

## SDRC : SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE

*Didier Girard*



*Didier Girard*

### RESUME :

A la lumière des nouvelles données sur la physiopathologie des SDRC, il nous est apparu intéressant dans le service d'orthopédie du CHU de Dijon ou nous avons une consultation de mésothérapie, de modifier et d'adapter la prise en charge des algodystrophies qui sont des SDRC et qui représente une activité médicale importante pour les services de chirurgie mais aussi en médecine générale. Ces modifications de prise en charge avec les nouvelles connaissances nous ont donnés des résultats plus que satisfaisants. La mésothérapie ici en est une indication essentielle et elle apporte si elle est appliquée de manière précoce une réelle amélioration et rend bien des services aux orthopédistes.

Nous allons avant de voire ces protocoles et la prise en charge revoir rapidement le SDRC afin de mieux l'appréhender et d'essayer d'en comprendre le principe.

### SUMMARY :

In the light of the new data on physiopathology of the SDRC, it appeared interesting to us in the service of orthopedy of the CHU of Dijon or we have a consultation of mesotherapy, to modify and to adapt the assumption of responsibility of the sympathetic reflex algodystrophy which are SDRC and which represents a significant medical activity for the services of surgery but also in general medicine. These modifications of assumption of responsibility with new knowledge results more than satisfactory gave us. The mesotherapy here is an essential indication and it brings if it is applied in an early way a real improvement and returns many benefits to the orthopedists. We go before even these protocols and the catch of load to re-examine the SDRC quickly in order to better apprehend it and to try to include/understand the principle of it.

**A**ffection douloureuse d'une région articulaire ou péri articulaire, fréquente au décours de traumatisme divers dont les modalités thérapeutiques ne sont pas toujours concluantes, le SDRC représente une activité médicale importante dans les services d'orthopédies mais aussi en médecine générale. Suite à une récente publication du Pr LE PARC rhumatologue à l'hôpital Cochin sur le SDRC, il nous est apparu intéressant dans le service de modifier et d'adapter la prise en charge des algodystrophies que sont les SDRC. Ces modifications de prise en charge à la lumière des nouvelles connaissances nous ont donnés des résultats plus que satisfaisants. La mésothérapie ici en est une indication essentielle et elle apporte si elle est appliquée de manière précoce une réelle amélioration et rend bien des services aux orthopédistes.

Nous allons avant de voir ces protocoles et la prise en charge revoir rapidement le SDRC afin de mieux l'appréhender et d'essayer d'en comprendre le principe.

### I) HISTORIQUE

La connaissance de cette affection remonte au début du siècle quand SUDEK décrivait « l'atrophie osseuse aiguë réflexe post-traumatique » et DESTOT la résorption osseuse après un traumatisme insignifiant. Les ostéoporoses post-traumatiques intriguèrent car dans le même contexte de post-traumatisme avec immobilisation, on pouvait observer des déminéralisations importantes mais sans grand bruit, notamment clinique il faut remonter à 1937 pour commencer à voir des descriptions histopathologiques. C'est en 1923 que Leriche insiste sur le rôle du système sympathique.

C'est véritablement la radiologie, puis la scintigraphie osseuse plus tardivement qui ont permis d'individualiser de manière formelle ce syndrome réflexe car il s'agit d'une ostéoporose s'accompagnant de nécrose et non pas d'une fuite de calcium comme dans l'ostéoporose d'immobilisation. Au total c'est l'ensemble du tissu, vasculaire, neurologique, sympathique conjonctif péri osseux et l'os lui-même qui sont concernés.

S'il est donc un concept médical dont la définition et les critères taxonomiques demeurent aujourd'hui mal définies : c'est bien l'algodystrophie dont le nom lui-même ne fait pas l'unanimité.

Les inconnus qui entourent le mécanisme de cette entité expliquent la multiplicité des dénominations : Sudeck's atrophy, post-traumatic dystrophy, réflexe sympathic dystrophy. Ceci a conduit l'association internationale pour l'étude de la douleur à le rebaptiser

**Syndrome douloureux régional complexe de type I.** Le SDRC est donc une entité morbide polymorphe sur le plan clinique caractérisé par une symptomatologie douloureuse localisée à une région articulaire et

péri articulaire, respectant le cartilage, d'évolution cyclique, limitée dans le temps et comprenant deux phases. Une première, pseudo inflammatoire dite phase chaude à laquelle succède une seconde dite froide, apparaissant dans les suites d'un traumatisme, d'une pathologie douloureuse locorégionale ou systémique.

### II) PHYSIOPATHOLOGIE

La pathologie du SDRC reste obscure, plusieurs théories s'affrontent. Même si la théorie émise par LERICHE suite à des travaux réalisés entre 1916 et 1938 reste d'actualité, d'autre concept actuel remet en cause le rôle univoque d'un dysfonctionnement du système sympathique en raison des progrès faits dans la connaissance des mécanismes des douleurs neurologiques.

#### A) Théorie du système sympathique et rôle joué par les efférentes adrénergiques

L'activation locorégionale du système sympathique constitue une réaction physiologique normale après une agression tissulaire. En modifiant les conditions circulatoires elle contribue à favoriser le mécanisme de cicatrisation.

Dans certaines circonstances liées à l'environnement extérieur ou à l'équilibre interne physiologique ou émotionnel, cette réaction dépasse son but en intensité et/ou durée, contribuant à entretenir un dysfonctionnement périphérique et central.

La vasomotricité est en cause dans la genèse des troubles ressentis au cours de la première phase. Le point de départ est constitué par l'agression agissant sur le système nociceptif local qui conduit aux centres médullaires par les fibres sensibles des nerfs mixtes. En fonction du stimulus et de l'équilibre neurotonique, plusieurs étages de la corne latérale ou du tractus intermédiolatéral peuvent être recrutés et expliquer l'étendue du territoire de réponse.

A partir de ces centres sympathiques médullaires, l'influx emprunte les fibres sympathiques pré ganglionnaires jusqu'au ganglion rachidien relais, puis par les rameaux communicants gris, rejoint les nerfs mixtes des membres et donne les rameaux neurovasculaires jusqu'à l'artériole pré capillaire. L'hyper excitation sympathique entraîne une vasoconstriction artériolaire (étape 1).

La suite des événements qui se déroulent dans l'unité micro circulatoire sont la conséquence de la vasoconstriction mais nous insistons sur le fait que la vasomotricité capillaire est autonome et indépendante de toute stimulation nerveuse systémique (étape 2)

L'unité micro circulatoire débute à la fin de l'artériole qui se poursuit par le capillaire artériel devenant capillaire veineux ; ce dernier se déverse dans la veinule post-capillaire. Ce système maillé à 3

## La revue de Mésothérapie

dimensions peut être court-circuité

- par une anastomose artério-veineuse directe sur laquelle sont placés des sphincters au pôle artériel (sphincter pré capillaire) ;
- par la méta-artériole, deuxième voie de dérivation, également pourvue de sphincters.

Au repos, la majorité du débit circulatoire se fait par le court circuit artérioveineux. En cas d'agression, la circulation capillaire s'ouvre en grand par le biais de tous les sphincters dépendants de métabolites locaux (adrénaline, sérotonine, bradykinine) secrétés par des cellules endothéliales capillaires ou par des mastocytes du conjonctif.

**Nous en arrivons à une notion essentielle :** la plasticité du réseau capillaire tant dans sa structure que dans sa fonction, l'étroitesse des relations entre les capillaires et le conjonctif l'entourant conduit à définir une unité histoangéique. La véritable dénomination de l'algodystrophie pourrait être: neuroangéoalgodystrophie réflexe. Les territoires concernés ne répondent bien entendu pas à l'innervation moto sensitive comme les dermatomes, et pourraient faire l'objet de l'appellation angéotomes (Trouilloud P.). Ceci permet d'éclairer la communion entre le système sympathique, le tissu conjonctif et les vaisseaux sanguins (gros tronc et capillaires compris).

En conclusion on comprend qu'au cours de la phase chaude de l'affection, à la suite d'un stimulus sympathique, se produit une vasoconstriction artériolaire qui met l'unité micro circulatoire en difficulté métabolique engendre une vasodilatation capillaire, source d'extravasation, d'oedème et de souffrance cellulaire accrue entraînant par un cercle vicieux, la libération de substances locotoxiques augmentant encore la dilatation capillaire et l'encombrement veinulaire. Le système veineux est débordé, le système lymphatique prend le relais ; En cas d'incapacité de ces deux systèmes à évacuer l'oedème il apparaît des modifications physiques de la substance fondamentale qui se polymérise et une activité intense des fibrocytes en fibroblastes qui élaborent des mucopolysaccharides et l'acide hyaluronique, précurseur de la fibrille de collagène. Ainsi peu à peu la phase oedémateuse et inflammatoire laisse la place à une fibrose d'importance variable parfois cicatricielle et rétractile expliquant les modifications observées au cours de la 2ème et 3ème phase de la maladie. La fibrose entraîne un serrage tissulaire propre à pérenniser l'effet de microferfusage tissulaire.

**B) Concept actuel** (Pr. JM LE PARC Hôpital Ambroise Paré service de rhumatologie)

Les concepts concernant la physiopathologie des algodystrophies sont en pleine évolution, essentiellement en raison des progrès faits dans la

connaissance des mécanismes des douleurs d'origine neurologique. Le rôle joué par les efférences adrénériques du système sympathique est remis en question.

- Initialement qualifiées de "sympathiques" et de "réflexes", les algodystrophies font maintenant partie d'un spectre d'affections appelées syndromes douloureux régionaux complexes, caractérisés par des troubles survenant le plus souvent après un traumatisme, associant une douleur chronique localisée à des signes trophiques et vasomoteurs. Ces syndromes regroupent les algodystrophies et les causalgies, syndrome associant des douleurs caractérisés (purement neuropathique à type de brûlures et de choc électrique provoquée par le froid, le bruit ou la chaleur) à une altération spéciale de la peau qui devient rouge luisante est qui est le siège d'une transpiration locale. Ce syndrome serait en général du à une plaie nerveuse.

- Au plan physiopathologique, il était classique de dire qu'à la suite d'une agression, une fracture le plus souvent, s'installait un dérèglement du système nerveux autonome à destinée articulaire et osseuse. Ce dérèglement conduisait à des troubles vasculaires à type de stase sanguine intra osseuse, rendant compte de la symptomatologie douloureuse de l'algodystrophie.

On possède effectivement les preuves histologiques de cette stase vasculaire. Les forages osseux pratiqués en cours d'évolution mettent en évidence la présence de néo-lacs vasculaires intra osseux qui effacent provisoirement la trabéculatation osseuse. L'os est friable, "comme du sucre mouillé". Dans la synoviale, on note une importante vascularisation artériolo-capillaire pseudo-angiomateuse avec œdème et hyperplasie musculaire de certaines parois artérielles.

Une stase vasculaire a également été authentifiée dans les parties molles grâce à la photo-pléthysmographie et à la capillaroscopie péri unguéale, qui montre un flou dû à un œdème péri capillaire et une stase micro circulatoire avec dilatation de l'anse capillaire, surtout dans sa partie veinulaire. Cette stase micro circulatoire est suspectée de participer à l'induction ou à l'entretien des troubles. Elle précéderait même le spasme artériolaire, jusque-là considéré comme le *primum movens* de l'algodystrophie.

- Si toutes ces données restent d'actualité, le rôle joué par les efférences adrénériques du système sympathique est aujourd'hui largement débattu, et pour plusieurs raisons.

- Les preuves d'un dérèglement du système sympathique sont difficiles à obtenir.

- Aussi bien expérimentalement *qu'in vivo*, les techniques de blocage des stimulations sympathiques n'apportent pas de modifications profondes de l'évolution des processus dystrophiques, comme on pourrait s'y attendre si toutes les

douleurs algodystrophiques résultaient d'un hyperfonctionnement des efférences sympathiques. Or, jusqu'à 75 % des patients ne répondent pas à un blocage par la phénotolamine.

- Les travaux fondamentaux sur les mécanismes des douleurs neurologiques ont montré que l'organisation du système nerveux autonome (SNA) en un double système efférent (parasympathique libérant de l'acétylcholine et sympathique libérant de la noradrénaline), tel qu'il était décrit jusqu'à présent, était en fait beaucoup plus complexe. On retrouve dans les fibres du SNA d'autres neuromédiateurs que la noradrénaline et l'acétylcholine, d'action moins rapide mais sans doute importante. Il s'agit notamment de dérivés purinergiques dans les fibres du sympathique, de la substance P, du neuropeptide Y et d'un peptide apparenté à la calcitonine, le CGRP (*Calcitonin Gene Related Peptide*). Ces neuromédiateurs peuvent coexister dans une même terminaison nerveuse et être libérés soit simultanément, soit séquentiellement.

• Les signes cliniques des algodystrophies pourraient être expliqués par le relargage antidromique (sans doute par d'autres nerfs que par les efférences sympathiques), de neuropeptides, en particulier le CGRP ou la substance P, ou de neurokines comme le NGF (*Nerve Growth Factor*). Ces transmetteurs peuvent en effet induire des anomalies vasomotrices et amplifier les douleurs de nociception. Par exemple, l'application locale de capsaïcine, dérivé du piment qui induit la libération de substance P et de CGRP, provoque l'apparition de douleurs à type de brûlures, d'hyperpathie, associées à une rougeur locale avec hypersudation.

• Par ailleurs, d'autres neurones suivent le trajet anatomique des fibres efférentes du système sympathique, mais sont en fait des fibres afférentes dont on retrouve les noyaux dans les ganglions spinaux. Ces fibres C non myélinisées sont activées par des stimuli répétés tels que distension, ischémie, inflammation, d'où leur appellation d'afférences polymodales. Elles innervent certains tissus, dont les synoviales et les vaisseaux, et on a identifié au sein de ces afférences divers médiateurs, dont la substance P et le CGRP. Leur stimulation déclenche une douleur et peut provoquer une symptomatologie similaire à l'algodystrophie.

De nombreux auteurs pensent actuellement que les algodystrophies (et les causalgies) seraient avant tout la conséquence d'une stimulation anormale des afférences polymodales de type C, le dysfonctionnement du SNA noradrénergique devenant un phénomène secondaire. Les améliorations notées par les blocs sympathiques pourraient être liées au blocage de ces fibres, plus qu'à celui du système sympathique efférent.

Pr. J.-M. Le Parc

### III) ETIOLOGIE FACTEURS FAVORISANTS

#### 3. Etiologies et facteurs favorisants:

##### 3.1. SDRC de type 1 primitive (ou essentiel) :

Dans 30 % des cas environ, aucune cause n'est retrouvée. La notion de terrain prédisposant prend ici tout son relief. Certains facteurs de terrain, quelques troubles psychiques, terrain vasculaire et éthyliste ont vraisemblablement été surestimés. Les données les plus sûres sont d'ordre métabolique et endocrinien. L'hypertriglycéridémie (surtout de type 4) est de loin l'anomalie métabolique la plus fréquemment rencontrée.

L'hyperuricémie et l'hyperglycémie, lorsqu'elles existent, sont presque toujours associées à l'hypertriglycéridémie. On retrouve une uricémie > 70 mg/l chez 25 % des hommes, et > 60 mg/l chez 14 % des femmes ; la glycémie dépasse 1,2 g/l dans 9 % des cas.

Il existe d'autres modifications du métabolisme des lipides pour lesquelles nous n'entrerons pas dans les détails. En pratique, il importe de tenir compte du terrain lipidique dans l'indication thérapeutique (régime alimentaire approprié en cas d'anomalie métabolique indiscutable).

##### 3.2. SDRC de type 1 secondaire:

Elle représente 60 à 80 % des cas.

##### 3.2.1 Affections de l'appareil locomoteur :

###### Traumatisme:

Un traumatisme est le plus souvent en cause (1/3 des SDRC de type 1 du membre supérieur, 2/3 des SDRC de type 1 du membre inférieur).

L'intensité du traumatisme n'a pas de répercussion sur la teneur du SDRC.

Ainsi, un traumatisme important (fracture, entorse grave, luxation ...) peut être responsable d'un tableau clinique comparable à celui provoqué par un traumatisme mineur.

Sa fréquence, mais non son intensité, croît avec l'importance du traumatisme. Un second traumatisme entraîne habituellement une aggravation immédiate et brusque d'un SDRC débutant.

Le traumatisme est parfois chirurgical, orthopédique, plus exceptionnellement viscérale ou artérielle.

L'immobilisation plâtrée ou avec une résine et la rééducation fonctionnelle intempestive et douloureuse sont d'autres facteurs déclenchants.

La maladie s'installe moins de trois mois après le traumatisme ou son traitement dans 80 % des cas. Sur le plan médico-légal, un traumatisme datant de plus de six mois n'est pas considéré comme étant en cause.

###### Autres affections:

Infections (panaris, phlegmons, pasteurellose, arthrite ...)

Manifestations inflammatoires telles que tendinite et bursite

Vasculopathies aiguës tels que thrombo-phlébite, oblitération artérielle aiguë ...  
Simple crise de goutte

### 3.2.2. Affections viscérales:

~ Affection cardio-aortique:

Insuffisance coronarienne et infarctus du myocarde peuvent se compliquer de SDRC de type 1 au même titre qu'une endocardite infectieuse, une aortite, un anévrisme de l'aorte, une artérite ou une thrombose veineuse.

~ Affections pleuro-pulmonaires:

Le SDRC de type 1 peut apparaître en cas de tuberculose pulmonaire, cancer bronchique, embolie pulmonaire, pachypleurite, pleurésie aiguë ... ainsi qu'en cas de chirurgie thoracique, dans les suites de thoracoplasties, de thoracotomie ...

### 3.2.3. Affections du système nerveux périphérique:

Outre les causes mécaniques déjà citées, certaines affections médicales du système nerveux périphérique peuvent engendrer un SDRC de type 1:

- Névralgie cervico-brachiale,
- Zona,
- Névrite de la périartérite noueuse,
- Paraplégies,
- Polynévrites.

### 3.2.4. Affections du système nerveux central:

~ Affections du cerveau et les méninges: hémiparésies vasculaires, hémorragies méningées, méningo-encéphalite virale, traumatisme crânien, hypertension intracrânienne, actes chirurgicaux portant sur l'encéphale, épilepsie, sclérose en plaques, maladie de Parkinson ...

~ Affections de la moelle épinière : les cas sont rares mais on peut citer les syringomyélies, sclérose latérale amyotrophique, poliomyélite antérieure aiguë, métastase médullaire, syndrome de Guillain Barré ...

### 3.2.5. Pathologies rhumatismales:

~ Inflammatoires: polyarthrite rhumatoïde, goutte, Horton

~ Mécaniques: sciatiques communes ou syndrome du canal carpien

### 3.2.6. Les cancers:

Ils entraînent en général un syndrome au membre supérieur. Le cancer du poumon semble être le plus grand pourvoyeur mais on rencontre aussi les tumeurs abdomino-pelviennes.

### 3.2.7. La grossesse

La grossesse, surtout au troisième trimestre, peut être responsable de SDRC de type 1 siégeant au niveau de la hanche le plus souvent. L'atteinte peut être bilatérale. Dans 25 % des cas, elle peut se compliquer de fracture du col ou des branches ischio- ou ilio-

pubiennes.

L'accouchement peut majorer les douleurs liées à un SDRC déjà existant ou même en engendrer un, au pied très souvent.

Cependant, la guérison est en général obtenue dans les deux à quatre mois suivant l'accouchement.

### 3.2.8. SDRC de type 1 iatrogène:

La fréquence des SDRC de type 1 iatrogènes semble relativement importante.

Le traitement par barbituriques est une des causes les plus anciennement connues de SDRC de type 1 iatrogène, décrit sous le nom de rhumatismes barbituriques ou gardénaliques (1925). Le syndrome épaule main en est le tableau clinique le plus fréquent; les douleurs, surtout scapulaires, durent de 3 à 9 mois. Secondairement, les lésions évoluent vers le stade rétractile avec un aspect atrophique. Certains éléments du tableau clinique sont particuliers aux rhumatismes gardénaliques :

### 3.2.9. SDRC de type 1 et pathologies endocriniennes:

L'hyperthyroïdie (maladie de Basedow surtout) peut être responsable d'un syndrome épaule main pour lequel seul le traitement du dysfonctionnement endocrinien peut améliorer les symptômes articulaires. Le SDRC de type 1 peut aussi être retrouvé lors de diabète sucré mais les relations causales demeurent encore incertaines.

### 3.2.10. SDRC de type 1 et facteurs psychologiques:

Très longtemps, un profil psychologique particulier, avec labilité émotionnelle exagérée, a été évoqué mais les travaux récents vont à l'encontre de cette idée reçue. Les manifestations fonctionnelles précises observées ne seraient en fait que le témoin du retentissement psychologique d'une affection prolongée, douloureuse et invalidante.

Des troubles psychiques au long cours mais aussi un choc émotionnel peuvent déclencher la maladie.

## IV) CLINIQUE

Nous allons tenter de ramener cette importante partie de l'exposé à des notions claires, précises car cette affection peut présenter des multiples visages. C'est à l'aide de la littérature de 1900 à 1998 et surtout grâce aux nombreux malades que nous ont confiés nos chefs du Service d'Orthopédie et Traumatologie de Dijon que nous pouvons aborder cette pathologie de façon plus concise.

### 1 - Circonstances d'apparitions

Comme nous venons de le voir, elles sont très importantes dans l'anamnèse de cette pathologie, toute agression de l'appareil locomoteur dans certaines circonstances est susceptible de déclencher un syndrome algodystrophique ou Syndrome Douloureux Régional Complexe (SDRC) et doit donc systématiquement nous y faire penser.

\* Les traumatismes sont multiples:

- entorse simple;
- entorse plâtrée;
- entorse au stade chirurgical:
- luxation et subluxation. manoeuvre de réduction;
- reprise opératoire;
- fracture occulte ou de fatigue (1 cas clinique);
- fracture ostéosynthésée (8 cas clinique) ;
- fracture réduite orthopédiquement ;
- pose de matériel prothétique:
- traumatisme du thorax, thoracotomie, thoracoplastie.

En dehors de l'atteinte directe périphérique nous insisterons sur le fait qu'une atteinte thoracique pourra donner une algodystrophie du membre supérieur, et qu'une atteinte abdominale ou pelvienne, une algodystrophie du membre inférieur.

\* Les autres causes nous les avons vu précédemment et je n'y reviendrais pas.

### 2 – Les signes

C'est une approche clinique qui va vous conduire à porter le diagnostic d'algodystrophie (SDRC). Soupçonnons-la systématiquement comme nous l'avons dit à chaque fois que la plainte est consécutive à un choc, une intervention, une ablation de plâtre et que la douleur est atypique, car plus nous la traiterons rapidement. Plus grandes sont les chances de succès rapide.

#### A) Phase chaude ou pseudo inflammatoire

Quelle que soit la région touchée, des éléments caractéristiques sont à chercher.

##### 2.1.1 - l'interrogatoire

Il s'agit d'une algie profonde, constante ou intermittente, spontanée, diurne et aggravée à la mobilisation ou à la mise en charge, mais aussi nocturne prenant un caractère insupportable, survenant dans un contexte d'impotence fonctionnelle plus ou moins marqué:

- à type de brûlure. Il s'agit de causalgies :
- à réponse démesurée : un frôlement déclenche un véritable cataclysme. Il s'agit d'une hyperpathie lorsque le stimulus est nociceptif mais faible, et d'une alodynie lorsque le stimulus n'est pas nociceptif et qu'il engendre aussi une réponse douloureuse;
- parfois une sensation d'engourdissement ou de membre lourd.

C'est une douleur anxiogène d'autant plus qu'elle survient sur un terrain prédisposé.

L'interrogatoire sera mené minutieusement pour rechercher d'autres symptômes ou une pluri focalisation par exemple.

##### 2.1.2 - l'inspection

Elle est très importante à ce stade :

- gonflement articulaire et ou du voisinage;
- aspect de succulence avec hyper sudation et couleur marbrée rougeoyante, cyanosée installée sur un oedème important;
- des trémulations sont souvent présentes.

##### 2.1.3 - la palpation

Hyperesthésie cutané

- recherche avec prudence des mouvements dont les amplitudes sont réduites de manière spontanée et volontaire;
- percussion des parties osseuses sus et sous jacentes;
- faire systématiquement les manoeuvres de Homans et de ballotement des jumeaux pour le membre inférieur, et rechercher d'éventuelles adénopathies;
- chaleur régionale à rechercher en comparant avec le côté controlatéral (différence de T°)

#### B) Phase froide

Le diagnostic n'a pas été établi initialement, différentes étiologies ont été évoquées, le contexte post opératoire par exemple avec les réactions hyper inflammatoires peuvent retarder le diagnostic ou des traitements inadaptés, qui ont partiellement amélioré la composante algique. L'interrogatoire peut permettre de remonter à l'origine de la survenue du syndrome et le sujet peut se souvenir d'éléments douloureux très caractéristiques qu'il a oubliés en allant de kinésithérapeutes en spécialistes. Les douleurs existent toujours, elles sont moins violentes, mais aggravées par le mouvement, à type de décharges électriques, avec une impression de froid parfois intense. L'importance fonctionnelle est souvent importante avec un début de rétraction des tissus, un aspect plutôt atrophique des téguments. Une amyotrophie est installée, les téguments sont pâles, d'aspect cireux.

*- En phase tardive.*

Il est rare à présent de rencontrer ces tableaux où le membre est complètement impotent (épaule gelée par exemple). Il existe une amyotrophie sévère, une maigreur des segments avec des renflements articulaires. Les téguments sont d'aspect vernissé, atrophiques. Les mouvements actifs sont impossibles, la mobilité passive très réduite. Il est très possible d'aider ses patients à ce stade en associant notre technique et une kinésithérapie soutenue et progressivement incisive. Mais les séquelles seront malheureusement fréquentes, Enfin, n'oublions pas les algodystrophies des enfants de 7 à 16 ans plus souvent de sexe féminin, primitive ou post traumatique touchant pied et cheville prioritairement.

Pour nous aider au diagnostic de SDRC nous pouvons

## La revue de Mésothérapie

utiliser les critères diagnostic de DOURY qui sont au nombre de 5.

### **C) Critères diagnostic de Doury**

#### ***Critères du groupe A***

1. Douleur de type mécanique ou inflammatoire locorégionale ou locale
2. Hyperesthésie cutanée locorégionale ou locale
3. Troubles vasomoteurs: hyperthermie ou hypothermie locorégionale ou locale
4. Modifications des téguments: rougeur, pâleur ou cyanose locorégionale ou locale
5. Hypertrichose ou ralentissement de la pousse des poils
6. Accélération ou ralentissement de la pousse des ongles
7. Hyperidrose locorégionale ou locale
8. Œdème locorégional ou local
9. Rétraction aponévrotique, tendineuse ou capsulaire

#### ***Critères du groupe B***

1. Hypertransparence osseuse, homogène ou hétérogène locorégionale ou locale, sans condensation, sans érosion ou déformation des surfaces osseuses, et sans altération de l'interligne articulaire.
2. Hyperfixation ou hypofixation osseuse isotopique locorégionale ou locale à la scintigraphie osseuse.

#### ***Critère du groupe C***

Absence de signe biologique d'inflammation

#### ***Critères du groupe D***

1. Liquide articulaire pauci cellulaire
2. Histologie synoviale avec congestion vasculaire sans infiltrat cellulaire notable
3. Histologie osseuse normale ou avec raréfaction des travées osseuses ou avec Hyperostéoblastose ou avec hyperostéoclastose

#### ***Critère du groupe E***

L'efficacité spectaculaires de la calcitonine et/ou des blocs sympathiques régionaux prolongés

- ▶ **Diagnostic défini ou certain:** 1 critère dans chaque groupe A, B, C, ou A, C, E satisfaits
- ▶ **Diagnostic probable:** 1 critère dans chaque groupe B, C, D ou 2 critères du groupe A et 1 des groupes C et D ou 1 critère du groupe A et le critère E satisfaits
- ▶ **Diagnostic possible:** 1 des critères des groupes A et B ou A et C ou A et E ou B et C sont satisfaits

### **D) Diagnostics différentiels**

L'aspect polymorphe du SDRC de type 1 rend compte du nombre important de diagnostics différentiels qui peuvent être évoqués. En outre, il peut venir compliquer une affection douloureuse méconnue, en particulier une fracture, rendant alors le diagnostic particulièrement difficile.

La bonne conduite de l'interrogatoire, à la recherche de facteurs traumatiques, un examen clinique rigoureux et la réalisation de certains examens complémentaires font partie d'une véritable stratégie diagnostique :

**Arthropathies:** arthrites infectieuses ou micro cristallines, synovite, entésite, ostéonécrose aseptique

**Affections cutanées infectieuses :** cellulite, érysipèle

**Fracture de contraintes:** surtout au niveau du membre inférieur (calcanéum, astragale métatarse, condyle, col fémoral)

**Maladie thrombo embolique**

### **V) EXAMEN PARACLINIQUE**

Certains sont très importants d'autres beaucoup plus accessoires ; Il faut savoir les demander au bon moment.

#### **LA BIOLOGIE**

La biologie est normale dans plus de 80% des cas et notamment VS et CRP sont basses. On trouve parfois une hypertriglycéridémie, voire des anomalies de la sphère pancréatique endocrine. Elle est utile pour éliminer des troubles de coagulation, une hyperplaquetose et peut rentrer dans le cadre d'une recherche différentielle.

Il n'existe pas d'inflammation et les marqueurs du remodelage osseux sont normaux.

La ponction articulaire peut ramener un liquide mécanique, aseptique, sans cristaux.

#### **LA RADIOLOGIE**

La radiologie standard ne sera pas d'un grand secours car les signes radiologiques apparaissent plus d'un mois après le déclenchement du syndrome. Cependant elle sert de base de départ. Dans tous les cas il faut. Si on la programme, demander un cliché comparatif mono plaque pour apprécier le degré de déminéralisation.

La radiographie peut renseigner sur une éventuelle cause (fracture, fissures de fatigue ...) et est utile pour le diagnostic différentiel. Les premiers signes sont souvent retardés, en moyenne d'1 mois. Elle note une déminéralisation osseuse volontiers localisée, mouchetée, pommelée, micro ou macro poly géodiques, prédominant dans la région épiphysaire et souschondrale. L'interligne articulaire est respectée et il n'y a pas d'ostéocondensation.

Le délai d'apparition des signes radiologiques explique qu'il soit parfois nécessaire de répéter les clichés pour objectiver le SDRC de type 1. Les clichés doivent être comparatifs, idéalement sur un même film.

Ce n'est pas un critère diagnostique indispensable.

La déminéralisation n'est pas non plus un critère péjoratif d'évolution et ne pas oublier que les signes apparaissent tardivement

### LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

C'est l'examen clef à demander toute suite en cas de suspicion

Les signes sont beaucoup plus précoces que ceux apportés par la radiologie, selon la littérature récente elle confirme le diagnostic dans 70% des cas, l'invalide dans 10%, révèle une surprise dans 5% et est déclarée inutile dans 5% (société française de biophysique et de médecine nucléaire) C'est un examen très utile surtout à la phase précoce de la maladie, avant l'apparition des signes radiologiques.

Aspects scintigraphiques de la phase chaude

Au temps vasculaire, l'hyperfixation témoigne de l'augmentation du débit artériel. Elle persiste au temps tissulaire du fait de l'hyperperméabilité capillaire, ainsi qu'au temps osseux tardif, en rapport avec une hyperactivité ostéoblastique. L'extension locorégionale est primordiale pour retenir le diagnostic, sachant que tout traumatisme ou phénomène inflammatoire peut engendrer une hyperfixation localisée.

Aspects scintigraphiques de la phase froide:

La fixation est normale, voire diminuée. En revanche, le temps osseux met volontiers en évidence une hyperfixation. Les signes sont plus précoces que ceux apportés par la radiologie, mais ils sont parfois difficiles à interpréter car selon le moment où l'injection de Technétium 99 M se fait, on peut avoir une hyperfixation locorégionale, parfois une hypofixation, d'autres fois elle est totalement muette. Elle nous renseignera si elle est positive sur une atteinte bi ou pluri focale.

**L'IRM.** sera systématiquement demandée dans le cadre d'une localisation à la hanche pour éliminer une ostéonécrose. Elle sera demandée également lors de tableaux complexes ou atypiques (genou, épaule) À la phase 1, l'œdème médullaire apparaît sous forme d'un hypo signal en T1, rehaussé après injection de gadolinium, et un hyper signal en T2. Il est habituellement diffus avec des limites floues. Il n'est pas spécifique mais très évocateur du diagnostic en l'absence de trait de fracture, de lésion d'ostéonécrose ou de tumeur.

En phase 2, l'I.R.M. est normal.

La sensibilité de l'I.R.M. est comparable à celle de la scintigraphie mais les anomalies sont plus spécifiques.

**SCANNER** Il permet dans certains cas difficiles, en fenêtre osseuse, de confirmer l'existence d'hypertransparence osseuse et d'un amincissement de la corticale. Il montre en outre un épaissement des structures péri articulaires (capsule, tendons, ligaments) et est surtout utile dans le diagnostic différentiel. - Le scanner et la thermo vision dynamique n'ont pas d'intérêt particulier

### VI) TRAITEMENT

Il ne peut être que global et sera tout à fait différent bien entendue pour la prise en charge selon les deux phases il est préventif et curatif.

\* **PREVENTIF** après un acte chirurgical ou un traumatisme, une mobilisation douce et précoce permet de lutter contre la stase circulatoire et peut suffire à éviter qu'un SDRC ne s'installe. Il en est de même dans les suites d'une pathologie cardio-circulatoire. Une analgésie postopératoire suffisante et adaptée est aussi bénéfique.

\* **CURATIF** ils sont nombreux et leurs objectifs sont :

Lutter contre la douleur et les manifestations vasomotrices

Prévenir l'installation des séquelles tout en tenant compte d'éventuelles pathologies causales, du terrain psychologique. Le traitement sera bien évidemment différents selon la phase où l'on se trouve.

#### A) Phase chaude

##### 1 - Traitement classique

Notre propos n'est pas de décrire toutes les thérapeutiques qui ont été utilisées pour traiter les algodystrophies mais plutôt de présenter succinctement celles d'entre elles qui ont fait leur preuve et qui sont en cours actuellement.

- mise en décharge complète, balnéothérapie, bain écossais, cryothérapie

Le traitement doit impérativement être débuté le plus précocement possible.

La place de la Kinésithérapie et de la physiothérapie est discutée. Dans tous les cas elle doit être stoppée en phase chaude. La mise en décharge complète ainsi que l'immobilisation du membre sont prioritaires Enfin, les traitements adjuvants sont utilisés selon la réponse des thérapeutiques spécifiques. Tous les antalgiques peuvent être utilisés ainsi que certains antidépresseurs en raison d'un syndrome dépressif réactionnel. Dans tous les cas il faut avertir ce patient d'une durée de plusieurs mois afin d'éviter les déceptions.

##### **- LES CALCITONINES**

C'est actuellement le traitement de première intention. Indication de calcitonine à très fortes doses par voie sous-cutanée pendant 10 jours puis 1 jour sur



## La revue de Mésothérapie

2 pendant 3 semaines. L'efficacité est relative et le traitement est très difficile à supporter.

Elles auraient plusieurs effets complémentaires :

- Activité ostéoclastique
- Réduction de l'hyperperméabilité capillaire
- Effet analgésique atténuant la stimulation du neurone sympathique post ganglionnaire et au niveau hypothalamus
- Actions vasoconstrictrices sur les artérioles et les sphincters pré capillaires
- Et comme il vient d'être montré très récemment blocage des afférences polymodales de type C (CGRP et substance P)

### - LES CORTICOIDES

Très rarement utilisée en cas d'échec, d'intolérance ou d'abandon, injection de corticoïdes en suspension, localement (poignet genou, pied)

### - LES BIPHOSPHONATES

Le pamidronate de sodium ( AREDIA ), prescrit à dose de 30 mg/ jour en IV 3 jours de suite s'est révélé efficace, l'andronate ( FOSAMAX ) a aussi été proposé avec comme effets secondaires une hyperthermie, une hypocalcémie transitoire, des nausées, une lymphopénie. L'incertitude qui persiste sur la réelle efficacité des biphosphonates fait que ce traitement est réservé aux formes rebelles très douloureuses évoluant depuis plus de 6 mois et après échec des autres thérapeutiques

### - LES BLOCS VEINEUX LOCO-REGIONAUX

En France, les plus fréquents sont les blocs à la guanéthidine : cette substance possède des propriétés sympatholytiques présynaptiques. Réservés pour des formes pratiques, aux formes distales, excluant l'épaule et la hanche, 1 à 3 injections à une semaine d'intervalle, en intraveineux sont réalisées par les anesthésistes en milieu de réanimation. - en troisième intention on peut avoir recours à des blocs veineux à la guanéthidine ou au buflomédil et au biphosphonate en perfusion. Il s'agit de techniques délicates utilisées lors des échecs des tentatives précitées. Elles se réalisent en service de Réanimation avec contrôle ECG Garrot. Il peut y avoir des améliorations rapides mais non toujours durables. Il existe de nombreuses contre indications.

### - LES BLOCS GANGLIONNAIRES ET POST GANGLIONNAIRES

Seuls les anesthésistes sont habilités à réaliser ces techniques qui nécessitent une voie épidurale (centre antidouleur). Les risques iatrogènes font limiter leurs indications aux formes hyperalgiques rebelles.

### - LES PSYCHOTROPES

La symptomatologie du SDRC est source d'angoisse voire de désespoir et parallèlement dépression et

angoisse majorent la perception douloureuse et alimente la boucle autoentretenu de l'algodystrophie. Parfois un discours rassurant sur le pronostic favorable de cette affection, fer de lance d'une véritable psychothérapie, peut suffire. Parfois le recours à des anxiolytiques et/ou des antidépresseurs est nécessaire. On évitera bien entendu toute médication contenant du phénobarbital. Les antidépresseurs tricycliques (LAROXYL, TOFRANYL) sont efficaces avec des doses journalières de 25 à 150 mg, en veillant à commencer par de faibles doses.

### - LES BETABLOQUANTS

Cette classe de médicaments n'a jamais reçu l'AMM et est tombée en désuétude Les B bloquants n'ont pas de justifications particulières dans cette pathologie.

## 2 - Protocole de traitement par mésothérapie

### 2.1 - SDRC en phase chaude

**Premier principe:** arrêt total de la kinésithérapie et mise en décharge absolue pour le membre inférieur. Physiothérapie et balnéothérapie possible avec respect absolu de la non douleur.

**Deuxième principe:** expliquer au patient l'éclairer, lui faire comprendre que cette affection est encore un peu mystérieuse mais que même si les douleurs sont intolérables, et difficiles à faire céder, la méthode utilisée va considérablement raccourcir le délai de réparation, que la guérison est assurée. (Remise des feuillets explicatifs)

**Troisième principe:** se souvenir que la notion de terrain reste une valeur sûre et il faut entourer les soins par des mots rassurants. Le traitement : Il consiste en une approche indolore avec des petites doses superficielles au moyen d'un matériel adéquat. Dans la phase aiguë, il est primordial de casser le processus pseudo inflammatoire et d'instituer immédiatement la calcitonine de synthèse.

*Notre protocole est le suivant:*

► Une séance de cryothérapie  
Juste avant la séance de mésothérapie 45 sec en balayage sur la zone chaude pour son action analgésique et son action de drainage et anti-oedémateuse puis immédiatement la séance de mésothérapie selon le protocole La cryothérapie hyperbare comme nous l'avons constaté associé à la mésothérapie s'avère d'un très grand intérêt dans la phase chaude. Il faut faire la séance avant chaque séance de mésothérapie.

Intérêt :

**Pour son effet analgésique** par inhibition des capteurs nociceptifs et par une forte diminution de la vitesse de conduction des fibres nociceptives.

**Pour son effet anti inflammatoire** par diminution de l'activité des enzymes responsables de la réponse

inflammatoire type collagénase et hyaluronidase.

**Pour son effet neurologique** par relâchement des grosses fibres musculaires

► Protocole de mésothérapie

<b>LIDOCAÏNE 1% (MESOCAÏNE®)</b>	1 ml
<b>PIROXICAM (ZOFORA®)</b>	1 ampoule
<b>CALCITONINE DE SAUMON (Pharmy II®)</b>	2 ampoules,

La Calcitonine de saumon est moins douloureuse que la calcitonine de synthèse

4 à 7 séances à programmer selon l'étendue et les foyers (1 séance par semaine). En IED selon la technique de Perrin la moins douloureuse pendant la première phase d'hyperesthésie cutané, IDS avec le Mésalyse® ou Pistor IV® qui nous permettent une précision parfaite et présente également un relatif confort et quelques points en IDP. Les signes cutanés disparaissent dans 80% des cas dès la deuxième séance ou la troisième séance. La mobilité passive indolore est obtenue en général à la quatrième ou cinquième séance. A ce moment seulement, il est judicieux de reprendre un appui partiel qui doit rester indolore avec de la kinésithérapie dans le respect absolu de la non douleur (collaboration avec le kinésithérapeute indispensable).

Si les séances ont été correctement réalisées, il n'y a aucun examen clinique à demander, car il n'y aura pas de déminéralisation ou très peu, puisque le processus a été stoppé dès le départ. Il n'en n'est pas de même dans les SDRC prises tardivement (3 mois par exemple), ou plus précocement mais sans soins appropriés.

**B) Phase froide**

La description clinique n'est plus la même, le tissu conjonctif est froid, marbré, violacé.

La radiologie est parlante, je rappelle encore comparatif et monoplaque. La scintigraphie est également parlante. Le sujet se plaint toujours et ce, depuis le départ, de douleurs particulièrement désagréables aggravées par les mobilisations excessives ou la marche, A ce stade secondaire, la biologie est normale ou identique à celle décrite en phase aiguë. La radiographie est très parlante, toujours demander comparative et mono plaque elle montrera une articulation ou un ensemble articulaire ou un fût diaphysaire déminéralisé :

- aspect moucheté, pommelé;
- hétérogène, micro géodes;
- aspect de brouillard.

Les autres bilans d'imagerie ne sont pas nécessaires.

► **Premier principe** : kinésithérapie douce, mobilisation passive et mise en décharge partielle. Tout ceci dépendant des douleurs.

► **Deuxième principe**: idem phase chaude. Ne pas être avare de propos rassurants et faire sentir au patient que les séances seront peut-être espacées mais qu'elles seront efficaces.

► **Troisième principe** : idem phase chaude; être très vigilant car ces patients ont déjà en tête tout le contentieux de la première étape et ne vous croient plus.

*Le traitement*

Il n'est pas identique à celui de la phase chaude. Certes les calcitonines sont à faire systématiquement mais à ce stade, il faut utiliser les vasodilatateurs voire les myorelaxants associés.

*Notre protocole:*

<b>PROCAÏNE 2%</b> Ici ou il existe un trouble vasculaire il paraît plus judicieux d'utiliser la Procaïne 2% qui a une action VD par rapport à la lidocaïne.	<b>2 ml</b>
<b>BUFLOMEDIL ou IFENPRODIL</b>	<b>1 ampoule</b>
<b>CALCITONINE DE SAUMON</b>	<b>1 ampoule</b>

4 séances espacées de 15 jours puis poursuivre en espaçant encore. 10 séances peuvent être justifiées en IDS et IDP avec le Mésalyse®. Intérêt des contrôles radiographiques après les 4 séances initiales. Les séances peuvent être faites avec un myorelaxant thiocolchicoside (coltramyl® ou miorel®). Ces produits permettant une meilleure mobilisation. Ne pas s'inquiéter des doléances des patients, car même si les décharges électriques peuvent persister, de même que l'impression de membre froid, à chaque étape un progrès est noté. Leur rappeler éventuellement les propos tenus au départ du traitement. En cas de réaction inflammatoire ou de douleurs nocturnes le Piroxicam ou le kétoprofène peuvent être repris sporadiquement. D'autres protocoles sont tout à fait possibles, j'ai personnellement utilisé pendant 20 ans différents mélanges. J'ai décidé de me tenir à ces deux façons de travailler afin de pouvoir établir l'évolution sur cet échantillonnage.

**VIII) EXEMPLE DE CAS DU SERVICE**

► Monsieur De... Claude 38ans

Hospitalisé pour fracture de l'astragale en mai 2005 survvenu lors d'un accident de moto. Arthrodèse temporaire, ablation des broches en juin, ablation de la vis d'ostéosynthèse en juillet (trop longue blessait le péroné) la scinti montre une hyperfixation témoin de l'évolution récente vers l'algodystrophie : prise en charge dans le service le 25 08 05 en phase chaude, il existe alors une hyperesthésie cutané très

## La revue de Mésothérapie

importante, un pied oedématié rouge, la peau est suintante, la douleur est intense, le protocole vu précédemment Mesocaïne zofora calcitonine 2 amp a été appliqué avec à la 3<sup>ème</sup> séance une nette amélioration de l'état local de la peau, nous sommes toujours en phase chaude la douleur a diminué la peau est maintenant sèche, début de flexion possible.

► Madame F..... Odile

Opéré début mai par un chirurgien de ville pour un hallux valgus du pied droit le gauche ayant été opéré quelques années auparavant. Elle consulte son orthopédiste suite à l'intervention pour des douleurs importantes aggravées par la marche. Devant la persistance des douleurs un nomadisme médical s'installe, elle consulte plusieurs confrères dont le dernier, un médecin rééducateurs attaché dans le service qui nous l'adresse immédiatement en lui demandant une scintigraphie

Elle me consulte le 9 09 2005 à 3 mois de son intervention. L'examen clinique montre un aspect cutané chaud suintant avec hyperesthésie cutanée (ne supporte pas les chaussures) au niveau du pied droit opéré.

La scintigraphie au temps vasculaire montre une nette hyperhémie au temps vasculaire avec hyperdensité du coté droit.

Je lui ai appliqué le protocole du service avec un rendez vous toutes les semaines, le 23 09 je note une peau sèche avec disparition de l'hyperesthésie cutané et le 30 09 soit à 4 semaines du début de traitement par méso passage en phase froide avec diminution importantes des douleurs, passage à la kiné douce et modification de la prise ne charge méso selon le protocole précédent. Une petite réaction à type d'asthénie et d'endormissement a été signalée par le patient

► Mademoiselle D.... Catherine

Fille d'un confrère Mésothérapeute adressé fin août à mon cabinet par le Pr. TROUILLOUD pour des douleurs d'entorse résiduelle de la cheville droite traînantes depuis 1 an, avec un nomadisme important patiente revue que début septembre. A l'examen la cheville droite avec une limitation de la flexion et une hyperalgie à la marche. La scintigraphie confirme l'algodystrophie en phase froide avec une cinétique diminué au temps vasculaire et une hypofixation au temps osseux tardif.

Le protocole est donc classique avec une séance tous les 15 jours avec Procaïne Calcitonine Fonzylane, kinésithérapie et prise en charge de la patiente pour lui expliquer les temps de traitements.

► Madame V..... Catherine

Patiente adressé le 30 09 2005 par son médecin traitant à la consultation de méso pour raideur et limitation douloureuse de la flexion de la cheville chez une patiente opérée début juin d'une fracture de la malléole interne ayant nécessité un traitement chirurgical par vissage

Une scinti est demandée immédiatement et le protocole de méso en phase chaude est mis en route.

La scinti à la deuxième séance confirme l'algo passage à la phase froide le 28 10 2005 soit un mois après et modification du traitement selon le protocole.

Le 16 12 2005 dernière séance avec très nette amélioration de la mobilité, marche normale avec disparition totale de l'algie, soit deux mois et demi après le début de prise

en charge

Je vous propose la fiche de suivi que nous utilisons depuis un certains temps dans le service au CHU de Dijon

### VII) CONCLUSION

Il faut y penser, souvent dans notre pratique quotidienne quand un patient décrit des algies à caractère insolite dans un contexte post-traumatique, surtout s'il s'agit d'une personnalité émotive ou en prise avec des difficultés existentielles.

Plus le traitement est débuté tôt, plus la guérison sera rapide et complète.

La kinésithérapie est très importante, mais doit être menée avec prudence, comme le patient d'ailleurs (respect absolu de la non douleur).

La mésothérapie permet d'éviter bien des démarches complémentaires et surtout elle est d'un rapport qualité/coût très inférieur au traitement classique. Les chirurgiens sont partiellement déchargés de ces patients à plaintes difficiles dans le contexte postopératoire.

Notre recul au CHU est de plus de 10 ans.

Nous réduisons à moins de 10 mois maximum l'évolution de ce syndrome qui dans la littérature est souvent cité avec une évolution supérieure à 18 mois.

Il faut savoir y penser rapidement et faire l'examen approprié pour ne pas perdre de temps sur la prise en charge efficace, savoir en parler auprès de nos confrères notamment les orthopédistes qui sont souvent démunis par la prise en charge des SDRC.

Je concluais par quatre points essentiels:

- 1 Traiter la douleur le plus tôt possible** en commençant la calcitonine le plus rapidement possible
- 2 Eviter une rééducation active trop précoce**
- 3 Parler, expliquer au patient sa pathologie**, aider à prendre patience ne pas hésiter à délivrer un commentaire explicatif de la pathologie.
- 4 Préserver les patients toujours à la recherche d'un soulagement rapide**, du nomadisme.

### VIII) BIBLIOGRAPHIE

- BERTHELOT J-M, GLEMAREC J, GUILLOT P, MAUGARS Y, PROST A. Algodystrophies-causaigies: nouveaux concepts nosologiques, physiopathologiques et pathogéniques. L'hypothèse d'un dysfonctionnement de la voie efférente du sympathique était-elle une fausse piste? Rev Rhum [Ed. Fr.] 1997,64(7-9): 562-573.
- CHARTON J-P, GIROUX E-A, TROUILLOUD P, GRAMMONT PM. Algodystrophie et syndrome apparentés. À propos de 15 cas. Les Bulletins de la SFM (Société Française de Mésothérapie), 1998, 104 :916.
- DEROCHE TAÏEB B, GEBRAEL A Mémoire DIU de Mésothérapie année 2003 2004 Dijon
- DOURY P, DIRHEIMER Y, PATTIN S. Critères pour le

- diagnostic de l'algodystrophie. Communication du IV 0 Congrès Latin de Rhumatologie, Liège, 1980; IX: 24-36.
- 5 EURLY F, ACZEL F, VASSEUR P, THOMAS E, PATTIN S, DOUTY P. Traitement et évolution de l'algodystrophie du pied. Étude prospective de 199 observations. *Ann Med Int.* 1990[4], 1 :20-25.
- 6 EURLY F. Algodystrophie : étiologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat*; 1999, 49 :981-988.
- 7 FOUCHER G. L'algodystrophie de la main. Ed. Springer-Verlag ;1995.
- 8 GRAS LAND A, POUCHOT J. Algodystrophie. *Rev Prat*, 2001, 51 :2263-2269.
- 9 LE PARC JM, L'algodystrophie : des douleurs inquiétantes *AIM n°106*, 21-23
- 10 LL YOD T, ADRIAN R, LAUDER, GILLIAN. Reflex Sympathetic Dystrophy in Children. *BMJ*, 1995,310(6995):1648.
- 11 ORNETTI P, MAILLERFERT J-F. Algodystrophie, une entité encore mal définie. *Rev Prat* ,2004,54 :123-129.
12. PAICE E. Reflex sympathetic dystrophy, *BMJ*, 1995,310 :1645.
13. PEREZ R, KW AKKEL G, ZUURMOND W., DE LANGE J. Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy (CRPS Type I). A Research Synthesis of 21 Randomised Clinical Trials. *Journal of Pain and Symptom Management*, 2001, 21(6):511-526.
14. PIROTH-CHATARD C. Pamidronate et algodystrophies rebelles. Étude préliminaire sur une série de douze patients. *Th. MG Dijon*, 1995, n042.
15. PLAGHKI L. Complex Regional Pain Syndrome: changing concepts and management strategies. *JBR-BTR*, 200], 84: 195-196.
16. RAJA S, GRABOW T. Complex Regional Pain Syndrome I (Reflex Sympathetic Dystrophy). *Anesth*, 2002,96(5):1254-1260.
17. RAVILLY G. Atlas clinique de mésothérapie. Publication médicale internationale, 1988.
18. STANTON-HICKS M, JANIG W, HASSENBUSH S, HADDOX J-D, BOAS R et WILSON P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain*, 1995,63:127-133.
19. VELDMAN P, REYNEN H. Signs and Symptoms of Reflex sympathetic Dystrophy: prospective study of 829 patients. *The Lancet*, [993,342:]012-1016