

Le syndrome douloureux régional complexe de type I ou algodystrophie

Complex regional pain syndrome type I

Anne-Bera Louville

Service de rhumatologie, centre d'évaluation et de traitement de la douleur, CHRU de Lille, boulevard Émile-Laine, 59037 Lille cedex, France

Accepté le 2 mars 2009

Disponible sur Internet le 26 mai 2009

Mots clés : Syndrome douloureux régional complexe ; Physiopathologie ; Traitement ; Algodystrophie

Keywords: Complex regional pain syndrome; Physiopathology; Treatment; Algodystrophy

Les nombreuses descriptions, dénominations, les nombreuses hypothèses physiopathogéniques, les nombreuses combinaisons de signes cliniques, la variabilité des examens complémentaires, les nombreuses propositions thérapeutiques traduisent l'intérêt porté à l'algodystrophie et la difficulté, parfois de prise en charge. Sans reprendre l'hypothèse de dysfonctionnement du système sympathique, existe-il des données permettant d'améliorer le diagnostic, des données en faveur de modifications des systèmes somatosensoriels, somatomoteurs et des propositions thérapeutiques validées.

1. Existe-t-il encore des critères diagnostiques de l'algodystrophie ou du syndrome douloureux régional complexe type I (SDRC I) ?

L'algodystrophie est connue sous diverses appellations, parfois dérivées de l'expérience des divers spécialistes amenées à prendre en charge cette affection (atrophie de Sudeck, neuroalgodystrophie, syndrome épaule-main, arthrose douloureuse post-traumatique, sclérodactylie postinfarctus, etc.).

En 1980, Doury associait des critères cliniques et paracliniques pour affirmer le diagnostic d'algodystrophie. En 1994, la dénomination syndrome douloureux régional complexe, associés à des critères diagnostiques, a été proposée par l'*International Association for Study of Pain* (IASP) dans les suites d'une réunion d'experts. Les critères diagnostiques proposés par le IASP sont essentiellement cliniques, sans référence à un mécanisme physiopathologique quelconque, en particulier à un dysfonctionnement du système sympathique [1],

abandonnant, alors, le terme de *reflex sympathetic dystrophy*. Mais, encore, aujourd'hui ces critères sont peu utilisés dans la littérature. Ils sont discutés, reconnus sensibles, 98 %, mais avec une spécificité insuffisante de 36 %, entraînant des diagnostics à tort et des prises en charge thérapeutiques inadaptées. Quarante pour cent des neuropathies diabétiques répondent aux critères de SDRC d'IASP (allodynie, asymétrie de température, œdème). Harden et al. [2], en 1999, évaluent une population de 123 SDRC, satisfaisant aux critères d'IASP (60 CRPS II prouvés lors de l'électromyogramme). Il propose de nouveaux critères : l'existence d'un événement nociceptif générant le SDRC I n'est pas nécessaire au diagnostic et quatre groupes de signes cliniques dont les symptômes moteurs sont définis.

En 2003, un groupe d'expert, réunis à Budapest, a proposé une révision des critères d'IASP à partir des travaux d'Harden : la douleur est définie comme permanente, régionale sans territoire nerveux précis, à prédominance distale, disproportionnée par rapport à la cause. Quatre groupes de signes cliniques sont définis : sensoriel, vasomoteur, sudation/œdème, moteur/trophique. La survenue initiale de signes cliniques appartenant à deux groupes et la persistance lors de l'évaluation clinique de signes appartenant à trois groupes permet le diagnostic de SDRC I avec une sensibilité de 85 % et une spécificité de 69 %. La persistance lors de l'évaluation de signes appartenant aux quatre groupes apporte une spécificité de 94 %. L'évolution est variable dans le temps.

La présence ou non d'une lésion nerveuse est retenue pour distinguer SDRC I et SDRC II. Enfin, 15 % de patients ne répondant pas aux nouveaux critères, alors que la symptomatologie ne peut être expliquée par un autre diagnostic qu'un SDRC, sont dénommés SDRC NOS. Ces critères ont été proposés au Committee for Classification of Chronic Pain of the IASP pour

Adresse e-mail : a-bera@chru-lille.fr.

la troisième édition (en cours) de la classification des douleurs chroniques. Ils doivent maintenant être validés.

2. Existe-t-il encore des stades de SDRC I ?

Trois stades d'algodystrophie ou de SDRC I (phase chaude, froide et atrophique) sont communément décrits dans la littérature. Pour certains, ces stades refléteraient plutôt l'existence de sous-groupe de SDRC I. Les signes cliniques de 113 SDRC (répondant aux critères d'IASP) sont examinés en fonction des critères de Bruehl [2,41]. Trois groupes sont, alors, formés. Le groupe I est caractérisé par les signes de dysfonction vasomotrice ainsi que des troubles moteurs et trophiques. Le groupe II est caractérisé par des signes de dysfonction sensorielle. Le groupe III présente des signes de dysfonction sensorielle, vasomotrice, motrice et trophique. Il n'y a pas de différence de durée d'évolution de la douleur pour les trois groupes. Ces groupes refléteraient des degrés de sévérité de l'affection plus que des variations dans le temps de l'affection :

- un syndrome où les signes vasomoteurs sont prééminents ;
- un syndrome où les signes de la lignée neuropathique sont prééminents (les anomalies électromyographiques sont alors plus fréquentes) ;
- un syndrome se rapprochant de la description classique de l'algodystrophie [3].

3. Algodystrophie ou SDRC I : douleur pseudoneuropathique ?

Les douleurs consécutives à une lésion du système nerveux, quel que soit le mécanisme sous-jacent, ont des expressions sémiologiques variées : douleurs paroxystiques, douleurs continues et douleurs provoquées par stimulation mécanique ou thermique (allodynie ou hyperalgésie).

Il existe des troubles sensitifs au cours des SDRC I en l'absence de lésion nerveuse mise en évidence. Des douleurs dont la tonalité évoque des brûlures ou des piqûres ou l'existence d'une allodynie au froid sont observées dans 30 % des cas. Une hyperalgésie à des stimuli mécaniques est régulièrement présente. Des modifications de la sensibilité sont retrouvées dans 40 SDRC I de durée moyenne d'évolution 43 mois [4]. Trente-sept patients présentent des troubles de la sensibilité, 12 patients un déficit hémicorporel homolatéral au membre affecté, 21 patients un déficit limité au membre affecté, 24 patients une allodynie mécanique et 27 patients une hyperalgésie. Il existe une corrélation entre allodynie et extension du déficit ; une corrélation entre extension du déficit et durée de l'affection.

3.1. Peut-on évoquer une lésion des fibres peu ou pas myélinisées au cours des SDRC I expliquant la tonalité de certaines douleurs et une évolution prolongée (10 %) ?

Oaklander et al. [5] évaluent la densité de l'innervation en zone douloureuse, non douloureuse et en controlatérale miroir de 18 SDRC I ainsi que pour un groupe témoin. Il existe une

diminution significative de la densité nerveuse de la zone douloureuse par rapport à la zone non douloureuse homolatérale, 22 %, et à la zone miroir, 29 %.

Les lésions affectant principalement les fibres de petit diamètre déclencheraient les SDRC I. L'activité ectopique persistante générée par ces lésions entretiendrait les symptômes. Néanmoins, la réduction de 30 % de la densité nerveuse épidermique ne modifie pas la sensibilité tactile ou douloureuse dans les neuropathies diabétiques. Dans l'étude d'Oaklander et al., tous les patients ont une algodystrophie chronique et ont subi de nombreuses procédures pouvant entraîner une lésion nerveuse. De plus, la vasoconstriction sévère lors de la phase froide peut contribuer aux lésions des fibres de petits calibres (hypo-perfusion, hypoxie, augmentation des lactates) [6,7]. Un des mécanismes initiateurs des SDRC I post-traumatiques pourrait être l'ischémie, l'hypoxie. L'augmentation des lactates, la diminution du pH, la libération de prostaglandines, d'adénosine, de monoxyde d'azote participent à l'activation et à la sensibilisation des nocicepteurs.

La quantité d'antioxydants dans le sérum et la salive de 31 SDRC I est comparée à un groupe témoin. Une augmentation significative de chaque élément est retrouvée dans le groupe SDRC I traduisant une production importante de radicaux libres [8].

3.2. Peut-on parler d'inflammation neurogène dans les SDRC I ?

La sensibilisation des fibres C aurait un rôle pivot dans l'induction et la pérennisation des SDRC I. Ces fibres neuro-sécrétrices libèrent des neuropeptides dont l'effet est varié : vasodilatation par le CGRP, extravasation plasmatique par la SP, mais aussi modification trophique cutanée [9,10]. La libération de SP au niveau de la corne postérieure de la moelle entraîne sa sensibilisation fonctionnelle se traduisant par une allodynie.

La libération post-traumatique de NGF et de TNF- α contribue à la douleur et à l'hyperalgésie dans les SDRC amplifiant la production neuronale ou non neuronale de neuropeptides [10,42].

Le couplage de l'afférence primaire et de l'efférence sympathique n'a pas été mis en évidence. Hors l'existence de lésion des fibres amyéliniques est nécessaire à l'expression des adrénorécepteurs membranaires, à l'augmentation de la sensibilité aux médiateurs sympathiques et à leur activation par stimulation sympathique.

3.3. Existe-t-il des modifications fonctionnelles des structures cérébrales responsables du contrôle de la douleur

Plusieurs observations indiquent une plasticité des structures corticales dans les SDRC I (SDRC survenant après une lésion neurologique centrale, troubles de la sensibilité, négligence du membre affecté). Fukumoto étudie par tomographie à émission monophotonique (SPECT) le niveau d'émission radioactive, permettant de coupler l'activité neuronale et l'augmentation circonscrite, dans le temps et dans l'espace, du débit sanguin cérébral chez dix SDRC évoluant depuis six à 34 mois et dix sujets témoins. Il observe des variations de perfusion en

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3388227>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3388227>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)