

Algoneurodystrophie

Insérer les T1

Objectifs pédagogiques

ENC

Diagnostiquer une algodystrophie.

COFER

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 les étiologies de l'algoneurodystrophie, les facteurs de risque ou déclenchant.

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).

DEFINITION

L'algoneurodystrophie est un syndrome douloureux régional, associé souvent à des signes vasomoteurs et trophiques, touchant les structures sous-cutanées, périarticulaires et osseuses, souvent distale. Cette affection est, le plus souvent, secondaire à un traumatisme. L'évolution est spontanément favorable, mais peut être très prolongée (6 à 24 mois).

ÉTIOLOGIE – EPIDEMIOLOGIE

On retrouve un facteur étiologique dans 60 % des cas.

Traumatismes

Ils sont à l'origine de 50 % des algodystrophies. Il n'y a pas de relation avec la sévérité du traumatisme, un traumatisme initial minime peut passer inaperçu.

Le délai entre traumatisme et algodystrophie est variable : quelques jours à quelques semaines.

Circonstances : chirurgie, fracture, entorse ou luxation des membres, rééducation active douloureuse qui peut entraîner ou aggraver une algodystrophie.

Causes non traumatiques

Neurologiques : hémiplégie, hémorragie méningée, traumatisme crânien, tumeur cérébrale ; plus rarement atteinte du système nerveux périphérique (sciatique, névralgie, zona).

Viscérales : infarctus du myocarde et syndrome épaule-main (10 à 20 %), chirurgie thoracique et tumeurs intrathoraciques, phlébite, arthrites aiguës, tumeurs (notamment mammaire).

Causes médicamenteuses :

Le « rhumatisme gardénalique » correspond à un syndrome épaule-main bilatéral ou beaucoup plus rarement une atteinte des membres inférieurs. L'évolution est favorable avec ou sans arrêt des barbituriques.

Les traitements anti-tuberculeux : l'isoniazide (*Rimifon*) : syndrome algodystrophique des membres supérieurs dans les premiers mois du traitement avec parfois une atteinte pluri-focale.

L'iode radioactif est également responsable d'algoneurodystrophie.

Grossesse

L'algodystrophie de la hanche complique parfois (rarement) le dernier trimestre de la grossesse. Le diagnostic différentiel d'une douleur de hanche de la grossesse est l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et exceptionnellement la fracture du col fémoral compliquant une ostéoporose de la grossesse.

Causes métaboliques

Un diabète, une hypertriglycéridémie ou une hypothyroïdie pourraient favoriser l'apparition d'une algodystrophie, en particulier une capsulite de l'épaule.

Formes « essentielles »

Elles correspondent à 20 % des algodystrophies. Il existe souvent un terrain anxiodépressif et émotif, mais le rôle de ce terrain ne doit pas être surestimé.

QUAND FAUT-IL EVOQUER LE DIAGNOSTIC ?

La forme « commune » survenant après un traumatisme : le début est souvent progressif, rarement brutal, caractérisé par une phase, dite « chaude », inflammatoire évoluant de quelques semaines à 6 mois, puis une phase, dite « froide », lui succédant qui s'étale jusqu'à la guérison de l'algodystrophie après 12 à 24 mois (photo 12 dans le cahier couleur).

La phase dite « chaude » est un tableau « d'arthrite sans arthrite » :

- douleurs vives d'une articulation avec un retentissement fonctionnel majeur et des troubles vasomoteurs (chaleur, œdème, sudation) sans fièvre ;
- les douleurs sont augmentées par les mouvements et par la mise en charge. Elles persistent souvent la nuit ;
- les douleurs peuvent débuter sous plâtre faisant évoquer une phlébite ou un syndrome de compression.

La phase dite « froide », ou secondaire, est inconstante, survenant quelques semaines après la précédente, elle est marquée par l'apparition de troubles trophiques (membre froid, peau pâle, lisse et atrophique, ongles friables, acrocyanose). Il existe parfois des rétractions capsuloligamentaires, caractéristiques mais rares, responsable d'un enraidissement articulaire progressif (photo 13 dans le cahier couleur).

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

COMMENT FAIRE LE DIAGNOSTIC ?

Signes biologiques

La VS et la CRP sont normales. Leur élévation doit faire rejeter le diagnostic +++. Le bilan phosphocalcique est normal.

Radiographie standard

L'examen radiologique, toujours comparatif et bilatéral, peut détecter les premiers signes qui sont décalés dans le temps de quelques semaines à un mois (figure 33.1).

Deux éléments sont importants :

- l'interligne articulaire est toujours respecté tout au long de l'évolution ;
- la déminéralisation 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 toujours régionale et prédomine à l'extrémité distale du membre.

Insérer figure 33.1 anciennement photo 26 page 329 de l'ancienne édition

Scintigraphie osseuse

L'hyperfixation est l'élément caractéristique mais n'est pas totalement spécifique. Elle est précoce (précède les signes radiographiques), souvent locorégionale avec une « extension » aux articulations de voisinage, et elle est marquée aux temps précoce (vasculaire) et au temps tardif (osseux). L'hyperfixation peut être absente pour certaines localisations comme l'épaule et le pied.

IRM

Les anomalies sont aussi précoces et plus spécifiques que celles de la scintigraphie (figure 33.2) :

- présence d'un œdème médullaire touchant plusieurs pièces osseuses ; hyposignal sur les séquences en T1 et hypersignal sur les séquences en T2 ;
- anomalies transitoires, localisées, parfois migratrices et régressives ; une IRM normale ne permet pas de rejeter le diagnostic d'algodystrophie car elle est parfois normale pour certaines localisations comme l'épaule.

Insérer figure 33.2 anciennement photo 27 page 330 de l'ancienne édition

QUEL EST LE PRONOSTIC ?

Généralement favorable avec une guérison complète en quelques mois (6 à 24 mois).

Plus rarement (5 à 10 % des cas), il existe :

- une évolution lente avec persistance des douleurs pendant plusieurs années ;
- des séquelles modérées marquées par des troubles trophiques et d'enraidissement articulaire notamment dans les syndromes épaule-main ;

- plus rarement, des troubles trophiques sévères avec des rétractions aponévrotiques et tendineux, douloureuses et handicapantes ;
- des formes récidivantes de topographie habituellement différente.

FORMES CLINIQUES

Formes selon la localisation

Atteinte du membre inférieur

Elle est deux fois plus fréquente qu'au membre supérieur, avec une atteinte préférentielle distale : chevilles et pieds.

L'atteinte de la hanche n'est pas rare mais le diagnostic est difficile. C'est une « hanche douloureuse à radiographie initiale normale ». La scintigraphie et l'IRM aident au diagnostic.

Atteinte du membre supérieur

La forme la plus classique est le syndrome épaule-main, volontiers secondaire à une pathologie intrathoracique ou 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. La main est œdématiée et douloureuse, avec phénomènes inflammatoires locaux souvent importants. L'atteinte isolée de la main ou de l'épaule est possible. Elle peut survenir parallèlement ou être décalée dans le temps par rapport à l'atteinte de la main.

La scintigraphie montre, de façon inconstante, une hyperfixation précoce et tardive bifocale (main et épaule). Cette atteinte peut évoluer au bout de 3 à 6 semaines vers des troubles trophiques dans certains cas.

Formes selon l'étendue

Formes plurifocales : liées surtout à des étiologies médicamenteuses ou métaboliques.

Algodystrophie partielle : limitée à une zone de l'articulation : condyle fémoral, rotule, métacarpien. Le diagnostic différentiel est difficile nécessitant d'éliminer une fissure locale ou une ostéonécrose.

Formes extensives : extension d'un segment distal vers un segment plus proximal.

Formes hypofixantes « froides » surtout chez l'enfant.

ÉLÉMENTS DE PHYSIOPATHOGENIE

Les mécanismes de l'algodystrophie sont méconnus. Il peut s'agir d'un dérèglement régional du système nerveux végétatif qui expliquerait la vasoconstriction pré-capillaire et la vasodilatation post-capillaire (œdème et hyperhémie). Les neuropeptides joueraient un rôle dans les phénomènes vasomoteurs.

COMMENT TRAITER ?

Il n'y a pas de traitement consensuel et spécifique de l'algodystrophie.

Le traitement associe le repos, la kinésithérapie adaptée et la prescription de médicaments dont l'efficacité est aléatoire. Le traitement a pour but de limiter les douleurs et préserver la mobilité articulaire.

Repos

Il est indiqué en phase chaude. Pour le membre inférieur, la suppression de l'appui est une mesure capitale tant que persistent les douleurs. L'immobilisation stricte est proscrite.

Traitement rééducatif

Il doit être prudent et bien conduit. La kinésithérapie aggrave la phase initiale de la maladie si elle est douloureuse. Elle doit être progressive et indolore, associée à une balnéothérapie.

Au cours de la phase froide, la kinésithérapie traite les rétractions capsulo-ligamentaires et lutte contre l'enraidissement articulaire.

Traitements médicamenteux

Les antalgiques OMS de classe I et II sont souvent peu efficaces.

La calcitonine sous-cutanée a souvent été utilisée avec un effet précoce dans 50 % des cas sur la douleur (dès le 8^e jour) ; en cas d'absence d'efficacité au 8^e jour, il n'y a pas d'indication à poursuivre. À noter, un communiqué récent de l'AFSSAPS (23 avril 2004) ne maintient pas l'indication des calcitonines injectables dans le traitement de l'AD.

D'autres thérapeutiques (blocs régionaux aux anesthésiques ou au buflomédil, β -bloquant, etc.) n'ont pas été étudiées de façon rigoureuse dans le cadre d'études contrôlées contre placebo de large ampleur. Le pamidronate intraveineux semble peu efficace dans des études ouvertes.

Traitements préventifs

Il n'y a pas de traitement préventif. En milieu orthopédique et traumatologique, notamment lors des immobilisations plâtrées ou au cours de rééducations trop agressives post-traumatiques, on est attentif au dépistage précoce de l'algodystrophie car les traitements médicamenteux (calcitonine) pourraient être d'autant plus efficaces s'ils sont prescrits précocement.

Points clés

- L'algodystrophie est un syndrome douloureux locorégional qui n'est pas strictement articulaire.
- Dans les 2/3 des cas, elle succède à un traumatisme.
- C'est un tableau inflammatoire articulaire et péri-articulaire, sans inflammation systémique (VS et CRP sont toujours normales).
- Le tableau diagnostique peut être très difficile notamment au début et dans certaines localisations profondes comme la hanche.
- La radiographie peut être caractéristique (déméralisation mouchetée) mais l'interligne articulaire reste toujours normal.
- La scintigraphie et/ou l'IRM sont capitales pour le diagnostic précoce, mais les anomalies ne sont pas constantes, ni totalement spécifiques.
- L'évolution est longue (6-24 mois) habituellement.
- Le traitement doit associer une kinésithérapie toujours indolore et des médicaments dont l'effet est aléatoire.