

# LE TRAITEMENT DES ALGODYSTROPHIES EN 2012 : CONCEPT GÉNÉRAL ET PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

**Eric Viel (1), Olivier Bredeau (1), Catherine Dattéz (1), Arnaud Dupeyron (2)**

(1) Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur

(2) Service de Médecine Physique et Réadaptation Fonctionnelle, Groupe Hospitalo-Universitaire Caremeau, 30029 Nîmes cedex 9. E-mail : eric.viel@chu-nimes.fr

## LE CONCEPT

L'algodystrophie touche tous les âges de la vie, sans différence significative entre hommes et femmes. Les algodystrophies secondaires sont les plus fréquentes (75 %), survenant après un traumatisme, après une immobilisation (plâtre, résine ou orthèse) ou après un geste de chirurgie des membres. Une algodystrophie peut également survenir après une affection neurologique, centrale ou, plus rarement, périphérique. Les algodystrophies primitives représentent 25 % des cas environ. Un terrain psychique particulier a souvent été mis en avant mais cet aspect est aujourd'hui contesté [1]. Le diabète, l'hypertriglycéridémie, l'hyperuricémie et l'éthylisme joueraient un rôle favorisant. Un déterminisme génétique, à l'instar de certaines affections rhumatismales et autres pathologies de système, est probable.

L'algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe (SDRC, CRPS ou Complex Regional Pain Syndrome pour les auteurs anglophones) de type 1 est un syndrome douloureux articulaire et péri-articulaire :

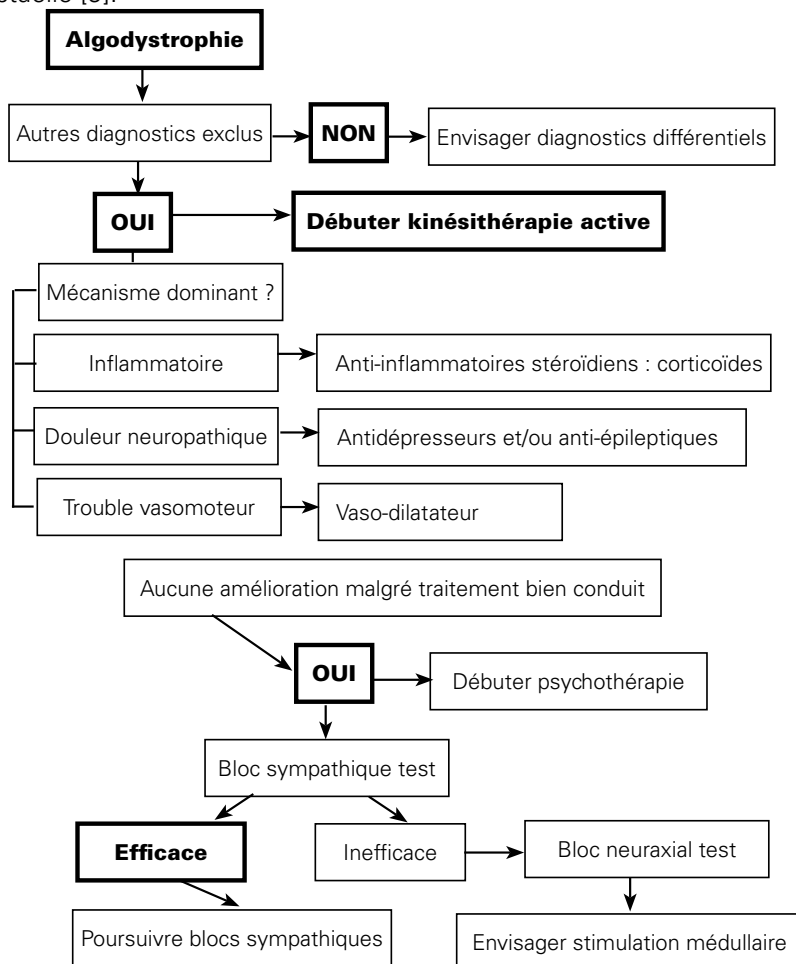
- Lié à des perturbations vasomotrices, déclenchées par des agressions diverses sans relation entre la sévérité de la douleur persistante et l'intensité du traumatisme initial.
- Évoluant typiquement en une phase aiguë, fluxionnaire, douloureuse puis secondaire dystrophique, avec enraidissements articulaires et rétractions tendineuses.
- Sans signe biologique d'inflammation.
- Nécessitant un traitement précoce, associant rééducation fonctionnelle et traitements médicamenteux par voie générale et locorégionale.

Le diagnostic d'algodystrophie est essentiellement anamnestique et clinique, reposant sur un ensemble de critères définis dans la littérature comme « Critères

de Budapest » [2, 3]. Le diagnostic peut être renforcé par des données d'imagerie, scintigraphique essentiellement (éventuellement couplée au scanner) et IRM en cas de difficultés d'interprétation [4,5]. Au plan physiopathologique, il s'agit donc d'un désordre neurologique à expression articulaire, impliquant un dysfonctionnement du système nerveux sympathique. Cette hypothèse physiopathologique, formulée dès 1946, est à l'origine des stratégies thérapeutiques actuelles. En l'absence de traitement, l'algodystrophie peut, rarement, évoluer vers une récupération presque complète dans un délai de plusieurs mois ou années, au prix d'une longue période où douleurs et déficience motrice génèrent des incapacités et un inconfort de vie dont les conséquences psychiques, familiales, sociales et professionnelles sur l'individu sont parfois très sévères.

## 1. LES TRAITEMENTS

Le programme thérapeutique associe médicaments par voie générale, ré-éducation fonctionnelle et blocs sympathoplégiques [6-8]. Des recommandations récentes proposent un arbre décisionnel basé sur les données de médecine factuelle [9].



**Figure 1** : algorithme décisionnel de traitement d'une algodystrophie des membres, d'après [9]

## 1.1. LES MÉDICAMENTS

Les antalgiques et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens sont généralement peu efficaces sur la douleur à caractère inflammatoire. L'aspect neuropathique (brûlures, décharges électriques...) bénéficie des médicaments à visée anti-douleur neuropathique, de type anti-épileptique (gabapentine, prégabaline) ou anti-dépresseur (amytriptiline, duloxétine) [9]. Certains opioïdes sont en partie efficace sur les douleurs neuropathiques [7], notamment le tramadol et l'oxycodone.

La calcitonine a longtemps été employée pour un triple effet supposé : antiostéoclastique, antalgique et vaso-actif. Le manque d'effet scientifiquement validé, des effets cliniques imprévisibles et aléatoires et une tolérance générale médiocre (nausées, vomissements, vertiges, bouffées de chaleur) doivent faire abandonner cet agent. L'agence du médicament a supprimé depuis août 2004 la mention « algodystrophie » de l'AMM (autorisation de mise sur le marché) des diverses formes commercialisées de ce produit. La seule indication résiduelle serait préventive, chez les patients hémiplésiques après accident vasculaire cérébral [10], mais une seule étude a rapporté un résultat favorable après administration intramusculaire.

Les corticoïdes per os (prednisolone 1 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>, méthylprednisolone 0,25 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>), durant 15 jours puis à dose dégressive sont réputés efficaces dans les formes douloureuses. Ils sont mis en place systématiquement dès le début du traitement [7]. La corticothérapie locale sous formes d'infiltrations articulaires (genou..) ou canalaire (canal carpien, canal tarsien) n'est pas recommandée.

Les biphosphonates ont été proposés pour leur propriété d'inhibition de la résorption osseuse dans le but de lutter contre l'intense déminéralisation caractéristique de l'algodystrophie. Le pamidronate (1 à 1,5 mg.kg<sup>-1</sup> en perfusion intraveineuse lente, administrée en 3 heures) a été le plus largement étudié et s'est montré efficace, notamment à réduire les scores de douleur. L'alendronate (voie intraveineuse) et le clodronate (voie orale) ont également été évalués. A l'heure actuelle, il paraît licite de proposer les biphosphonates en cas d'inefficacité des autres agents.

La kétamine n'a fait l'objet d'aucune étude contrôlée comme traitement de première intention. A l'inverse, un travail néerlandais récent propose cet agent après échec des autres thérapeutiques et rapporte des résultats favorables [11]. Les patients inclus étaient porteurs d'une algodystrophie vieillie (7,2 ans en moyenne) et recevaient pendant 4 jours une perfusion continue de kétamine à la dose de 22,2 mg.h<sup>-1</sup> pour 70 kg. Le résultat était favorable en matière d'antalgie, avec une réduction significative des scores de douleur, mais sans incidence sur les aspects fonctionnels.

## 2. LA RÉÉDUCATION FONCTIONNELLE ET LA KINÉSITHÉRAPIE

Le descriptif des techniques de rééducation repose sur un consensus professionnel et non sur les résultats d'essais cliniques comparatifs. La précocité de la prise en charge, dès la phase chaude, est un point essentiel. La nécessité de ne pas provoquer de douleurs supplémentaires suppose un traitement antalgique efficace par voie générale. Son importance capitale doit être expliquée au patient qui bénéficie d'une séance quotidienne de kinésithérapie s'il est suivi sur

le mode ambulatoire dans un centre de la douleur, voire de plusieurs séances quotidiennes dans les formes sévères nécessitant une hospitalisation de jour ou une hospitalisation conventionnelle à temps complet ; la rééducation est évidemment de nature différente en phase initiale, chaude lorsque dominant douleur et troubles vaso-moteurs, et en phase plus tardive, froide, lorsque le tableau clinique est dominé par l'enraidissement articulaire.

Les objectifs de la rééducation sont simples et clairs :

- Mobiliser et prévenir rétractions et adhérences.
- Drainer l'œdème des parties molles par la posture, les massages de drainage et en favorisant le retour veineux et lymphatique par la contraction musculaire.
- Préserver la fonction et éviter l'exclusion fonctionnelle du membre.

Les techniques proposées sont variées :

- Bains alternés dans de l'eau chaude et eau froide (bains « écossais »), massages drainants, pressothérapie alternée par manchons.
- Mobilisation douce, passive, puis active-aidée et enfin active des diverses articulations du membre atteint.
- Manipulation active d'objets de forme élémentaire (balles, cubes) puis d'objets plus complexes dans le sable chaud ou l'eau ; secondairement saisie d'objets usuels puis activités artisanales en ergothérapie.

Ce programme de rééducation peut être organisé en ambulatoire.

En l'absence de recommandations formalisées pour la prise en charge des algodystrophies des membres, de nombreux textes et ouvrages proposent de limiter les techniques de kinésithérapie et d'ergothérapie, afin d'éviter toute manœuvre ou activité douloureuse. Pourtant, tout dans la physiopathologie de cette affection souligne le rôle néfaste de l'immobilisation, qui apparaît comme principal facteur favorisant la survenue et pérennisant l'algodystrophie. La kinésithérapie fait pourtant consensus dans le double but d'entretenir ou de récupérer les amplitudes articulaires et de favoriser l'activité musculaire. 94 études sont analysées dans l'article de Perez et al. [14], récemment paru et soulignent sans ambiguïté le rôle d'une kinésithérapie et d'une ergothérapie précoces, en association aux autres thérapeutiques de l'algodystrophie.

De manière très provocatrice, une équipe néerlandaise [15] montre que la kinésithérapie revêt une telle importance dans les stratégies thérapeutiques qu'elle doit être utilisée de manière intensive, même au prix de douleurs importantes : 106 patients ambulatoires, amélioration des scores fonctionnels (Rabdoud skill test, distance et vitesse de marche) pour 89,6 %, réduction de la douleur pour 71 %, guérison pour 45 %. Tout doit donc être mis en œuvre pour mobiliser afin d'éviter la perte de fonction du membre ou d'un segment de membre.

Comment concilier les deux termes de ce paradoxe apparent ? [13] 1 : mobiliser ; 2 : sans douleur. Plusieurs articles, publiés en 2009 et 2010, soulignent l'intérêt des techniques de blocs analgésiques locorégionaux continus, dès le stade précoce. En 2010, une communication au congrès national de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation [17] fait même la preuve de l'efficacité des blocs analgésiques locorégionaux continus, dans le but de permettre la mobilisation des membres ... dans la prise en charge des algodystrophies en phase froide. Les 21 patients inclus étaient porteurs d'une algodystrophie non améliorée par les traitements entrepris et se voyaient proposer la mise en place d'un cathéter au niveau du plexus brachial (17 patients) ou du nerf sciatique au

creux poplité (4 patients), permettant la perfusion continue de ropivacaïne (0,1 à 0,2 mg.ml<sup>-1</sup>)... Les résultats sont très encourageants quand on connaît la difficulté à traiter l'algodystrophie à ce stade (24 % de guérison, 43 % d'amélioration). L'objectif de la technique là encore était de permettre une mobilisation, passive et active, grâce à une analgésie de qualité, sans bloc moteur.

Tout concourt donc à prouver l'absolue nécessité de mobiliser le plus tôt possible et de manière intensive les membres atteints d'algodystrophie... Les concepts évoluent ... Tout bouge !!!

En phase froide, l'objectif est de récupérer les amplitudes articulaires d'abord, la fonction ensuite, sans favoriser la récurrence des troubles vasomoteurs et de la sudation. Le traitement est essentiellement physique, associé à un traitement antalgique par voie générale (prise médicamenteuse dans l'heure précédant la kinésithérapie) : mobilisations articulaires progressives, confection d'appareillages de posture statique, renouvelés en fonction des progrès du patient (gouttières de genou anti-flexum, gantelet avec araignée de rappel en extension ou coiffe de flexion pour le poignet et les doigts...). L'ergothérapie vise très tôt à récupérer la fonction par des activités artisanales. Un seul travail a comparé ergo et kinésithérapie [12] et conclut à l'absence de supériorité de l'une ou l'autre stratégie.

En cas de stagnation, on peut proposer une mobilisation sous anesthésie générale ou locorégionale (épaule, genou) voire une chirurgie d'arthrolyse et/ou de ténolyse.

### **3. LES BLOCS DU SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE**

Ils ont pour but de bloquer les récepteurs  $\alpha$  et  $\beta$  adrénergiques périphériques lors d'injections intraveineuses du membre sous garrot selon la technique de l'anesthésie régionale par voie intraveineuse (bloc post-ganglionnaire) ou au niveau ganglionnaire par injection in situ.

La guanéthidine, un temps abandonnée, reste l'agent de référence pour cette technique de bloc intraveineux. La guanéthidine agit par déplétion des granules de noradrénaline et inhibition de sa recapture aux terminaisons sympathiques. Les effets secondaires sont rares : hypotension, céphalées, marbrures cutanées ou éruption pseudo-urticariennes ; elle est contre-indiquée en cas d'artériopathie, phlébite, insuffisance cardiaque ou coronarienne. Ce médicament n'est plus commercialisé en France, mais peut être obtenu par une procédure temporaire d'utilisation (ATU). Aujourd'hui encore, aucune recommandation (indication, posologie, fréquence des blocs) ne vient conforter cette pratique.

Les blocs ganglionnaires à la lidocaïne ou à la ropivacaïne (bloc stellaire échoguidé par voie latérocervicale, bloc de la chaîne sympathique lombaire) sont également efficaces, mais aucun essai clinique comparatif contre placebo ne vient corroborer ce résultat. Les blocs stellaires sont le plus souvent pratiqués à l'aide de repères anatomiques de surface au niveau de l'apophyse transverse de C6 (axe aérien, axe vasculonerveux jugulo-carotidien). Plus récemment, l'échographie a été introduite et permet un repérage plus précis de cette structure, tout en évitant les structures vasculaires, nombreuses à ce niveau (en particulier, les vaisseaux thyroïdiens), et aéro-digestives (trachée, œsophage).

## CONCLUSION

L'algodystrophie est aujourd'hui considérée comme un syndrome douloureux chronique et l'appellation de Syndrome Douloureux Régional Complexe (type I) exprime bien cette évolution nosologique. Le système nerveux sympathique peut jouer un rôle prédominant dans sa genèse. Syndrome douloureux, l'algodystrophie est accessible aux techniques d'analgésie locorégionale, et l'efficacité des blocs et drogues sympatholytiques est considérée comme la preuve du rôle du sympathique. La prise en compte de la douleur, mais aussi des troubles vasomoteurs, des limitations articulaires et du terrain sur lequel l'algodystrophie survient est une démarche différente, proche de celle de la médecine physique et de réadaptation ; l'objectif est à terme la préservation puis la récupération de la fonction. Cette prise en charge implique, précocement, un plan de soins coordonné incluant des mesures de rééducation, la prescription de médicaments antalgiques efficaces sur les blocs sympatholytiques. La précocité et la technicité des soins, la qualité de leur coordination est un gage déterminant de succès vis-à-vis d'une pathologie d'évolution volontiers traînante et invalidante en cas de prise en charge trop tardive et/ou incoordonnée.

## IMPLICATIONS PRATIQUES

La prise en charge doit être la plus précoce possible et repose sur un trépied thérapeutique associant médicaments par voie générale (corticoïdes, antalgiques à visée anti-douleur neuropathique, morphiniques), kinésithérapie quotidienne et blocs sympatholytiques.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Beerthuizen A, van't Spijker A, Huygen FJPM et al. Is there an association between psychological factors and the complex regional pain syndrome type 1 (CRPS 1) in adults ? A systematic review. *JAMA* 2009;145:52-9
- [2] Harden RN, Bruehl SP, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med* 2007; 8:326-31
- [3] Henson P, Bruehl S. Complex regional Pain Syndrome: state of the art update. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2010;12:156-67
- [4] Moon JY, Park SY, Kim YC et al. Analysis of patterns of three-phase bone scintigraphy for patients with complex regional pain syndrome diagnosed using the proposed research criteria (the Budapest criteria). *Br J Anaesth* 2012 (Jan/en cours de publication)
- [5] Schürmann M, Zaspel J, Löhr P et al. Imaging in early posttraumatic complex regional pain syndrome: a comparison of diagnostic methods. *Clin J Pain* 2007;23:449-57
- [6] Pelissier J, Viel E, Chauvineau V et al. Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie, Médecine Physique et Réadaptation*, 26-293-A-10, 2003, 11 p
- [7] Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain* 1997;73:123-39
- [8] Forouzanfar T, Koke AJ, van Kleef M et al. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain* 2002;6:105-22
- [9] van Eijs F, Stanton-Hicks M, van Zundert J et al. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. 16. Complex regional pain syndrome. *Pain Pract* 2011;11:70-87
- [10] Matayoshi S, Shimodozono S, Hirata Y et al. Use of calcitonin to prevent complex regional pain syndrome type I in severe hemiplegic patients after stroke. *Disabil Rehabil* 2009;31:1773-9

- [11] Sigtermans MJ, van Hilten JJ, Bauer MCR et al. Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with complex regional pain syndrome type I. *Pain* 2009;145:304-11
- [12] Oerlemans HM, Oostendorp RA dBT, van der Laan L, Severens JL, Goris JA. Adjuvant physical therapy versus occupational therapy in patients with reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:49-56
- [13] Carayannopoulos AG, Cravero JP, Stinson MT et al. Use of regional blockade to facilitate inpatient rehabilitation of recalcitrant complex regional pain syndrome. *PM&R* 2009;2:194-8
- [14] Perez S, Zollinger PE, Dijkstra PU et al. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. *BMC Neurol* 2010;31:10-20
- [15] Ek JW, van Gijn JC, Samwel H et al. Pain exposure physical therapy may be a safe and effective treatment for longstanding complex regional pain syndrome type 1: a case series. *Clin Rehabil* 2009;23:1059-66
- [16] Tran de QH, Duong S, Bertini P et al. Treatment of complex regional pain syndrome : a review of the evidence. *Can J Anaesth.* 2010; 57:149-66
- [17] Fousson A-S et al. *Ann Fr Anesth Réanim* 2010 : R051 (abstr.)
- [18] Narouze S, Vydyanathan A, Patel A. Ultrasound-guided stellate ganglion block successfully prevented esophageal puncture. *Pain Physician* 2007;10:747-52