

# L'algodystrophie en 2010

## Complex regional pain syndrome type 1 in 2010

C. Palazzo\*, S. Poiraudou\*

**A**u cours des 2 derniers siècles, l'algodystrophie a connu de nombreuses dénominations, correspondant tantôt à une forme clinique, tantôt aux habitudes du spécialiste concerné. Elle a ainsi été appelée "atrophie de Sudeck", "syndrome épaule-main", "neuroalgodystrophie", "ostéoporose transitoire", "sclérodactylie post-infarctus". La dénomination internationale actuellement adoptée est "syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type 1" et englobe l'ensemble des formes cliniques rencontrées sans préjuger du mécanisme physiopathologique. Ce syndrome se différencie du type 2, qui est l'ancienne causalgie, survenant après la lésion d'un tronc nerveux riche en fibres sympathiques.

Cette dénomination a été proposée pour la première fois en 1994, par l'International Association for the Study of Pain (IASP). Des critères diagnostiques cliniques (**encadré**) sont maintenant validés au niveau international, avec une sensibilité de 98 % et une spécificité de 69 %.

- ▶ Douleur continue dont l'intensité est disproportionnée par rapport à l'événement.
- ▶ Les patients doivent avoir au moins 1 symptôme des catégories suivantes et 1 signe de 2 catégories différentes :
  - troubles sensitifs : hyperalgie, hyperesthésie, allodynie ;
  - troubles vasomoteurs : asymétrie de température, changement de couleur ou asymétrie de coloration de la peau ;
  - troubles sudomoteurs : œdème, modification de la sudation, asymétrie de sudation ;
  - troubles moteurs et trophiques : raideur, faiblesse, tremblement, trouble de la trophicité de la peau, des poils, des ongles.

**Encadré.** Critères diagnostiques du SDRC de type 1 proposés par l'IASP et modifiés en 1999 par Harden.

\* Service de médecine physique et de réadaptation, pôle ostéoarticulaire, groupe hospitalier Cochin, AP-HP ; université Paris-Descartes ; Inserm, Institut fédératif de recherche sur le handicap (IFR 25), Paris.

## Généralités

### Physiopathologie

À ce jour, la physiopathologie de l'algodystrophie est encore méconnue. Elle est probablement complexe, ne se limitant pas à une atteinte du système sympathique comme on l'a longtemps cru, mais se manifestant aussi par des phénomènes inflammatoires locaux, une altération du système nerveux central et périphérique ainsi qu'un dysfonctionnement synaptique (1).

### Épidémiologie

Le SDRC de type 1 a une incidence de 5 à 25/100 000 environ. Les rares études épidémiologiques sont discordantes sur les chiffres. Mais l'impression générale est que l'algodystrophie, en particulier postopératoire, est moins fréquente qu'elle n'a été, probablement grâce à une meilleure prise en charge de la douleur per- et postopératoire, même si aucune étude n'a permis de le confirmer (2).

Une prédominance féminine avec un sex-ratio de 4 pour 1 est rapportée. Le membre supérieur est plus souvent touché que le membre inférieur (près de 60 % des cas), en particulier après une chirurgie des extrémités (canal carpien, maladie de Dupuytren) ou un geste arthroscopique (3).

### Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants aujourd'hui reconnus sont : un traumatisme ou une chirurgie récente, une immobilisation plâtrée, une pathologie non traumatique de l'appareil locomoteur (infectieuse, inflammatoire, tumorale), une affection thoracique (infarctus du myocarde, atteinte pleuropulmonaire), une pathologie neurologique centrale ou

## Points forts<sup>++</sup>

- » La dénomination "syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type 1" doit être préférée au terme "algodystrophie".
- » La physiopathologie du SDRC de type 1 reste mal connue mais il est certain qu'elle est plurifactorielle.
- » Le traitement dépend du stade de la maladie : en phase chaude, on associera des antalgiques de paliers 1 et 2, une corticothérapie orale en cure courte et des bisphosphonates à des traitements locaux. Malgré leur large utilisation, les antidépresseurs tricycliques et les antiépileptiques n'ont jamais montré d'efficacité dans cette indication. Les morphiniques doivent être évités. En phase froide, la rééducation tient une place centrale. Des nouvelles techniques telle que la méthode du miroir semblent intéressantes.
- » Il faut penser aux formes atypiques de SDRC de type 1, en particuliers aux formes froides isolées, qui surviennent dans 15 % des cas.

périphérique, certains médicaments (barbituriques, isoniazide, ciclosporine, antirétroviraux) et, pour la hanche, une grossesse.

### Présentations cliniques

L'évolution classique se fait en 3 phases : chaude, froide et atrophique. Cependant, dans environ 15 % des cas, le membre atteint est d'emblée froid, peu douloureux, cyanosé, et les troubles vasomoteurs sont minimes. Cette forme clinique se rencontre surtout chez l'enfant et l'adolescent, en particulier de sexe féminin. Cet aspect peut orienter à tort vers d'autres étiologies, notamment vasculaires, et il ne faut pas négliger le diagnostic d'algodystrophie, qui permettra d'éviter de se lancer dans un bilan coûteux et parfois invasif. Une autre forme clinique est l'algodystrophie de la hanche chez la femme enceinte, qui se manifeste au deuxième trimestre de la grossesse, et dont l'évolution est le plus souvent rapidement favorable après l'accouchement.

### Évolution

La durée d'évolution de la maladie varie entre 6 mois et 3 ans environ. Elle dépend de la localisation (guérison plus longue au membre inférieur qu'au membre supérieur, plus longue à la cheville qu'à la hanche), du terrain, c'est-à-dire des comorbidités (évolution plus longue et compliquée de la capsulite rétractile chez les patients diabétiques), et, probablement, même si cela n'a jamais été démontré, de l'existence de facteurs rendant la douleur chronique (contexte socioprofessionnel, troubles thymiques, bénéfices secondaires).

La guérison se fait dans la très grande majorité des cas sans séquelles. Cependant, dans une étude récente où des patients souffrant de SDRC de type 1 ont été suivis 2 ans après la fin des symptômes, il est intéressant de noter que 16 % des patients souffrent encore d'une gêne fonctionnelle responsable d'un handicap et que 31 % n'ont pu reprendre leur travail. Cette évolution défavorable paraît plus fréquente en cas d'atteinte du membre supérieur et dans les formes froides (4).

Enfin, il faut rappeler une complication sous-estimée : la dystonie d'attitude. Sa fréquence est évaluée par certains auteurs à 20 % des algodystrophies. La contracture touche le plus souvent le site du traumatisme initial, mais elle peut s'étendre à plusieurs localisations du membre homo- ou controlatéral. Cette extension se fait préférentiellement de façon ascendante et touche plutôt les fléchisseurs. Le traitement repose sur les injections intrathécales de baclofène (antispastique dérivé du GABA à point d'impact médullaire), qui, néanmoins, ne fonctionnent que dans 50 % des cas (5). Cette efficacité laisse à penser que la voie du GABA est au moins en partie en cause dans l'apparition des dystonies, mais les mécanismes physiopathologiques restent obscurs (6).

### Bilan d'imagerie

Le bilan radiologique habituel comprend radiographie standard (avec clichés bilatéraux et comparatifs) [figure 1], IRM et/ou scintigraphie osseuse. Le scanner n'a pas d'intérêt. Nous ne reviendrons pas sur la description des signes radiologiques, bien



Figure 1. Algodystrophie de la main gauche à la suite d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius.

## Mots-clés

Algodystrophie  
Syndrome douloureux régional complexe (SDRC)

### Keywords

Algodystrophy  
Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

connus des rhumatologues. En revanche, l'aspect des lésions en IRM est plus nouveau et varie en fonction de la localisation. À la hanche, l'œdème osseux de la tête et du col fémoral est constant et assez spécifique de l'algodystrophie (*figure 2*). Sur l'œdème osseux du pied, les données de la littérature sont contradictoires; il semble qu'il soit inconstant et transitoire en phase chaude. De plus, quand il est visible, il n'est pas spécifique et il faudra toujours rechercher une autre cause comme une tumeur, une infection, ou l'association à une fracture de stress, dont le lien avec l'algodystrophie n'est toujours pas clair (cause ou conséquence?) [7].

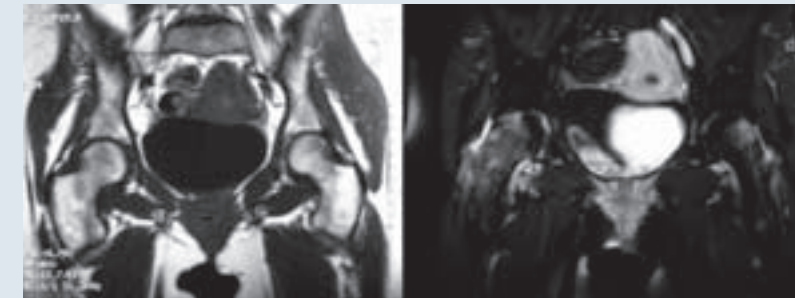


Figure 2. IRM du bassin en T1 et T2 : algodystrophie des 2 hanches chez une femme enceinte.

## Traitement

Le traitement de l'algodystrophie est multidisciplinaire. Il est symptomatique, avec pour objectifs de diminuer la douleur, de préserver la fonction et de favoriser la reprise d'une activité professionnelle. Le choix du traitement dépend de l'intensité de la douleur, du degré d'enraidissement et de la présence, ou non, de troubles vasomoteurs.

### Traitements pharmacologiques

#### ◆ Par voie orale

Dans la phase précoce, très douloureuse, le traitement se limite le plus souvent aux antalgiques de paliers 1 et 2. L'utilisation des opioïdes doit être exceptionnelle pour plusieurs raisons: les antalgiques de palier 3 n'ont jamais montré de supériorité sur les autres classes d'antalgiques (8); l'efficacité de la morphine dans les douleurs neuropathiques est discutable; enfin, le profil psychologique des patients souffrant d'algodystrophie augmente le risque de dépendance.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens n'ont jamais montré d'efficacité (9). En revanche, les corticoïdes semblent efficaces à la phase chaude en cure courte (10). On les utilise habituellement à la dose de 30 mg/j pendant 3 semaines, avant une décroissance progressive sur quelques semaines.

Les antidépresseurs tricycliques, largement utilisés comme traitement des douleurs neuropathiques, n'ont pas montré d'efficacité dans le SDRC. De même, les antiépileptiques (et notamment la gabapentine) ne peuvent être recommandés (11).

La calcitonine, après avoir été le traitement de référence, n'est plus recommandée par le Comité des spécialités pharmaceutiques, le rapport bénéfice/risque étant défavorable (12).

En revanche, les bisphosphonates ont prouvé un effet antalgique dans les 8 premières semaines d'évolution de la maladie (13). En plus d'inhiber la résorption osseuse par leur action antiostéoclastique, ils auraient également un pouvoir anti-inflammatoire en modulant l'expression des GTPases qui interviennent dans la transmission neuronale au niveau de la corne postérieure et dans la genèse des douleurs neuropathiques. Seules 3 molécules peuvent être utilisées: l'alendronate par voie orale, le pamidronate et le clodronate par voie intraveineuse (14).

Par ailleurs, les antioxydants ont également été testés dans l'algodystrophie sur l'hypothèse physiopathologique que les SDRC post-traumatiques pourraient être liés à des phénomènes hypoxiques à l'origine d'une augmentation des radicaux libres (15). La vitamine C, antioxydant naturel, administrée en prévention après chirurgie semble efficace, mais des études mieux conduites sont nécessaires pour que son utilisation puisse être recommandée de façon systématique (16).

#### ◆ Par voie locale

Le diméthylsulfoxyde (DMSO) 50 % en application locale et la N-acétylcystéine (NAC) par voie orale ont montré leur efficacité (14). On utilise plutôt le DMSO 50 % pendant la phase chaude et la NAC durant la phase froide.

Le patch transdermique de lidocaïne est souvent très bien toléré et a montré une efficacité dans les SDRC de types 1 et 2 (17). En revanche, l'application de capsaïcine est mal tolérée dans 10 % des cas (brûlures) [18].

#### ◆ Par voie intraveineuse

La kétamine, antagoniste des récepteurs NMDA, a récemment montré son efficacité contre placebo en perfusion quotidienne pendant 10 jours à la dose

maximale de 0,35 mg/kg/h en diminuant l'hyperesthésie et l'allodynie de façon significative (19). On notera cependant des effets indésirables non négligeables (troubles de la mémoire, de l'attention et du comportement), le plus souvent régressifs (20).

Pour mémoire, parmi les bisphosphonates, le pamidronate (60 mg/j pendant 3 jours) et le clodronate (300 mg/j pendant 10 jours) s'utilisent par voie intraveineuse.

#### ◆ Anesthésie locorégionale : bloc somatique, bloc sympathique et sympathectomie

L'anesthésie locorégionale thérapeutique joue un rôle important dans le traitement des douleurs chroniques, mais sa place dans la prise en charge de l'algodystrophie est mal définie (21). Elle est parfois faite dans un but diagnostique. Devant une douleur postopératoire par exemple, la sédation des douleurs après une anesthésie locorégionale est en faveur d'une douleur neurogène. Actuellement, cette technique est plutôt utilisée dans le traitement des formes réfractaires d'algodystrophie, en particulier quand la douleur a un caractère très neuropathique. Le but est d'obtenir une analgésie satisfaisante tout en conservant la motricité afin de faciliter la rééducation. L'intérêt des blocs sympathiques est remis en cause par de nombreux auteurs (22, 23). Leur efficacité n'a jamais été prouvée contre placebo par des études bien conduites, si bien que ce traitement ne peut être recommandé aujourd'hui.

Les blocs somatiques semblent intéressants, mais leur efficacité doit encore être confirmée.

Enfin, la sympathectomie peut être proposée dans le traitement des SDRC de type 1. Son efficacité est comparable qu'elle soit faite chimiquement ou par radiofréquence (24). La sympathectomie chirurgicale a un effet plus durable (supérieur à 1 an chez plus de 75 % des sujets traités selon certaines études), sous réserve qu'elle soit faite précocement (25). Ce traitement n'est indiqué que si le patient a répondu à au moins 1 bloc sympathique.

### Traitements non pharmacologiques

#### ◆ La rééducation

La rééducation est essentielle dans le traitement de l'algodystrophie (26). En plus des techniques habituelles (bains écossais, étirements, travail des amplitudes articulaires, exercices posturaux, drainages lymphatiques, programmes de restauration fonctionnelle), d'autres méthodes se sont développées.

La première est la technique du miroir (*figure 3*). Elle a été d'abord décrite dans la rééducation des douleurs du membre fantôme après amputation. En effet, dans cette pathologie, il existe une réorganisation corticale importante de la représentation du membre disparu et une disparition du contrôle inhibiteur exercé par le cortex moteur sur les voies centrales de la douleur. Ainsi, le fait de redonner au patient l'illusion de mouvement du membre atteint en s'aidant du reflet du membre intact dans un miroir permet de reconstruire la représentation corticale du membre absent et de diminuer la douleur. Par analogie, cette technique a été utilisée dans le SDRC de type 1 avec des résultats encourageants. Les quelques études réalisées montrent un effet bénéfique sur les plans antalgique et fonctionnel pour les formes précoces évoluant depuis moins de 8 semaines (27).

La deuxième technique consiste à appliquer des vibrations de basse amplitude sur un tendon, engendrant l'illusion d'un mouvement dans le sens de l'étirement. Cette technique s'apparente à celle du miroir en exerçant le même feedback proprioceptif. Pour l'instant, elle n'a été évaluée que par des travaux ouverts de faible effectif et n'est donc pas recommandée en pratique courante (28).



Figure 3. La technique du miroir.

#### ◆ Neurostimulation transcutanée et stimulation médullaire

La neurostimulation transcutanée pourrait avoir un effet antalgique, mais celui-ci semble s'épuiser avec le temps (29). Cette technique pourrait être intéressante sur les douleurs à forte composante neuropathique. La stimulation médullaire semble réservée aux douleurs réfractaires. Elle peut être proposée dans des thérapies plurimodales après échec des traitements habituels (30).

#### ◆ Prise en charge psychologique

Quel que soit le stade de la maladie, il est important de prendre en compte la dimension psychique. La notion de personnalité à risque de SDRC a souvent été évoquée, mais aucune étude n'a permis d'étayer cette hypothèse. La prise en charge des manifestations anxieuses ou d'un syndrome dépressif peut nécessiter l'intervention d'un psychologue ou d'un psychiatre (psychothérapie, techniques cognitivo-comportementales et, pour certains auteurs, hypnose). En général, les troubles thymiques régressent parallèlement aux symptômes de l'algodystrophie.

### En pratique

Durant la phase chaude, l'objectif principal est de calmer la douleur. On utilise des antalgiques de paliers 1 et 2. Le recours à la morphine doit être exceptionnel. Les bisphosphonates (p.o. ou i.v.), les corticoïdes oraux en cure courte et l'application locale de patchs de lidocaïne et/ou d'antioxydant (DMSO 50 %) ont vraisemblablement des effets bénéfiques. À ce stade, la rééducation se limite à la physiothérapie,

aux bains écossais et, éventuellement, à des exercices posturaux. Si les symptômes résistent à cette prise en charge, on pourra essayer la neurostimulation transcutanée ou des techniques plus lourdes comme les blocs locorégionaux ou la stimulation médullaire si la composante neurogène est au premier plan. La sympathectomie est réservée aux formes réfractaires, mais elle doit être réalisée assez tôt pour avoir le plus de chances d'être efficace.

Pendant la phase froide, la rééducation est au premier plan, encadrée si nécessaire par les techniques précédentes. Les séances ont lieu le plus souvent en ambulatoire. Un autoprogramme comprenant quelques exercices simples doit être enseigné au patient.

Dans tous les cas, une prise en charge psychologique est indispensable.

### Conclusion

L'algodystrophie, ou plutôt le SDRC de type 1, reste mal connue en 2010. Les hypothèses physiopathologiques suggèrent une plasticité neurologique périphérique et centrale engendrant et/ou pérennisant l'affection après un facteur déclenchant pas toujours identifié, associée à des phénomènes inflammatoires locaux. Les traitements sont symptomatiques et s'adaptent aux manifestations cliniques et aux stades de la maladie. La prise en charge de la douleur doit être précoce afin de permettre une rééducation optimale. Les traitements lourds et invasifs sont réservés aux formes réfractaires aux thérapies habituelles. Dans tous les cas, la prise en charge du SDRC de type 1 est multidisciplinaire et dynamique, et nécessite un suivi rapproché du patient. ■

### Références bibliographiques

1. Baron R, Jänig W. Complex regional pain syndromes – how do we escape the diagnostic trap? *Lancet* 2004;364:1739-41.
2. Louville AB. Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 ou algodystrophie. *Rev Rhum* 2009;76:556-61.
3. Albazaz R, Wong YT, Homer-Vanniasinkam S et al. Complex regional pain syndrome: a review. *Ann Vasc Surg* 2008;22:297-306.
4. De Mos M, Huygen FJ, Van der Hoeven-Borgman M et al. Outcome of the complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2009;25:590-7.
5. Morelet A, Gagneux-Lemoussu L, Brochet P et al. Tonic dystonia: an uncommon complication of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A review of five cases. *Joint Bone Spine* 2005;72:260-2.
6. Van Rijn MA, Munts AG, Marinus J et al. Intrathecal baclofen for dystonia of complex regional pain syndrome. *Pain* 2009;143:41-7.
7. Crozier F, Champsaur P, Pham T et al. Magnetic resonance imaging in reflex sympathetic dystrophy syndrome of the foot. *Joint Bone Spine* 2003;70:503-8.
8. DelleMijn PL, Fields HL, Allen RR et al. The interpretation of pain relief and sensory changes following sympathetic blockade. *Brain* 1994;117:1475-87.
9. Harden RN. Pharmacotherapy of complex regional pain syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84:S17-S28.
10. Christensen K, Jensen EM, Noer I. The reflex dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticosteroids. *Acta Chir Scand* 1982;148(8):653-5.
11. Tan AK, Duman I, Taskaynatan MA et al. The effect of gabapentin in earlier stage of reflex sympathetic dystrophy. *Clin Rheumatol* 2007;26:561-5.
12. Masson C. Algodystrophie. In: Bardin T, Orcel P (eds). *Traité de thérapeutique rhumatologique* [2<sup>e</sup> édition]. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2009:592-7.
13. Brunner F, Schmid A, Kissling R et al. Bisphosphonates for the therapy of complex regional pain syndrome I – systematic review. *Eur J Pain* 2009;13:17-21.
14. Chauvineau V, Codine P, Hérisson C et al. What is the place of diphosphonates in the treatment of complex regional pain syndrome I? *Ann Readapt Med Phys* 2005;48:150-7.
15. Perez RS, Zuurmond WW, Bezemer PD et al. The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: a randomized controlled study. *Pain* 2003;102:297-307.
16. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS. Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy wrist fractures: a randomised trial. *Lancet* 1999;354:2025-8.

» Retrouvez la suite des références bibliographiques sur [www.edimark.fr](http://www.edimark.fr)

## Références bibliographiques (suite de la page 24)

17. Rowbotham MC, Davies PS, Verkempinck C, Galer BS. Lidocaine patch: double-blind controlled study of a new treatment method for post-herpetic neuralgia. *Pain* 1996;65:39-44.
18. Robbins WR, Staats PS, Levine J, Fields HL, Allen RW, Campbell JN, Pappagallo M. Treatment of intractable pain with topical large-dose capsaicin: preliminary report. *Anesth Analg* 1998;86:579-83.
19. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR et al. Outpatient intravenous ketamine for the treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. *Pain* 2009;147:107-15.
20. Koffler S, Hampstead BM, Irani F et al. The neurocognitive effects of 5 days aesthetic ketamine for treatment of refractory complex regional pain syndrome. *Arch Clin Neuropsychol* 2007;22:719-29.
21. Hsu ES. Practical management of complex regional pain syndrome. *Am J Ther* 2009;16:147-54.
22. Schott GD. Interrupting the sympathetic outflow in causalgia and reflex sympathetic dystrophy. *BMJ* 1998;316:792-3.
23. Cepeda MS, Carr DB, Lau G. Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;4:CD004598.
24. Haynsworth RF Jr, Noe CE. Percutaneous lumbar sympathectomy: a comparison of radiofrequency denervation versus phenol neurolysis. *Anesthesiology* 1991;74:459-63.
25. AbuRahma AF, Robinson PA, Powell M, Bastug D, Boland JP. Sympathectomy for reflex sympathetic dystrophy: factors affecting outcome. *Ann Vasc Surg* 1994;8:372-9.
26. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R et al. Complex regional pain syndromes: guidelines for therapy. *Clin J Pain* 1998;14:155-66.
27. McCabe CS, Haigh RC, Blake DR. Mirror visual feedback for the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Curr Pain Headache Rep* 2008;12:103-7.
28. Gay A, Parratte S, Salazard B et al. Proprioceptive feedback enhancement induced by vibratory stimulation in complex regional pain syndrome type I: an open comparative pilot study in 11 patients. *Joint Bone Spine* 2007;74:461-6.
29. Robaina FJ, Rodriguez JL, de Vera JA, Martin MA. Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord stimulation for pain relief in reflex sympathetic dystrophy. *Stereotact Funct Neurosurg* 1989;52:53-62.
30. Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB. Spinal cord stimulation for patients with failed back surgery syndrome or complex regional pain syndrome: a systematic review of effectiveness and complications. *Pain* 2004;108:137-47.