

Item 221 : Algoneurodystrophie

COFER, Collège Français des Enseignants en Rhumatologie

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Définition, épidémiologie	3
II Étiologie	3
II.1 Traumatismes	4
II.2 Causes non traumatiques	4
III Quand faut-il évoquer le diagnostic ?	4
IV Comment faire le diagnostic ?	5
IV.1 Signes biologiques	5
IV.2 Radiographie standard	5
IV.3 Scintigraphie osseuse	6
IV.4 IRM	6
V Formes cliniques	7
V.1 Atteinte du membre inférieur	7
V.2 Atteinte du membre supérieur	7
VI Éléments de physiopathogénie	8
VII Comment traiter ?	8
VII.1 Repos	8
VII.2 Traitement rééducatif	8
VII.3 Traitements médicamenteux	8
VII.4 Traitements préventifs	9

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une algodystrophie.

SPECIFIQUE :

- Savoir rechercher par l'interrogatoire les arguments orientant vers le diagnostic d'algoneurodystrophie (diagnostic positif et différentiel).
- Connaître les signes cliniques de l'algoneurodystrophie.
- Connaître l'étiologie de l'algoneurodystrophie, les facteurs de risque ou déclenchants.
- Savoir quelles explorations complémentaires sont utiles au diagnostic d'algoneurodystrophie et en connaître les principaux résultats.
- Connaître les principes généraux du traitement d'une algoneurodystrophie en fonction du stade évolutif (uniquement les traitements ayant prouvé leur efficacité).

I DÉFINITION, ÉPIDÉMIOLOGIE

L'algoneurodystrophie (habituellement dénommée algodystrophie) est un syndrome douloureux régional localisé autour d'une ou plusieurs articulations, qui associe :

- douleur continue, avec hyperalgésie (sensibilité exagérée à un stimulus douloureux) ou allodynie (sensation douloureuse à un stimulus non douloureux) ;
- enraidissement progressif ;
- troubles vasomoteurs (hypersudation, œdème, troubles de la coloration cutanée).

L'évolution est spontanément favorable dans 90 % des cas, mais peut être prolongée (12 à 24 mois). Plus rarement (5 à 10 % des cas), l'évolution est plus lente avec persistance des douleurs pendant plusieurs années, associée à des troubles trophiques et des rétractions aponévrotiques. L'algodystrophie se rencontre à tout âge chez l'adulte avec une prédominance féminine (3 femmes pour 1 homme). L'algodystrophie est possible chez l'enfant et l'adolescent mais reste exceptionnelle.

II ÉTIOLOGIE

Bien que parfois essentielle, l'algodystrophie est le plus souvent en relation avec un facteur déclenchant.

II.1 TRAUMATISMES

Les traumatismes sont à l'origine de plus de la moitié des algodystrophies. Il n'y a pas de relation entre la survenue d'une algodystrophie et la sévérité du traumatisme. Le délai entre traumatisme et algodystrophie est variable (quelques jours à quelques semaines). La chirurgie, en particulier orthopédique, est une cause favorisant fréquemment retrouvée. De même, une rééducation trop intensive et douloureuse peut aggraver ou déclencher une algodystrophie.

II.2 CAUSES NON TRAUMATIQUES

De très nombreuses causes non traumatiques ont été rapportées. Parmi les plus fréquentes, on peut citer les causes :

- ostéoarticulaires : rhumatismes inflammatoires, syndrome du canal carpien ;
- neurologiques : accident vasculaire cérébral, sclérose en plaques ;
- cancérologiques ;
- vasculaires : phlébite ;
- infectieuses : zona, panaris ;
- endocrinologiques : diabète, dysthyroïdies ;
- médicamenteuse : phénobarbital ;
- obstétricale : algodystrophie de la de hanche au cours de la grossesse.

En revanche, la symptomatologie anxiodépressive, souvent retrouvée, n'est pas un facteur déclenchant en soi mais le plus souvent la conséquence du retentissement psychologique de cette maladie douloureuse et invalidante.

III QUAND FAUT-IL ÉVOQUER LE DIAGNOSTIC ?

La forme « commune » survient après un traumatisme :

- le début est souvent progressif, caractérisé par une phase, dite « chaude », inflammatoire, évoluant de quelques semaines à 6 mois. C'est un tableau d'« arthrite sans arthrite » avec douleur articulaire et périarticulaire, tuméfaction, œdème des parties molles, raideur, chaleur locale et retentissement fonctionnel majeur, mais absence d'épanchement intra-articulaire. Un autre élément clinique négatif est l'absence de signes généraux, notamment de fièvre ;
- la phase dite « froide » lui succède, qui s'étend jusqu'à la guérison de l'algodystrophie après 12 à 24 mois (figure 30.1, cf. cahier couleur). Elle est inconstante, survenant quelques semaines après la précédente, marquée par l'apparition de troubles trophiques (segment de membre froid, peau pâle, lisse et atrophique, acrocyanose) et de rétractions capsuloligamentaires (figure 30.2, cf. cahier couleur).

En réalité, l'algodystrophie peut se présenter de multiples façons : phase froide d'emblée ou phase purement chaude, ou alternance de phase froide et de phase chaude.

Figure 30.1. Algodystrophie de la main. Aspect œdémateux initial de la main droite



Collection J. Sibia ➔Strasbourg.

Figure 30.2. Algodystrophie de la main. Évolution « en griffe » avec d'importants troubles trophiques (rétractions)



Collection J. Sibia ➔Strasbourg.

IV COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ?

IV.1 SIGNES BIOLOGIQUES

L'algodystrophie ne s'accompagne d'aucune anomalie biologique reconnue ou identifiée. Il n'y a le plus souvent pas de syndrome inflammatoire, ce qui est un élément important du diagnostic différentiel avec une arthrite, en particulier une arthrite septique dans un contexte postchirurgical. Toutefois, à la phase chaude, la Vitesse de Sédimentation peut être discrètement augmentée. En cas d'augmentation franche de la VS et de la CRP, un autre diagnostic doit être évoqué, à moins que le syndrome inflammatoire ne soit expliqué par l'affection à l'origine de l'algodystrophie.

IV.2 RADIOGRAPHIE STANDARD

La radiographie,, toujours comparative et bilatérale, est caractérisée par une déminéralisation osseuse, mais il faut savoir qu'elle est normale en début d'évolution : les premiers signes sont décalés dans le temps de quelques semaines à 1 mois (figure 30.3).

Deux éléments sont importants :

- l'interligne articulaire est toujours respecté au long de l'évolution ;
- la déminéralisation est d'abord modérée avec amincissement des lames sous-chondrales, puis hétérogène et mouchetée, avec parfois une disparition quasi-complète de la trame et des corticales. Cette déminéralisation est régionale, intéressant habituellement les deux versants d'une articulation.

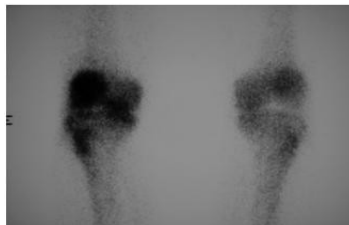
Fig. 30.3. Algodystrophie du pied. L'aspect caractéristique est une déminéralisation mouchetée de l'avant-pied avec respect des interlignes articulaires.



IV.3 SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

L'hyperfixation locorégionale est l'élément caractéristique mais n'est pas spécifique. Elle précède les signes radiographiques, avec une « extension » aux articulations de voisinage, et elle est présente au temps précoce (vasculaire), à la phase intermédiaire (tissulaire) et au temps tardif (osseux, figure 30.4). L'hyperfixation peut être absente dans certains cas, parfois remplacée par une hypofixation, notamment chez l'enfant et l'adolescent (forme froide d'emblée).

Fig. 30.4. Algodystrophie du genou droit. Scintigraphie osseuse (temps tardif). Hyperfixation des deux versants de l'articulation et de la rotule.



IV.4 IRM

Les anomalies sont aussi précoces que celles de la scintigraphie (figure 30.5) :

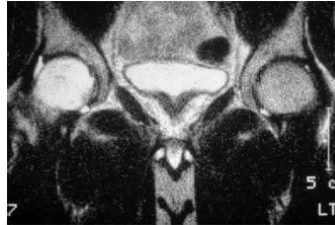
- présence d'un œdème régional, en particulier ostéoméduillaire, touchant plusieurs pièces osseuses (à la hanche, seule l'épiphyse fémorale supérieure est intéressée) ; hyposignal sur les séquences en T1, corrigé par l'injection de gadolinium, et hypersignal sur les séquences en T2 et Short Tau Inversion-Recuperation ;
- une Imagerie par Résonance Magnétique normale ne permet toutefois pas de rejeter le diagnostic d'algodystrophie. L'IRM est normale dans les formes froides d'emblée.

En pratique

Le diagnostic est souvent évident lorsque l'anamnèse et le tableau clinique sont typiques. On pourra, au titre du diagnostic différentiel, s'assurer de l'absence de syndrome

inflammatoire biologique et faire des radiographies simples. En cas de doute persistant à l'issue de cette étape, une scintigraphie osseuse ou une IRM (en particulier pour la hanche) pourront être effectuées.

Fig. 30.3. Algodystrophie de la hanche. Aspect IRM (séquence pondérée en T2). La hanche algodystrophique se caractérise par un hypersignal de la tête fémorale s'étendant vers le col mais ne touchant pas le cotyle. Cet aspect traduit globalement un ↓dème osseux.



V FORMES CLINIQUES

V.1 ATTEINTE DU MEMBRE INFÉRIEUR

L'atteinte du membre inférieur est deux fois plus fréquente que l'atteinte du membre supérieur, avec une atteinte préférentiellement distale : cheville et pied.

L'atteinte de la hanche n'est pas rare mais le diagnostic est difficile. C'est une « hanche douloureuse à radiographie initiale normale » faisant discuter aussi une ostéonécrose aseptique au stade précoce ou une fracture trabéculaire (« fissure osseuse » sous-chondrale, ou épiphysaire). Le diagnostic est facilité par la scintigraphie osseuse et l'IRM.

V.2 ATTEINTE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

La forme la plus fréquente est l'atteinte de la main et du poignet, parfois associée à une atteinte de l'épaule. Le classique syndrome épaule-main est volontiers secondaire à une pathologie intrathoracique, à la prise de barbiturique ou à un traumatisme. L'atteinte de l'épaule précède souvent l'atteinte de la main et se traduit par une douleur profonde, irradiant vers le membre supérieur, voire le cou. Après quelques semaines ou quelques mois, s'installe une capsulite rétractile de l'épaule, qui se manifeste essentiellement comme une raideur de l'épaule, à la fois aux mouvements actifs et passifs, volontiers très invalidante. La scintigraphie (non indispensable) montre, de façon inconstante, une hyperfixation bifocale (main et épaule).

VI ÉLÉMENTS DE PHYSIOPATHOGÉNIE

Les mécanismes précis de l'algodystrophie sont méconnus. Un dysfonctionnement du système nerveux central (intégration anormale de la douleur) et périphérique (dérèglement régional du système nerveux végétatif) est suspecté. Des neuropeptides joueraient un rôle dans les phénomènes vasomoteurs.

VII COMMENT TRAITER ?

Il n'y a pas de traitement consensuel et spécifique de l'algodystrophie. Ainsi, aucun traitement médicamenteux n'a d'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication en France, actuellement.

Le traitement associe le repos, la kinésithérapie adaptée respectant la règle de la non-douleur et, dans certains cas, la prescription de médicaments dont l'efficacité reste aléatoire (calcitonine, bisphosphonate). Le traitement a pour but de limiter les douleurs et de préserver la mobilité articulaire.

VII.1 REPOS

Le repos est indiqué en phase chaude. Pour le membre inférieur, la suppression de la position déclive et de l'appui est une mesure capitale tant que persistent les douleurs. Le pas peut être simulé et le port de bas de contention limite la stase veineuse et l'œdème. L'immobilisation stricte est proscrite.

VII.2 TRAITEMENT RÉÉDUCATIF

Le traitement rééducatif est indispensable et occupe une place prépondérante dans la prise en charge de l'algodystrophie.

La kinésithérapie doit être progressive et indolore lors de la phase chaude, associant physiothérapie à visée antalgique, balnéothérapie et drainage circulatoire. Au cours de la phase froide, la kinésithérapie vise à limiter les rétractions capsuloligamentaires et lutte contre l'enraidissement articulaire.

VII.3 TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

- Les antalgiques (classes I et II de l'OMS) sont souvent peu efficaces, tout comme les anti-inflammatoires (AINS ou corticoïdes).
- La calcitonine sous-cutanée était souvent utilisée avec un effet apparent précoce dans 50 % des cas sur la douleur. La réévaluation de l'efficacité des calcitonines dans l'algodystrophie en 2004 par l'Agence européenne du médicament a cependant retiré l'Autorisation de Mise sur le Marché aux calcitonines dans cette indication, compte tenu du faible niveau de

preuve.

- Les bisphosphonates intraveineux (pamidronate, en particulier) sont utilisés hors AMM dans les algodystrophies sévères, sur la base de résultats positifs, essentiellement sur la douleur, lors d'études essentiellement ouvertes.

- D'autres thérapeutiques (en particulier les « blocs » régionaux aux anesthésiques ou au buflomédil) sont parfois utilisées, sans résultats probants lors d'études contrôlées contre placebo. La neurostimulation transcutanée (TENS) pourrait avoir un intérêt sur les phénomènes douloureux.

VII.4 TRAITEMENTS PRÉVENTIFS

En milieu orthopédique et traumatologique, notamment, la limitation de l'immobilisation plâtrée, une meilleure prise en charge de la douleur postopératoire et une rééducation douce permettraient de limiter le risque de développer une algodystrophie.