

# Diagnostic et prise en charge du syndrome douloureux régional complexe type 1

## Diagnosis and treatment of Complex regional pain syndrome type I

Chafia Dahou-Makhloufi<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Département de Médecine, Université Alger 1, Alger – Algérie

<sup>2</sup> Service de Rhumatologie, CHU Bab El Oued, Alger – Algérie

### Correspondance à :

Chafia DAHOU-MAKHLLOUFI  
makhloufi-dahou@hotmail.com

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2015.2209>

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

### RÉSUMÉ

Le syndrome douloureux régional complexe type 1 (SDRCI) ou algodystrophie est défini comme un syndrome douloureux vasomoteur et trophique portant sur des structures sous-cutanées, articulaires, périarticulaires et osseuses, d'un segment de membre, le plus souvent après un traumatisme. Sa physiopathologie est complexe et n'est pas totalement élucidée. Elle implique un dysfonctionnement sympathique, des phénomènes inflammatoires, neurogéniques, vasculaires, périphériques et centraux. L'incidence du SDRC I est forte entre 30 et 70 ans et la majorité des travaux rapportent la prédominance féminine. Les facteurs favorisants sont nombreux, mais dans certains cas, aucune cause n'est retrouvée. Sur le plan clinique, différentes phases caractérisent le SDRCI, la phase aigüe dite chaude douloureuse, la phase dystrophique caractérisée par l'amplification des troubles trophiques et la phase atrophique qui se confond parfois avec la 2<sup>ème</sup> et au cours de laquelle s'installent les attitudes vicieuses, pouvant devenir des séquelles permanentes. Le diagnostic est clinique et les examens biologiques dont le bilan inflammatoire sont habituellement sans anomalies. Des critères diagnostiques cliniques sont actuellement établis et validés sur le plan international. L'hyperfixation osseuse au technétium 99 précède l'apparition des signes radiologiques, mais elle peut totalement manquer chez l'enfant et l'adolescent. L'IRM n'a de place qu'en cas de difficulté diagnostique, particulièrement en cas d'atteinte de la hanche. Le traitement de SDRC de type I est n'est pas bien défini. La kinésithérapie, la physiothérapie sont essentielles. Pendant la phase douloureuse, les antalgiques de palier 1 et 2 sont utiles. La corticothérapie en cure courte a donné des résultats favorables. La calcitonine, considérée pendant longtemps comme le traitement de référence de l'algodystrophie, n'est plus recommandée. Les bisphosphonates ont un effet antalgique mais leur prescription reste hors AMM. La place de l'anesthésie thérapeutique dans les formes d'algodystrophie réfractaire reste à définir. Les blocs sympathiques sont remis en cause, la sympathectomie est rarement pratiquée. La prise en charge psychologique est indispensable et la prévention reste essentielle.

**Mots clés :** algodystrophie, SDRC1, antalgiques, bisphosphonates.

### ABSTRACT

The complex regional complex pain syndrome (CRPS) is defined as a painful vasomotor and trophic syndrome affecting sub-cutaneous, articular, periarticular and bone structures of a limb segment, most often after trauma. Its patho-physiology is complex and not fully understood; it involves a sympathetic dysfunction, inflammatory neurogenic, vascular, peripheral and central phenomena. The incidence of CRPS I is high between 30 and 70 years and the majority of studies have reported female predominance. Contributing factors are numerous, but in some cases, no cause is found. Clinically, SDRC I is characterized by the presence of different phases, the acute phase called hot painful dystrophic phase is characterized by the importance of trophic changes, and atrophic phase which is sometimes confused with the first phase is characterized by atrophic changes; the last phase is marked by vicious attitudes, sometimes with permanent sequelae. Diagnosis relies on clinical and laboratory tests, with the absence of acute phase reactants elevation. Clinical diagnostic criteria are being established and validated internationally. The technetium-99 bone uptake precedes the appearance of radiological signs, but it can fail completely in children and adolescents. MRI has no place in cases of diagnostic difficulty, particularly in cases of infringement of the hip. Treatment of CRPS type I is not well defined. Physiotherapy is essential. During the painful phase, type 1 and 2 analgesics are beneficial if short-course delivered. Glucocorticoids may be helpful in some cases. Calcitonin, considered during a long time as the standard treatment of reflex sympathetic dystrophy, is no longer recommended. Bisphosphonates have an analgesic effect, but their use remains off-label. The place of anesthesia therapy in refractory forms remains to be defined. Sympathetic blocks are debated; sympathectomy is rarely practiced. Psychological support is essential and prevention is very important.

**Keywords:** reflex sympathetic dystrophy, SDRC1, analgesics, bisphosphonates.

### تشخيص وعلاج الآلام الإقليمية المعقدة نوع 1

#### المخلص:

تعرف متلازمة الآلام الإقليمية المعقدة نوع 1 أو الضمور المؤلم باعتبارها متلازمة حركية وغذائية تنطوي على هياكل تحت جلدية، مفصليّة، حول مفصليّة وعظاميه، وجزء من أجزاء الأطراف، وعادة بعد صدمة. فيزيولوجيتها المرضية معقدة وغير معروفة بالكامل. انها تنطوي على اختلالات على مستوى الجهاز العصبي الودي، التهابات، عصبية، الأوعية الدموية، الطرفية والمركزية. معدل حدوث الإصابة مرتفع بين 30 و 70 عاما وغالبية التقارير تشير الى هيمنة جنس الإناث. العوامل المساهمة كثيرة، ولكن في بعض الحالات، لا يتم العثور على أي سبب. سريريا، يتميز المرض بمراحل مختلفة، المرحلة الحادة المسماة بالمرحلة الساخنة المؤلمة، مرحلة التصنع تتميز بتضخم اضطرابات التغذية ومرحلة الضمور التي تدمج أحيانا مع الثانية والتي تحدث خلالها المواقف المفرغة، والتي يمكن أن تصبح عقابيل دائمة. التشخيص سريري ومخبري، والتحليل الانتهائية عموما عادية. وتم حاليا وضع معايير للتشخيص السريري والتحقق من صحتها دوليا. يسبق ظهور الأعراض الإشعاعية تثبيت التكنيتيوم 99 على العظام، ولكنها يمكن أن تغيب تماما لدى الأطفال والمراهقين. لا حاجة للرنين المغناطيسي الا في حالة وجود صعوبة التشخيص، لا سيما في حالة اصابة الورك. علاج النوع الأول غير معرف جيدا، العلاج الطبيعي، والعلاج الفيزيولوجي ضروريان. خلال مرحلة الألم، المسكنات من الدرجة 1 و 2 مفيدة. العلاج بالكورتيكوستيرويدات لمدة قصيرة قدم نتائج ايجابية. لطالما اعتبرت الكالسيتونين، العلاج المرجعي للضمور الانعكاسي، الا أنه لم يعد يوصى بها. البيفوسفونات لها تأثير مسكن ولكنها يبقى استعمالها خارج التصريح بالتسويق. لا يزال محل العلاج التخديري في الحالات المستعصية غير محدد. الانسداد الودي هو موضع تساؤل وشك، ونادرا ما يمارس الانسداد الودي. يبقى الدعم النفسي والوقاية ضروريان.

**كلمات البحث:** ضمور، الآلام الإقليمية المعقدة نوع 1، المسكنات، البيفوسفونات

### Pour citer l'article :

Dahou-Makhloufi C. Diagnostic et prise en charge du syndrome douloureux régional complexe type 1. *Batna J Med Sci* 2015;2(2):141-146. <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2015.2209>

## INTRODUCTION

L'Algodystrophie ou Syndrome Dououreux Régional Complexe de type 1 (SDRC-1) a fait l'objet de nombreuses appellations [1,2]. Dénommée « atrophie osseuse inflammatoire aiguë » (Sudeck, 1900), neuro-algodystrophie, syndrome épaule-main, « *reflex Sympathetic dystrophy* » (Evans 1946). Mais, en 1994 l'International Association for Study of Pain (IASP) propose le terme de « *Complex Regional Pain Syndrome* » ou Syndrome douloureux régional complexe de type I (SDRCI) qui se distingue du SDRC type II ou causalgies survenant après la lésion d'un tronc nerveux, un nerf périphérique ou une de ses branches et par l'existence de troubles de la sensibilité dans le territoire douloureux.

Le SDRC-1 est défini comme un ensemble de signes, douloureux, vasomoteurs et trophiques portant sur des structures sous-cutanées, articulaires, périarticulaires et osseuses, d'un segment de membre, survenant à la suite d'un facteur initiateur, souvent un traumatisme.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Les études épidémiologiques concernant l'algodystrophie ne sont pas nombreuses. Une étude menée aux Etats-Unis rapporte un chiffre de l'ordre 50.000 cas/année. Aux Pays Bas, l'incidence serait d'environ 27 cas/100 000 habitants par année [3]. Il y aurait une diminution de la fréquence globale du SDRC-dans certains pays du fait de l'amélioration de la prise en charge de la douleur en per et en post-opératoire.

Une forte incidence du syndrome est relevée entre 30 - 70 ans. Cette affection concerne les deux sexes et la majorité des études rapportent la prédominance féminine (3 fois plus la femme/homme). Selon les données de la littérature le membre supérieur est plus souvent atteint que le membre inférieur (80%) [4]. En revanche, une étude récente rapporte un risque plus élevé de SDRC1 chez les patients atteints de fractures de la cheville par rapport à ceux atteints de fractures de la main, poignet, ou le pied [5].

## FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Les facteurs favorisant la survenue du SDRC-1 sont nombreux. Les traumatismes sont au premier plan, allant de la contusion jusqu'aux fractures, les pathologies inflammatoires ou infectieuses (Zona - arthrites), les affections viscérales (infarctus myocarde / accident vasculaire cérébral, tumeurs...), les facteurs iatrogènes (Phénobarbital, isoniazide, éthionamide, ciclosporine, iode radioactif), la grossesse qui peut parfois se compliquer le dernier trimestre par une algodystrophie de la hanche. L'immobilisation, le diabète, l'hyperlipidémie, l'anxiété, sont autant de causes pouvant être à l'origine d'un SDRC1. Il existerait par ailleurs une prédisposition génétique, des formes familiales ont ainsi été rapportées, des profils d'HLA (HLA-B62 et DQ8, DQ1, DR6, DR13) ont été décrits dans certaines formes cliniques. La plupart des auteurs s'accordent actuellement sur le fait que les facteurs psychologiques ou psychotiques contribuent secondairement à aggraver les tableaux cliniques du SDRC1 et enfin, dans 30% des cas aucune étiologie n'est retrouvée et on parle de SDRC-1 idiopathique [3-6].

## PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie du SDRC-1 n'est pas totalement élucidée. Pendant longtemps on a cru que l'algodystrophie n'était liée qu'à une dysrégulation du système sympathique mais les

progrès réalisés témoignent de l'intrication de plusieurs paramètres et on parle actuellement de « maladie plurifactorielle » impliquant non seulement le rôle du système sympathique, mais aussi des phénomènes pro-inflammatoires, neurogéniques, vasculaires, des anomalies cérébrales et des facteurs génétiques [7-9]. Toutefois, l'importance de chacun de ces mécanismes n'est pas établie. L'hypothèse inflammatoire est avancée devant la mise en évidence de substances proinflammatoires libérées par les lymphocytes et les mastocytes suite à un traumatisme. Les explorations isotopiques au stade I ont permis de mettre en évidence une hyperperméabilité microvasculaire pour les protéines de haut poids moléculaire (IGg, hématies) au niveau de la région atteinte, expliquant ainsi l'œdème des parties molles, d'où l'effet significatif des corticostéroïdes au stade précoce. L'hypersudation et les troubles vasomoteurs traduisent une perturbation intense et durable du système neuro-végétatif, l'inflammation neuro-génique implique la libération par les fibres nociceptives stimulées, de cytokines (TNF  $\alpha$ , IL-1  $\beta$ , TGF  $\beta$ ) et de neuropeptides (CGRP: *calcitonin gene related peptide, substance P...*) [8]. De même, existe une altération des fibres C et A $\delta$  dans la région lésée, un excès d'afférences nociceptives et de récepteurs alpha 2 adrénergiques. Des anticorps anti-neuronaux ont été mis en évidence chez les patients. Enfin, on évoque la sensibilisation centrale. En effet les progrès de l'imagerie (IRM), ont mis en évidence des anomalies cérébrales avec réorganisation du cortex somato-sensoriel primaire et secondaire avec diminution de la représentation cérébrale du membre atteint. Il a également été démontré que chez les patients atteints de SDRC-1 il y aurait une production excessive de radicaux libres dans la salive, suggérant l'utilisation de la vitamine C en postopératoire pour lutter contre le risque de SDRC-1 [10].

Pour certains auteurs, il existerait plusieurs sous-groupes de SDRC-1 selon l'importance du mécanisme en cause. Il y aurait ainsi, un SDRC-1 avec troubles vasculaires au premier plan, un SDRC-1 avec douleurs neuropathiques et anomalies sensorielles, un SDRC-1 comme le tableau de l'algodystrophie classique avec douleur intense et coloration rouge du membre atteint.

## CLINIQUE

Les signes cliniques du SDRC-1 associent des manifestations douloureuses, des troubles vasomoteurs, sudoraux et trophiques, parfois des troubles moteurs. Classiquement le SDRC-1 est décrit comme associant deux phases : la phase chaude, dominée par la douleur et la phase froide qui s'installe après quelques semaines ou mois, caractérisée par les troubles trophiques. On distingue 3 stades :

**Le stade I** (figure1), cette phase dure quelques semaines à 3 mois, elle se traduit par une douleur qui est au premier plan, une hyperperméabilité locorégionale, transitoire, des troubles vasomoteurs peuvent s'associer ainsi qu'un début d'une déminéralisation osseuse.



**Figure1.** Aspect tuméfié, érythémateux de la main au cours d'une algodystrophie en phase chaude (collection personnelle de l'auteur).

**Le stade II** ou phase dystrophique dure 3 à 6 mois, caractérisée par une diminution du flux vasculaire (cyanose), la peau est froide avec une hypersudation (figure 2), troubles des phanères et présence d'une déminéralisation osseuse à la radiographie.



**Figure 2.** Hypersudation au cours d'une algodystrophie de la main (collection personnelle de l'auteur).

**Le stade III** ou atrophique, débute à la fin du deuxième stade, dure deux années ou plus (durée  $\geq 2$  ans), il s'accompagne d'une peau fine, brillante et d'une atrophie des tissus sous-cutanés. La raideur et la limitation des mouvements prédominent, la déminéralisation osseuse est intense.

**La douleur.** Elle est le maître symptôme à la phase chaude. Elle peut être continue, spontanée, survenant à la mobilisation ou au repos, nocturne. Décrite comme une brûlure, un élancement, des paresthésies à type de fourmillements ou de picotements, elle peut être associée à une hyperesthésie (le simple toucher réveille une sensation intense) ou à une Allodynie (une stimulation non douloureuse est ressentie comme une douleur), ou à une Hyperpathie (la douleur est ressentie de façon anormalement forte, de plus en plus intense et durable) et à des dysesthésies. La douleur peut être provoquée par le froid ou la chaleur et on parle de thermodynie, elle peut rapidement augmenter d'intensité en cas de stress ou d'émotion.

**Troubles vasomoteurs et sudoraux :** se traduisent par une peau marbrée, rouge ou cyanotique, avec modification de la température cutanée (hyperthermie, refroidissement).

**Troubles trophiques** (figure 3) : sont d'apparition tardive, la peau est fine, les ongles sont cassants et striés. Des rétractions tendineuses s'installent, une atrophie musculaire, une ostéoporose régionale, diffuse, mouchetée complètent le tableau.



**Figure 3.** Algodystrophie de la main droite, phase dystrophique. Œdème induré, rétraction aponévrotique, main en griffe

**Troubles moteurs :** sont caractérisés par la faiblesse musculaire. Des tremblements et des dystonies sont possibles.

Les **Signes généraux** au cours du SDRC-1 sont absents, il n'y a pas d'atteinte de l'état général, il n'y a pas de fièvre.

## EXAMENS PARACLINIQUES

### Biologie

La vitesse de sédimentation est normale, la CRP est négative (sauf s'il existe une pathologie intriquée).

### Imagerie

La **scintigraphie** au radio traceur méthylène- bisphosphonate marqué au technétium 99 en 3 phases objective au Temps vasculaire une asymétrie de perfusion du traceur, au temps tissulaire une hyperfixation des parties molles et au temps osseux une hyperfixation locorégionale. Une hypofixation est habituelle chez l'enfant et l'adulte jeune.

La **Radiographie** objective après 3 à 4 semaines une hypertransparence osseuse locale puis régionale hétérogène ou homogène.

L'**Imagerie par Résonance Magnétique** n'a de place qu'en cas de difficulté diagnostique, en particulier en cas d'algodystrophie de la hanche ; elle objective l'œdème transitoire qui se traduit par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2. Elle est normale au stade d'algodystrophie froide. En revanche, la densitométrie osseuse n'a aucun intérêt diagnostique ou pronostique.

### Autres explorations complémentaires

La **thermographie** peut mettre en évidence une asymétrie de température cutanée entre les membres lésés et sains. Son intérêt est discuté, elle n'a aucune spécificité.

La **Doppler Laser** détecte les anomalies de débit sanguin cutané. Le test quantitatif de réflexe sudoral ou « *sympathetic Skin Response* » évalue les anomalies sudorales [13]. La présence de ces anomalies sudorales serait pour certains auteurs prédictive de la réponse aux blocs sympathiques.

Les **blocs sympathiques** à visée diagnostique (test à la guanéthidine ou à la phentolamine) sont des méthodes critiquables et sont actuellement abandonnées.

## DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic du SDRC-1 est avant tout clinique, il est retenu devant des signes cliniques évocateurs, des modifications radiologiques, l'hyperfixation à la scintigraphie ET une biologie normale. Des critères diagnostiques pour le SDRC-1 sont actuellement établis [11, 12].

### Critères de l'association internationale pour l'étude de la douleur, révisés lors de la réunion de Budapest (2004)

- 1- Douleur continue, disproportionnée par rapport à l'événement initiateur.
- 2- Au moins 1 **symptôme** dans chacune des catégories suivantes : sensorielle (Hyperesthésie et /ou allodynie), vasomotrice (asymétrie température (changement de couleur de la peau, variation de couleur de la peau et/ou asymétrie) sudation/œdème: œdème, variation, asymétrie de sudation)), motrice/trophique: diminution de la mobilité articulaire, dysfonctionnement moteur (faiblesse, tremblements, dystonie), troubles trophiques (peau, poils, ongles)

3- Au moins 1 signe dans chacune des catégories suivantes lors de l'examen : sensorielle, vasomotrice (sudation / œdème), motrice / trophique.

Absence d'autres étiologies qui puissent expliquer les symptômes.

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel se discute essentiellement avec la SDRC type 2 secondaire à une lésion d'un tronc nerveux riche en fibres sympathiques (médian, sciatique, plexus brachial) (fig. 4), les thromboses du membre inférieur, les processus tumoraux, l'ostéonécrose de la tête fémorale ou du genou, les arthrites et les ténosynovites, la cellulite, la chéiroarthropathie diabétique, la fascite palmaire, l'arthrite septique, les rhumatismes inflammatoires et métaboliques.



**Figure 4** (A et B). Algoneurodystrophie ou SDRC-2 de la main en rapport avec une lésion traumatique du nerf médian à distinguer du SDRC1.

### FORMES CLINIQUES

Certaines formes symptomatiques particulières, méritent d'être signalées comme l'algodystrophie froide d'emblée, fréquente chez l'enfant et l'adolescent ; elle prédomine chez le sexe féminin et la scintigraphie montre une hypofixation, l'image par résonance magnétique étant normale. Certaines formes sont extensives. Selon la localisation on distingue la forme radiale (rayons du carpe – ou du pied et la forme zonale (Condyle ou tête fémorale).

### EVOLUTION

L'évolution de l'algodystrophie est favorable en quelques mois, voire une année ou même deux ans (en moyenne en 6 à 12 mois). La guérison est plus rapide au membre supérieur qu'aux membres inférieurs. Les récurrences sont possibles, des séquelles peuvent s'observer (dystonie, gêne fonctionnelle), le pronostic semble moins bon dans les formes froides.

### TRAITEMENT

Les principes généraux du traitement du SDRC1 reposent sur l'éducation du patient, l'utilisation normale du membre atteint, la diminution de la douleur et la réduction des altérations vasomotrices.

**La prise en charge physique**, repose sur la mise en décharge du membre atteint, la technique du pas simulé, le port de cannes anglaises. La physiothérapie à visée circulatoire, massage de drainage de l'œdème, balnéothérapie et bains écossais (alternance de bains chauds et froids) sont préconisés. La rééducation du membre atteint doit être douce et indolore, motrice et cérébrale (technique des miroirs).

La technique des miroirs doit être envisagée dès le stade précoce de l'affection. Elle consiste à placer un miroir entre les membres du patient de manière à faire refléter le membre sain, sur lequel le patient concentre son attention. En demandant au patient de faire des mouvements coordonnés, il bouge le membre pathologique, cela entraîne une stimulation des zones cérébrales et la sensation de paresthésies et une allodynie au niveau de la région malade. Cette technique est de plus en plus pratiquée, elle n'est pas coûteuse et les résultats sont satisfaisants [13].

Les étirements progressifs, répétés, les postures adaptées, les orthèses statiques et dynamiques sont indiqués dans les formes évoluées. Dans les formes rebelles, on peut faire appel à la neurostimulation cutanée, voir médullaire de façon exceptionnelle.

**Traitements antalgiques** : Les *antalgiques de palier 1 ou 2* (Paracétamol, tramadol, codéine) peuvent être utilisés pour les douleurs liées à la mobilisation d'un membre, ils peuvent être donnés en préventif avant les séances de rééducation. Les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont généralement peu efficaces à la phase précoce. Les antidépresseurs (aminophylline), les anti-convulsivants (pregabaline, gabapentine, carbamazépine) sont utiles pour soulager les douleurs permanentes, spontanées [14]. Les opiacés oraux de palier 3 n'ont de place qu'en cas de douleurs réfractaires aux autres antalgiques et peu utilisés en raison du risque de dépendance.

La *corticothérapie* en cure courte à la dose de 20 à 30mg/j, pendant 2 à 3 semaines peut être efficace, même si aucune étude randomisée de bonne qualité ne prouve son efficacité. Les infiltrations locales de corticoïdes sont utiles particulièrement pour leur effet antalgique (épaule).

La kétamine, antagoniste sélectif non compétitif des récepteurs N méthyl-D-aspartate ou NMDA a été utilisée à faible dose par voie intraveineuse et s'est avérée modérément efficace [24]. Les anesthésiques locaux (capsaïcine, clonidine) peuvent être essayés.

### Traitements spécifiques

**La calcitonine** : Polypeptide de 32 acides aminés, sécrétée par les cellules para folliculaires de la glande thyroïde, la calcitonine est une hormone hypocalcémisante et hypophosphatémisante qui joue un rôle important dans le métabolisme phospho-minéral par action directe sur l'os et le rein [15]. Elle a été considérée pendant de nombreuses années comme la base du traitement de l'algodystrophie. En fait, son efficacité n'a été prouvée que dans une seule étude (en France l'AMM ne retient plus cette indication). Cependant, elle demeure un excellent antalgique, son utilisation ne doit pas dépasser 3 semaines.

**Bisphosphonates** : L'atteinte osseuse observée au cours de l'algodystrophie a suggéré à de nombreux auteurs l'emploi

par voie orale ou injectable de bisphosphonates (alendronate, pamidronate, clodronate, zolédronate). Ils sont actuellement utilisés (hors AMM), pour leur effet antalgique, anti-inflammatoire, mais aussi pour leur action antiostéoclastique [16, 17].

*β* bloquants, *nifédipine*, *prostacycline* ce sont des médicaments agissant sur la composante vasculaire, ils ne sont plus utilisés car peu efficaces.

D'autres produits agissant sur la composante vasculaire, comme le *tadalafil*, vasodilatateur inhibant la phosphodiesterase de type 5, ont été utilisés au cours de phase chronique du SDRC afin d'éviter l'hypoxie tissulaire et l'acidose métabolique des tissus [18].

**Blocs régionaux intraveineux :** Leurs effets sont controversés, ces techniques se sont développées pour limiter l'activité du système sympathique. Effets secondaires : asthénie, hypotension orthostatique. Les blocs au buflomédil (Fonzylane), actuellement abandonnés, ce produit a été utilisé en raison de son action vasoactive mais son efficacité n'est pas prouvée.

#### Autres moyens thérapeutiques

La *sympathectomie* est une méthode invasive qui n'a de place qu'en dernier recours, elle est assez controversée ; les blocs épiduraux et les stimulations médullaires, leurs indications sont possibles mais exceptionnelles [19].

L'utilisation des *piégeurs de radicaux libres* (le diméthyl sulfoxyde, la N-acétylcystéine, et le mannitol) antioxydants permettant de réduire l'aggravation de la maladie. En effet, une réaction inflammatoire intense peut s'accompagner d'une production excessive de radicaux libres et conduire au SDRC [20].

Certains auteurs ont utilisé les *immunoglobulines en IV* et les premiers résultats sont positifs même si les essais réalisés ont portés sur des effectifs réduits [21].

## PRÉVENTION

Elle est basée principalement sur la prise en charge de la douleur de manière efficace (précocement après un traumatisme). L'immobilisation doit être la plus courte possible en cas de traumatisme. Une surveillance rigoureuse des patients sous contention et enfin la prescription de vitamine C a démontré des résultats bénéfiques. En effet, une étude menée en double aveugle, publiée en 1999 a démontré que l'administration de la vitamine C était associée à un moindre risque de SDRC1 après fractures du poignet. Cette étude a consisté en l'utilisation de la vitamine C à raison de 500 mg par jour pendant 50 jours [22].

## APPROCHE PSYCHOSOCIALE

Elle consiste à envisager la reprise du travail le plus rapidement possible, en milieu adapté, de proposer des techniques de relaxations en cas de douleurs chroniques et surtout de dédramatiser l'affection.

## CONCLUSION

Le syndrome douloureux régional complexe 1 ou algodystrophie est un phénomène locorégional, souvent méconnu. De nombreux progrès ont été réalisés dans le

domaine de la physiopathologie, elle reste complexe. Le diagnostic est basé principalement sur les données cliniques. Le traitement de cette affection est difficile, il nécessite une équipe pluridisciplinaire. Les études en cours et les recherches ultérieures permettront certainement de mieux cerner cette affection.

**Déclaration d'intérêts :** l'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

### Messages clés :

- le diagnostic du SDRC-1 est basé essentiellement sur les données cliniques, il doit être distingué du SDRC-2.
- Différentes thérapeutiques ont été utilisées sans preuves formelles. Le traitement fait appel principalement aux bisphosphonates par voie intraveineuse utilisés hors AMM.
- La kinésithérapie et la physiothérapie sont utiles dans la majorité des cas.
- La prévention de l'algodystrophie passe par l'amélioration de la prise en charge de la douleur.

## RÉFÉRENCES

1. Alvarez-Lario B, Aretxabala-Alcibar 1, Alegre-Lopez J, Alonso-Valdivielso JL. Acceptance of the different denominations for reflex sympathetic dystrophy. *Ann Rheum Dis*, 2001 Jan. 60(1):77-9.
2. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain*, 1995. Oct;63(1):127-33.
3. Sandroni P et al. Complex regional pain syndrome type 1. Incidence and prevalence in Olmsted country. A population based-study. *Pain* 2003 ; 103 : 199-207.
4. Masson. C. Algodystrophie. Syndrome douloureux régional complexe de type I. EMC (Elsevier-Masson, SAS) Appareil locomoteur 14 – 286 – A – 10. 2011.
5. Beerthuizen A, Stronks DL, Van't Spijker A et al. Demographic and medical parameters in the development of complex regional pain syndrome type 1 (CRPS1): prospective study on 596 patients with a fracture. *Pain* 2012;153:1187–92.
6. Thao Pham, Pierre Lafforgue. Algodystrophie et Neuromédiateurs. *Revue du Rhumatisme – Edition Française*. Janvier 2003. Vol. 70 – N° 1.
7. McLachlan EM, Janig W, Devor M, Michaelis M. Peripheral nerve injury triggers noradrenergic sprouting within dorsal root ganglia. *Nature*, 1993. June 10;363(6429):543-6.
8. Huygen FJ, Ramdhani N, Van Toorenbergen A, Klein J, Zijlstra FJ. Mast cells are involved in inflammatory reactions during complex regional pain syndrome type 1, *Immunol Lett*, 2004. 91: 147-54.
9. Bruehl S, Stephen Ph, An update on the pathophysiology of Complex Regional Pain Syndrome, *Anesthesiology* 2010; 113: 713
10. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breederveld RS, Kreis RW. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with fractures? A randomized controlled multicenter dose-response study. *J Bone Joint Surg Am*, 2007.1;89 (7):1424-31.

- 11- Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Breederveld RS, Kreis RW. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with fractures? A randomized controlled multicenter dose-response study. *J Bone Joint Surg Am*, 2007;1;89 (7):1424-31.
- 12- Harden RN, Bruhl S, Perez RSGM, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the Budapest criteria) for complex regional pain syndrome. *Pain* (2010) 150:268-74.
- 13- McCabe CS, Haigh RC, Ring EFJ, Halligan PW, Wall PD, Blake DR. A controlled pilot study of utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type I). *Rheumatology*, 2003. 42:97-101.
- 14- Strojek K, Griesing T, Freynhagen R, et al. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens. *Pain*. 2005;115:254e263.
- 15- S. Bracq, A. Jullienne, M. S. Moukhtar. Calcitonine. Daniel Kuntz. In *Maladies métaboliques osseuses*.
- 16- Phillipe Orcel, Johan Beaudreuil. Les bisphosphonates en dehors de l'ostéoporose. *Revue du rhumatisme* 2002 ; 69 ; 20-9.
- 17- Chauvineau V et coll. Quelle est la place des bisphosphonates dans le traitement de l'algodystrophie sympathique réflexe ? Analyse critique de la littérature. *Ann Readapt Méd Phys* 2005; 48 :150-7.
18. Groeneweg G, Huygen FJ, Niehof SP et al. Effect of tadalafil on blood flow, pain, and function in chronic cold complex regional pain syndrome: a randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disord*. 2008;9:143.
19. Marie-Pascale Manet, Jean-Luc Lermusiaux, Charles Masson. Algodystrophie de la main. Algodystrophy (complex regional pain syndrome type I) of the hand. *Revue du Rhumatisme Monographies*, Volume 79, Issue 2, April 2012, Pages 101–109.
20. Perez RS, Pragt E, Geurts J, Zuurmond WW, Patijn J, van Kleef M. Treatment of patients with complex regional pain syndrome type I with mannitol: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blinded study. *J Pain*. 2008 Aug;9(8):678-86.
21. Goebel A, Baranowski A, Maurer K et coll. Intravenous immunoglobulin treatment of the complex regional pain syndrome. *Ann. Intern. Med*. 2010; 152:152-58
22. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis RW, Breederveld RS. Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: a randomized trial. *Lancet* 1999; 354: 2025–8.
23. Goebel A, Turner-Stokes L. Complex regional pain syndrome in adults: concise guidance. (On behalf of the Guideline Development Group of the Royal College of Physicians. *ClinMed*. 2011;11:596-600.
24. L. Cossins et al. Systematic review of RCT's for CRPS. *Eur J Pain* 17 (2013) 158–173 © 2012 European Federation of International Association for the Study of Pain Chapters).

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- Open access : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des relecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant l'anonymat, pour garantir la neutralité et la qualité des manuscrits.

Pour plus d'informations, contacter [BatnaJMS@gmail.com](mailto:BatnaJMS@gmail.com)  
ou connectez-vous sur le site de la revue : [www.batnajms.com](http://www.batnajms.com)

