



HAL
open science

La place de l'algodystrophie dans la vie du patient

Stéphanie Fourcade

► **To cite this version:**

Stéphanie Fourcade. La place de l'algodystrophie dans la vie du patient. Sciences pharmaceutiques. 2018. dumas-01906044

HAL Id: dumas-01906044

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01906044>

Submitted on 26 Oct 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Année 2018

Thèse n°92

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

Le 21 Septembre 2018

Par

Stéphanie FOURCADE

Née le 10 Mai 1994 à Lormont

**LA PLACE DE L'ALGODYSTROPHIE DANS
LA VIE DU PATIENT**

Directeur de thèse
Dr. Catherine CHÈZE

Jury

Dr. Catherine CHÈZE	Maître de Conférences	Président
Dr. Arnaud COURTOIS	Maître de Conférences	Assesseur
Dr. Sylvie DUPIN	Pharmacien d'officine	Assesseur

REMERCIEMENTS

A Madame le Docteur Catherine Chèze,

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous vous remercions de la confiance dont vous nous avez fait part.

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

A Monsieur le Docteur Arnaud Courtois,

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger notre travail.

Que celui-ci soit pour nous l'occasion de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre profond respect.

A Mademoiselle le Docteur Sylvie Dupin,

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger notre thèse et pour nous avoir permis d'intégrer son officine, transmis son savoir et sa passion.

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

A l'équipe de la pharmacie du Cypressat,

Pour votre accueil, votre gentillesse et votre professionnalisme et la patience dont vous avez fait preuve pendant les différents stages.

A mes parents,

Pour m'avoir soutenu et supporté pendant la durée de ces études.

A Justina,

Pour le soutien moral et l'amitié sincère témoignée

A Pauline,

Pour cette amitié qui dure depuis le lycée

A tous ceux qui sont là pour nous accompagner ce jour

SERMENT DE GALIEN

Je Jure en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes Condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ;

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	2
SERMENT DE GALIEN.....	3
INTRODUCTION.....	8
PARTIE I : L'ALGODYSTROPHIE	
I.1. DÉFINITION.....	11
I.2. FACTEURS DE RISQUE.....	12
2.1. CAUSES TRAUMATIQUES.....	12
2.2. CAUSES NON TRAUMATIQUES.....	13
2.3. CAUSES MÉDICAMENTEUSES.....	13
2.4. CAUSES MÉTABOLIQUES.....	13
2.5. GROSSESSE.....	13
2.6. FORMES « ESSENTIELS ».....	14
I.3. PHYSIOPATHOLOGIE.....	14
I.4. SYMPTOMATOLOGIE.....	15
4.1. ATTEINTE DU MEMBRE SUPÉRIEUR.....	17
4.2. ATTEINTE DU MEMBRE INFÉRIEUR.....	17
I.5. ÉVALUATION DE L'ALGODYSTROPHIE.....	17
5.1. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES.....	18
5.2. EXAMEN CLINIQUE.....	19
5.2.1. ÉVALUATION DE LA DOULEUR.....	20
5.2.1.1. DIAGNOSTIC DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE.....	21
5.2.2. ÉVALUATION DES TROUBLES VASOMOTEURS.....	24
5.2.3.ÉVALUATION DES TROUBLES SUDOMOTEURS ET ŒDÉMATEUX.....	25
5.2.3.1. ÉVALUATION DES TROUBLES SUDOMOTEURS.....	25
5.2.3.2. ÉVALUATION DES TROUBLES ŒDÉMATEUX.....	25
5.2.4. ÉVALUATION DES TROUBLES MOTEURS ET TROPHIQUES.....	26
5.2.4.1. ÉVALUATION DES TROUBLES MOTEURS.....	26
5.2.4.2. ÉVALUATION DES TROUBLES TROPHIQUES.....	27
PARTIE II : TRAITEMENTS	
II.1. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE.....	35
1.1. PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR.....	35
1.1.1. LÉGISLATION.....	35
1.1.2. LES DIFFÉRENTS TYPE DE DOULEURS.....	36
1.1.3. THÉRAPEUTIQUE ALLOPATHIQUE ANTALGIQUE.....	38

SOMMAIRE

1.1.3.1. DOULEURS PAR EXCÈS DE NOCICEPTION	39
1.1.3.1.1. ANTALGIQUES DE PALIER I.....	39
1.1.3.1.1.1. PARACÉTAMOL.....	39
1.1.3.1.1.2. ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS.....	40
1.1.3.1.1.3. ANTALGIQUE PUR.....	42
1.1.3.1.2. ANTALGIQUES DE PALIER II.....	43
1.1.3.1.3. ANTALGIQUES DE PALIER III	44
1.1.3.1.3.1. LA MORPHINE.....	45
1.1.3.1.3.2. L'OXYCODONE.....	47
1.1.3.1.3.3. L'HYDROMORPHONE	47
1.1.3.1.3.4. LE FENTANYL.....	47
1.1.3.2. DOULEURS NEUROPATHIQUES.....	48
1.1.3.2.1. LES ANTI-DÉPRESSEURS.....	48
1.1.3.2.2. LES ANTI-CONVULSIVANTS OU ANTI-ÉPILEPTIQUES	49
1.1.3.3. LA KÉTAMINE.....	50
1.1.3.4. LES BISPHOSPHONATES ET LA CALCITONINE	51
1.1.4. STIMULATION ET DISCRIMINATION TACTILE.....	51
1.1.5. LA THÉRAPIE MIROIR	52
1.1.6. NEUROSTIMULATION TRANSCUTANÉE (NSTC) OU TENS	53
1.2. PRISE EN CHARGE DES TROUBLES MOTEURS	53
1.2.1. ERGOTHÉRAPIE.....	53
1.2.2. KINÉSITHÉRAPIE	54
PARTIE III : CAS CLINIQUE	
III.1. DESCRIPTION DU PATIENT.....	58
1.1. NIVEAU SOCIO-ÉCONOMIQUE	58
1.2. CONTEXTE BIOMÉDICAL.....	58
III.2. PARCOURS DE SOINS	58
2.1. ÉTIOLOGIE.....	58
2.2. SYMPTOMATOLOGIE.....	59
2.3. DIAGNOSTIC	60
2.3.1. ÉVALUATION DES TROUBLES TROPHIQUES.....	62
2.3.1.1. IMAGERIE PAR RÉSONNANCE MAGNÉTIQUE (IRM).....	62
2.3.1.2. SCINTIGRAPHIE.....	63
2.4. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE	64
III.3. PLACE DU PHARMACIEN.....	66
CONCLUSION	67
BIBLIOGRAPHIE	69

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AINS : Anti-Inflammatoires Non stéroïdiens
 AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
 ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Dispositifs Médicaux
 AVC : Accident Vasculaire Cérébral
 BEPC : Brevet d'Études du Premier Cycle
 CAP : Certificat d'Aptitude Professionnelle
 CSP : Comité des Spécialités Pharmaceutiques
 EN : Échelle numérique
 EVA: Échelle Visuelle Analogique
 EVS : Échelle Verbale Simple
 HAS: Haute Autorité de Santé
 IASP : Association Internationale pour l'Étude de la Douleur
 IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
 IRSNA : Inhibiteur de la Recapture de Sérotonine et Noradrénaline
 LI : Libération Immédiate
 LP : Libération Prolongé
 NMDA : N-méthyl-D-aspartate
 NSTC/TENS : Neurostimulation transcutanée
 NPSI: Neuropathic Pain Syptom Inventory
 OMS : Organisation Mondiale de la Santé
 PCA : Patient Controlled Analgesia
 SDRC : Syndrome Dououreux Régional Complexe
 SDRC-1 : Syndrome Dououreux Régional Complexe de type 1
 SDRC-2 : Syndrome Dououreux Régional Complexe de type 2
 SDRC-NOS : Syndrome Dououreux Régional Complexe « Not Otherwise Specified »
 VS : Vitesse de Sédimentation
 TAG : Trouble Anxieux Généralisé
 TI : Thermographie Infrarouge

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Thermographie de deux avant-bras	24
<u>Figure 2</u> : Position de référence.....	26
<u>Figure 3</u> : Radiographie.....	27
<u>Figure 4</u> : IRM de cheville selon un plan sagittale.....	30
<u>Figure 5</u> : IRM de cheville selon un plan axial	30
<u>Figure 6</u> : Scintigraphie osseuse des chevilles	31
<u>Figure 7</u> : Schéma de la démarche diagnostique	32

<u>Figure 8</u> : La thérapie miroir	52
<u>Figure 9</u> : Scintigraphie	63

LISTES DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Critères diagnostiques du SDRC selon l'IASP	18
<u>Tableau 2</u> : Critères diagnostiques révisés du SDRC.....	19
<u>Tableau 3</u> : Définitions de l'IASP	21
<u>Tableau 4</u> : Questionnaire DN4.....	23
<u>Tableau 5</u> : Voie d'administration du Paracétamol	39
<u>Tableau 6</u> : AINS.....	40
<u>Tableau 7</u> : Antalgique de palier II.....	43
<u>Tableau 8</u> : Les antalgiques de palier III	44
<u>Tableau 9</u> : Doses équi-analgésiques de morphine	45
<u>Tableau 10</u> : Titration de la morphine chez l'adulte	46
<u>Tableau 11</u> : Doses équi-analgésiques d'oxycodone.....	47
<u>Tableau 12</u> : Les anti-dépresseurs	48
<u>Tableau 13</u> : Les anti-convulsivants ou anti-épileptiques	49
<u>Tableau 14</u> : Stratégie thérapeutique	55
<u>Tableau 15</u> : Critères « Budapest » versus patient	61

INTRODUCTION

L'algodystrophie, la dystrophie sympathique réflexe, l'algoneurodystrophie ou encore le Syndrome Dououreux Régional Complexe de type I (SDRC-1) sont autant de termes utilisés pour désigner une pathologie caractérisée par des douleurs chroniques. Celle-ci affecte les articulations, le plus souvent les membres supérieurs ou inférieurs et peut rester bénigne ou avoir de plus grave conséquence avec l'apparition de séquelles fonctionnelles du fait de l'enraidissement survenant au niveau des articulations.

La description clinique de ce syndrome a été faite la première fois par Ambroise Paré en 1634, puis par Silas Weir Mitchell lors de la guerre de Sécession en 1864, où elle est alors nommée « causalgie ». Cependant, il faut attendre 1994 pour que son appellation actuelle « SDRC » ainsi que ses critères diagnostiques soient établies lors d'un consensus tenu à Orlando, en Floride, sous l'égide de l'Association International pour l'Etude de la Douleur (IASP).

Le SDRC-1 est un syndrome des plus particuliers dans la mesure où il existe un écart important entre les douleurs difficilement décrites par les patients ainsi que leurs conséquences sur leurs vies quotidiennes avec le peu de connaissance sur la physiopathologie du syndrome douloureux régional complexe. L'étiologie de la douleur est également difficile à trouver, et dans 7 à 24% des cas elle restera inconnue (1).

Il existe peu de données épidémiologiques sur le SDRC-1. Néanmoins, les études réalisées, montrent un âge moyen au diagnostic de 42 ans. Malgré cela, ce syndrome peut toucher tous les âges avec des diagnostics chez des enfants à partir de 2 ans ; on constate d'ailleurs une augmentation du nombre de cas de SDRC-1 chez les adolescents et les jeunes adultes. Selon deux études (2,3) même si l'algodystrophie touche les hommes et les femmes, on constate que ces dernières sont au moins trois fois plus touchées que les hommes avec une nette prédominance pour des atteintes des membres supérieurs par rapport aux membres inférieurs avec pour événement déclenchant une fracture (44-46%).

La particularité de ce syndrome réside aussi dans la complexité de son diagnostic tant dans sa sous-estimation par le corps médical ou la surestimation de son diagnostic (4) ce qui conduit

INTRODUCTION

le plus souvent à la mise en place d'un traitement inapproprié, voir inutile. Ces différents éléments ont abouti à une révision des critères diagnostics lors du congrès de Budapest en 2003.

La difficulté d'identification de ce syndrome est due à un important délai entre le diagnostic de cette pathologie et l'événement déclencheur (5) favorisant ainsi, le caractère chronique de cette maladie.

Sur le plan thérapeutique plusieurs solutions existent, cependant en l'absence de connaissance du fonctionnement physiopathologique de cette maladie, les traitements mis en place ne peuvent pas combler un déficit bien établi et ne peuvent donc pas répondre à la principale demande des patients qui est « Comment guérit-on de l'algodystrophie ? ».

La difficulté de diagnostic, l'absence de connaissance de la physiopathologie ainsi que le manque de traitement spécifique dans le SDRC-1, sont autant d'éléments à prendre en compte pour le patient dans sa vie quotidienne.

Ce travail a pour but de fournir des informations aussi complètes que possible sur l'algodystrophie afin de mieux l'appréhender d'un point de vue théorique, et purement médical et de confronter ces éléments aux récits de vie de personnes atteintes de cette pathologie afin de prendre conscience de la réalité telle qu'elle est ressentie par le patient.

Dans une première partie, après avoir rappelé la définition du SDRC-1, nous nous intéresserons à ses principales caractéristiques : étiologies multiples, physiopathologie inconnue, symptomatologie variée et diagnostic complexe. Par la suite, nous verrons les principales molécules et techniques utilisables dans le SDRC-1 afin de diminuer son impact sur la vie des patients. Dans une troisième et dernière partie, nous découvrirons le parcours de soins d'un patient atteint de ce syndrome.

PARTIE I

L'ALGODYSTROPHIE

Le Syndrome Dououreux Régional Complexe (SDRC) est une pathologie chronique difficile à diagnostiquer. Depuis la première description clinique de ce syndrome, de nombreuses dénominations lui ont été attribuées : causalgie, dystrophie sympathique réflexe, algodystrophie, ... Face à la multitude d'appellation donnée à ce syndrome, la communauté scientifique a progressivement abandonnée ces termes au profit de celui de **SDRC en 1994 sous l'égide de l'Association Internationale pour l'Étude de la Douleur (IASP)**. Néanmoins, le terme algodystrophie reste encore couramment utilisé en France. Les nombreuses hypothèses quant aux **mécanismes physiopathologiques** de ce syndrome sont susceptibles d'expliquer l'abondance de **symptômes** qui en découle. Cette complexité peut être problématique lors de la pose du **diagnostic**.

I.1. DÉFINITION

Le SDRC est une maladie caractérisée par une douleur chronique, une hyperalgésie et/ou allodynie (6) ainsi, quelque soit l'intensité des stimuli, même faibles, lorsque ceux-ci dépassent le seuil de sensibilité à partir duquel on ressent une douleur, ils sont perçus de façon plus intense au niveau de la zone atteinte. Ce syndrome se manifeste également par la présence de symptômes traduisant un état inflammatoire (6).

Cette maladie regroupe un ensemble de troubles plurifactoriels comprenant des caractéristiques de syndromes douloureux, de troubles vasomoteurs qui peuvent être responsables de dysfonctionnements trophiques au niveau de la peau, des muscles (1), des articulations et des os de manière retardée.

La complexité du SDRC tient compte autant de l'ensemble de ces paramètres que de la douleur disproportionnée en durée et/ou en intensité qui peut être particulièrement handicapante pour les patients et avoir pour conséquence une diminution de leur qualité de vie et un retentissement psychologique.

Lors du consensus de 1994 sous l'égide de l'IASP, le SDRC a été divisé en deux catégories :

- Le **type 1 (SDRC-1)**, anciennement appelé algodystrophie, ou encore dystrophie sympathique réflexe, se définit principalement par une atteinte des extrémités distales (5) sans que la présence de lésions nerveuses périphériques ou centrales ne soit

démontrable (1,4). Le taux de rechute sur le même membre ou un autre membre est environ de 10% (7).

- Le **type 2 (SDRC-2)**, anciennement nommé causalgie survient après une lésion d'un nerf périphérique, une de ses branches ou un tronc (1, 4).

Une troisième catégorie a été proposée ultérieurement, le **type NOS « Not otherwise specified » (SDRC-NOS)** (1). Ce groupe rassemble des patients ne présentant pas l'ensemble des critères nécessaires au diagnostic mais dont les symptômes ne peuvent pas être expliqués par une autre pathologie.

L'évolution est positive dans la majorité des cas et se fait sur environ un an. Cependant, lorsque celle-ci dure plus longtemps, la chronicité des symptômes fait que ceux-ci sont quasi-définitifs avec néanmoins la possibilité de s'aggraver avec le temps (8).

I.2. FACTEURS DE RISQUE

L'algodystrophie a de multiples étiologies pouvant être regroupées en plusieurs catégories distinctes : les causes traumatiques, non traumatiques et médicamenteuses. D'autres facteurs de risque ont pu être identifiés tel que la grossesse ainsi qu'un autre paramètre faisant apparaître la notion de « terrain ».

2.2. CAUSES TRAUMATIQUES

Les causes traumatiques sont les facteurs déclenchant à l'origine de plus de la moitié des algodystrophies. Cependant, **aucun lien n'a été démontré entre la gravité du traumatisme initial subit**, qui peut être important ou minime et passer inaperçu, **avec le risque de développer cette pathologie** (7). Le **délai d'apparition** peut être tout aussi **variable** : soit l'algodystrophie peut apparaître immédiatement ou mettre de quelques jours à quelques semaines avant de se manifester.

Les circonstances d'apparition les plus souvent rencontrées vont être :

- Les **luxations, entorses et fractures des membres**,
- La **chirurgie** est plus particulièrement la chirurgie orthopédique (7) réparatrice ou correctrice avec effraction articulaire,
- Une **rééducation excessive, inadaptée et douloureuse** peut aggraver ou déclencher l'apparition de ce syndrome,

5.3. CAUSES NON TRAUMATIQUES

De nombreuses causes non traumatiques ont été identifiées. Parmi cette multitude d'éléments, se distinguent deux sous-catégories (*liste non exhaustives*):

Les causes neurologiques :

- **Origine centrale** : accident vasculaire cérébral (AVC) (7), sclérose en plaque (9), atteinte de la moelle épinière (1),
- **Origine périphérique** : polyradiculonévrite de type Guillain et Barré, zona (9), sciatique, névralgie,

Les causes viscérales :

- Infarctus du myocarde, chirurgies cardiothoraciques et tumeurs intrathoraciques (7),
- Certaines affections ostéoarticulaires : rhumatismes inflammatoires, syndrome du canal carpien (9), l'arthrite aiguë,
- Tumeur (1,7), thrombose veineuse profonde (9),

5.4. CAUSES MÉDICAMENTEUSES

La prise de barbituriques, notamment de phénobarbital (Gardenal[®]) (1), peut entraîner l'apparition de « rhumatisme gardénalique » correspondant à un syndrome épaule-main parfois bilatéral et plus rarement à une atteinte des membres inférieurs. L'évolution est généralement favorable avec ou sans l'arrêt du traitement.

Les traitements anti-tuberculeux tels que l'isoniazide (Rimifon[®]) (1) peuvent amener à l'apparition d'un syndrome algodystrophique des membres supérieurs au cours des premiers mois de traitement.

5.5. CAUSES MÉTABOLIQUES

Certains troubles métaboliques notamment endocrinologiques, tel que le **diabète** (10) et les **dysthyroïdies** (1,9), pourraient favoriser l'apparition d'algodystrophie.

5.6. GROSSESSE

L'algodystrophie, bien que rare, peut survenir au cours de la grossesse ; d'installation progressive, notamment au cours des deux premiers trimestres (11), elle est généralement localisée **au niveau de la hanche** (12) et peut être associée ou non à d'autres atteintes

articulaires des membres inférieurs. En cas de douleur de la hanche, un diagnostic différentiel avec l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et la fracture du col fémoral s'associant à une ostéoporose de la grossesse doit être fait. L'évolution de cette algodystrophie est favorable en quelques mois sans séquelles.

5.7. FORMES « ESSENTIELLES »

Les algodystrophies de formes « essentielles » font apparaître la notion de « terrain ». En effet, ce syndrome apparaît le plus souvent sur un **terrain anxiodépressif ou émotif** (13). Cependant, **aucune recherche ne révèle un lien de cause à effet entre les facteurs psychologiques et la survenue d'algodystrophie** (13). De plus, le rôle de ce terrain ne devrait pas être surestimé étant donné l'impact de la douleur et des complications possibles sur la réduction de la qualité de vie des patients. Les troubles psychologiques pourraient être de ce fait plus une conséquence qu'une cause de ce syndrome.

I.3. PHYSIOPATHOLOGIE

De nombreuses recherches ont été menées sur la physiopathologie et les mécanismes impliqués dans l'algodystrophie. Ces dernières sont multiples et font de cette pathologie un syndrome complexe à **troubles multifactoriels** parmi lesquels on peut retrouver : **des troubles sympathiques, inflammatoires, vasculaires, périphériques et centraux** (1,14). Néanmoins, **le mécanisme physiopathologique principal n'est à ce jour pas identifié** ; plusieurs hypothèses quant à l'origine de ce syndrome ont été posées :

- Une **perturbation** au niveau du système nerveux central a été mise en évidence à partir de l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM). Une réorganisation des circuits moteurs (15, 16, 17) ainsi que des anomalies ont pu être observées à plusieurs endroits notamment au niveau des cortex somatosensoriel primaire (S1) et secondaire (S2) (18).
- Un **dysfonctionnement** au niveau des afférences nociceptives, faciliterait la transmission du signal douloureux au détriment de son inhibition (19).
- Une **sensibilisation continue** du système nerveux central et périphérique par le système immunitaire (20). Divers événements, comme les traumatismes, peuvent engendrer des lésions nerveuses, qui à leur tour vont avoir pour effet l'activation du système immunitaire. Cette réponse, secondaire à un événement déclencheur,

va entraîner la libération de plusieurs médiateurs de l'inflammation, sensibilisant ainsi la signalisation nociceptive dans les systèmes nerveux périphérique et central (21).

- Une **hyperactivité** des nerfs périphériques secondaires ou non à un mécanisme lésionnel ayant pour conséquence une perturbation de l'influx nerveux (22).
- Un **dérèglement** du système neurovégétatif (23) va induire des anomalies vasomotrices. Celle-ci vont se traduire par « une perte de contrôle » de la contraction des petites artères et des capillaires entraînant des troubles trophiques au niveau des articulations atteintes et des zones l'entourant tel que les phanères et le système pileux. Ce dérèglement est susceptible d'occasionner une vasodilatation prolongée responsable de douleurs très intenses.

Bien que l'ensemble de ces hypothèses aient pu être mise en évidence et pour certaines prouvées ; **l'implication de ces différents mécanismes dans la physiopathologie de l'algodystrophie restent encore à débattre, mais pourrait cependant expliquer la diversité des symptômes observés.** De plus, il semblerait que l'importance de chacun de ces mécanismes puisse varier d'un patient à l'autre ainsi qu'au cours de l'évolution de la pathologie chez un même individu.

I.4. SYMPTOMATOLOGIE

Que se soit le SDRC-1, c'est-à-dire l'algodystrophie, ou le SDRC-2, une multitude de symptômes peuvent être observés : œdème, anomalie de l'activité sudomotrice, troubles trophiques ; avec néanmoins comme symptôme principal et persistant, la présence d'une douleur continue. Cette dernière présente des caractéristiques particulières avec dans un premier temps, une **sensation de brûlure**, de **fourmillement** associés ou non à des **lancements** et se modifiant par la suite en douleur **lancinantes** et **profuses** ; elle peut être **accompagnée par des troubles somatosensoriels** tel qu'une hyperalgésie et/ou une allodynie, correspondant à des douleurs neuropathiques (6).

L'algodystrophie peut se manifester sous deux phases :

- Une **phase initiale inflammatoire** dite « **chaude** » (7) évoluant de quelques semaines à plusieurs mois, durant laquelle le patient va présenter : des douleurs articulaires et périarticulaires diurne et nocturne spontanées d'intensité variable

PARTIE I : L'ALGODYSTROPHIE

aggravée par le mouvement ainsi que la mise en charge. Cette douleur va être combinée à des troubles vasomoteurs responsables du changement de température et de couleur de la peau, des œdèmes, une transpiration excessive : l'hyperhidrose. Est présente également une hyperesthésie cutanée c'est-à-dire une hypersensibilité de la peau, souvent douloureuse.

- Une **phase secondaire** dite « **froide** » (7) caractérisée par l'apparition de trouble trophique : froideur du membre, peau lisse, pâle et atrophique, perte de poils, ongles frêles. L'œdème jusqu'alors présent tend à diminuer, toutefois on remarque la persistance du signe du godet. Il peut exister une rétraction capsulo-ligamentaire (24) entraînant un enraidissement progression avec des difficultés à effectuer des mouvements au niveau de l'articulation atteinte.

De même que la variabilité individuelle et inter-individuelle observée au niveau de l'importance des différents mécanismes retrouvée dans l'algodystrophie, celle-ci peut se manifester de multiples façons avec une alternance de phase chaude et froide, une phase purement chaude ou une phase d'emblée froide (7,25).

Suivant son évolution, l'algodystrophie peut être classée selon trois stades (1) :

- Le **stade I** correspond à une manifestation précoce et aiguë. Il est caractérisé par l'apparition de la douleur, de troubles somatosensoriels (hyperalgésie/allodynie), vasomoteurs, sudomoteur, et d'œdème.
- Le **stade II** survient entre 3 et 6 mois d'évolution de la maladie. On retrouve les symptômes du stade I avec néanmoins une aggravation des douleurs et troubles somatosensoriels/vasomoteurs associés au développement des troubles moteurs et trophiques.
- Le **stade III** ou stade atrophique va être marqué par l'augmentation des troubles moteurs et trophiques ; cependant, les douleurs ainsi que les troubles somatosensoriels et vasomoteurs tendent à diminuer.

Ce syndrome étant d'évolution imprévisible, cette classification par stade se perd peu à peu au profit d'une classification suivant les conditions : **aiguë/précoce et chronique/tardive** (13).

L'algodystrophie peut se manifester sous plusieurs formes : plurifocales, partielles, extensives et hypofixantes (24).

- **Formes plurifocales** : liées à des causes médicamenteuses ou métaboliques
- **Formes partielles** : limitée à l'articulation
- **Formes extensives** : diffusion de la douleur au-delà de la zone atteinte
- **Formes hypofixantes** : surtout chez l'enfant, correspond à l'apparition de zones « froides » à la scintigraphie.

2.3. ATTEINTE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

La forme **la plus fréquente est l'atteinte de la main et du poignet** parfois associée à une atteinte de l'**épaule** pouvant donner lieu à un syndrome **épaule-main** (9). Dès lors, ce syndrome a la possibilité d'entraîner une forte diminution de la mobilité pouvant aller jusqu'à perte partielle ou totale des amplitudes articulaires.

2.4. ATTEINTE DU MEMBRE INFÉRIEUR

L'atteinte du membre inférieur est la plus fréquente notamment au niveau **des pieds et des chevilles**. Les genoux et les hanches donnent le plus souvent lieu à des guérisons sans séquelles ; malgré cela, ces deux dernières représentent les algodystrophies les plus handicapantes avec la survenue de douleurs brusques qui peuvent être spontanées et nécessitent en peu de temps le recours à certaines aides au déplacement pour le patient (9).

Dans la majorité des cas, la guérison est complète. Néanmoins chez certains patients, l'algodystrophie **peut persister et devenir une maladie chronique**, avec des séquelles caractérisées par des troubles trophiques sévères avec rétractions aponévrotiques et tendineuses irréversibles, une douleur impliquant l'ensemble du membre concerné, une atrophie musculaire et une atteinte sévère de la mobilité de la zone touchée.

I.5. ÉVALUATION DE L'ALGODYSTROPHIE

L'algodystrophie, comme toute maladie, est de meilleur pronostic lorsqu'elle est prise en charge suffisamment tôt. Malgré cela, une étude a montré un **délai important entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic** (26) favorisant ainsi la chronicisation avec toutes les complications que cela comporte. De ce fait, une meilleure connaissance des

critères ainsi que des éléments nécessaire au diagnostic permettrait une prise en charge plus rapide des patients.

5.8. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

L'absence de consensus quant à la définition même du SDRC-1, algodystrophie, a empêché et retardé la mise en place de critères diagnostiques. Ce n'est qu'en 1994 que l'IASP propose une définition de ces critères (27) (Tableau 1). Cependant, ceux-ci s'étant révélés insuffisant, une nouvelle définition a été proposée en 1999 puis a été revue ultérieurement par un groupe d'expert à Budapest (Tableau 2).

Tableau 1 : Critères diagnostiques du SDRC selon l'IASP (28)

1. **Présence d'un événement nociceptif initial** ou d'une cause d'immobilisation
2. **Douleur continue, allodynie ou hyperalgésie** avec une douleur disproportionnée par rapport à l'événement déclencheur
3. Présence, à un moment ou un autre, **d'œdème, de variation du flot sanguin ou d'une activité sudomotrice anormale** dans la région douloureuse
4. Diagnostic infirmé par l'existence de conditions qui pourraient expliquer autrement l'intensité de la douleur et l'importance de la perte fonctionnelle

Le SDRC-1 a été définie par la présence de signe selon quatre catégories (27) :

- **Troubles somatosensoriels** : hyperalgie ou allodynie
- **Troubles vasomoteurs** : asymétrie au niveau des membres
- **Troubles sudomoteurs et/ou œdémateux** : modification de la sudation, œdèmes
- **Troubles moteurs et trophiques** : modification de la mobilité articulaire ainsi que de la peau et des phanères.

Tableau 2 : Critères diagnostiques révisés du SDRC (29)

1. **Douleur** continue disproportionnée par rapport à l'événement déclencheur
2. Doit **rapporter** au moins **un symptôme dans trois des quatre** catégories suivantes :
 - **Somatosensorielle** : Hyperalgésie et/ou allodynie
 - **Vasomotrice** : Asymétrie au niveau de la température, changement de couleur de la peau, asymétrie au niveau de la couleur de la peau
 - **Sudomotrice/œdème** : Œdèmes, changements au niveau de la sudation, asymétrie au niveau de la sudation
 - **Motrice/trophique** : Apparition d'une raideur articulaire, dysfonction motrice (faiblesse, tremblements, dystonie), changements trophiques (cheveux, ongles, peau)
3. Doit **démontrer au moins un signe dans deux ou plus** des catégories suivantes :
 - **Somatosensorielle** : Évidence d'une hyperalgésie (par piqûre à l'aide d'une aiguille) et/ou allodynie (par un contact léger qui peut être joint à un mouvement)
 - **Vasomotrice** : Évidence d'une asymétrie au niveau de la température, changement de couleur de la peau et/ou d'une asymétrie au niveau de la couleur de la peau
 - **Sudomotrice/œdème** : Évidence d'œdème, changements au niveau de la sudation, d'une asymétrie au niveau de la sudation
 - **Motrice/trophique** : Évidence d'une raideur articulaire, d'un dysfonctionnement moteur (faiblesse, tremblements, dystonie), de changements trophiques (cheveux, ongles, peau)
4. Les symptômes **ne peuvent pas être expliqués par un autre diagnostic**

5.9. EXAMEN CLINIQUE

Il est important de noter que **le diagnostic de SDRC se base principalement sur la présence de signes cliniques** (30). En effet, il n'existe aucun test de laboratoire reconnu et identifié pouvant servir au diagnostic (31). Cependant, l'élévation de certains paramètres biologiques tels que la vitesse de sédimentation (VS) et le CRP peuvent être un guide pour réaliser un diagnostic différentiel. La présence de symptômes est à l'appréciation du clinicien, malgré

tout, certains **outils** peuvent être utilisés par celui-ci dans le but d'évaluer objectivement les signes de la maladie et de **réaliser un diagnostic différentiel**.

5.9.1. ÉVALUATION DE LA DOULEUR

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'IASP, la **douleur** est définie comme « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrites en ces termes ». De nombreuses composantes rentrent en jeu : circonstance d'apparition, localisation, type de douleur, intensité et retentissement sur la vie du patient en cas de douleur chronique.

La douleur est une notion particulièrement subjective, néanmoins, une évaluation est indispensable pour orienter la prise en charge thérapeutique vers une analgésie efficace. Une réévaluation régulière du niveau de la douleur est nécessaire ainsi qu'une surveillance de l'efficacité et de la tolérance du traitement. Celle-ci comprend plusieurs éléments :

- **Interrogatoire** : antécédent personnelle, historique de la douleur et des traitements.
- **Quantification** de la douleur : il existe deux grandes catégories d'évaluation
 - Autoévaluation par des échelles quantitative : Échelle Numérique (EN), Échelle Verbale Simple (EVS) et l'échelle la plus utilisée, l'Échelle Visuelle Analogique (EVA) : la douleur est évaluée par un barème allant de « absence de douleur » correspondant à un score de 0, à « douleur maximale imaginable » représentée par un score de 10.
 - Hétéroévaluation : cette dernière est basée sur la recherche de signes indirects de douleur chez des patients non communiquant. Plusieurs échelles peuvent être retrouvées comme les échelles DOLOPUS, ECPA, DESS,...
- Recherche de facteurs psychosociaux susceptibles d'entretenir la douleur tel que l'anxiété et la dépression. Dans le cadre de l'algodystrophie, c'est ce dernier point qui peut poser problème ; en effet, on constate une sous-estimation voir une absence de reconnaissance de cette pathologie chez une personne présentant des « troubles » psychologiques. Il est important de noter que les recherches actuelles

n'ont pas identifié la personnalité ou/et la psychopathologie comme facteur prédictif du SDRC (8).

- **Examen complémentaire du système neurologique** lorsque celui-ci est impliqué dans les douleurs neuropathiques. Ce type de douleur repose sur quatre principes : continue, paroxystique, spontanée et provoquée.

5.9.1.1. DIAGNOSTIC DE LA DOULEUR NEUROPATHIQUE

Plusieurs termes peuvent être utilisés pour qualifier les douleurs neuropathiques selon leurs phytopathologies (voir Tableau 3) :

Tableau 3 : Définitions de l'IASP (28)	
Allodynie	Douleur provoquée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur
Analgésie	Absence de douleur en réponse à une stimulation normalement douloureuse
Anesthésie douloureuse	Douleur dans une aire ou une région anesthésiée
Douleur centrale	Douleur initiée ou causée par une lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux central
Dysesthésie	Sensation anormale et désagréable qui peut être spontanée ou provoquée
Hyperalgésie	Réponse exagérée à une stimulation qui normalement est douloureuse
Hyperesthésie	Sensibilité exagérée à une stimulation, à l'exception des systèmes sensoriels spécifiques
Hyperpathie	Réponse douloureuse anormale qui fait suite à un stimulus le plus souvent répétitif et dont le seuil est augmenté

Tableau 3 : Définitions de l'IASP (suite)

Hypoalgésie	Diminution de la douleur évoquée par un stimulus normalement douloureux
Hypoesthésie	Diminution de la sensibilité à une stimulation, exception faite des systèmes sensoriels spécifiques
Paresthésie	Sensation anormale qui peut être spontanée ou évoquée

Remarque : Nous ne retiendrons ici que l'allodynie et l'hyperalgésie

Le diagnostic de douleur neuropathique repose sur un interrogatoire et un examen clinique.

- **Examen topographique** : localisation et étendue de la douleur
- Évaluation d'un **déficit sensitif** : toucher, vibration, piquûre, chaud, froid
- **Évaluation de la douleur** afin de déterminer le type de douleur neuropathique
- **Quantification** de la douleur par l'utilisation de différents instruments tels que les filaments de Von Frey, le vibramètre, le thermotest

Cependant, des examens complémentaires peuvent être réalisés pour mettre en évidence la présence de lésions nerveuses et établir leur étiologie (32).

Il existe de nombreux **questionnaire** permettant d'évaluer spécifiquement la **douleur neuropathique** ; parmi eux le **questionnaire DN4** (voir Tableau 4) a fait l'objet d'une validation en français. D'autres autoquestionnaires comme le **Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI)** ont été spécifiquement validés pour ce type de douleur (32).

Tableau 4 : Questionnaire DN4

QUESTIONNAIRE DN4 : un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci dessous par « oui » ou « non ».

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point NON = 0 point Score du Patient : /10

MODE D'EMPLOI

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- ✓ Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- ✓ A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- ✓ A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».
- ✓ La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %)

D'après Bouhassira D *et al. Pain* 2004 ; 108 (3) : 248-57.

5.9.2. ÉVALUATION DES TROUBLES VASOMOTEURS

Les signes cliniques peuvent montrer une asymétrie au niveau des membres atteints ; celle-ci pouvant se traduire par un changement de coloration de la peau et/ou un changement de température entre deux membres. Cette différence de **température** peut être mesurée par thermographie infrarouge (TI), à l'aide d'un thermomètre de surface ou par vidéothermographie. Il est à noter que tous les patients présentant un SDRG-1 ne vont pas forcément présenter chronologiquement une instabilité vasomotrice au même instant T. De ce fait, **les techniques de thermographie ne peuvent pas être utilisées à elle seule comme élément diagnostic.**

La **TI** est une technique d'imagerie permettant de mettre en évidence la répartition spatiale de la température par la prise d'image infrarouge. Le patient va demeurer assis entre quinze et vingt minutes dans une salle à température ambiante et constante, environ 20-25°C, sans courant d'air ; la partie du corps à analyser ne doit pas rentrer en contact avec des objets froids ou chauds (33). Après ce laps de temps, de multiples images du ou des membres affectés et non affectés vont être prises permettant ainsi d'obtenir la température des zones analysées et la différence de températures entre les zones atteintes et les zones non atteintes. Une fois ces images « au repos » obtenues, cette technique peut également être utilisée après un refroidissement ou un réchauffement provoqué dans le but d'évaluer la vasoconstriction ou la vasodilatation maximal afin d'étudier le fonctionnement du système nerveux sympathique (34).

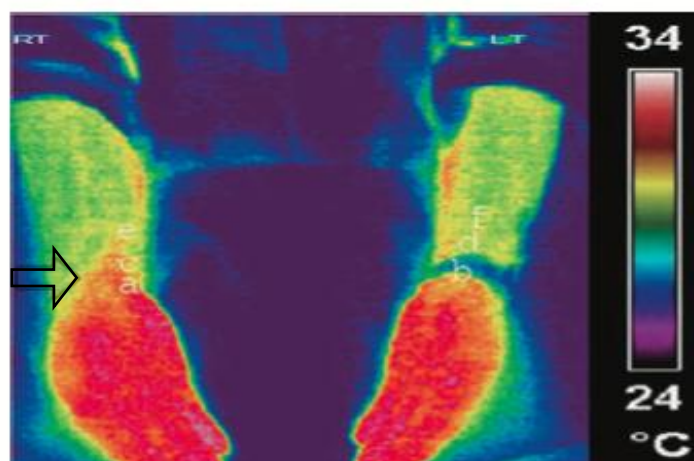


Figure 1 : Thermographie de deux avant-bras : La température de l'avant-bras droit est augmentée par rapport au gauche, avec la flèche indiquant que la température du poignet droit est de 1°C supérieur au poignet gauche.

5.9.3. ÉVALUATION DES TROUBLES SUDOMOTEURS ET ŒDÉMATEUX

5.9.3.1. ÉVALUATION DES TROUBLES SUDOMOTEURS

Une **sudation anormale** peut être mise en évidence de manière qualitative et quantitative au travers de diverses méthodes.

- Méthode qualitative : **Le test au Lugol®** (35): on applique sur la zone de sudation une solution d'iode sur laquelle on ajoute de la poudre d'amidon ; au contact de la sueur, celle-ci va donner une coloration bleu foncé ou violette.
- Méthode quantitative :
 - **Gravimétrie** (35) : Une plaque absorbante préalablement pesée est déposée sur la zone atteinte au niveau de laquelle la peau a été préalablement nettoyée. Suite à cela, la plaque est récupérée et pesée à nouveau.
 - **Le test du gant** (35) : une matière de poids connu est placée dans la main du patient, qui enfle ensuite un gant étanche. Après une pose d'une heure, le gant est retiré et la matière absorbante est à nouveau pesée.

La quantité de sueur correspond à la différence de poids obtenu lors des différentes pesées.

5.9.3.2. ÉVALUATION DES TROUBLES ŒDÉMATEUX

La présence d'**œdème** est mesurée à l'aide d'outils d'évaluation du volume et des propriétés viscoélastiques de la peau.

Évaluation du volume (liste non exhaustive) :

- **Mesure du périmètre** : évaluation indirecte d'un membre par un mètre ruban. Des mesures bilatérales permettent d'évaluer l'œdème par comparaison au membre « sain » et de quantifier l'augmentation du volume. Cette mesure permet également de suivre l'évolution de l'œdème. Quelques paramètres sont à prendre en compte afin de diminuer les sources d'erreurs : la largeur du ruban, la dépression de la peau, la position du sujet (36).
- **Volumétrie à eau** : cette méthode est considérée un « Gold Standard » et consiste à mesurer le volume d'eau déplacé lors de l'immersion du membre œdématié. Elle possède une très bonne reproductibilité, cependant son utilisation est peu pratique

(36) dans la mesure où celle-ci demande du temps et du personnel dédié afin de la réaliser dans de bonnes conditions.

Évaluation des propriétés viscoélastiques (liste non exhaustive):

- **Test du godet** : après avoir exercé une pression du pouce sur la zone à tester, on observe l'évolution de la dépression créée. Si celle-ci persiste, le test est considéré comme positif.
- **Test du pli cutané** : lors de cet examen on va pincer la peau du patient, s'il en résulte une impossibilité de réaliser le pli de peau, cela traduit une augmentation de la raideur cutanée pouvant être engendrée par un œdème.

5.9.4. ÉVALUATION DES TROUBLES MOTEURS ET TROPHIQUES

5.9.4.1. ÉVALUATION DES TROUBLES MOTEURS

Les **troubles moteurs** présents dans le SDRC-1 pouvant amener à des séquelles fonctionnelles entraînant un handicap pour le patient, il est important d'objectiver l'atteinte articulaire. La **goniométrie** est une technique permettant d'évaluer l'**amplitude articulaire**

chez un patient à partir d'une **position de référence** encore appelée **position neutre ou zéro**. Celle-ci correspond à un sujet en position debout, droit, les membres inférieurs en rectitude, les pieds à plats parallèles avec les talons joints, les membres supérieurs sont tendus le long du corps, les paumes de mains tournés vers l'avant, les doigts serrés (37).



Figure 2 : Position de référence

Position des membres supérieurs : le bon placement des épaules est défini par la position verticale du rachis et du bras, le coude par l'alignement longitudinal des axes du bras et de l'avant-bras, le poignet par l'axe longitudinal de l'avant-

bras et des métacarpes (37).

Position des membres inférieurs : le placement du genou est défini par l'alignement des axes longitudinaux du fémur et de la jambe, la position de la cheville est telle que l'axe de la jambe et du pied forme un angle droit (37).

Deux types de mesures peuvent être réalisés :

- **Directe :** en position de référence, l'angle indiqué par le goniomètre est nul ou de 90° ce qui correspond à la position neutre, par la suite la mesure et la lecture de l'angle sont directe.
- **Indirecte :** suivant la localisation, il se peut que l'angle lu sur le goniomètre en position de référence soit différent de zéro ou de 90°, dans ce cas, l'amplitude articulaire est obtenue après soustraction de la mesure final par l'angle initial.

Lors de la prise de mesure d'un angle, il est indispensable de déterminer des repères afin d'avoir des valeurs qui puissent être comparées pour objectiver l'évolution de l'atteinte chez le patient.

Outre la diminution de l'amplitude articulaire, une **faiblesse musculaire** peut être observée et même dans **certains cas responsable d'un handicap**. La force musculaire va être évaluée suivant une échelle allant de 0 à 5 (38).

- 0: Pas de contraction musculaire visible
- 1: Contraction musculaire visible sans mouvement
- 2: Mouvement des membres mais pas contre la pesanteur
- 3: Mouvement possible contre la pesanteur mais pas contre une résistance
- 4: Mouvement possible contre au moins une certaine résistance
- 5: Force normale

La relation entre la force et le handicap va quant à elle être évaluée lors des explorations fonctionnelles consistant à faire réaliser au patient une série de mouvement. Les difficultés rencontrées par celui-ci sont notées et quantifiées ; nombre de marches, d'accroupissement réalisés successivement,... Différents types d'exercices peuvent être réalisés suivant la force à évaluer (38).

5.9.4.2. ÉVALUATION DES TROUBLES TROPHIQUES

Des techniques d'imagerie médicales sont susceptibles d'être utilisées en complément des examens cliniques afin de mettre en évidence les **troubles trophiques** et suivre leurs évolutions. La **radiographie**, technique d'imagerie par rayons X, est un examen d'importance permettant de voir les atteintes osseuses du SDRC-1 ; cependant, les signes radiographiques étant tardifs, ceux-ci sont uniquement présents dans les formes chroniques (39) ; de plus la présence, la densité et l'aspect des clichés obtenus sont très variables d'un patient à l'autre (40). L'examen est toujours réalisé de manière comparative et bilatérale. Le signe le plus important à prendre en compte est l'apparition d'une transparence osseuse prédominant au niveau des régions sous-chondrales traduisant une déminéralisation (9). Celle-ci est dans un premier temps modérée et peut évoluer par la suite soit de façon homogène, soit hétérogène donnant à l'os un aspect moucheté (9). Cette déminéralisation est variable avec une atteinte plus ou moins importante de l'os pouvant aller parfois jusqu'à une disparition quasi-complète de la trame et des corticales, il faut malgré tout préciser qu'on constate un défaut d'atteinte des interlignes articulaires, d'érosion ou de déformation des surfaces articulaires (9,40).



Figure 3 : Radiographie présentant des zones de déminéralisation au niveau du côté gauche (indiqué par les flèches) par rapport au côté droit.

Une transparence osseuse peut persister après la guérison, par la suite, l'os se reminéralisera avec néanmoins une trame osseuse irrégulière et épaisse (41).

L'**imagerie par résonance magnétique (IRM)** permet d'obtenir des images dans n'importe quel plan de l'espace. Une séquence d'IRM correspond à un ensemble d'impulsions excitatrices dont on modifie les paramètres afin d'obtenir différents contrastes :

- T1 : la graisse apparaît hyperintense (*de couleur clair*) et l'eau hypointense (*de couleur foncé*)
- T2 : l'eau apparaît hyperintense et la graisse hypointense

Dans le cas du SDRC-1, l'IRM donne des résultats plus précoces et plus précis que la radiographie, cependant ceux-ci sont variables suivant le stade de la maladie (40). Trois types de signes, non spécifiques, sont observables :

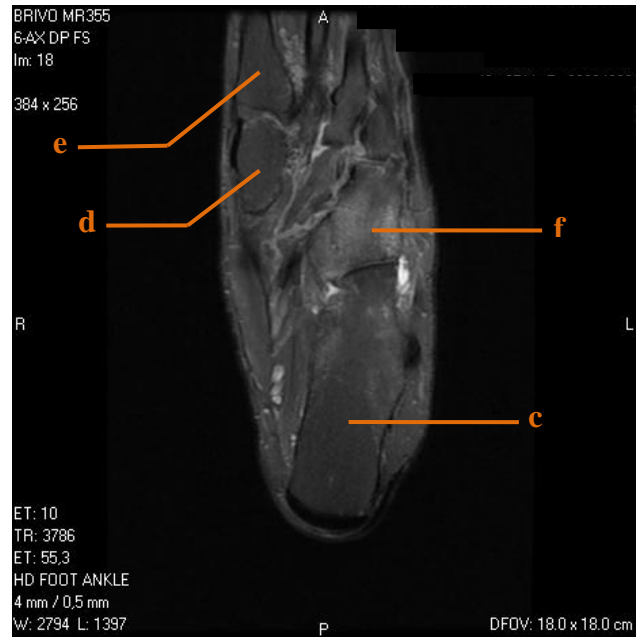
- Des **œdèmes osseux médullaires**
- Des fissures résultant de **microfractures** au niveau des os trabéculaires
- Des **signes extra-osseux** traduisant des anomalies des parties molles : capsule, bourse et synoviale inflammatoires,...

Les œdèmes médullaires (40) vont être mis en évidence par la présence d'hyposignal sur les séquences T1 et d'hypersignal à limite floue sur les séquences T2 toujours en contact d'une surface articulaire.

Les fissures (40) vont se traduire par un fin liseré en hyposignal sur les séquences T1 et T2 qui vont persister après injection de gadolinium, substance permettant habituellement un rehaussement du contraste.

Des anomalies des parties molles jouxtant la ou les zones lésionnelles sont mises en évidence par un épaissement de ces parties molles (40). Un épanchement articulaire peut être retrouvé au niveau d'une articulation en contact avec l'atteinte osseuse (40), on apercevra alors dans l'interligne articulaire un hypersignal sur les séquences T2, ainsi qu'un remplissage des replis articulaires.

Il est important de souligner que l'IRM sera normale pendant la phase froide.



a : Tibia – b : Talus – c : Calcaneus – d : Cunéiforme – e : Métatarsien – f : Cuboïde

Figure 4 : IRM de cheville selon un plan sagittale

Figure 5 : IRM de cheville selon un plan axial

La **scintigraphie osseuse**, à l'instar de l'IRM, est un examen permettant de mettre précocement en évidence des anomalies osseuses sur l'ensemble du squelette en un seul examen et de les cartographier (40). L'exploration scintigraphique va se faire à l'aide d'un radiotracteur osseux, le méthylène diphosphonate marqué au technétium 99 (MDP-99 mTc), qui va venir se fixer progressivement sur son tissu cible. Cet examen va se dérouler en trois phases successives :

- La première phase correspond à « **la phase vasculaire dynamique** » qui analyse l'hémodynamie du territoire exploré au travers de l'étude dynamique du traceur
 - Quelques secondes après l'injection du radiotracteur
- La deuxième phase représente « **le temps tissulaire (Blood-Pool)** » lors de la diffusion au niveau interstitiel du traceur
 - Quelques minutes après l'injection du radiotracteur
- La troisième phase se rapporte « **au temps osseux** »
 - Deux à trois heures après l'injection du radiotracteur

Suite à diverse agression, l'os peut réagir par deux mécanismes : une **hypervascularisation** et une **augmentation du remodelage osseux**. Ce sont ces processus qui vont pouvoir être observés à la scintigraphie par la présence d'hyperfixation, souvent locorégionale ; cependant, il est important de noter que cette hyperfixation peut être absente de certaines localisations tel que l'épaule et le pied, et peut être remplacée par une hypofixation, notamment chez l'enfant (41).

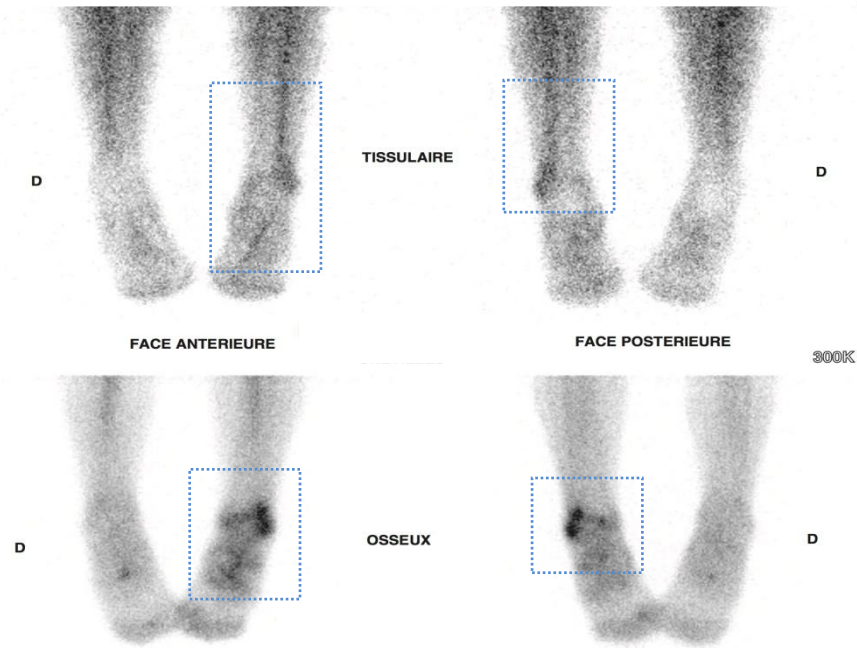
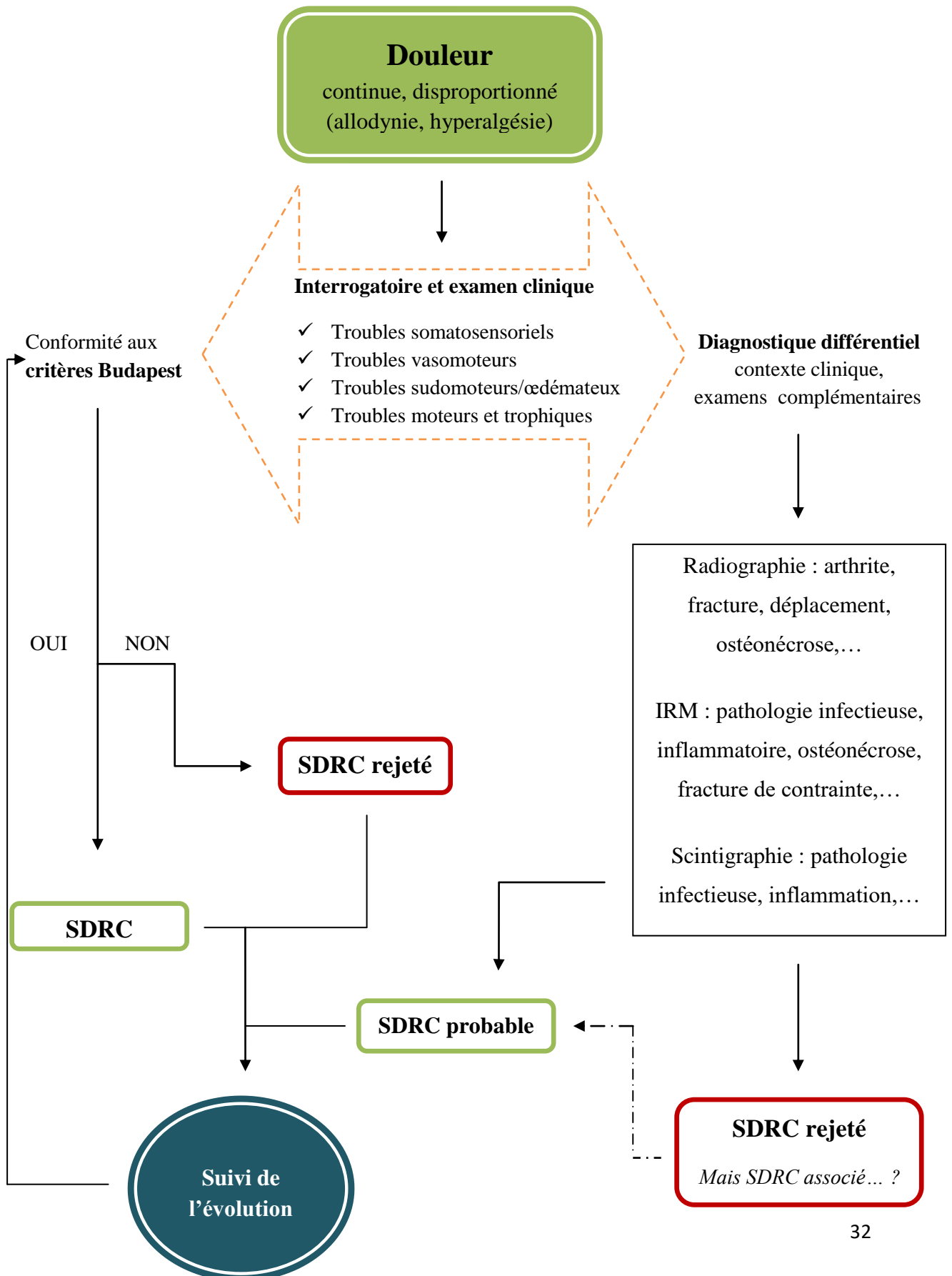


Figure 6 : Scintigraphie osseuse des chevilles ; hyperfixation au temps tissulaire et osseux du côté gauche

Figure 7 : Schéma de la démarche diagnostique (9)



L'élément le plus important à prendre en compte et qui déclenche le processus de recherche diagnostic est la **douleur** faisant partie des paramètres indispensables aux critères diagnostiques selon l'IASP. La présence et/ou l'absence d'autres dysfonctionnements tels que : les **troubles somatosensoriels, vasomoteurs, sudomoteurs, œdémateux, moteurs et trophiques**, est évaluée par les « **critères Budapest** » qui permettent d'affirmer ou d'infirmier le diagnostic de SDRC. Il est nécessaire de retenir que le diagnostic d'algodystrophie repose essentiellement sur **l'examen clinique**. Les examens complémentaires d'imageries ou de laboratoires pouvant être réalisés, sont utilisés afin d'éliminer d'autres étiologies possibles suivant le contexte clinique. Toutefois il n'est pas à exclure la présence d'une autre pathologie associée.

Un diagnostic précoce et adapté permet une meilleure gestion de la maladie ainsi qu'une meilleure prise en charge du patient.

PARTIE II

TRAITEMENTS

Devant l'hétérogénéité de symptôme et d'évolution possible, les traitements utilisables dans le SDRC-1 sont mal évalués du fait d'une difficulté à réaliser des études contrôlées. La prise en charge va se baser sur une évaluation globale du patient en fonction de ses besoins : gestion de la douleur, difficulté à la mobilisation du membre, contexte psychosocial, ...

II.1. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le SDRC-1, comme beaucoup de maladie dont on ignore la physiopathologie, a une prise en charge complexe nécessitant plusieurs stratégies qui peuvent être difficiles à mettre en place. Il n'existe pas de traitement consensuel et spécifique, ni aucun traitement médicamenteux ayant l'autorisation de mise sur le marché (AMM) avec cette indication. La prise en charge thérapeutique est **symptomatique, multidimensionnelle et pluridisciplinaire**. Elle associe :

- Le **repos** mais pas l'immobilisation stricte pendant la phase chaude. Le port de bas de contention peut dans certains cas limiter la stase veineuse et l'œdème
- La mise en place de **traitements antalgiques**
- La **mobilisation/rééducation** du membre permettant :
 - ✓ Le maintien et/ou l'amélioration de l'**amplitude articulaire**
 - ✓ Le maintien et/ou la restauration de la **fonction musculaire**

L'objectif des traitements mis en place est de « casser » le cercle dans lequel le patient s'enferme : la douleur aggravée par le mouvement favorise l'immobilisation, entraînant un déconditionnement musculaire et un enraidissement articulaire, qui se traduit par une douleur intense à la mobilisation.

1.3. PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

1.3.1. LÉGISLATION

Selon l'article L1110-5 du Code de la Santé Publique (CSP), « toute personne a, compte tenu de son état de santé et de l'urgence des interventions que celui-ci requiert, le **droit de recevoir**, sur l'ensemble du territoire, les traitements et les soins les plus appropriés et de **bénéficier des thérapeutiques** dont l'efficacité est reconnue et qui garantissent la meilleure sécurité sanitaire et le meilleur apaisement possible de la souffrance **au regard des connaissances médicales avérées** » (42).

Afin d'améliorer la prise en charge des patients, le gouvernement a initié pour la première fois en 1998 des programmes nationaux de lutte contre la douleur, dont le troisième et derniers en date (2006-2010), définissait quatre axes (43, 44):

- Axe 1 : améliorer la prise en charge des douleurs des populations les plus vulnérables notamment des enfants et des adolescents, des personnes polyhandicapées, des personnes âgées et en fin de vie,
- Axe 2 : améliorer la formation pratique initiale et continue des professionnels de santé pour mieux prendre en compte la douleur des patients
- Axe 3 : améliorer les modalités de traitement médicamenteux et d'utilisation des méthodes non pharmacologiques pour une prise en charge de qualité
- Axe 4 : structurer la filière de soins de la douleur, en particulier pour la prise en charge des douleurs chroniques rebelles, permet de rendre plus efficace le dispositif

1.3.2. LES DIFFÉRENTS TYPE DE DOULEURS

La douleur est un phénomène complexe qui peut différer suivant son mécanisme d'origine et sa durée dans le temps.

La **douleur aiguë** est une douleur dites « utile » ; en effet, elle constitue un signal d'alarme pour l'organisme lorsque l'intégrité de celui-ci est menacé. Ce type de douleur survient lors d'une atteinte tissulaire brutale ; il s'agit d'une sensation soit transitoire qui peut mettre jusqu'à quelques heures pour disparaître, soit plus durable ou elle peut alors perdurer plusieurs semaines sans excéder trois mois.

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS) (45), « la **douleur chronique** est un syndrome multidimensionnel [...] présentant plusieurs des caractéristiques suivantes quelques soit sa topographie et son intensité :

- Persistance ou récurrence, qui dure au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumé, notamment si la douleur évolue depuis plus de trois mois et ce même parfois lorsque l'origine de la douleur à disparu
- Réponse insuffisante au traitement

PARTIE II : TRAITEMENTS

- Détérioration significative et progressive du fait de la douleur, des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient dans ses activités de la vie quotidienne, au domicile comme à l'école ou au travail

La douleur chronique peut être accompagnée :

- De manifestations psychopathologiques
- D'une demande insistante par le patient de recours à des médicaments ou à des procédures médicales souvent invasives, alors qu'il déclare leur inefficacité à soulager
- D'une difficulté du patient à s'adapter à la situation »

Trois mécanismes sont à l'origine des douleurs : nociceptif, neuropathique, idiopathique.

La **douleur nociceptive** est le type de douleurs le plus fréquent ; son mécanisme est dû à un excès de stimulations des récepteurs sensoriels spécifiques : les **nocicepteurs**, qui vont par la suite transmettre le stimulus douloureux jusqu'au cortex cérébral provoquant la sensation de douleur. Selon l'étiologie du stimulus on peut distinguer deux origines au signal douloureux :

- Exogène : la stimulation va être déclenchée par un événement extérieur (coup, brûlure, pique, ...).
- Endogène : l'inflammation provoquée par un événement déclencheur va entraîner une hyperactivation des nocicepteurs via la libération de substances algogènes.

Ces processus sont retrouvés dans les douleurs aiguës tels que les traumatismes, les brûlures ou encore dans les douleurs chroniques tels que les rhumatismes ou le cancer responsable d'une inflammation chronique.

La **douleur neuropathique** survient lors d'une lésion au niveau du système nerveux. Les éléments constitutifs lésés des voies nociceptives vont parfois déclencher des sensations anormales ressenties comme douloureuse malgré l'absence d'une atteinte tissulaire. Ce type de douleur associe souvent une sensation à type de brûlure, décharge électrique, fourmillement ou picotement qui peut être associé ou non à une perturbation de la sensibilité. Cette douleur peut être :

- Aiguë dans les cas de compressions radiculaires (hernie discale, névralgie du trijumeau), tronculaires (syndromes canaux) ou plexulaires (tumeurs) (46)

- Ou le plus souvent chronique suite à une lésion nerveuse séquellaire associé à un dysfonctionnement du mécanisme du transport des informations sensitives par les voies afférentes qui peut être plus ou moins totale en ce qui concerne le déficit (46).

Les **douleurs idiopathiques** sont des douleurs pour lesquelles la présence de troubles organiques ou psychogènes n'a pas pu être mise en évidence. Le mécanisme de physiopathologie est encore à ce jour mal connue. Cependant, une composante psychologique peut exister sans pour autant que l'on puisse assurer qu'il s'agit d'une douleur psychogène (46).

Il est important de noter que plusieurs types de douleurs peuvent être retrouvés chez un même individu.

1.3.3. THÉRAPEUTIQUE ALLOPATHIQUE ANTALGIQUE

Les troubles somatosensoriels associés aux douleurs permanentes ont un vrai impact négatif sur la qualité de vie des patients chez lesquels se retrouvent :

- Des **insomnies** engendrées par les douleurs nocturnes
- Un **retentissement psychologique** avec l'apparition de dépression, d'anxiété ou de troubles de l'humeur causées par les douleurs constantes
- Un **retentissement social** par la limitation des activités causées par de fortes douleurs diminuant l'utilisation de l'articulation atteinte

Des questionnaires multidimensionnels peuvent être utilisés pour évaluer de façon concomitante la douleur et son retentissement sur la vie du patient (47).

Les traitements antalgiques ont de ce fait une place importante dans la prise en charge des patients atteints de SDRC. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini une **échelle d'emploi des analgésiques à trois niveaux** permettant une meilleure prise en charge selon l'intensité évaluée de la douleur.

1.3.3.1. DOULEURS PAR EXCÈS DE NOCICEPTION

Les paliers de l’OMS :

- Les **antalgiques de palier I** aussi appelés antalgiques périphériques ou non opioïde vont être utilisés pour traiter les douleurs faibles à modérées (EVA de 1 à 3)
- Les **antalgiques de palier II** dit centraux ou antalgiques opioïdes faibles peuvent être utilisés seuls ou en association avec les antalgiques de palier I. Ils sont utilisés dans le cas de douleurs modérées à sévères (EVA de 4 à 6)
- Les **antalgiques de palier III** regroupent des antalgiques opioïdes forts et des agonistes antagonistes (EVA de 7 à 10). On distingue deux niveaux :
 - **Niveaux IIIa** : antalgiques opioïdes forts administrés par voie orale
 - **Niveaux IIIb** : antalgiques opioïdes forts administrés par voie parentérale

Les **adjuvants** ou **coanalgésiques** sont des médicaments dont l’effet antalgique est quelque peu modeste, mais qui une fois associés à des anti-douleurs renforcent leur action et peuvent limiter dans certains cas l’utilisation de médicaments opioïdes.

1.3.3.1.1. ANTALGIQUES DE PALIER I

1.3.3.1.1.1. PARACÉTAMOL

Tableau 5 : Voie d’administration du paracétamol

<i>PARACÉTAMOL</i>	
<i>Voie orale</i>	Dafalgan [®] , Doliprane [®] , Efferalgan [®] , Claradol [®]
<i>Voie parentérale</i>	Perfalgan [®]

Le **paracétamol** est indiqué dans le traitement symptomatique des affections douloureuses et/ou fébriles en **première intention** en raison : d’un rapport **bénéfice/risque favorable** du fait d’une **excellente tolérance**, en particulier digestive et de **l’absence d’effet anti-agrégant plaquettaire** (48). Il a l’avantage de pouvoir être utilisé chez l’enfant, la femme enceinte ou qui allaite. Cependant, sa métabolisation par le foie et son élimination urinaire peuvent être responsables d’une **toxicité hépatique** lors du dépassement de la dose maximale recommandée.

Doses maximales quotidiennes de paracétamol à ne pas dépasser***Adulte : 4 g/jour en quatre prises espacées de 6 heures (4 heures minimum)******Enfant : 60mg/kg/jour en quatre prises espacées de 6 heures (4 heures minimum)***

1.3.3.1.1.2. ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont **une vaste famille** (voir Tableau 6) **comprenant plusieurs groupes de molécules** classées suivant leurs structures chimiques. Celles-ci possèdent des propriétés **antalgiques, antipyrétiques, antiagrégants plaquettaire** et **anti-inflammatoires**.

Tableau 6 : AINS (liste non exhaustive)

	<i>MOLECULES</i>	<i>SPECIALITÉS</i>
<i>Voie orale</i>	Acide acétylsalicylique Acétylsalicylate de lysine	Aspirine [®] Aspegic [®] , Huvanov [®]
	Ibuprofène	Advil [®]
	Kétoprofène	Toprec [®]
	Diclofénac	Voltarendolo [®]
	Célécoxib	Celebrex [®]
	Naproxène	Alevetabs [®]
<i>Voie parentérale</i>	Acide méfénamique	Ponstyl [®]
	Fénoprofène	Nalgescic [®]
	Flurbiprofène	Strefen [®]
	Acide acétylsalicylique (sel de lysine)	Aspegic [®]
	Kétoprofène	Profenid [®]
	Parécoxib	Dynastat [®]

– **Les arylcarboxyliques.**

Par voie orale ils sont indiqués dans le traitement symptomatique des affections douloureuses et/ou fébriles et des dysménorrhées essentielles (48). Ils regroupent :

- Le **flurbiprofène**
- Le **fénoprofène**
- Le **naproxène**
- L'**ibuprofène**
- Le **kétoprofène**
- Le **diclofénac**

Doses maximales quotidiennes d'ibuprofène à ne pas dépasser

Adulte : maximum 2,4 g/jour. L'effet anti-inflammatoire apparaît au-delà de 1200 mg/j

Enfant : à partir de 3 mois, 20 à 30 mg/kg/jour en 3 ou 4 prises

Par voie parentérale : le kétoprofène

- En perfusion intra-veineuse : Traitement des douleurs post-opératoire et des crises de coliques néphrétiques (48).
- En perfusion intra-musculaire : Traitement symptomatique de courte durée des rhumatismes inflammatoires en poussée, des lombalgies aiguës, des radiculalgies, des algies d'origines néoplasique et des crises de coliques néphrétiques (48).

– **Les salicylés.**

- L'**acide acétylsalicylique** et ses dérivés, sont indiqués **par voie orale** dans le traitement symptomatique des affections fébriles (en deuxième intention) et/ou douloureuses ainsi que dans les affections rhumatismales (à forte dose) (48).
- **La voie parentérale** est employée dans le traitement de courte durée des douleurs intenses, des rhumatismes inflammatoires, ainsi que dans le traitement symptomatique de la fièvre lorsque l'administration par voie orale n'est pas possible (49).

Doses maximales quotidiennes d'acide acétylsalicylique à ne pas dépasser

Adulte : 1 g/prise orale sans dépasser 4 g/jour en 3 à 4 prises orales, 1 g/injection sans dépasser 4 g/jour en 4 injections

Enfant : 80 mg/kg/jour de 0 à 30 mois ou 100 mg/kg/jour de 30 mois à 15 ans par voie orale en 4 prises espacées de 6 heures, 8 mg/kg et par injection 6 fois/jour

– **Les fénamates.**

Dans ce groupe, l'**acide méfénamique** est utilisé dans le traitement symptomatique : des douleurs d'intensité légère à modérée, des douleurs de l'appareil locomoteur, des dysménorrhées et des ménorragies fonctionnelles (49).

– **Les coxibs.**

Cette dernière sous-famille n'est pas utilisée en première intention et la plupart des molécules appartenant à ce groupe ont été retirées du marché suite à des décès causés par des accidents cardiovasculaires. Le célécoxib est indiqué dans le traitement des douleurs de l'arthrose et de la polyarthrite rhumatoïde (48); le **parécoxib** quant à lui, est réservé à l'usage hospitalier dans le traitement des douleurs post-opératoires chez l'adulte suite à une évaluation des risques spécifiques à chaque patient.

1.3.3.1.1.3. ANTALGIQUE PUR

Le **néfopam** (Acupen[®]) est un analgésique non morphinique d'action centrale uniquement disponible sous forme intra-veineuse et intra-musculaire. Une injection de 20 mg de cette molécule à une activité antalgique comparable à celle de l'injection de 10 mg de morphine en sous-cutanée ; toutefois, les ampoules injectables peuvent être utilisées par voie orale, sur un sucre par exemple, sans dépasser 6 prises/jour mais cette utilisation reste hors AMM. Le néfopam est utilisé dans le cadre du traitement symptomatique des affections douloureuses aiguës, notamment des douleurs post-opératoires (48).

1.3.3.1.2. ANTALGIQUES DE PALIER II

Tableau 7 : Antalgiques de palier II

	<i>MOLÉCULES</i>		<i>SPÉCIALITÉS (liste non exhaustive)</i>
<i>Voie orale</i>	<i>Sans association</i>	Dihydrocodéine	Dicodin [®]
		Tramadol	Contramal [®] , Topalgic [®] , Orozamudol [®] , Zamudol [®]
	<i>Association de la codéine ou du tramadol avec un antalgique de palier I</i>	Codéine + Paracétamol	Claradol-Codéine [®] , Codoliprane [®] , Dafalgan-Codéine [®] , Klipal-Codéine [®] , Lindilane [®]
		Codéine + Paracétamol + Caféine	Prontalgine [®]
		Codéine+ Acide acétylsalicylique + Paracétamol	Novacétol [®]
		Codéine + Ibuprofène	Antarène-Codéine [®]
		Tramadol + Paracétamol	Ixprim [®] , Zaldiar
		Tramadol + Dexkétoprofène	Skudexum [®]
	<i>Autre association</i>	Opium + Paracétamol + Caféine	Lamaline [®] , Izalgi [®]
	<i>Voie parentérale</i>	<i>Sans association</i>	Tramadol

La **codéine** est un dérivée morphinique semi-synthétique ayant un faible effet **dépresseur respiratoire**, **peu toxicomanogène** et toujours employé de façon optimale avec un analgésique périphérique. Elle est utilisée dans le traitement symptomatique des affections douloureuses ne répondant pas à l'utilisation d'analgésiques périphériques et/ou d'AINS en première intention. Selon les recommandations de l'Agence National de Sécurité du Médicament et des Dispositifs Médicaux (ANSM), la codéine est **contre-indiquée chez l'enfant de moins de 12 ans** en raison de dépression respiratoire ; après 12 ans, la codéine n'est utilisée qu'après échec du paracétamol et/ou un AINS, à la plus faible dose efficace et pour une durée la plus courte possible (48).

Le **tramadol** est un antalgique à **double action**, c'est d'une part un analgésique opioïde faible ayant tout comme la codéine des **effets déresseur respiratoire et toxicomanogène plus faibles que ceux de la morphine**, et d'autres part, il va entraîner une inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine. Il est indiqué dans le traitement des douleurs modérées à intenses et notamment dans le cadre des douleurs post-opératoire pour les formes injectables (48). Il est important de noter qu'environ 40% des patients ne supportent pas le tramadol par voie orale ce qui se traduit par des nausées et/ou vomissements dans les 2 heures suivant la première prise.

1.3.3.1.3. ANTALGIQUES DE PALIER III

Les antalgiques de palier III peuvent être administrés par quatre voies différentes (voir Tableau 8).

Tableau 8 : Les antalgiques de palier III

	<i>MOLÉCULES</i>	<i>SPÉCIALITÉS</i> <i>(liste non exhaustive)</i>
<i>Voie orale</i>	Morphine à Libération Immédiate (LI)	Actiskan [®] , Oramorph [®] Sevredol [®]
	Morphine à Libération Prolongé (LP)	Moscotin LP [®] Skenan LP [®]
	Hydromorphone	Sophidone LP [®]
	Oxycodone	Oxynorm [®] , Oxynormo [®] Oxycontin LP [®]
<i>Voie transdermique</i>	Fentanyl	Durogesic [®]
<i>Voie transmuqueuse</i>		Actiq [®] , Breakyl [®] , Abstral [®] , Effentora [®] , Recivit [®] , Instanyl [®] , Pecfent [®]
	Buprénorphine	Temgésic Sublingual [®]
<i>Voie parentérale</i>	Morphine	Morphine [®]
	Oxycodone	Oxynorm injectable [®]
	Fentanyl	Fentanyl [®]
	Péthidine	Péthidine [®]
	Buprénorphine	Temgésic injectable [®]
	Nalbuphine	Nalbuphine [®]

1.3.3.1.3.1. LA MORPHINE

La **morphine** est un **analgésique de référence** dans les antalgiques de palier III. Elle est utilisée dans les douleurs intenses et/ou rebelles aux autres produits, notamment dans les algies post-opératoires ou d'origine cancéreuse (48).

Chaque forme galénique va pouvoir être mise à profit dans la réalisation de l'adaptation posologique : **la titration**. Des doses équianalgésiques de morphine sont ainsi définies selon la voie d'administration avec comme voie de référence la voie orale à la dose de **1 mg/kg/jour** (48).

Tableau 9 : Doses équianalgésiques de morphine

Voie Orale	Voie SC	Voie IV	Péridurale	Intrathécale
1mg/kg/jour *Dose totale	0.5mg/kg/jour $\frac{1}{2}$ * mg	0.3mg/kg/jour $\frac{1}{3}$ * mg	0.1mg/kg/jour $\frac{1}{10}$ * mg	0.01mg/kg/jour $\frac{1}{100}$ * mg

Lors de la mise en place d'un traitement à base de morphine chez un patient, une **titration** est réalisée permettant ainsi de déterminer la **dose minimale efficace** tolérée en antalgique **sans apparition d'effets indésirables**. Celle-ci peut s'effectuer soit par voie parentérale, principalement en intraveineuse, soit par voie orale.

Tableau 10 : Titration de la morphine chez l'adulte (48)

PAR VOIE INTRAVEINEUSE	PAR VOIE ORALE
Administration de morphine via une pompe portable reliée par un cathéter au bras du patient : PCA (Patient Controlled Analgesia) mise en place à l'hôpital.	Permet de réaliser la titration au domicile du patient. Elle comprend l'administration de morphine à libération immédiate et libération prolongée .
<p>Initiation du traitement par la morphine à libération immédiate (LI)</p> <p>La dose maximale recommandée pour la période de titration est de 0,05 mg/kg à 0,15 mg/kg.</p> <p><u>Dose initiale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – Morphine concentrée à 1mg/mL injectée en intraveineuse lente toutes les 6 à 10 minutes jusqu'à sédation de la douleur <p><u>Poursuite du traitement antalgique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – Soit par voie intraveineuse : auto-administration à la demande de bolus/interdoses dont le nombre et la période réfractaire ont été prédéfini – Soit par voie orale : avec une titration par morphine à libération immédiate 	<p>Initiation du traitement par la morphine à libération immédiate (LI)</p> <p><u>Dose initiale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – 10mg de morphine LI toutes les 4 heures accompagné d'une évaluation de la douleur toutes les heures jusqu'à l'efficacité de l'antalgique <p><u>Adaptation posologique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – Douleur non/mal soulagée : l'intervalle de prise peut être raccourci jusqu'à 1 heure, sans dépasser quatre prises successive en 4 heures → Réévaluation médicale – Douleur soulagée : poursuite des prises de morphine LI toutes les 4 heures → Calcul de la dose totale journalière de morphine avec si nécessaire un réajustement des doses. – Chez les patients traités plus de 48 heures par morphine LI, passage à dose équivalente, en morphine LP <p>Initiation du traitement par la morphine à libération prolongée (LP)</p> <p><u>Dose initiale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – Possibilité de commencer d'emblée par 30 mg de morphine LP – Rajout d'interdoses de morphine LI à la demande toutes les 4 heures <p><u>Adaptation posologique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – Dose totale journalière convertie en morphine LP. – Poursuite de la titration avec les interdoses de morphine LI

Interdoses : $\frac{1}{10}$ à $\frac{1}{6}$ de la dose journalière. L'utilisation de 3 interdoses ou plus nécessite une réévaluation.

1.3.3.1.3.2. L'OXYCODONE

L'**oxycodone** est un **antalgique opioïde deux fois plus puissant que la morphine**, utilisé dans les douleurs sévères qui ne peuvent être correctement traitées que par des analgésiques opioïdes forts, en particulier dans les douleurs d'origine cancéreuse. Il est réservé à **l'adulte de plus de 18 ans** (48).

Tableau 11 : Doses équianalgésiques d'oxycodone

Voie Orale	Voie SC	Voie IV
1 mg *Dose totale	0,5 mg ½ * mg	0,5 mg ½ * mg

A l'instar de la morphine, la présence d'une forme **LI** et **LP** permet de pouvoir conserver des **interdoses** pour couvrir les accès douloureux. L'adaptation posologique va être réalisée **après 24 à 48 heures** pour la forme LP par l'augmentation de 25 à 50% de la dose par prise jusqu'à l'obtention de la posologie efficace (48).

1.3.3.1.3.3. L'HYDROMORPHONE

L'**hydromorphone** est un dérivé hémi-synthétique de la morphine, **7,5 fois plus puissant** que celle-ci, elle est utilisée dans le traitement des douleurs chroniques intenses d'origines cancéreuses en cas de résistance ou d'intolérance aux autres opioïdes forts. Le principal inconvénient de cette molécule est qu'elle **n'existe que sous une forme à libération prolongée** de 12 heures, ce qui rend impossible la réalisation de titration ou l'utilisation d'interdoses pour l'hydromorphone (48).

1.3.3.1.3.4. LE FENTANYL

Le **fentanyl** est un antalgique opioïde **100 à 150 fois plus puissant** que la morphine. Il est commercialisé sous **huit formes galéniques** différentes, permettant non seulement de rendre la titration possible, mais également de pouvoir s'adapter aux patients.

- **Forme transdermique** : Indiqué dans le traitement des douleurs chroniques d'origine cancéreuse, intenses ou rebelles aux autres antalgiques, en cas de douleurs stables ou en alternative à la morphine chez les sujets intolérants à celle-ci, ou en cas d'impossibilité d'utiliser les voies orales et injectables (48). **L'analgésie obtenue est**

équivalente à celle de la morphine LP per os avec une durée d'action prolongée allant jusqu'à 72 heures.

- **Formes transmuqueuses** : Indiquées dans le traitement des accès douloureux paroxystiques (ADP), c'est-à-dire lors d'exacerbations passagères de douleurs chroniques traitées par morphiniques (48).

1.3.3.2. DOULEURS NEUROPATHIQUES

Les douleurs neuropathiques induites par des lésions ou des dysfonctionnements de fibres nerveuses, sont souvent **rebelles et résistantes aux antalgiques classiques**. Pour traiter ces douleurs, différentes classes de médicaments sont utilisées :

- Les **anti-dépresseurs**
- Les **anticonvulsivants**
- Les **anesthésiques locaux de surface**

1.3.3.2.1. LES ANTI-DÉPRESSEURS

Parmi les anti-dépresseurs, seul quatre molécules sont utilisées dans la prise en charge des douleurs neuropathiques (voir Tableau 12).

Tableau 12 : Les anti-dépresseurs

<i>MOLÉCULES</i>	<i>SPÉCIALITÉS (liste non exhaustive)</i>
Amitriptyline	Laroxyl [®]
Clomipramine	Anafranil [®]
Imipramine	Tofranil [®]
Duloxétine	Cymbalta [®]

– **Les imipraminiques tricycliques.**

Les anti-dépresseurs imipraminiques regroupent de nombreuses molécules parmi lesquels : l'**amitriptyline**, la **clomipramine** et l'**imipramine** qui sont indiquées dans :

- Les troubles dépressifs caractérisés
- Les **douleurs neuropathiques de l'adulte**. Il est important de noter que l'action antalgique est retardée de 5 à 10 jours, à une dose inférieure à la dose antidépressive.
- L'énurésie nocturne de l'enfant en l'absence de lésion des voies urinaires (49)

– **Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA).**

Dans cette famille, seule la **duloxétine** est indiquée dans le traitement des **douleurs neuropathiques**, mais uniquement dans le cadre de douleurs **diabétiques périphériques chez l'adulte**. Cette molécule peut également être utilisée dans le traitement des troubles dépressifs caractérisés et des troubles anxieux généralisés (TAG) (48).

1.3.3.2.2. LES ANTI-CONVULSIVANTS OU ANTI-ÉPILEPTIQUES

L'utilisation des anti-convulsivants dans ce type de douleur est **assez complexe** compte tenu de **l'importance des effets indésirables et des interactions médicamenteuses**. Il est important de noter que ces molécules sont toutes un peu spécialisées dans un certain type de douleur neuropathique (voir Tableau 13)

Tableau 13 : Les anti-convulsivants ou anti-épileptiques

<i>MOLÉCULES</i>	<i>INDICATIONS</i>
Carbamazépine (Tégréto [®])	<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsies de types grand mal, épilepsies partielles, troubles caractériels intercritiques des épileptiques, seul ou en association, • Prévention des rechutes de l'humeur bipolaire, et le traitement de certains états maniaques ou hypomaniaques, • Névralgie du nerf trijumeau et du glossopharyngien et autres douleurs neuropathiques
Phénytoïne (Di-hydan [®])	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement des crises épileptiques tonico-cloniques généralisées et partielles • Traitement de certaines névralgies rebelles de la face

Tableau 13 : Les anti-convulsivants ou anti-épileptiques (suite)

<i>MOLECULES</i>	<i>INDICATIONS</i>
Prégabaline (Lyrica [®])	<ul style="list-style-type: none"> • Traitements des crises épileptiques partielles de l'adulte, des troubles anxieux généralisés (TAG) et des douleurs neuropathiques périphériques et centrales
Gabapentine (Neurontin [®])	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement des épilepsies partielles de l'adulte et de l'enfant > 6 ans, en monothérapie de première intention ou de substitution, ou en association aux autres antiépileptiques quand ils sont insuffisamment efficaces • Douleurs neuropathiques périphériques : névralgies post-zostériennes, neuropathies diabétiques douloureuses • <i>INDICATION HORS AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ (AMM) : névralgie du trijumeau, syndromes douloureux régionaux complexes</i>

1.3.3.3. LA KÉTAMINE

La **kétamine** est un anesthésique général d'action rapide qui agit par inhibition des **récepteurs NMDA** (*N*-méthyl-D-aspartate) présents au niveau de la corne postérieure de la moelle. Ces récepteurs jouent un **rôle central dans la transmission du message douloureux** et dans le **maintien de la sensibilisation centrale**, représentant ainsi une cible potentielle dans le traitement des douleurs neuropathiques.

Depuis quelques années, la kétamine est utilisée **hors AMM** dans la prise en charge de la douleur, malgré la présence d'effets indésirables importants : hallucinations, confusion, désorientation, augmentation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque, ... Elle s'est montrée efficace lors d'injection à des doses sub-anesthésiques **dans les douleurs neuropathiques** tel que le SDRC-1 (50). Des essais réalisés comportant des cohortes allant de 19 à 60 patients ont mis en évidence une efficacité antalgique se traduisant par une amélioration du score de douleur par l'EVA (50,51).

La sécurité d'emploi de cette molécule dans la prise en charge de la douleur chronique n'est à ce jour qu'estimée compte tenu : de ses effets indésirables déjà connus, pouvant faire l'objet d'une étroite surveillance, mais surtout, de l'absence d'information permettant de déterminer

l'impact de la kétamine sur une utilisation à long terme notamment sur le système nerveux et les fonctions mnésiques (52).

1.3.3.4. LES BISPHOSPHONATES ET LA CALCITONINE

La **calcitonine** est utilisée depuis de nombreuses années avec des indications variées dans les Etats membres de l'Union européenne. Cependant, dans le cadre d'une harmonisation, l'efficacité de cette molécule a été **réévaluée** pour ces différentes indications par le **Comité des Spécialités Pharmaceutiques** (CSP) de l'agence européenne (53). D'abord définie comme molécule de référence dans le traitement de l'algodystrophie, celle-ci **perd son AMM en 2004** (53) par manque de données suffisantes sur son efficacité, mais également par une tolérance générale très variable pouvant amener certains patients à arrêter leur traitement. Néanmoins, la calcitonine reste encore utilisée, **hors AMM**, du fait de ses **propriétés anti-ostéoclastique et antalgique**.

À l'instar de la calcitonine, les **biphosphonates** sont des molécules permettant de diminuer la résorption osseuse dans le but de lutter contre la déminéralisation observée dans le SDRC-1. Plusieurs études ont montrés un effet favorable de leur utilisation dans la réduction de la douleur associée à la perte osseuse ; cependant, il n'y a pas suffisamment de preuve à l'heure actuelle pour recommander leur utilisation dans la pratique (54). À ce jour, ils ne possèdent **pas d'AMM** dans cette indication mais sont tout de même utilisés dans le traitement du SDRC-1.

1.3.4. STIMULATION ET DISCRIMINATION TACTILE

La **stimulation** et la **discrimination tactile** sont des techniques qui se basent sur la **neuroplasticité**, c'est-à-dire, la capacité du système nerveux central à se réorganiser et à modifier ses fonctions suivant les changements externes et/ou internes par l'expérience ou l'apprentissage. Ces techniques permettent de faire une **rééducation sensitive** du patient, ce qui a pour objectif d'améliorer la **sensibilité cutanée**, voire de la **normaliser** et ainsi **diminuer l'importance des douleurs neuropathiques**.

La thérapie consiste à exercer une pression en un point, au niveau du membre atteint, à l'aide de différents éléments tel qu'un bouchon de crayon, de liège,... La vue du patient étant

cachée, celui-ci doit indiquer sur une photographie représentant la zone atteinte la partie qui a été stimulée ainsi que le type d'élément utilisé. Le traitement des territoires sensitifs, permet au patient de **réapprendre** et **réinterpréter les sensations ressenties** mais également de prévenir et traiter les complications douloureuses. Une étude a montré une diminution de la douleur plus importante lorsque la stimulation et la discrimination tactile étaient associées (55). Ces techniques permettant un réarrangement cortical, il a été intéressant, chez des personnes souffrant de SDRC, d'associer la discrimination tactile et la thérapie miroir (56).

1.3.5. LA THÉRAPIE MIROIR

La **thérapie miroir**, est un procédé permettant de **tromper le cerveau**. Cette technique a été **initialement décrite afin de lutter contre les douleurs des membres fantômes** (57). Le patient va positionner le membre sain face à un miroir et réaliser des mouvements avec ses deux membres, tout en cachant la zone atteinte de l'autre côté du miroir (voir Figure 8). Lorsque le patient observe le reflet du membre sain, celui-ci crée au niveau du cerveau l'illusion d'avoir deux membres normaux. Le retour visuel va « compenser » le défaut de régulation sensitif que le patient aurait dû présenter au niveau de la partie atteinte, ainsi les informations visuelles vont prendre le dessus par rapport aux informations douloureuses causées par le mouvement (58), pouvant ainsi restaurer un schéma corporel « normal ».



Figure 8 : La thérapie miroir

1.3.6. NEUROSTIMULATION TRANSCUTANÉE (NSTC) OU TENS

La **neurostimulation transcutanée est une technique de stimulation périphérique non-invasive permettant de soulager la douleur à l'aide d'un courant électrique**. Deux hypothèses quant à son mécanisme d'action ont été avancées :

- La **théorie du portillon** ou « gate-control » : Le courant électrique émit va stimuler des fibres nerveuses, qui vont à leurs tours activer des neurones participant à la diminution de la transmission du message douloureux (59).
- La **libération de neurotransmetteurs endogènes** : L'électrostimulation va pouvoir entraîner la libération d'endorphines, hormones possédant un effet antalgique comparable à celui des opioïdes dont la morphine (60).

En dépit d'un faible niveau de données scientifiques sur l'efficacité de cette technique (61), celle-ci peut néanmoins constituer une **alternative** ou un **complément thérapeutique** chez les patients dont la prise en charge par les traitements médicamenteux seuls n'est pas suffisante.

1.4. PRISE EN CHARGE DES TROUBLES MOTEURS

1.4.1. ERGOTHÉRAPIE

L'**ergothérapie** va permettre de travailler avec le patient sur différents axes afin de **développer et préserver ses fonctions motrices** pour que celui-ci puisse maintenir ses habitudes de vie et bénéficier d'un niveau de condition de vie suffisante malgré la douleur. Les pratiques utilisées peuvent être séparées en deux catégories :

- **Réadaptatives** : Celles-ci comprennent des techniques visant à minimiser ou éliminer un déficit fonctionnel. Elles correspondent à la **réalisation d'exercice adapté au patient, de massage et à l'utilisation d'orthèses**. Il est important de souligner que si le port d'orthèses permet le repos aux articulations et la diminution de la douleur, elles ne sont cependant qu'à utiliser de **manière ponctuelle**. En effet l'immobilisation prolongée entraînerait *in fine* une aggravation de la douleur et du déficit fonctionnel (62).
- **Compensatrices** : Ces dernières interviennent lorsque les techniques réadaptatives ne suffisent plus à réduire le déficit fonctionnel. Elles correspondent à des aides

matériels : béquilles, pinces,... mais également à des aides humaines comme la possibilité d'un recours aux aides à domicile.

1.4.2. KINÉSITHÉRAPIE

La reprise et/ou le maintien d'une **activité physique ont une place primordiale** auprès d'un patient atteint de SDRC-1, même si celle-ci peut parfois être crainte par le patient : kinésiophobie, hypervigilance, etc...

La **kinésithérapie** va permettre au patient de **reprendre ses activités antérieures** en lui apprenant de nouveaux procédés. Cet apprentissage peut également être associé à des **techniques de gestion de la douleur**. Différentes techniques vont pouvoir être utilisées :

- **Massage ou auto-massage** : Traite l'œdème grâce au drainage lymphatique, améliore la circulation sanguine et permet au patient de soulager lui-même sa douleur lorsqu'il en ressent le besoin.
- **Stimulation et discrimination tactile**
- **Thérapie miroir**
- **Bain écossais** : L'immersion du membre atteint alternativement dans l'eau chaude et froide peut apporter chez certain patient un soulagement.
- **Mobilisation et renforcement musculaire** : Une **mobilisation adaptée** permet d'améliorer la douleur et le déficit fonctionnel. Cependant, il est important de vérifier que les **techniques employées n'ont pas d'impact négatif** sur l'état du patient ; en effet, une mobilisation trop soutenue peut être plus néfaste que l'absence de mobilisation.
- **Exercices orientés selon le patient** : mouvements réalisés au travail, loisirs, sport.
- **Neurostimulation Transcutanée**

Tableau 14 : Stratégie thérapeutique

Traitement allopathiques		Techniques complémentaires
Traitement de la douleur aiguë et chronique	<p><i>Antalgiques de palier I :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Antalgiques-Antipyrétiques – AINS – Antalgiques purs <p><i>Antalgiques de palier II :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Codéine – Tramadol <p><i>Antalgiques de palier III :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Morphine – Dérivés morphiniques 	<p><i>Ergothérapie :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Développement et préservation des fonctions motrices du patient <p><i>Kinésithérapie :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Massage ou auto-massage – Stimulation et discrimination tactile : rééducation sensitive du patient – Thérapie miroir : procédé trompant le cerveau, lui donnant l'illusion d'avoir deux membres normaux – Bain écossais – Mobilisation et renforcement musculaire – Exercices orientés selon le patient – Neurostimulation Transcutanée : soulage la douleur à l'aide d'un courant électrique
Traitement des douleurs neuropathiques	<p><i>Anti-dépresseurs</i></p> <p><i>Anti-convulsivants</i></p>	
Utilisée hors AMM dans les douleurs neuropathiques	<p><i>Kétamine</i></p> <p><i>Biphosphonate et clacitonine</i></p>	

Le **traitement antalgique** tient une place importante dans la prise en charge du SDRC étant donné l'intensité et l'impact que la douleur peut avoir sur la vie du patient. Les traitements médicamenteux peuvent être associés à d'autres **techniques complémentaires** visant à diminuer cette douleur, à réduire les troubles articulaires et éviter les attitudes déformantes. La prise en charge pluri-disciplinaire de ce syndrome est indispensable afin de traiter les

PARTIE II : TRAITEMENTS

différents aspects de la maladie. Il est important d'aider le patient à se fixer des objectifs réalistes et atteignables afin de lui permettre d'observer sa progression, le fait de le placer au centre du système de soins favorise l'observance sur le long terme et le maintien des acquis. Néanmoins, il faut s'assurer que l'aide apportée n'aggrave pas l'état du patient.

De nombreux autres traitements et techniques peuvent être utilisés dans la prise en charge de cette pathologie : **myorelaxant** (63, 64, 65), **baclofène** (66,67), **blocs régionaux** (68), **sympathectomie** (69), **stimulation de la moelle** (70), **etc...** Cependant, la principale problématique rencontrée avec les différentes prises en charge du SDRC est le faible niveau de preuve apporté par les études. En effet, ce syndrome présentant une très grande variabilité, la plupart des études sont réalisées sur de faible cohorte avec des méthodologies différentes ne permettant pas d'affirmer ou d'infirmer l'efficacité du traitement étudié.

PARTIE III
CAS CLINIQUE

Dans la littérature, de nombreux traitements basés sur de multiples aspects du SDRC- 1 sont recensés apportant ainsi un espoir quant au soulagement de la douleur et des complications engendrées par ce syndrome. Ici, l'étude d'un cas va permettre de confronter l'ensemble des possibilités étudiées avec le récit de vie d'un patient.

III.1. DESCRIPTION DU PATIENT

1.1. NIVEAU SOCIO-ÉCONOMIQUE

La patiente interrogée est mariée, mère d'un enfant, diplômé du Brevet d'Études du Premier Cycle (BEPC) en 1965 et a poursuivi ses études en intégrant un Certificat d'Aptitude Professionnelle (CAP) de sténodactylographe.

1.2. CONTEXTE BIOMÉDICAL

La patiente est âgée de 68 ans, elle est en invalidité depuis douze ans suite à une opération de la cataracte ayant entraînée une atteinte du nerf optique ; elle souffre d'**arthrose** depuis cinq ans et sous l'initiative de son médecin traitant va consulter un rhumatologue pour une **suspicion de polyarthrite**. Cette patiente a également subi plusieurs opérations du canal carpien et une intervention de type appendicectomie, ainsi qu'une opération pour une **fracture bimalléolaire gauche déplacée ayant engendrée la pose de plaque et de vis**.

III.2. PARCOURS DE SOINS

2.1. ÉTIOLOGIE

Pouvez-vous me dire comment tout cela a commencé ?

« L'élément déclencheur de cette histoire est **une chute** que j'ai faite en Juillet 2012 aux Pays Basque. Je suis tombée dans un fossé, j'ai senti une très forte douleur, je ne pouvais plus marcher. Lorsque je suis allée à l'hôpital on m'a opéré pour une **fracture bimalléolaire gauche déplacé** et on m'a posé **des plaques**. J'ai eu un plâtre avec interdiction totale de m'appuyer pendant 45 jours. Je suis restée 3 mois en fauteuil roulant. Après qu'on met enlevé le plâtre, j'ai dû porter une attelle le jour et une orthèse la nuit avec un total de **100 séances de kiné**, parce que j'ai eu une **rétraction du tendon**, ces séances était extrêmement douloureuses ce qui d'ailleurs me les a fait arrêter. Mais c'était que le début... »

Les **causes traumatiques** sont les facteurs déclenchant de plus de la moitié des algodystrophies. La gravité du traumatisme n'influe pas sur l'apparition du SDRC-1, cependant la **chirurgie orthopédique réparatrice et une rééducation intensive et douloureuse** compte parmi les circonstances d'apparition et/ou d'aggravation les plus souvent rencontrées.

2.2. SYMPTOMATOLOGIE

C'est-à-dire ?

« Dès que j'ai recommencé à marcher « à peu près normalement » sans mes béquilles, ma **cheville gonflait** au moindre mouvement, mon **pied se bloquait** se qui me **faisait boiter**. Je pensais que la douleur allait s'atténuer au fil du temps mais à l'inverse ça c'est empiré, **j'ai mal tout le temps**. C'était vraiment une **période difficile pour moi**, je ne pouvais plus rien faire, maintenant encore je suis très limitée mais j'y suis habituée alors qu'avant la transition a été très brutal. Avant je pouvais aller me promener, faire mes courses toute seule, conduire, m'occuper de ma maison ; maintenant je peux plus, au bout de cinq minutes même pas mon pied gonfle me fait plus mal que d'habitude, dans le meilleur des cas, sinon il se bloque. Autre chose qui m'a beaucoup perturbé même si ça peut paraître futile, je suis très coquette et j'aime bien porter des talons ; maintenant je ne peux plus en mettre à partir d'une certaine hauteur mais faut pas non plus que je prenne des chaussures plates sinon ça me fait mal ; et ce qui m'énerve le plus c'est que mon pied, quand il gonfle double de volume de ce fait je suis obligée de m'acheter deux paires de chaussures de pointures différentes à chaque fois. »

L'algodystrophie a un **impact non négligeable sur la qualité de vie des patients** :

- **Insomnie,**
- **Anxiété, troubles de l'humeur, dépression,**
- **Dépendance** aux autres dans la réalisation de tâches quotidiennes,
- **Diminution/limitation des activités,**
- **Modification de la relation avec les autres** : incompréhension « tu arrivais bien à marcher tout à l'heure », « ça fait longtemps que tu n'as plus de plâtre, tu devrais te forcer à marcher sinon tu ne remarqueras plus comme avant »

« Le plus dur pour moi c'est l'incompréhension des gens qui m'entourent et qui ne comprennent pas que même quand j'arrive à marcher je me force énormément pour le faire malgré la douleur. **C'est très fatigant, je suis fatiguée de tout ça**. J'ai l'impression que

personne ne voit les efforts que je fais et que personne n'arrive à comprendre ce que cela représente pour moi. J'ai toujours été quelqu'un d'indépendant, de bonne humeur, j'aime toujours avoir quelque chose à faire et là **je ne fais quasiment plus rien, je m'emporte facilement, j'ai du mal à dormir** à cause de la douleur, mais **je réfléchis aussi toujours à ma cheville, ce que je pourrais faire ou pas faire le lendemain**. Dès fois je ne supporte même pas mes chaussettes, **l'élastique me fait mal.**»

2.3. DIAGNOSTIC

Comment vous a-t-on diagnostiqué ?

« Alors là, c'est une longue histoire... Au début les médecins pensaient que je ne tolérais plus les plaques ça faisait **presque un an et demi** qu'on m'avait enlevé le plâtre et comme **ma cheville gonflée et me faisait mal**, on a décidé de m'enlever les plaques en Janvier 2014. Après j'ai eu une complication. »


C'est-à-dire ?

« J'ai eu 27 points au total, l'infirmière venait à la maison pour me faire les soins. Lorsqu'on m'a enlevé les points, on s'est rendu compte qu'il y en avait un qui s'était infecté alors tout les jours l'infirmière grattait un petit peu. Lorsque je suis allé chez mon médecin généraliste, pour ma consultation habituelle, je lui ai montré et il m'a dit d'aller aux urgences. Quand je suis arrivée, ils m'ont dit que j'avais bien fait de venir parce que j'ai toujours une infection et que mon os était vraiment pas loin. Ils m'ont endormi et m'ont fait un curetage le plus profond qu'ils pouvaient. A partir de ce moment, je suis revenu à chaque fois à l'hôpital pour qu'il m'enlève mes points. Tout ça a duré à peu près quatre mois. Mon pied **continuait de me faire souffrir et de se bloquer**. Un jour lorsque je marchais, il s'est **rebloqué** et je me suis **fait une entorse**. J'ai recommencé la kiné mais pas longtemps, avec l'entorse en plus je ne pensais pas que je pourrais avoir plus mal, mais si. Je me plaignais énormément et le chirurgien m'a proposé une arthrodèse, mais j'ai beaucoup hésité et aujourd'hui encore. J'ai du mal à marcher et la perspective de me retrouver avec la cheville bloquée définitivement ne m'enchant pas trop surtout que je ne suis pas sûr de ne plus avoir mal après l'opération. Comme je souffrais toujours mon médecin généraliste m'a envoyé faire un **IRM** et une **scintigraphie**. »

Le **diagnostic** de SDRC-1 se base principalement **sur les signes cliniques**. Les différentes **techniques d'imagerie** : radiographie, IRM et scintigraphie sont utilisées afin de réaliser un **diagnostic différentiel** avec d'autres pathologies. Les signes présents sont divisés en plusieurs catégories :

- **Douleur disproportionné** : hyperalgie ou allodynie
- **Changement de coloration et asymétrie de température** au niveau du membre atteint
- **Modification de la sudation, œdèmes**
- **Modification de la mobilité articulaire** ainsi que de la **peau et des phanères**

Tableau 15 : Critères « Budapest » versus patiente

CRITÈRE « BUDAPEST »	PATIENTE
<i>Douleur continue disproportionnée par rapport à l'événement déclencheur</i>	« Depuis maintenant 6 ans j'ai toujours mal, la journée, la nuit, tout le temps... »
<i>Trouble somatosensoriel</i>	« Un simple contact me fait mal, par exemple avant je roulais la couette et les couvertures au pied du lit et maintenant je les enlève parce que rien que le poids des couvertures sur mon pied me faisait extrêmement souffrir.
<i>Trouble vasomoteur</i>	« Mon pied est marbré, là ça se voit pas, mais en fin de journée il devient rouge-violet. »
<i>Trouble sudomoteur/œdème</i>	« Mon pieds double de volume. » 
<i>Trouble moteur/trophique :</i>	« Mon pied est raide de manière générale quand il ne se bloque pas. » « Ma peau est devenue plus fine, on voit beaucoup mes veines. »

La **patiente** présentant au moins un symptôme dans chacune des quatre catégories, elle regroupe l'ensemble des éléments nécessaire pour être **conforme aux critères de « Budapest »** en faveur d'un SDRC.

En parallèle, devant la persistance de ces symptômes deux ans après une fracture bi-malléolaire ostéosynthésée, un IRM et une scintigraphie ont été réalisés afin de confirmer la présence d'une algodystrophie.

2.3.1. ÉVALUATION DES TROUBLES TROPHIQUES

2.3.1.1. IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)



a : Tibia – b : Talus – c : Calcaneus – d : Cunéiforme – e : Métatarsien – f : Cuboïde

Figure 4 : IRM de cheville selon un plan sagittale

Figure 5 : IRM de cheville selon un plan axial

L'IRM a mis en évidence de nombreux remaniements articulaires et osseux ainsi que la présence d'un œdème osseux. Cependant, le résultat obtenu ne permettant pas d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic de SDRC, une scintigraphie a été réalisée.

2.3.1.2. SCINTIGRAPHIE

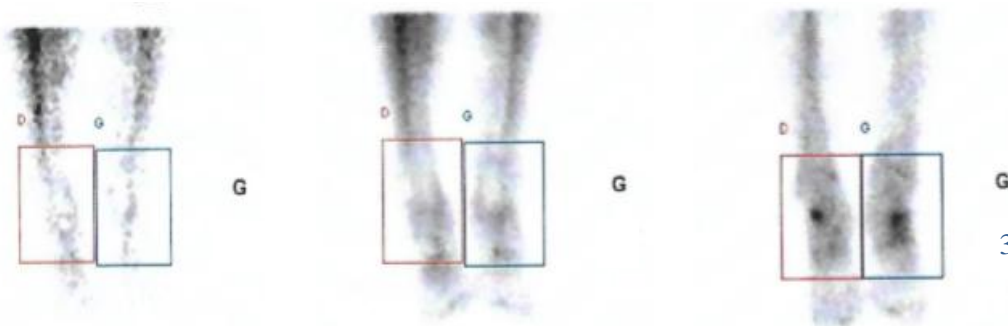


Figure 9 : Scintigraphie : à la phase vasculaire dynamique (1), au temps tissulaire (2) et au temps osseux (3)

La scintigraphie réalisée, montre une **hyperhémie**, c'est-à-dire un accroissement du flux sanguin, ainsi qu'une **hyperfixation** modérée au niveau du médiotarse gauche associé à un discret renforcement de la fixation au niveau de la cheville gauche. Ces différents éléments sont compatibles avec une **réaction algogystrophique** à minima parcellaire.

« C'est après avoir passé la scintigraphie qu'on m'a « officiellement » diagnostiqué l'algodystrophie. Au début, j'étais soulagée de pouvoir enfin mettre un nom sur ce que j'avais, parce que les personnes autour de moi doutaient, pas de ma douleur mais plus sur le fait que je ne pouvais plus marcher. Mais après quand mon médecin m'ai dit que la seule chose que je pouvais faire était de traiter la douleur et qu'il fallait que j'attende que ça passe tout seul, j'étais déçue, triste et c'est comme si tout recommençait à zéro parce que j'avais déjà essayé beaucoup de médicaments contre la douleur et que rien n'avait fonctionné, aujourd'hui encore. Il faut que je sois patiente, mais je suis vraiment fatiguée de tout ça et des jours je craque. »

Comment ça ?

« Je pleure, je m'énerve contre mon mari, ma fille. Je suis à fleur de peau, un rien peu me rendre triste. D'ailleurs, c'est à partir de là que mon médecin a commencé à me prescrire des somnifères et des anxiolytiques. »

2.4. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Quel a été votre prise en charge avant et après le diagnostic ?

« La seule chose qui ai changé c'est que j'ai arrêté la kiné parce que ça ne faisait qu'aggraver les choses. J'ai gardé mon traitement contre la douleur mais j'ai changé plusieurs fois de médicaments j'ai toujours le **Doliprane**[®] mais je change entre le **Claradol**[®], **Klipal-Codéine**[®], **Ixprim**[®], **Lamaline**[®]. Depuis que je souffre d'algodystrophie je prends du **Zolpidem** pour dormir, mais ça ne me fait pas trop effet, **la douleur me réveille quand même**. En parallèle, je prends aussi du **Prazépam**, depuis cet incident je suis très anxieuse. Quand je veux organiser quelque chose, je dois tenir compte de mon pied par exemple on avait organisé un voyage en Chine et une semaine avant, alors que je marchais mon pied s'est bloqué et je me suis fait une entorse de ce fait on avait peur de ne pas pouvoir partir. C'est juste un exemple parmi d'autres, je ne peux pas me déplacer à pied sur une trop longue distance, lorsque je conduis, parce que mon mari ne peut plus, j'ai peur que mon pied se bloque. En fait, c'est plein de petite chose comme ça qui peuvent paraître insignifiante mais qui me rendent anxieuse. »

La prise en charge principale de l'algodystrophie repose sur le **traitement de la douleur**. Cependant, lorsque **celle-ci** est continue, elle **peut altérer de façon significative la qualité de vie du patient**. On peut par exemple retrouver **des troubles du sommeil, de l'anxiété** qui peuvent être eux aussi traités parallèlement.

À part les traitements médicamenteux, avez eu recours à d'autres techniques ?

« De temps en temps je mets une **chaussette de contention** à la maison quand je sens que ça devient douloureux, si je la garde trop longtemps elle me fait mal. Sinon j'en mets une à chaque fois que je dois marcher ; après ça dépend de l'endroit où je dois aller parce que des fois je mets une chevillière, comme je vous l'avais dit, mon **pied à tendance à se bloquer** et desfois **je m'entrave**, je me suis fait **plusieurs entorses** et je suis **déjà tombée** deux ou trois fois. »

Le port de **bas/chaussette de contention** peut être utilisé pour **limiter l'œdème** et la douleur. Néanmoins, l'algodystrophie pouvant se caractériser par une allodynie, la contention peut avoir un effet plus néfaste que bénéfique sur certains patients.

« J'ai fait une séance d'**ostéopathie**, mais ça ne m'as pas fait grand-chose de ce fait j'ai arrêté. J'ai entendu parler de la **mésothérapie**, mais mon médecin m'a dit que ça ne me ferait rien. Par contre ce qui me soulageait assez c'était les **bains écossais**, ça durait pas longtemps mais la sensation d'eau sur le pied me faisait beaucoup de bien. »

Vous n'en faites plus ?

« Non, quand je vous dis que le soulagement ne durait pas longtemps, il ne durait vraiment pas longtemps, juste le temps de ranger mes bassines d'eau et j'avais à nouveau mal ; c'est-à-dire 15-20 minutes. »

Vous êtes vous renseignée sur votre pathologie ou les différents moyens pour la traiter ?

« Non, pas plus que ça. Tous les médecins que j'ai vu m'ont dit qu'il fallait **que j'attende que ça passe**. Je connais aussi une dame qui souffre de ça depuis environ 2 ans et ils lui ont dit exactement la même chose : il faut attendre. En plus avec tous les médecins que j'ai vu aucun n'était d'accord sur la marche à suivre : kiné, pas kiné, me faire une arthrodèse ou non,... mais dans mon processus de diagnostic j'ai aussi croisé des médecins qui ne croyaient pas du tout en l'algodystrophie : que c'était psychologique, que mon pied était guéri après tout ce temps,... ça m'a fait de la peine, mais heureusement que mon médecin traitant m'a cru, il m'a beaucoup aidé. »

De nombreux autres traitements peuvent être mis à profits (*liste non exhaustive*) :

- **Myorelaxant**
- **Baclofène**
- **Blocs régionaux**
- **Sympathectomie**
- **Stimulation de la moelle**

De manière générale, ces techniques ne comptent **pas parmi les méthodes les plus employées**. Cependant, n'existant pas de consensus quant à la prise en charge du SDRG-1, l'utilisation des différents traitements exposés dans ce travail est à l'appréciation du médecin prescripteur.

III.3. PLACE DU PHARMACIEN

L'article L5125-1-1 A du CSP définit les missions des pharmaciens d'officine ; parmi lesquels figure notamment « la contribution aux soins de premiers recours et la participation à l'éducation thérapeutique et aux actions d'accompagnement du patient ». À ce titre, le pharmacien peut intervenir à deux niveaux :

- **Prévention** : Le **repérage des situations à risque** : fracture, entorse, luxation,... permet de **mettre en place un traitement prophylactique** à base d'anti-oxydant : **la vitamine C**. L'intérêt de son utilisation dans la prévention du SDRC-1 a été démontré dans plusieurs études (71, 72) Parmi celle-ci, un essai en double aveugle contre placebo sur 123 patients traités pour une fracture du poignet a montré que **l'administration quotidienne de 500 mg de vitamine C pendant 50 jours** permettait de diminuer de moitié l'apparition de SDRC-1 (71). Cependant, une autre étude (73) n'a montré aucune différence statistiquement significative entre les groupes vitamine C et placebo.
- **Prise en charge de la pathologie** : La **douleur chronique** pouvant amener le patient à **recourir de façon excessive** aux traitements **antalgiques**, il convient de s'assurer du **bon usage** des médicaments et de sensibiliser et informer le patient sur les **risques** que peuvent engendrer une telle pratique. Suivant la symptomatologie rencontrée, plusieurs solutions peuvent être proposées au patient :
 - Gestion des œdèmes par la mise en place d'une contention, utilisation de poche de froid,.....
 - Information sur les différents dispositifs médicaux : béquilles, cannes, pinces,...
 - Sensibiliser le patient sur la nécessité de continuer à utiliser l'articulation atteinte. Cependant, lorsque celui-ci exprime le souhait d'immobiliser son membre, il convient de l'orienter vers un kinésithérapeute afin que celui-ci détermine la meilleure stratégie à mettre en place afin d'apporter un soulagement
 - Mise en relation avec des associations de patient

CONCLUSION

Le **Syndrome Douloureux Régional Complexe** également appelé **algodystrophie** ou **algoneurodystrophie** est une pathologie pouvant avoir de multiples causes. Cependant, la physiopathologie ainsi que le ou les mécanismes principaux impliqués ne sont à ce jour pas encore identifiés.

Depuis la première publication sur le sujet en 1916 de nombreuses autres ont suivi. Ainsi, en 1994 lors du premier consensus sur la définition et les critères diagnostic de ce syndrome, on comptait 113 articles. Depuis 2009, le nombre de publications sur le sujet a doublé traduisant ainsi un intérêt grandissant de la communauté scientifique tant sur la compréhension de ce syndrome que sur les différents traitements et méthodes pouvant être utilisés.

La définition des critères de « Budapest » ainsi que les techniques d'imagerie médicale, définissant des critères d'exclusion ou d'inclusion, ont permis une avancée majeure dans la pose du diagnostic d'algodystrophie.

Ce travail n'est pas exhaustif étant donné l'existence de nombreuses méthodes et molécules ayant fait l'objet d'étude dans ce syndrome. Cependant, l'élément le plus important à prendre en compte et celui dont l'ensemble des études s'accorde, est la prise en charge pluridisciplinaire de cette pathologie :

- **Soulagement de la douleur**
- **Kinésithérapie**
- **Ergothérapie**
- **Prise en charge des conséquences de la douleur chronique :**
psychothérapie, traitement adjuvant

De part leur proximité géographique, leur double formation scientifique et professionnelle, le pharmacien va pouvoir :

- ✓ **Sensibiliser et informer les patients présentant un terrain favorisant** l'apparition d'algodystrophie, **l'entourage des personnes atteintes** afin d'améliorer leur compréhension de la pathologie

CONCLUSION

- ✓ **Aider le patient à améliorer ses connaissances sur sa maladie et ses traitements**
- ✓ **Permettre au patient de réaliser une autosurveillance, identifier et reconnaître les signaux précédant une limitation d'activité**
- ✓ **Écouter, soutenir et accompagner le patient**

BIBLIOGRAPHIE

- 1- VINCENT B., WOOD C. : Les syndromes douloureux régionaux complexes (SDRC) chez l'enfant. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*, 2009, 12(5), 313-322
- 2- SANDRONI P., BENRUD-LARSON L.M., MCCLELLAND R.L., LOW P.A. : Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain*, 2003, 103(1),199-207.
- 3- DE MOS M., DE BRUIJN A.G.J., HUYGEN F.J.P.M. *et al.* : The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study. *Pain*, 2007, 129(1), 12-20.
- 4- HARDEN R. N., BRUEHL S., STANTON-HICKS M., WILSON P.R. : Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med*, 2007, 8, 326-331
- 5- KÖCK F.X., BORISCH N., KOESTER B., GRIFKA J. : Das komplexe regionale Schmerzsyndrom Typ I (CRPS I) Ursachen, Diagnostik und Therapie. *Der Orthopäde*, 2003, 32(5), 418-431
- 6- DIAZ-ZULUAGA P.A., PLANCATE-SANCHEZ R., TAMAYO-VALENZULA A.C. : Complex regional pain syndrome. Current status. *Cirugia y Cirujanos*, 2004, 72, 225-238
- 7- LAUWERS A., KOENIG M., NAVEZ M., CATHÉBRAS P. : Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I : mise au point. *Médecine thérapeutique*, 2006, 12(2), 108-116
- 8- SCHWARTZMAN R.J., ERWIN K.L., ALEXANDER G.M. : The natural history of complex regional pain syndrome. *The Clinical journal of pain*, 2009, 25(4), 273-280
- 9- <http://www.lecofer.org/item-cours-1-22.php>, Syndrome douloureux régional complexe (ex :Algoneurodystrophie.), consulté en Janvier 2018
- 10- JONG HO CHOI, KI PI YU, YONG-SOON YOON, EUN SIL KIM *et al.* : Relationship Between HbA1c and Complex Regional Pain Syndrome in Stroke Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 2016, 40(5), 779-785

- 11- MOS M.D., HUYGEN F.J., STRICKER B.H., DIELEMAN J.P. *et al.* : Estrogen and the risk of complex regional pain syndrome (CRPS). *Pharmacoepidemiol and Drug Safety*, 2009, 18, 44-52
- 12- PONCELET C., PERDU M., LEVI-WEIL F., PHILIPPE H.J. *et al.* : Reflex sympathetic dystrophy in pregnancy: Nine cases and a review of literature. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductiv Biology*, 1999,86,55-63
- 13- LOHNBERG J.A., ALTMAIER E.M. : A Review of Psychosocial Factors in Complex Regional Pain Syndrome. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 2013, 20, 247-254
- 14- ROBERT J., KIRSTEN L., ERWIN B.S., GUILLERMO M. *et al.* : The Natural History of Complex Regional Pain Syndrome. *The Clinical Journal of Pain*, 2009, 25(4), 273-280
- 15- MAIHOFNER C., BARON R., DECOL R., BINDER A. *et al.* : The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain*. 2007,130(26)71-87
- 16- JUOTTONEN K., GOCKEL M., SILEN T., HURRI H. *et al.* : Altered central sensorimotor processing in patients with complex regional pain syndrome. *Pain*, 2002, 98(3),15 -23
- 17- KRAUSE P.F.S., STRAUBE A. : TMS motor cortical brain mapping in patients with complex regional pain syndrome type I. *Clinical Neurophysiology*. 2006,117, 169 -176.
- 18- PLEGER B., RAGERT P., SCHWENKREIS P., FORSTER A.F. *et al.* : Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome. *NeuroImage*, 2006, 32, 503-510
- 19- SEIFERT F., KIEFER G., DECOL R., SCHMELZ M. *et al.* : Differential endogenous pain modulation in complex-regional pain syndrome. *Brain*, 2009,132, 788-800
- 20- SCHWARTZMAN R.J., ALEXANDER G.M., GROTHUSEN J. : Pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2006, 6, 669-681
- 21- MARCHAND F., PERRETTI M., MCMAHON S.B. : Role of the immune system in chronic pain. *Nature Reviews Neuroscience*, 2005, 6(7), 521-532

- 22- HANSSON P. : Neuropathic pain: pathophysiology and treatment, *IASP Press*, 2001
- 23- JÄNIG W., BARON R. : Experimental approach to CRPS. *Pain*, 2004, 108, 3-7
- 24- BENATAR J., ICHOU A. : Intérêt de la mésothérapie dans l'algodystrophie du membre supérieur (Mémoire)
- 25- VELDMAN P.H.J.M., REYNEN H.M., ARNTZ I.E., GORIS R.J.A. : Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet*, 1993, 342, 1012-1026
- 26-LUNDEN L.K., KLEGGETVEIT I.P., JØRUM E. : Delayed diagnosis and worsening of pain following orthopedic surgery in patients with complex regional pain syndrome (CRPS). *Scandinavian journal of pain*, 2016, 27-33
- 27- SPICHER J.P., ESTEBE E., PACKHAM T.I. *et al.* : Critère diagnostiques du syndrome douloureux régional complexe (SDRC). *Douleur Analgésie*, 2014, 1-3
- 28- MERSKEY H., BOGDUK N. : Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndroms and definitions of pain terms. *Seattle : IASP Task Force on Taxonomy*, 1994, 2
- 29- HARDEN R.N., BRUEHL S., PEREZ R.S.G.M. *et al.* : Validation of proposed diagnostic criteria (the “ Budapest criteria ”) for complex regional pain syndrome. *Pain*, 2010, 150,268-274
- 30- SANDEEP J.S. : Complex regional pain syndrome. *Indian Journal o Plastic Surgery*, 2011, 44(2), 298-307
- 31- Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (2015). *Algorithme de prise en charge interdisciplinaire du syndrome de douleur régionale complexe (SDRC)*. Repéré à <http://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/2014/14-947-03W.pdf>, consulté en Mars 2018
- 32- MARTINEZ V., ATTAL N., BOUHASSIRA D. *et al.* : Chronic neuropathic pain : Diagnosis, evaluation and treatment in outpatient services. Guidelines for clinical practice of the French Society for the Study and Treatment of Pain. *Douleurs*, 2010, 11, 3-21

- 33- DESGAGNÉ A.A., MARTIN A., PARADIS G. *et al.* : Le Syndrome Douloureux Régional Complexe de Type 1 : Évaluation et Traitement en Physiothérapie (Université de Montréal), 2011
- 34- BINI G., HAGBARTH K.E., HYNNIEN P., WALLIN B.G. : Thermoregulatory and rhythm-generating mechanisms governing the sudomotor and vasoconstrictor outflow in human cutaneous nerves. *The Journal of Physiology*, 1980, 306, 537-552
- 35- MORDANT P., CASTIER Y., MAURY J.M., KARSENTI A. *et al.* : Prise en charge de l'hyperhidrose primitive invalidante. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2010, 22(6), 302-310
- 36- BOULON C., BECKER F., VIGNES S. : How to quantify limb edema ?. *Journal des Maladies Vasculaires*, 2010, 35(3), 163-168
- 37- NEIGER H., GENOT C. : Goniométrie articulaire, recherche des amplitudes articulaires et transcription des résultats. *Annales de Kinésithérapie*, 1983, 10(6), 215-219
- 38- NEWMAN G. : Comment évaluer la force musculaire. Repéré à <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/examen-neurologique/comment-%c3%a9valuer-la-force-musculaire>, consulté Avril 2018
- 39- GIANNOTTI S., BOTTAI V., DELL'OSSO G., BUGELLI G. *et al.* : Algodystrophy : complex regional pain syndrome and incomplete forms. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 2016, 13(1), 11-14
- 40- Alexandra Menet. Syndrome douloureux régional complexe : étude descriptive des patients vus pour la première fois au Centre d'évaluation et de traitement de la douleur. Médecine humaine et pathologie. 2015. <dumas-01236008>
- 41- EULRY F. : Algodystrophy and vessels. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 1997, 9(5), 277-284
- 42- <https://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?cidTexte=LEGITEXT000006072665&idArticle=LEGIARTI000006685747&dateTexte=&categorieLien=cid>, consulté en Avril 2018
- 43- http://www.sfetd-douleur.org/sites/default/files/u3/docs/plan_douleur_1998.pdf, consulté en Avril 2018

- 44- http://www.sfetd-douleur.org/sites/default/files/u3/plan_d_amelioration_de_la_prise_en_charge_de_la_douleur_2006-2010_.pdf, consulté en Avril 2018
- 45- https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-01/douleur_chronique_argumentaire.pdf, consulté en Mars 2018
- 46- http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module6/arielle/chapitre_03.pdf, consulté en Février 2018
- 47- https://www.cnrdr.fr/IMG/pdf/PEC_dl_ad_ambul.pdf, consulté en Mai 2018
- 48- VITAL DURAND D., LE JEUNNE C. (dir.) (2018). Dorosz (37^e éd.). Maloine
- 49- <https://www.vidal.fr/>, consulté en Avril 2018
- 50- SIGTERMANS M.J., VAN HILTEN J.J., BAUER M.C.R., ARBOUS M.S. *et al.* : Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with Complex Regional Pain Syndrome Type 1. *Pain*, 2009, 145(3), 304-311
- 51- SCHWARTZMAN R.J., ALEXANDER G.M., GROTHUSEN J.R., PAYLOR T. *et al.* : Outpatient intravenous ketamine for the treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. *Pain*, 2009, 147(1-3), 107-115
- 52- MORGAN C.J., DODDS C.M., FURBY H., PEPPER F. *et al.* : Long-term heavy ketamine use is associated with spatial memory impairment and altered hippocampal activation. *Frontiers in Psychiatry*, 2016, 7, 47
- 53- http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/d2873543e7d99551e13b93c3da4bfdb4.pdf, consulté en Avril 2018
- 54- BRUNNER F., SCHMID A., KISSLING R., HELD U. *et al.* : Biphosphonates for the therapy of complex regional pain syndrome I--systematic review. *European Journal of Pain*, 2009, 13(1), 17-21
- 55- MOSELEY G.L., ZALUCKI N.M., WIECH K. Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain. *Pain*, 2008, 137, 600-608

- 56- MOSELEY G.L., WIECH K. The effect of tactile discrimination training is enhanced when patients watch the reflected image of their unaffected limb during training. *Pain*, 2009,144, 314-319
- 57- RAMACHANDRAN V.S, ROGERS- RAMACHANDRAN D. Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proceedings, Biological sciences*, 1996, 263(1369), 377-386
- 58- RAMACHANDRAN V.S., ALTSCHULER E.L. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain*, 2009, 132(7), 1693-1710
- 59- MELZACK R., WALL P.D. Pain mechanisms: a new theory. *Science*,1965, 150(3699), 971–979
- 60- JOHNSON M. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: Mechanisms, Clinical Application and Evidence. *Reviews in Pain*, 2007, 1(1), 7-11
- 61- ROBAINA F.J., RODRIGUEZ J.L., DE VERA J.A., MARTIN M.A. Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord stimulation for pain relief in reflex sympathetic dystrophy. *Stereotactic and Functional Neurosurgery*, 1989, 52(1), 53–62
- 62-DITTMER D.K., TEASELL R. Complications of immobilization and bed rest. Part 1: Musculoskeletal and cardiovascular complications. The College of Family Physicians of Canada, 1993, 1428(32), 1435-1437
- 63- MARSDEN C., OBESO J., TRAUB M. *et al.* : Muscle spasms associated with Sudeck's atrophy after injury. *British Medical Journal (Clinical Research Edition)*, 1984, 288, 173-6
- 64- JANKOVIC J., VAN DER LINDEN C. : Dystonia and tremor induced by peripheral trauma: predisposing factors. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1988, 61, 1512-9
- 65- SCHWARTZMAN R.J., KERRIGAN J. : The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology*, 1990, 40, 57-61
- 66- ZUNIGA R., PERERA S, ABRAM S. : Intrathecal baclofen: a useful agent in the treatment of well established complex regional pain syndrome. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 2002, 27, 90-3

67- VAN HILTEN J.J., VAN DE BEEK W., HOFF J. *et al.* : EM: Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. *The New England Journal of Medicine*, 2000, 343, 625-30

68- ATTAL NADINE, 1998. *L'algodystrophie : un syndrome douloureux toujours aussi complexe*. Repéré à <http://www.reseaudouleurouest.com/journees-redo/Pdf2014/IUD-Lettre07-Algodystrophie.pdf>

69- KEMLER M.A., DE VET H.C., BARENDSE G.A. *et al.* : Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *The New England Journal of Medicine*, 2000, 343(9), 618-24

70- MAILIS A., FURLAN A. Sympathectomy for neuropathic pain. The Cochrane database of systematic reviews, 2003

71- ZOLLINGER P.E., TUINEBREIJER W.E., KREIS R.W., BREEDERVELD R.S. : Effect of vitamine C frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomised trial. *Lancet*, 1999, 354(9195), 2025-2028

72- ZOLLINGER P.E., TUINEBREIJER W.E., KREIS R.W., BREEDERVELD R.S. : Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with fractures? A randomized controlled multicenter dose-response study. *The Journal of Bone and Joint Surgery. Americain volume*, 2007, 89(7), 1424-1431

73- EKROL L. : The influence of vitamin C on the outcome of distal radial fractures. A double-blind, randomized controlled trial. *The Journal of Bone and Joint Surgery. Americain volume*, 2014, 96(17), 1451-1459