et gléno-huméral supérieur
 - Mode DP hypersignal de l'intervalle des rotateurs

Anormal

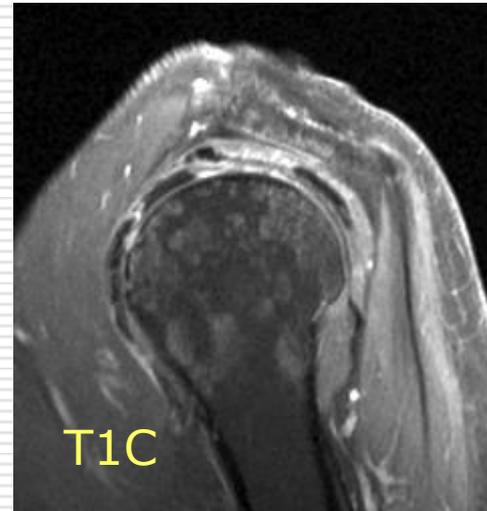
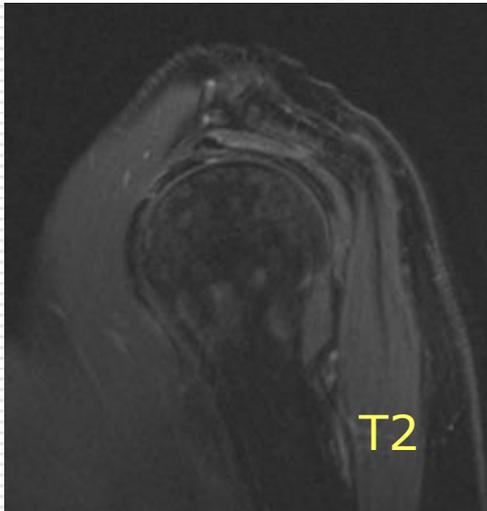
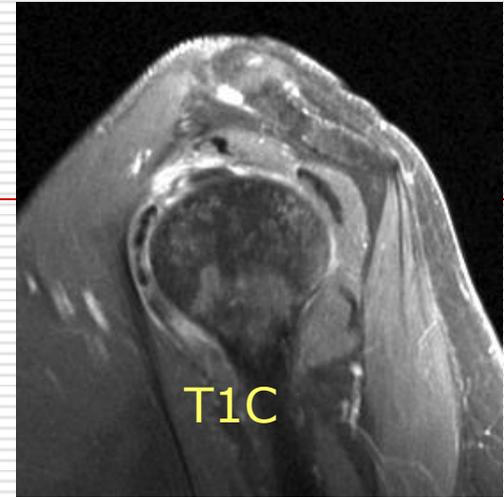


Capsulite rétractile échographie

- Coupe transversal oblique
 - Épaississement du ligament coraco-huméral 3mm contre 1 mm (témoins)
 - Flexion post
 - Pb avec la variante anatomique du muscle petit pectoral
 - Diminution du glissement du tendon supra spinatus sous l'acromion
-

Capsulite rétractile en IRM

- Épaississement capsulo-synovial du récessus axillaire (>4mm)
- Rehaussement sur les séquences injectées de l'intervalle des rotateurs se 92%et sp 100%



Traitement capsulite rétractile

- Infiltrations
 - Repos antalgiques
 - Arthro-distension-capsulaire
 - Capsulotomie d'arthroscopie avec prise en charge physique adaptée
-

Formes cliniques de SDRC de type I

□ Formes suivant l'étendue

- Formes plurifocales : origine médicamenteuse ou métabolique
 - Algodystrophie partielle : limitée à une zone de l'articulation (ex condyle interne au genou, rotule..;): diagnostic difficile, éliminer fissure ou ostéonécrose
 - Formes extensives : extension distale vers un segment proximal
 - Forme hypofixante : enfant
-

Pronostic

- Favorable avec une guérison complète en quelques mois
 - Plus rarement:
 - Evolution lente avec persistance des douleurs pendant plusieurs années
 - Troubles trophiques et enraidissement articulaire : syndrome épaule main
 - Parfois rétraction capsulaire sévère
 - Forme récidivantes de topographie différente
-

Traitement SDRC type I

1 - Rééducation (Phase chaude +++)

- Lutte contre la douleur et des phénomènes vasoactifs:
 - Repos (AT, Décharge,....), orthèse de repos (mb sup)
 - Entretien des amplitudes articulaires (règle de la non douleur)
 - Mise en décharge partielle, mb surélevé
 - Hydrokinésithérapie douce active assistée, en restant en deçà des amplitudes provoquant ou exacerbant la douleur.
 - Bains écossais: un bain chaud 38°C et puis dans un bain tiède 33°C , en alternance pendant une dizaine de minutes
 - Drainage veineux
 - TENS



1- Rééducation : phase froide

- Récupérer les amplitudes articulaires
- Règle de la non douleur
- Renforcement musculaire
- Mobilisation passive (étirements) puis mobilisation active avec mouvements contre résistance
- Hydrokinésithérapie douce active et assistée
- Orthèse de posture afin de lutter contre les attitudes vicieuses (orthèses statiques et dynamiques)



2 - traitements généraux

- ❑ Antalgiques de niveau OMS I ou II : peu efficaces
- ❑ AINS peu efficaces
- ❑ Corticothérapie :
 - 20 à 30 mg équivalent prednisone pendant 1 à 2 semaines,
 - décroissance progressive, supérieure au placebo.
 - Anglo-saxons.
 - **Rarement pratiquée en France.**



-
- ❑ Beta bloquant: absence d'étude contre Pcb
 - ❑ Antidépresseurs: pas dans le SDRC1
 - ❑ Gabapentine: échec
-

Bisphosphonates

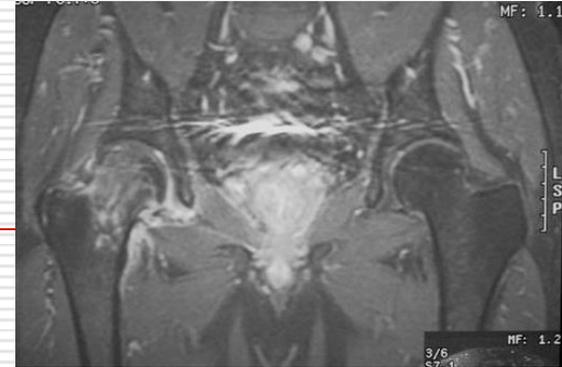
Pamidronate (Aredia) par voie IV: Modulation de la production de cytokines, effet antalgique par action sur transmission nerveuse

- **Études ouvertes**
- **Posologie:** plusieurs schémas:
 - 15 mg/j pendant 15 j;
 - 30 mg/j pendant trois jours
 - perfusion unique de 60 mg/J
- **Effets secondaires:** hypocalcémie, Sd grippal
- DMO inchangée
- **Traitement de seconde intention**



Auteurs	Méthode	Nb	Traitement	Contrôle	Critères évaluation	Durée étude	Résultats
Adami 1997	PCR	20	ALENDRONATE 7.5 mg/j IV 3 semaines	Pcb	EVA, score moteur, DXA	12	+↓douleur,↑ score fonction 2° phase ouverte
Manicourt 2004	PCR	40	ALENDRONATE 40 mg/j PO 8 semaines	Pcb	AA, œdème, tolérance à la pression, douleur	2	+↓douleur, œdème, mobilité
Varena 2000	PCR	32	CLODRONATE 300 mg/j IV 10j	Pcb	EVA, mesure globale d'amélioration, AA	6	+ 2 phase ouvert
Liens 1995	PCR	200	PAMIDRONATE 75 à 100 mg/j IV Durée non définie	Pcb	Douleur, hyperesthésie, radiologie	3	- pas de différence significative 30% d'effets secondaires,
Maillefert 1995	O	11	PAMIDRONATE 30mg/j IV 3jours	Non	EVA, appréciation globale	3	+
Cortet 1997	POR	23	PAMIDRONATE 1 mg/kg/j IV 3j	Non	Douleur	9	+
Cohen 1999	PRSA	14	PAMIDRONATE 60 mg IV Un jour	Calcitonine	EVA, force, AA	6	+/- ↓douleur, raideur,↑force
Maillefert 1999	O	35	PAMIDRONATE 30 mg/j ou 1 mg/kg/j IV 1,2 ou 3 j	Non	EVA	3	+
Kubalek 2001	O	29	PAMIDRONATE 60 mg/j IV 3j	Non	Douleur, AA, fonction	1.5	+

Calcitonine



- Première intention
 - Calcitonine une injection IM ou SC, 10 à 15 jours de suite puis trois fois par semaine pendant un mois.
 - Mécanisme d'action: antalgique, vasomoteur, anti-ostéoclastique ++
 - Calcitonine de saumon (Calsyn ®, Miacalcic®) 100 UI
 - Effets indésirables: flushs, céphalées, nausées, vertiges et vomissements.
 - Amélioration de la tolérance si la prise s'effectue le soir précédée d'une boisson chaude ou de la prise de metoclopramide (Primpéran ®).
-

béta bloquant

- Mode d'action centrale: sympatholytique, anxiolytique
- propranolol (Avlocardyl ®): 1 à 4 cp /j
- Respect de leurs CI ++
- Surveillance et tolérance : pouls, ECG
- Pas d'indication en première intention.



Carbamazépine (Tégretol®)

- *Harke 2001 Anasth analg⁷*
 - Essai randomisé
 - 43 patients
 - 600 mg/j 8J
 - Efficacité sur la douleur

KETAMINE

- ✓ Agit sur le récepteur NMDA
- ✓ Efficacité dans les douleurs rebelles aux opiacés en post opératoire
- ✓ Hallucinations, troubles du comportement

Auteurs	Méthode	Nb	Traitement	Contrôle	Evaluation	Durée étude	Résultats
Correl ²⁴ 2004	Rétrospectif non contrôlé	33	Kétamine IVSE à dose minimale de 10mg/h	Non	Douleur	6	Disparition de douleur dans 76%
Kiefer ²⁵ 2008	Ouvert	20	5 jours en IV	Non	Douleur, qualité de vie, habilité au travail	6	↓ significative de douleur à 1,3 et 6 mois

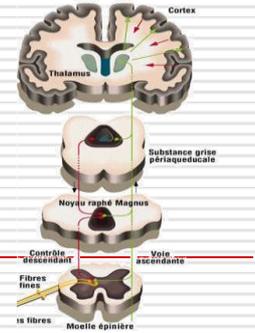
CLONIDINE

✓ Injection épidurale de clonidine (Rauck 1993 *Anesthesiology* ³⁴⁾)

- Agoniste partiel des récepteurs $\alpha 2$ adrénergiques
20 patients, 300 mg ou 700 mg versus pcb
 - ⇒ Poursuite en phase ouverte
 - ⇒ Efficacité sur la douleur
 - ⇒ EI: hypotension, sédation

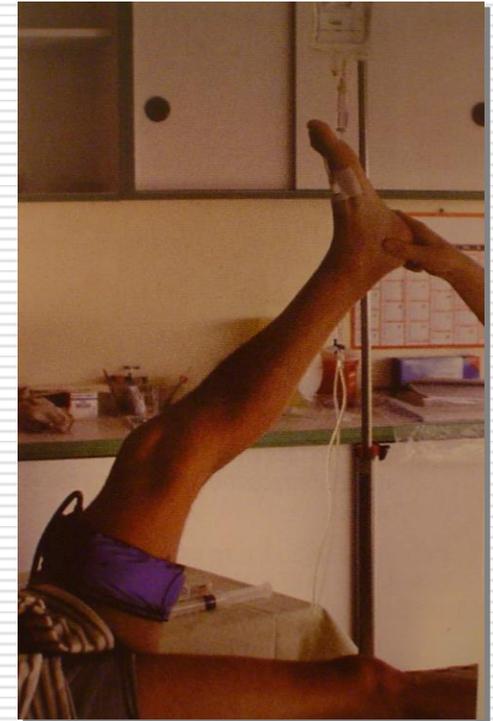


3- Blocs régionaux



- ❑ Blocs régionaux IV des membres inférieurs ou supérieurs.
 - ❑ Réaliser le plus tôt
 - ❑ **Technique:** cathétérisme d'une veine, garrot pneumatique à la racine (pression supérieure à la tension artérielle) la drogue injectée et le garrot maintenu en place pendant 20 minutes
 - ❑ **Blocs:**
 - **buflomedil** (300 mg MI, 150 mg dans le MS) , 3 à 4 blocs à quelques jours d'intervalle , puis relais per os (faible dose (CVs))
- ⇒ **Cortet 1997** ³²: rétrospectif, non randomisé, 81 patients, 59% d'amélioration dont 88% dans les AD de – de 3 mois

Guanéthidine ATU en France (hypoTA)



Technique: cathétérisme d'une veine du membre atteint, mise en place d'un garrot pneumatique à la racine (pression supérieure à la tension artérielle), la drogue est alors injectée et le garrot et maintenu en place pendant 20 minutes.

4 - TRAITEMENT préventif



✓ **Vitamine C** (*Zollinger 1999 Lancet*^{36.37})

Ischémie- stase- libération de radicaux libres →Anti-oxydants

- Étude randomisée en double insu contre pcb
- 123 patients
- Fracture poignet
- 500 mg acide ascorbique 50j
- Suivi 1 an

→ **7% vit C, 22% gp témoin**

✓ **Clonidine** (*Reuben 2004 J Clin Anesth*³⁸)

□ *Étude randomisée en double insu*

- 84 patients réopérés d'un membre ayant déjà été atteint de SDRC
- Clonidine IV versus placebo en per opératoire

→ **Récidive de 10% dans gp clonidine versus 72% dans gp pcb**

✓ **Calcitonine**

➤ Résultats contradictoires

Quel traitement ?

- ❑ Soit physique (kinésithérapie)
 - ❑ Soit Bisphosphonate (rhumatologie)
 - ❑ Soit CAD : blocs, traitement neurotropes
-