

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1993

THESE N° 1641



106 026361 0

**Evaluation de l'efficacité
des injections loco-régionales de buflomédil
dans le traitement du
syndrome épaule-main de l'hémiplégique.**

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 22 OCTOBRE 1993

par

Michel CASTELLARIN
Né le 19 novembre 1962 à Paris

Examineurs de la thèse.

Monsieur le Professeur LABROUSSE
Monsieur le Professeur DUDOGNON
Monsieur le Professeur DUMAS
Monsieur le Professeur TREVES
Madame le Docteur ARNAUD

- Président
- Juge
- Juge
- Juge
- Membre invité

Esc 1
Sibil

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1993

THESE N° 164

**Evaluation de l'efficacité
des injections loco-régionales de buflomédil
dans le traitement du
syndrome épaule-main de l'hémiplégique.**

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 22 OCTOBRE 1993

par

Michel CASTELLARIN
Né le 19 novembre 1962 à Paris

Examineurs de la thèse.

Monsieur le Professeur LABROUSSE	- Président
Monsieur le Professeur DUDOGNON	- Juge
Monsieur le Professeur DUMAS	- Juge
Monsieur le Professeur TREVES	- Juge
Madame le Docteur ARNAUD	- Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

* * * * *

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur BONNAUD

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologie
BONNAUD François	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et informatique médicale
BRETON Jean-Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologie
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique

LABADIE Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie et Transfusion
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et Traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et traitement de l'image
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatho-Gastro-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
PRALORAN Vincent	Hématologie et transfusion
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
ROUSSEAU Jean-Jacques	Radiologie et Imagerie Médicale
SAUTEREAU Denis	Hépatho-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique et Traitement de l'image
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A Sylvie.

A mes parents.

A ma famille.

A tous mes amis.

A notre Maître et Président de Thèse.

Monsieur le Professeur C. LABROUSSE.

Professeur des Universités de Rééducation Fonctionnelle

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

*Vous nous avez accueillis avec bienveillance dans
votre Service et initiés à la rééducation.*

*Vos grandes connaissances médicales resteront pour
nous un modèle.*

*Soyez assuré de notre gratitude et de notre
profond respect.*

A notre Juge

Monsieur le Professeur P. DUDOGNON

Professeur des Universités de Rééducation Fonctionnelle

Médecin des Hôpitaux

*Durant 6 mois vous nous avez fait partager votre
grande rigueur clinique et votre analyse médicale.
Nous tenons à vous assurer de notre reconnaissance
et de notre respect.*

A notre Juge

Monsieur le Professeur M. DUMAS.

Professeur des Universités de Neurologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

*Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir
juger ce travail.*

*Par votre enseignement et vos qualités humaines,
vous nous avez familiarisés avec la Neurologie.*

*Nous vous en remercions et nous vous témoignons
tout notre respect.*

A notre Juge

Monsieur le Professeur R. TREVES
Professeur des Universités de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

Votre dynamisme et vos connaissances ont été pour nous un exemple.

Vous avez su nous responsabiliser et nous faire confiance.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre respect.

A notre Juge

Madame le Docteur M. ARNAUD

Médecin des Hôpitaux

*Grâce à votre pédagogie, à vos qualités humaines
et médicales, nous garderons un souvenir marquant
de notre formation en Rhumatologie.*

*Vous avez eu la gentillesse d'accepter d'être
membre du jury de cette thèse.*

*Nous vous en remercions et nous vous témoignons
tout notre respect.*

Cette thèse est également dédiée :

à *Marguerite, Jean-Yves, Christine, Hanta et
Philippe*

à *mes collègues internes qui m'ont accompagné
durant ma formation*

à *tout le personnel des services de
Rééducation Fonctionnelle, de Neurologie et
de Rhumatologie du CHU de Limoges*

au *Laboratoire d'Echographie Doppler du
Service de C.T.C.V. du CHU de Limoges*

au *Laboratoire LAFON*

PLAN.

* GENERALITES.

I - HISTORIQUE.

II - DEFINITION.

III - CLINIQUE.

IV - FORMES TOPOGRAPHIQUES.

V - FORMES SUIVANT LE TERRAIN.

VI - ETIOLOGIES.

VII - EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

VIII - DIAGNOSTIC POSITIF.

IX - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.

X - HISTOPATHOLOGIE.

XI - PHYSIOPATHOLOGIE.

XII - TRAITEMENTS.

XIII - LE SYNDROME EPAULE-MAIN DE L'HEMIPLEGIQUE VASCULAIRE.

* ETUDE.

I - INTRODUCTION.

II - MATERIEL ET METHODE.

III - RESULTATS.

* DISCUSSION.

* CONCLUSION.

* BIBLIOGRAPHIE.

* ICONOGRAPHIE.

GENERALITES.

I - Historique.

La première description de l'algodystrophie semble remonter à 1766 lorsque HUNTER souligne les conséquences des traumatismes sur les articulations, les aponévroses, les tendons et les ligaments, dans un commentaire intitulé "Contractures post-traumatiques".

Puis, durant la guerre de Sécession, SILAS WEIR MITCHEL, à partir d'un certain nombre d'observations cliniques, définit pour la première fois la notion de causalgies, en insistant plus particulièrement sur les formes secondaires aux lésions des troncs nerveux. "La causalgie est la plus terrible des tortures qu'un nerf endommagé puisse infliger". Cette causalgie n'est en réalité que l'une des multiples modalités de l'expression clinique de l'algodystrophie.

La dernière décennie du XIXème siècle verra KUMMEL et VERNEUIL décrire, en 1891 puis 1892 "L'ostéite raréfiante" et la "Spondylite traumatique".

DESTOT et MOUISSET en 1898 font état de manifestations douloureuses sévères post-traumatiques avec décalcification au niveau du pied.

SÜDECK, en 1900, rapporte "l'atrophie osseuse inflammatoire aiguë" et rattache celle-ci à des causes variées (traumatismes, arthrite infectieuse, zona...).

En 1916, BABINSKI et FROMENT attribuent à "des troubles nerveux d'origine réflexe", "les troubles vasomoteurs

et thermiques d'ordre réflexe" survenant dans les suites de traumatismes.

Le rôle des désordres vasomoteurs est mis en relation avec une atteinte du système sympathique en 1923 lorsque LERICHE parle "d'ostéoporose algique post-traumatique".

En 1925, MAILLARD et RENARD décrivent "le rhumatisme gardénalique".

"Le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur" est successivement décrit par ASKEY en 1941 et RAVALT en 1946, celui-ci survenant après des affections coronariennes.

En 1947, STEINBROCKER complète ces descriptions antérieures et baptise ce syndrome "syndrome épaule-main".

DE SEZE et RYCKEWAERT, en 1951, créent le terme "d'algodystrophie sympathique" pour désigner cette affection.

Depuis trente ans maintenant, de nombreuses études ont tenté d'expliquer la physiopathologie de cette affection, mais aucune théorie n'a encore apporté entière satisfaction. De même, de multiples expressions cliniques ont enrichi le vocable de ce syndrome et ont ajouté à la confusion qui règne encore sur sa nosologie.

Quelques dénominations internationales des
algodystrophies :

- * ostéoporose douloureuse post-traumatique
- * syndrome épaule-main
- * atrophie osseuse inflammatoire aigüe de SUDECK
- * rhumatisme neurotrophique de RAVAULT
- * décalcification idiopathique douloureuse du pied
- * pied douloureux décalcifié
- * rhumatisme gardénalique
- * rhumatisme de la chimiothérapie antituberculeuse
- * dystrophie réflexe sympathique décalcifiante
- * ostéoporose transitoire
- * maladie de SUDECK
- * maladie de SUDECK-LERICHE
- * syndrome de STEINBROCKER
- * dystrophie réflexe neuro-vasculaire
- * ostéoporose douloureuse post-traumatique
- * dystrophie sympathique post-traumatique
- * algoneurodystrophie décalcifiante.

II - Définition.

On désigne ainsi un ensemble de manifestations régionales de topographie articulaire et péri-articulaire, caractérisées par un syndrome douloureux vasomoteur et trophique de causes diverses, intéressant généralement les membres (le plus souvent les extrémités) et résultant d'une perturbation neuro-végétative.

Il importe de souligner que l'algodystrophie n'est pas une maladie strictement osseuse, ni une maladie exclusivement articulaire. Le tissu osseux et les structures tissulaires articulaires et/ou extra-articulaires sont en fait le siège de l'hyperhémie ou de l'ischémie prolongée ou de la succession de phases d'ischémie et d'hyperhémie.

III - Clinique.

Quels que soient leurs sièges et leurs étiologies, les algodystrophies ont en commun une symptomatologie et une évolution cyclique. En effet, celles-ci se présentent comme des affections localisées autour d'une région articulaire et caractérisées par une impotence douloureuse, des phénomènes pseudo-inflammatoires puis des troubles trophiques et enfin une évolution limitée dans le temps, aboutissant à la guérison avec parfois des séquelles (39,67,101).

Schématiquement, l'algodystrophie évolue en trois phases qu'il est cependant difficile de discerner car leur durée respective est très variable d'un cas à l'autre, et une voire même deux de ces phases peuvent manquer.

III - A - PREMIERE PHASE : PHASE AIGUE OU PHASE CHAUDE.

L'élément inaugural est la survenue de douleurs qui apparaissent progressivement, suivant de quelques jours à quelques semaines la cause déclenchante.

Celles-ci sont soit permanentes soit déclenchées par le mouvement ou par l'appui.

Leur intensité est très variable et elles interviennent sur le profil psychologique, modifiant souvent profondément le comportement du malade.

Ces douleurs intéressent une région articulaire mais peuvent facilement dépasser celle-ci sans aucune topographie bien précise. Il existe fréquemment, surtout au niveau des extrémités, une hyperesthésie cutanée parfois très intense interdisant tout contact, même léger.

On voit également apparaître des signes d'allure inflammatoire associant tuméfaction, rougeur et augmentation de la température locale des téguments (chez l'enfant il s'agira plus souvent d'une hypothermie) et d'une hyperhydrose.

D'autres signes cliniques peuvent se rencontrer comme hypertrichose, ou diminution de la pousse des poils, augmentation ou diminution de la pousse des ongles.

La durée de cette première phase est très variable. Très courte et parfois même passant totalement inaperçue, elle peut également durer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

L'articulation est souvent limitée, de façon variable dans les mouvements passifs et/ou actifs, soit du fait des douleurs soit du fait d'un enraidissement précoce.

III - B - DEUXIEME PHASE.

Tous les signes cliniques s'estompent, les douleurs ne surviennent que lors des mouvements et des efforts, l'oedème régresse, la peau devient froide, prenant parfois un aspect cyanique ou sclérodermiforme. Un enraidissement articulaire modéré mais croissant s'installe progressivement.

III - C - TROISIEME PHASE.

A ce stade, le tableau clinique est dominé par :

- * des troubles trophiques avec une peau atrophique, froide et souvent cyanosée,*
- * quelques douleurs résiduelles lors des efforts,*
- * une raideur articulaire et des rétractions tendineuses pouvant quelquefois réaliser un aspect de griffe cubitale à la main ou un aspect de varus équin très invalidant au pied.*

Tout au long de ces trois phases, il faut noter l'absence de signes généraux et si parfois on retrouve un syndrome inflammatoire, celui-ci peut être mis sur le compte de la cause déclenchante.

IV - Formes topographiques.

Toutes les articulations peuvent être concernées par le syndrome algodystrophique.

La description de toutes les formes cliniques ne sera pas envisagée par la suite mais nous citerons quelques traits particuliers à chacune de ces atteintes. En effet, nous pouvons rencontrer des formes monofocales où seule une articulation est concernée, mais également bifocales comme dans le syndrome épaule-main, des formes où tout un membre voire même tout un hémicorps est atteint, des formes localisées au rachis et enfin des formes bilatérales.

Dans une étude de 1982, ACQUAVIVA et une équipe de rhumatologues (1) ont analysé les résultats d'une enquête multi-centrique portant sur 765 cas d'algodystrophies : 60 % des algodystrophies relevaient d'une cause orthopédique, traumatique ou rhumatologique alors que seulement 5 % étaient secondaires à une cause neurologique. Ces pourcentages expliquent la prédominance de l'atteinte aux membres inférieurs.

En effet, sur ces 765 cas, l'atteinte concernait 266 fois le membre supérieur, soit 35 %, et 499 fois le membre inférieur, soit 65 %.

Dans les 266 formes localisées au membre supérieur, la répartition se faisait suivant :

syndrome épaule-main unilatéral	47 %	soit 126 cas
syndrome épaule-main bilatéral	12 %	soit 32 cas
atteinte isolée de l'épaule	14 %	soit 37 cas
atteinte isolée de la main	27 %	soit 71 cas.

Dans les 499 formes localisées au membre inférieur, la répartition se faisait suivant :

atteinte isolée de la hanche	12 %	soit 59 cas
atteinte isolée du genou	22 %	soit 110 cas
atteinte du pied et de la cheville	41 %	soit 205 cas
atteinte bilatérale	9 %	soit 46 cas
atteinte multifocale	16 %	soit 49 cas

IV - A - ALGODYSTROPHIE DES MEMBRES SUPERIEURS.

IV-A-1 - SYNDROME EPAULE-MAIN.

C'est une localisation bipolaire de la maladie épargnant le plus souvent le coude (39,96,99,105,109,110,111).

Il associe au début un syndrome pseudo-inflammatoire sévère surtout à la main avec douleurs et troubles vasomoteurs majeurs alors que l'épaule est limitée lors des mouvements passifs et actifs et devient

progressivement douloureuse. Contrairement à la main, la température locale, la rougeur cutanée et le gonflement articulaire sont moins importants.

L'évolution est souvent traînante et les séquelles au niveau de l'épaule, à type de rétraction capsulaire assez fréquente mais très invalidante, et surtout au niveau de la main à type de rétraction avec griffe cubitale retentissent de façon péjorative sur les activités professionnelles.

IV-A-2 - ATTEINTE ISOLEE DE LA MAIN.

Elle relève le plus souvent d'étiologies chirurgicales mais peut simuler au début un rhumatisme inflammatoire (31,87).

Tout comme dans le syndrome épaule-main, ce sont les troubles vasomoteurs qui sont au premier plan.

L'atteinte peut être globale ou partielle, limitée à un ou plusieurs rayons.

IV-A-3 - ATTEINTE ISOLEE DE L'EPAULE.

Le tableau est celui d'une capsulite rétractile (88) et on rattache actuellement cette dernière à une algodystrophie.

IV-A-4 - ATTEINTE DU COUDE.

Celui-ci est habituellement épargné sur le plan clinique mais il n'est pas rare de mettre en évidence une déminéralisation sur le plan radiologique.

IV-A-5 - AUTRES ATTEINTES.

A l'opposé des formes localisées voire très localisées, il existe des formes extensives, bilatérales, touchant une région articulaire controlatérale, parfois même à bascule (36,66). Ces formes extensives et sévères doivent faire rechercher la prise de barbituriques et/ou l'existence d'un cancer viscéral (47,114).

IV - B - ALGODYSTROPHIE DES MEMBRES INFERIEURS.

Celles-ci sont le plus souvent unipolaires.

IV-B-1 - HANCHE.

Le tableau associe douleur, boiterie, impotence d'apparition progressive dans un délai de 4 semaines en moyenne chez une personne d'environ 45 ans et jusque-là en très bonne forme (50).

L'examen clinique ne retrouve qu'une mobilisation passive de la hanche modérément douloureuse alors que la

mobilisation active l'est souvent davantage.

Les amplitudes articulaires ne sont que modérément limitées, elles le sont surtout en abduction et rotation interne, cette dissociation devant faire soupçonner le diagnostic.

L'évolution est généralement bénigne et se fait sans séquelle sur environ 6 mois. Ceci étant à posteriori un critère majeur du diagnostic.

Parfois, cette évolution peut être émaillée d'incidents comme une fracture du col fémoral chez la femme enceinte (19) ou une récurrence soit localisée à la hanche controlatérale (environ 50 %) soit localisée aux autres articulations du membre inférieur (12,83,86).

IV-B-2 - GENOU.

L'algodystrophie du genou se présente sous de nombreuses formes cliniques, souvent atypiques ou trompeuses et dont le diagnostic est difficile.

Le tableau est celui d'une arthropathie douloureuse et DOURY a individualisé six formes différentes d'algodystrophies du genou (40) :

- * genou douloureux isolé,
- * arthrite aiguë,
- * algodystrophie partielle,
- * algodystrophie parcellaire (avec un point douloureux très localisé à la palpation = "cri du condyle ou du plateau

tibial"),

- * algodystrophie à forme enraidissante (la douleur est au deuxième plan),
- * algodystrophie à type de tendinopathie du tendon rotulien ou du tendon quadricipital.

LECHEVALLIER a décrit des algodystrophies migratrices in situ avec atteinte successive de différentes parties du genou (79).

ACQUAVIVA a, quant à lui, décrit un cas d'algodystrophie à bascule d'un condyle à l'autre (2).

Il existe des formes à bascule avec atteinte successive des 2 genoux, des formes migratrices avec atteinte d'autres régions articulaires, homo, contro ou bilatérales (49).

Outre la douleur, on retrouve également des signes vasomoteurs mais ceux-ci sont plus discrets. L'articulation est augmentée de volume du fait d'une tuméfaction des parties molles mais aussi parfois d'une petite lame d'hydarthrose dont la ponction ramène un liquide de formule mécanique.

L'évolution est le plus souvent favorable et sauf dans les formes sévères, la récupération se fait dans les délais habituels.

IV-B-3 - PIED.

C'est la plus fréquente des algodystrophies du membre inférieur et sa traduction clinique est habituellement évocatrice (1,53).

* Douleur : c'est le premier signe. Elle est vive, exacerbée par le moindre appui et mouvement, elle entraîne une impotence fonctionnelle.

* Oedème : remontant vers la cheville et le tiers inférieur de la jambe.

* Les modifications cutanées ne sont pas toujours très franches et peuvent n'apparaître qu'en position déclive.

* La limitation articulaire est parfois de mise en évidence difficile.

Il existe là aussi des formes partielles, parcellaires, plurifocales, extensives. Parfois, comme au genou, il peut s'agir d'atteinte localement migratrice (49).

L'évolution est habituellement favorable mais prolongée. Quelques séquelles douloureuses peuvent persister (39), notamment à l'effort, mais les troubles statiques à type de varus équin sont exceptionnels. Une récurrence sous une forme de topographie identique est possible mais là encore exceptionnelle.

IV-B-4 - ATTEINTES PLURIFOCALES.

Elles sont plus rares aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs (1).

La survenue de ces formes pluri-focales, préférentiellement dans un contexte traumatique, a fait avancer le terme de syndrome pied-genou post-chirurgical (66) par analogie au syndrome épaule-main.

DAVID CHAUSSEE (36) a tenté d'individualiser au sein des localisations polyarticulaires des tableaux bien plus exceptionnels que les habituels syndromes épaule-main et les atteintes bipolaires des membres inférieurs. Il a ainsi isolé trois formes à foyers multiples classées en atteintes multiples simultanées, atteintes multiples migrantes et atteintes à rechutes multiples.

IV-B-5 - ATTEINTES BILATERALES.

On les retrouve avec une fréquence équivalente à celle des membres supérieurs, notamment en ce qui concerne le genou. L'atteinte bilatérale du pied est un peu plus rare.

Très invalidantes lorsqu'elles sont cliniquement patentes, il faut savoir qu'une des deux atteintes est très souvent une découverte fortuite lors de la scintigraphie.

IV - C - ALGODYSTROPHIE DU RACHIS.

Celle-ci existe et représente un des aspects du "syndrome de KUMMEL-VERNEUIL".

En 1982, CAYLA et RONDIER (28) ont réalisé un travail de synthèse et ont analysé 12 observations faisant très fortement suspecter le diagnostic d'algodystrophie du rachis. Ils ont dégagé, pour considérer ce diagnostic, quatre critères majeurs et d'autres critères mineurs.

D'après eux, les formes indiscutables sont très rares, notamment lorsque celles-ci ne s'accompagnent pas ou ne succèdent pas à une atteinte des régions articulaires périphériques.

Le tableau clinique est celui d'une douleur dont l'installation est le plus souvent brutale au niveau cervical, dorsal ou lombaire, avec raideur du rachis (46,86).

Sur le plan radiologique, il existe une transparence osseuse exagérée, extensive, associée à des tassements vertébraux sauf à l'étage cervical semble-t-il.

L'évolution se fait sur de nombreux mois mais la guérison est constante avec, comme seules séquelles, les tassements vertébraux accompagnés d'une réduction de taille, d'une gibbosité éventuelle et d'une déminéralisation radiologique.

Des récurrences et/ou des algodystrophies ultérieures des régions articulaires des membres sont possibles mais ont la même évolution régressive.

IV - D - ALGODYSTROPHIE DE LA PAROI THORACIQUE ANTERIEURE.

Rare et se caractérisant par un épisode douloureux thoracique antérieur intéressant le gril costal et/ou le sternum.

Elle semble surtout faire suite à une thrombose coronarienne mais peut aussi être primitive, associée ou non à d'autres localisations articulaires.

L'évolution vers la guérison est classique mais des récurrences sont possibles.

IV - E - FORMES PARTIELLES, PARCELLAIRES ET INFRA-RADIOLOGIQUES.

A côté des formes typiques et complètes, il existe de nombreuses formes de diagnostic très difficile où l'extension du processus est soit juste limitée en surface (partielle ou parcellaire) ou juste limitée en profondeur et épargnant l'os (infra-radiologique) (49).

Dans les formes partielles, seul un segment osseux est concerné initialement (condyle fémoral, rayon d'une main), mais une extension secondaire est possible et cela dans 20 % des cas.

Dans les formes parcellaires, une zone très limitée d'une région articulaire est intéressée. L'évolution se fait vers la guérison sans séquelle et sans extension vers une forme loco-régionale ou panrégionale dans une très grande

majorité des cas.

Il existe des algodystrophies plus ou moins étendues, limitées en profondeur, pouvant épargner l'os. Celles-ci se présentent avec des manifestations cliniques d'allure inflammatoire mais sans atteinte radiologique et isotopique (84).

V - Formes suivant le terrain.

V - A - CHEZ L'ENFANT.

Il semble que l'algodystrophie chez l'enfant soit beaucoup plus fréquente que l'on pourrait le croire. En fait, il faut savoir faire le diagnostic devant des tableaux frustes et incomplets survenant durant la croissance (43,44,91).

Les filles paraissent plus souvent atteintes.

Un contexte psychologique et surtout familial semble plus important que chez l'adulte.

Les membres inférieurs sont les plus touchés, environ 70 % des atteintes.

Un signe clinique qui doit attirer l'attention est la diminution fréquente de la température cutanée au stade initial. Cette hypothermie persiste ensuite durant toute l'évolution, ce qui explique que les deux phases classiques chaude puis froide ne soient pas toujours nettement individualisables. Des symptômes peuvent faire craindre une ischémie.

Sur le plan radiologique, on peut être confronté soit à une absence de toute anomalie durant toute l'évolution, soit l'existence d'une déminéralisation en bande horizontale métaphysaire qui paraît survenir électivement chez l'enfant.

Sur le plan isotopique, l'hypofixation, exceptionnelle chez l'adulte, est au contraire présente d'emblée et durant tout le cours de l'évolution chez 65 % des

enfants (45,120).

Quant à l'évolution, elle est généralement moins sévère et plus brève que chez l'adulte.

V - B - CHEZ LA FEMME ENCEINTE.

L'algodystrophie semble ne pas être rare au cours de la grossesse mais son diagnostic est difficile (19,39,50,83).

Celle-ci apparaît en règle lors du dernier trimestre mais peut aussi survenir après l'accouchement.

La localisation essentielle semble être la hanche gauche, ceci étant certainement favorisé par les mouvements de l'enfant in utéro à l'origine de micro-traumatismes ou par la compression du sympathique pelvien par l'utérus gravide. Les perturbations vasculaires locales et les facteurs métaboliques ont un rôle possible, même si toutefois modeste.

Les explorations complémentaires ne sont pas interprétables (biologie) ou même peuvent être dangereuses (radiologie, scintigraphie). La scintigraphie après l'accouchement retrouvera une hyperfixation dont le caractère multifocal peut être évocateur.

La guérison survient dans un délai variable après l'accouchement.

V - C - TERRAIN METABOLIQUE PARTICULIER.

V-C-1 - HYPERTRIGLYCERIDEMIE.

Certaines études ont montré que l'hypertriglycéridémie était plus fréquente chez les patients algodystrophiques que dans la population générale alors que le cholestérol est, quant à lui, le plus souvent normal (6,7,8).

Les hypertriglycéridémies observées dans l'algodystrophie sont surtout des hypertriglycéridémies de type IV.

L'hypertriglycéridémie semble plus fréquente dans les algodystrophies spontanées que dans les algodystrophies post-traumatiques.

Certains facteurs étiologiques invoqués dans l'algodystrophie semblent de plus intervenir sur le métabolisme des lipides et des triglycérides, en particulier : alcool, oestro-progestatifs, grossesse, pancréatite, hyperthyroïdie.

La localisation aux membres inférieurs de l'algodystrophie semble préférentielle;

V-C-2 - HYPERGLYCEMIE et HYPERURICEMIE.

L'association de plusieurs anomalies a été recherchée et une tendance à l'hyperglycémie et/ou à l'hyperuricémie semble se dessiner (8).

L'hyperglycémie et l'hyperuricémie, quand elles existent, sont pratiquement toujours associées à l'hypertriglycéridémie.

Ainsi, chez certains sujets présentant une algodystrophie, se dessine un profil métabolique particulier allant jusqu'au classique tri-syndrome goutte-diabète-hyperlipidémie ou limité à deux éléments.

Il n'a pas été démontré que la correction de ces troubles puisse influencer l'évolution ni l'incidence de l'algodystrophie. Le mécanisme physiopathologique et étiopathogénique n'est pas déterminé.

V-C-3 - HYPERTHYROIDIE.

Le rôle favorisant de l'hyperthyroïdie est connu depuis longtemps.

V - D - PROFIL PSYCHOLOGIQUE.

Des études ont confirmé le profil psychologique particulier, essentiellement hystérique et anxiodépressif, de ces malades lorsqu'on le recherche par des tests de personnalité appropriés (94,118,119).

Toutefois, ce profil n'a que rarement une expression psycho-pathologique.

VI - Etiologies

Le caractère fondamental des diverses étiologies des algodystrophies est leur extrême diversité. Les circonstances déclenchantes, les facteurs favorisants et le terrain prédisposant sont aujourd'hui de mieux en mieux connus.

Dans plus de la moitié des cas, l'algodystrophie se présente comme une affection secondaire à des agressions très variées mais dans une proportion non négligeable celle-ci se présente comme une affection primitive sans cause décelable.

Dans ce cas, elle apparait comme un phénomène "réflexe". Il y a très souvent une concordance topographique entre l'élément causal et l'algodystrophie.

La fréquence respective de ces différentes étiologies est très diversement appréciée suivant les séries de la littérature, cela variant avec le recrutement des patients.

VI - A - ALGODYSTROPHIES SECONDAIRES.

VI-A-1 - AFFECTIONS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR.

VI-A-1-a Affections post-traumatiques.

Elles occupent de loin la première place au rang des fréquences (1,39,67,101).

Il existe une prédominance de l'atteinte aux membres inférieurs.

L'intensité du traumatisme ne semble pas être en cause dans la génèse et dans l'évolution de l'algodystrophie.

Ces traumatismes regroupent les fractures, les entorses, les luxations, les contusions légères mais aussi les traumatismes chirurgicaux (notamment méniscectomie, arthroscopie), les contentions plâtrées et même une kinésithérapie intempestive.

VI-A-1-b Autres affections.

* Infections : celles-ci comprennent arthrites septiques, ostéites, ostéo-arthrites, spondylodiscites (Lyme, brucellose, pasteurellose), phlegmons des gaines synoviales (13,25,70).

* D min ralisations diffuses : ostéoporose idiopathique, ostéomalacie carencielle, acidose tubulaire, maladie de Lobstein (48,58,59,78).

* Tendinites et ruptures tendineuses (1).

* Tumeurs osseuses bénignes ou malignes (1,102).

* Crise de goutte.

VI-A-2 - AFFECTIONS NEUROLOGIQUES.

VI-A-2-a Origine centrale.

Dans ce cadre sont incluses de nombreuses affections dont la plus courante est bien entendu l'hémiplégie avec son classique syndrome épaule-main que nous ne

détaillerons pas ici puisque celui-ci fait l'objet de notre travail et puisque nous y reviendrons largement dans un chapitre ultérieur.

D'autres atteintes de l'encéphale, des méninges, de la moelle épinière peuvent être la cause d'algodystrophies. Il faut donc inclure les traumatismes crâniens, les hémorragies méningées, les tumeurs cérébrales, les méningo-encéphalites mais aussi la sclérose latérale amyotrophique, la maladie de Parkinson, la syringomyélie et l'épilepsie (1,39,101).

Dans le déterminisme de l'algodystrophie, il est parfois difficile de faire la part des choses entre l'atteinte neurologique et les traitements de cette atteinte, notamment avec les barbituriques dont nous parlerons dans les étiologies médicamenteuses.

VI-A-2-b Origine périphérique.

C'est avant tout le zona, mais il faut savoir qu'une algodystrophie survenant au décours d'une sciatique, d'une cruralgie, d'une névralgie cervico-brachiale n'est pas exceptionnelle. Polynévrite, compression tronculaire et paralysie plexique post-radique sont des causes plus exceptionnelles (112).

VI-A-3 - AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES.

Les coronaropathies (infarctus et angor) sont à l'origine d'un pourcentage assez élevé d'algodystrophie (10%).

D'autres atteintes sont possibles comme un anévrysme de l'aorte, une péricardite aiguë, une intervention de chirurgie cardiaque.

VI-A-4 - AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES.

Leur part dans le déterminisme de l'algodystrophie n'est pas négligeable et peuvent être cités : tuberculose, pleurésie, thoracotomie ou thoracoplastie, pneumothorax, cancer.

VI-A-5 - AUTRES AFFECTIONS VISCERALES.

Des formes d'algodystrophie particulièrement sévères et étendues, sans tendance à l'amélioration malgré divers traitements, ont été rattachées à des tumeurs malignes (poumons, ovaires, estomac, colon).

Dans ces cas, peut-on considérer l'algodystrophie comme un phénomène paranéoplasique ?

VI-A-6 - CAUSES IATROGENES.

Celles-ci déterminent surtout un syndrome épaule-main dont la bilatéralité est fréquente et dont l'évolution a tendance à se faire vers la rétraction capsulaire. Cette "bilatéralité inhabituelle" doit faire évoquer de suite l'origine iatrogène (114).

Le Gardénal^R est bien connu et il semblerait que la posologie du médicament, ainsi que sa durée de prescription, influencent la survenue de l'algodystrophie.

Les antituberculeux et plus particulièrement l'isoniazide peuvent également être à l'origine d'un syndrome épaule-main dont la bilatéralité semble être encore la principale caractéristique. L'éthionamide, quant à lui, a été aussi évoqué comme cause possible d'un syndrome épaule-main.

Il persiste des controverses quant à la responsabilité de l'iode radioactif utilisé à dose thérapeutique et non diagnostique dans la survenue d'une algodystrophie. Le syndrome épaule-main ne serait-il pas plus à rattacher à l'hyperthyroïdie qu'à son traitement ?

VI-A-7 - LA GROSSESSE.

La grossesse qui, même si elle n'est pas une pathologie, est, comme nous l'avons déjà vu, une cause d'algodystrophie au cours du 3ème trimestre ou lors de l'accouchement dont la fréquence est certainement sous-

estimée.

Bien entendu, cette liste n'est pas exhaustive mais elle permet bien de comprendre la grande diversité des facteurs étiologiques et prouve par là qu'il faut savoir penser à l'algodystrophie devant des situations très variées.

VI - B - ALGODYSTROPHIES PRIMITIVES.

Assez souvent (30 %), aucune cause bien évidente ne permet d'expliquer la survenue d'une algodystrophie. On parle d'algodystrophie idiopathique mais il n'est pas impossible qu'à la faveur d'un terrain psychique particulier, un traumatisme mineur et méconnu soit à l'origine de l'algodystrophie (67).

VII - Examens complémentaires.

VII - A - BIOLOGIE.

Fait important à retenir, il n'y a pas de perturbation biologique caractéristique au cours de l'algodystrophie (39,67).

Il n'existe aucun stigmate biologique habituel de l'inflammation et en particulier la VS est normale.

Le bilan phosphocalcique (calcémie, calciurie, phosphorémie, phosphaturie, phosphatases alcalines) est normal. Seule l'hydroxyprolinurie des 24 heures peut être élevée, témoin de l'importance du processus ostéoclastique responsable de la déminéralisation.

VII - B - RADIOLOGIE.

Les signes radiologiques sont d'une grande importance mais ils sont d'apparition retardée de quelques semaines à plusieurs mois parfois par rapport à la clinique. Leur intensité, leur extension et leur aspect sont variables d'un cas à l'autre suivant l'évolution.

Pour cela, il ne faudra pas hésiter à réaliser des clichés répétés, d'excellente qualité, et comparatifs entre côté sain et côté atteint (39).

Le signe majeur est une hypertransparence osseuse prédominant dans les régions sous-chondrales dont l'étendue

est plus ou moins importante. La lame osseuse sous-chondrale devient anormalement visible.

L'aspect le plus évocateur, bien que peu fréquent, est celui d'une déminéralisation irrégulière dite "mouchetée".

Par contre, il n'existe pas de lyse osseuse ou de condensation au voisinage, pas d'érosion ou de déformation des surfaces articulaires.

Après une accentuation des lésions, on assiste à une reminéralisation progressive, en six mois environ, parfois plus. Le plus souvent, persiste une déminéralisation séquellaire de la trame.

VII - C - SCINTIGRAPHIE.

La scintigraphie occupe une place importante dans le diagnostic des algodystrophies. En effet, alors que les signes radiologiques apparaissent toujours avec un certain retard, la scintigraphie permet un diagnostic plus précoce en mettant généralement en évidence une hyperfixation au temps tardif au niveau du segment atteint. Elle offre la possibilité d'évaluer exactement l'extension locorégionale du processus, de déceler les formes multifocales et de suivre l'évolution (10,14,32,63,64).

Grâce aux nouvelles techniques, et notamment la scintigraphie trois temps, il est possible d'étudier successivement le réseau vasculaire, le milieu interstitiel et l'activité métabolique de l'os. Par là même, on approche

davantage les perturbations de la microcirculation et l'on comprend mieux l'intérêt physiopathologique que peuvent avoir ces études dynamiques (32,75).

Comment se passe une scintigraphie trois phases ou angio-scintigraphie ?

Le traceur radio-actif utilisé est le méthylène diphosphonate marqué au technétium 99M ($MDP^{99}mTc$). L'activité utilisée est de 15 à 20 millicuries.

Après avoir été injecté dans une veine périphérique, à distance de l'articulation suspecte, ce traceur va permettre l'étude des compartiments vasculaire, interstitiel et osseux qui seront successivement visualisés à l'aide d'une gamma-caméra centrée sur la zone à étudier et la région saine contro-latérale qui sert de témoin.

Des courbes d'évolution temporelle de la radio-activité dans une région d'intérêt sont alors réalisées.

La première phase de l'étude.

Celle-ci est dite vasculaire ou angio-scintigraphique et elle suit directement l'injection du traceur. Elle dure généralement 3 minutes. La courbe relative à cette phase est constituée d'une partie ascendante correspondant à l'arrivée du traceur dans les vaisseaux artériels et qui dure 10 secondes. Elle donne une indication sur la vitesse circulatoire. Puis, survient une cassure nette

avec une deuxième partie beaucoup plus lente et légèrement ascendante qui correspond à l'accumulation du traceur dans le secteur extra-vasculaire. C'est la partie vasculo-tissulaire.

"En phase active" de l'algodystrophie, il existe le plus souvent une augmentation du flux sanguin et du volume de diffusion du côté algodystrophique. L'inverse paraît plus fréquent chez le sujet jeune ou chez l'enfant (cette hypo-activité angioscintigraphique se traduira par une image osseuse hypofixante). Au fur et à mesure de l'évolution, cette tendance s'inverse. L'arrivée du traceur entre côté sain et côté atteint se symétrise et parfois on peut même assister à une arrivée plus précoce du côté sain.

La deuxième phase de l'étude.

Celle-ci explore le volume interstitiel. C'est un enregistrement statique dit précoce dans les 10 minutes qui suivent l'injection. Celui-ci reflète l'activité des espaces extra-vasculaires péri-articulaires.

Il existe en général une hyperfixation du côté algodystrophique, témoin de la diffusion des troubles au tissu mou (accumulation du traceur dans les espaces interstitiels du fait de l'oedème secondaire à la stase vasculaire associée à l'hyperpression et l'hyperperméabilité).

La troisième phase de l'étude.

C'est le temps tardif qui correspond à la répartition osseuse du traceur 2 à 3 heures après l'injection. Il existe en "phase active" une grande affinité de l'os pour les complexes phosphatés et d'une façon très générale, l'algodystrophie se traduit, quelle que soit sa localisation, par une fixation locorégionale élevée, souvent intense. Chez l'enfant, il semble que l'hypofixation osseuse soit la règle.

Cette hyperfixation va persister après la guérison des manifestations cliniques. Elle régresse lentement en quelques mois à un an voire plus.

On ne peut nier à l'angioscintigraphie osseuse son intérêt physiopathologique pour objectiver les perturbations circulatoires de l'algodystrophie. Il est possible de déduire qu'il existe en cas de "phase active" une diminution de la résistance vasculaire, une augmentation du lit vasculaire et une augmentation de l'espace de diffusion.

En cas de phase froide, les images sont bien différentes. L'hypovascularisation est nette, l'apport artériel est réduit et souvent même inférieur au côté sain.

VII - D - SCANNER.

Le scanner et les autres méthodes permettant d'évaluer la densité osseuse, comme l'absorptiométrie biphotonique ont été peu utilisés jusqu'à présent.

Leur intérêt reste limité pour le diagnostic précoce de l'algodystrophie, ceci tenant au caractère tardif de la déminéralisation osseuse (3,41).

Par contre, l'étude des parties molles adjacentes permet de constater un épaissement de la capsule et des ligaments.

L'injection d'un produit de contraste iodé est suivie d'un réhaussement en phase chaude. Par contre, en phase tardive, on ne note pas de réhaussement, ceci étant en faveur d'une fibrose séquellaire.

L'intérêt limité du scanner sera vraisemblablement dépassé très prochainement par les progrès de l'I.R.M.

VII - E - RESONANCE MAGNETIQUE NUCLEAIRE.

Celle-ci a manifestement un grand intérêt dans le diagnostic précoce d'algodystrophie et surtout pour le diagnostic différentiel avec l'ostéonécrose de la hanche (3,71).

La sémiologie magnétique dans les formes typiques est un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 se renforçant sur les échos tardifs.

L'I.R.M. se positive avant le scanner. Il n'a pas encore été décrit de faux négatifs.

VII - F - AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

Nous ne détaillerons pas ceux-ci car ils ne sont pas d'utilisation courante dans le diagnostic de l'algodystrophie (26,27,38). Leur intérêt réside dans la meilleure compréhension des modifications architecturales et hémodynamiques de l'algodystrophie. Ces différents examens sont :

- la téléthermographie, la mesure de la pression trans-cutanée en oxygène, la pléthysmographie, la capillaroscopie, la phlébographie trans-osseuse, la lymphographie isotopique.

VIII - Diagnostic positif.

Nous nous réfèrerons pour cela aux critères énoncés par DOURY (39).

* Groupe A :

- douleurs de type mécanique ou inflammatoire, locorégionales ou locales.
- hyperesthésie cutanée locorégionale ou locale.
- troubles vasomoteurs : hyperthermie ou hypothermie locorégionale ou locale.
- modification des téguments : rougeur ou pâleur ou cyanose locorégionale ou locale.
- hypertrichose ou ralentissement de la pousse des poils.
- accélération ou ralentissement de la pousse des ongles.
- hyperhydrose locorégionale ou locale.
- oedème locorégional ou local.
- rétraction aponévrotique tendineuse ou capsulaire.

* Groupe B :

- hypertransparence osseuse homogène ou hétérogène, locorégionale ou locale, sans condensation, sans érosion ou déformation des surfaces osseuses et sans altération de l'interligne articulaire.
- hyperfixation osseuse ou hypofixation locorégionale ou locale à la scintigraphie.

* Groupe C :

- absence de signe biologique d'inflammation.

* Groupe D :

- liquide articulaire pauci-cellulaire.
- histologie synoviale avec congestion vasculaire sans infiltration cellulaire notable.
- histologie osseuse normale ou avec raréfaction des travées osseuses ou avec hyperostéoclastose ou hyperostéoblastose.

* Groupe E :

- efficacité spectaculaire de la calcitonine ou des blocs sympathiques régionaux prolongés.

Le diagnostic est défini ou certain si au moins un des critères de chacun des groupes A-B-C ou A-C-E est satisfait.

Le diagnostic est probable si un des critères de chacun des groupes B-C-D est satisfait ou si deux critères du groupe A et au moins un critère des groupes C et D ou encore deux critères du groupe A et le critère E sont satisfaits.

Il faudra que le diagnostic d'algodystrophie soit toujours confirmé par l'évolution régressive et sans séquelle ou avec des séquelles cliniques à type de rétraction et/ou radiologiques à type de trame grossière.

IX - Diagnostics différentiels.

De nombreux diagnostics peuvent être discutés. En effet, nous l'avons vu, il est possible de rencontrer des formes cliniques très variées d'où un diagnostic erroné.

En fait, deux situations cliniques posent réellement un vrai problème. Il s'agit d'une part de l'ostéonécrose aseptique de la hanche et, d'autre part, de l'ostéoporose d'immobilisation.

* Ostéonécrose aseptique de la hanche.

C'est sans conteste le principal diagnostic différentiel devant une hanche douloureuse et hyperfixante en scintigraphie, lorsque la radiographie est encore normale.

L'I.R.M. permet aujourd'hui de faire le diagnostic rapidement, notamment en cas de forme typique. Celle-ci est sans équivoque. La nécrose est circonscrite par une fine bande de bas signal en T1, soulignée en T2 par une bande de signal élevé sous forme d'un "double liseré" inconstant mais pathognomonique.

Les mesures thérapeutiques adéquates peuvent alors être rapidement adoptées.

* Immobilisation.

La distinction entre algodystrophie et immobilisation n'est pas toujours facile mais doit être faite tôt car elle débouche sur un traitement rééducatif et

médicamenteux différent dans les deux cas.

L'immobilisation n'est pas douloureuse en elle-même contrairement à l'algodystrophie. Elle revêt la forme d'une ostéoporose asymptomatique.

Les signes radiologiques sont très proches voire identiques. Quant à la scintigraphie, il n'y a pas d'hyperfixation en dehors du traumatisme causal.

La biologie n'est pas d'un grand apport. Selon l'ampleur et l'intensité de l'immobilisation, calcémie, calciurie et hydroxyprolinurie tendent à s'élever alors que la phosphorémie est plutôt basse.

* Autres diagnostics.

- Arthrite : inflammatoire, infectieuse, microcristalline.
- Fracture de fatigue.
- Arthrose.
- Ostéome ostéoïde ou autre tumeur bénigne, voire maligne des os.
- Ténosynovite et bursite.
- Maladie de Dupuytren et maladie de Ledderhose.
- Sclérodermie.
- Phlébite.
- Artériopathie ischémique.
- Phlegmon.
- Syndrome physiopathique.

Cette liste n'est pas exhaustive et d'autres diagnostics doivent être considérés.

X - Histopathologie.

Quelques études ont bien précisé les désordres histologiques de la maladie. Les observations microscopiques peuvent également, comme nous allons le voir, aider à appréhender la physiopathologie (11,16,102).

X - A - OS.

Les lésions osseuses sont les plus caractéristiques et comme dans toutes les affections osseuses, ce sont les lésions de la moelle qui sont les plus précoces, les plus frappantes et celles qui permettent le mieux de comprendre le mécanisme physiopathologique.

Lors de la biopsie, l'os est "fragile comme du sucre mouillé" et la moelle est "liquide comme de l'huile".

X-A-1 - MEDULLAIRE.

Les anomalies sont précoces et se présentent sous la forme d'une vasodilatation des capillaires et des sinusoides, associée à un oedème. Le lit vasculaire est ainsi augmenté.

Les espaces intercytaires sont occupés par une substance appelée "plasmotase" qui semble être un mélange de plasma et de fibrine. Les éléments cellulaires sont rares au niveau de ces espaces.

Il existe une nécrose lipocytaire avec parfois formation de pseudo-kystes par effet de confluence. On peut également noter une atrophie réticulaire et une nécrose ostéocytaire.

La fibrose et la lipophagie sont les premiers signes de réparation.

X-A-2 - TISSU SPONGIEUX.

A ce niveau cohabitent une résorption active et une régénération osseuse dans un premier temps.

Puis, le renouvellement osseux s'interrompt après plusieurs mois ou années et on assiste habituellement à une "restitution ad integrum" ou à l'apparition de séquelles osseuses définitives comme :

- * ostéoporose,
- * atrophie hypertrophique.

X-A-3 - OS SOUS-CHONDRAL ET CORTICAL.

Il siège dans l'os sous-chondral une résorption clastique. Celui-ci est aminci et érodé.

Dans l'os cortical, on assiste à une hyper-résorption clastique avec élargissement des canaux de Havers et formation de lacunes intra-corticales de résorption au bout de quelques années.

X - B - CARTILAGE.

Dans sa profondeur, il est détruit par les bourgeons vasculaires qui traversent la plaque sous-chondrale puis le cartilage calcifié pour l'ossifier.

En surface, il a tendance à être remplacé par du tissu fibreux, dense, plus ou moins stratifié et peu ou pas vasculaire. ROHNER a parlé de "pannus fibreux".

X - C - SYNOVIALE.

Celle-ci est le siège d'une hypervascularisation capillaire considérable et parfois d'aspect pseudo-angiomateux.

Le chorion est très oedémateux, notamment lors des premières semaines, et ceci peut expliquer l'élévation du taux des protéines du liquide articulaire.

Parfois, il existe une discrète hyperplasie du revêtement synovial mais cela est assez rare, de même que l'on ne note que quelques infiltrats de cellules mononucléées péri-vasculaires.

Certaines artérioles peuvent devenir très épaisses après une hyperplasie de quelques semaines.

Avec l'évolution, une fibrose du chorion apparait et devient visible après quelques semaines. Elle va en s'accroissant et prédomine dans les couches profondes.

Encore une fois, les caractères anatomopathologiques

de la synoviale sont en plein accord avec les schémas physiopathologiques admis.

X - D - LIQUIDE ARTICULAIRE.

Il est pauvre en cellules, avec des taux variant généralement entre 200 et 500 cellules. Il s'agit donc le plus souvent d'un liquide mécanique, mais peuvent exister une dissociation albumino-cytologique ou un aspect pseudo-infectieux avec densité cellulaire supérieure à $3000/\text{mm}^3$ mais absence de germe à la culture.

Le dosage des protéines est généralement inférieur à 0,40 g/l.

Nous n'avons pas notion de dosage enzymatique plus spécifique car les prélèvements articulaires ont surtout un but diagnostique afin d'éliminer une autre affection, notamment infectieuse et inflammatoire.

XI - Physiopathologie.

La physiopathologie des algodystrophies est complexe et reste à discuter (39,72,101,103).

C'est LERICHE et son équipe qui ont, pour la première fois, évoqué la théorie sympathique réflexe, qui reste à l'heure actuelle le concept le plus communément admis.

D'après LERICHE, l'algodystrophie résulte d'un dérèglement localisé, particulièrement intense et durable, du système nerveux sympathique qui va se manifester au niveau de la microcirculation par une perturbation de la vasomotricité variable dans le temps. Ces perturbations sont responsables d'une partie des signes cliniques de l'algodystrophie (oedème, hyperthermie).

XI - A - POURQUOI DES PERTURBATIONS DE LA MICROCIRCULATION ?

A la suite d'une agression de nature et d'intensité variable, venue de la périphérie, l'influx nociceptif est véhiculé jusqu'à la corne postérieure de la moelle puis se dirige vers le thalamus. Au niveau de la moelle, ces influx gagnent, par l'intermédiaire des interneurones, les formations végétatives de la corne latérale au même niveau.

En réponse, les centres sympathiques émettent un influx qui, par l'intermédiaire des nerfs mixtes ou sympathiques, gagne les formations sympathiques des parois

vasculaires des zones articulaires et parvient au lieu de l'agression.

Mais il existe dans le tractus inter-médio-latéralis de la moelle latérale végétative des neurones d'association organisés en systèmes (103).

Ces chaînes de neurones ont comme propriétés de pouvoir provoquer, d'une part un entretien et une amplification du stimulus initial par les circuits d'auto-excitation et, d'autre part, une diffusion de l'influx dans l'ensemble de la corne latérale du même étage médullaire mais aussi du côté opposé et parfois à des étages sus et sous-jacents. Ceci explique que l'algodystrophie puisse avoir une localisation métamérique mais aussi qu'elle puisse siéger au niveau d'une autre articulation du même membre ou au niveau d'une articulation du membre contro-latéral.

B - QUE SE PASSE-T-IL DANS LA REGION ALGODYSTROPHIQUE ?

Normalement, la microcirculation s'adapte aux besoins des divers tissus en fonction de leur état de travail ou de repos et des conditions thermiques ambiantes par une régulation essentiellement locale, mais sous le contrôle des centres supérieurs. A l'échelon capillaire, la majorité de la circulation se fait par le court-circuit artérioveineux qui est la circulation hémodynamique.

Dans l'algodystrophie, tout se passe comme si la microcirculation se faisait soudainement ou presque et se

bloquait pour un temps "dans un état second" de cataplexie capillaire et d'hypertonie artériolaire en échappant totalement aux mécanismes de sa régulation habituelle.

Après l'arrivée de l'influx nerveux efférent, on va assister dans l'ordre à (11,16) :

- vasoconstriction de l'artériole distale, de la méta-artériole, des sphincters précapillaires et, à un moindre degré, de l'origine de la veinule,

- les canaux de Suquet s'ouvrent alors.

Les capillaires vont se remplir à contre-courant car les systèmes de drainage veineux et lymphatiques sont débordés. Un état de vasodilatation capillaire s'installe à l'origine d'une stase sanguine qui, associée à une augmentation de la perméabilité, va être responsable d'un oedème, d'une accumulation d'ions H^+ et d'une hypoxie.

Cette acidose locale entraîne :

* nécrose médullaire et souffrance des adipocytes

* nécrose trabéculaire souvent partielle avec déshabitation des ostéoblastes,

* d'où une déminéralisation acellulaire et non pas ostéoclastique.

Il y a donc une installation progressive de modifications tissulaires avec cohabitation au niveau des espaces médullaires osseux pathologiques d'artérioles normales et d'artérioles à parois hypertrophiées et lumières réduites. Cette hypertrophie prédomine sur la média alors que les éléments constitutifs de la paroi paraissent normaux.

Ces anomalies vont progressivement s'accroître et devenir prédominantes lors de la phase chaude de la maladie.

Lors de la phase froide, les dérèglements de la microcirculation s'éteignent progressivement.

C'est bien le caractère anormal et anormalement long des modifications microcirculatoires locales qui paraît caractériser l'algodystrophie. Ce dérèglement frappe en général une région articulaire peut-être parce que, à ce niveau, la vascularisation est particulièrement riche et anastomotique et peut-être aussi parce que les fibres effectrices du système nerveux végétatif y sont particulièrement abondantes.

Certains examens complémentaires, comme notamment l'angioscintigraphie, la capillaroscopie, la pression partielle trans-cutanée en O₂ (TcP_{O2}), la pléthysmographie et bientôt la lymphographie isotopique, vont aider à mieux comprendre les mécanismes de la physiopathologie de l'algodystrophie (26,27,38). Mais, n'y a-t-il pas lieu de rechercher l'intervention de médiateurs chimiques neurotissulaires, soit lors du déclenchement des troubles soit pour expliquer leur persistance ? (sérotonine, thromboxane, prostacycline, radicaux libres). Des facteurs métaboliques (hypertri-glycémie) ou, dans certains cas, des médiateurs libérés par les cellules tumorales (cancer de l'ovaire) ne sont-ils pas également envisageables ?

Beaucoup de secrets restent encore à découvrir.

XII - Traitements.

Nombreuses sont les thérapeutiques qui ont été appliquées à l'algodystrophie, mais force est de reconnaître qu'aucune d'entre elles n'a donné entière satisfaction.

Une tendance se dégage actuellement qui est la nécessité d'associer deux ou plusieurs traitements et il semble que la prise en charge précoce de la maladie soit un facteur déterminant.

L'intérêt de la kinésithérapie est fondamental.

De nombreuses interrogations se sont posées à son sujet quant à savoir à quel moment de l'évolution de la maladie on pouvait y recourir. La kinésithérapie, introduite très tôt mais sous certaines conditions, est un gage d'efficacité accrue.

Il faudra tout au long du traitement avoir trois objectifs en tête et l'évaluation sera basée sur :

- * la cédatation des douleurs
- * la lutte contre les phénomènes vasomoteurs
- * la lutte contre les séquelles.

Bien entendu, en fonction du stade clinique de la prise en charge thérapeutique, l'objectif peut être variable. On ne soignera pas un stade I comme un stade II et à plus forte raison un stade III.

XII - A - MEDICAMENTS D'APPOINT.

XII-A-1 - ANTALGIQUES BANAUX.

Employés en raison du symptôme douleur, leur utilisation est fréquente même si leur efficacité semble minime sur le cours de l'algodystrophie (52).

XII-A-2 - ANTI-INFLAMMATOIRES NON STERODIENS.

Leur intérêt est encore une fois très limité (52).

XII-A-3 - CORTICOIDES.

- Corticothérapie générale.

Contrairement à certaines écoles anglo-saxonnes où ceux-ci sont utilisés en phase I et à forte dose, la tendance française est elle très réservée en ce qui concerne leur efficacité (52).

D'autre part, les effets secondaires possibles rendent leur utilisation très limitée.

- Corticothérapie locale.

Une infiltration intra-articulaire ou intra-canalairre peut représenter un bon appoint en permettant une rééducation plus précoce. Leur utilisation peut être quasiment préventive dans certains cas (canal carpien après

fracture de Pouteau Colles...).

Il est possible de répéter deux à trois fois cette infiltration.

XII-A-4 - INFILTRATION SYMPATHIQUE.

L'infiltration procaïnique ou xylocaïnique de la chaîne sympathique lombaire ou du ganglion stellaire est aujourd'hui délaissée.

Certains succès obtenus avec ce genre de traitement ont aussi concouru à renforcer l'hypothèse physiopathologique de LERICHE.

XII-A-5 - GANGLIOPLEGIQUES.

Le plus employé est le penthaméthonium. Celui-ci s'utilise à dose progressive et le plus généralement en association avec un vasodilatateur.

XII-A-6 - ANXIOLYTIQUES ET PSYCHOTROPES.

Le Valium^R à la dose de 15 mg/jour et l'Anafranil^R à la dose de 50 à 150 mg/jour.

XII - B - MEDICAMENTS A VISEE VASCULAIRE.

XII-B-1 - BETA-BLOQUANTS.

Utilisés depuis 1974 dans le but de réaliser une sympathectomie clinique (52,60).

Les deux spécialités les plus employées sont l'Avlocardyl^R et le Visken^R.

Leur action est à la fois centrale (anxiolytique et sympatholytique) et périphérique (anesthésique local et ralentissement de la conduction nerveuse).

Leur délai d'action est assez court et leur efficacité reste très controversée.

Leur utilisation nécessite un bilan clinique et para-clinique préalable (E.C.G.), et nécessite le respect des contre-indications habituelles.

L'augmentation de la posologie sera progressive jusqu'à l'obtention d'une fréquence cardiaque aux alentours de 60/minute.

Il semblerait qu'ils soient actifs même sur les formes vues tardivement.

XII-B-2 - GRISEFULINE.

Utilisée à forte dose (1,5 à 3 g/jour), elle semble avoir une activité micro-circulatoire (52,60).

Son efficacité, lorsqu'elle existe, est d'apparition plus rapide que pour les bêta-bloquants et la calcitonine mais elle reste globalement moindre que pour ces deux traitements.

Quelques phénomènes d'intolérance, comme des vomissements, diarrhée ou éruption cutanée sont à craindre.

XII-B-3 - CALCITONINE.

Elle est utilisée pour ses vertues anti-ostéoclastiques, antalgiques et vasculaires. Elle est à l'heure actuelle la thérapeutique la plus employée (34,52,60,69).

Son efficacité est plus grande si le traitement est quotidien au début de la prise en charge et si l'algodystrophie est à une phase peu évoluée. Les résultats sont plus aléatoires à un stade tardif.

Son origine porcine, humaine ou de saumon ne semble pas influencer son efficacité.

La calcitonine souffre de certains effets secondaires qui contraignent parfois à l'arrêt du traitement. Ceux-ci apparaissent généralement 30 minutes à 90 minutes après l'injection intra-musculaire ou sous-cutanée. Il s'agit de :

* nausées, vomissements, diarrhées, crampes abdominales,

* vertiges, flush,

* pollakiurie, céphalées, sensation de froid, malaise, sécheresse de bouche et érythème,

* formation d'anticorps, sauf pour la calcitonine humaine (mais pas de traduction clinique).

Ces effets secondaires semblent être plus discrets si :

* le traitement est quotidien et l'administration est réalisée le soir,

* la posologie est faible au début du traitement et l'augmentation des doses est progressive,

* l'origine est de saumon ou d'anguille,

* l'administration est sous-cutanée,

* l'administration suit la prise de primpéran, de vogalène ou de sanmigran.

XII-B-4 - BLOCS A LA GUANETHIDINE.

C'est en 1974 que HANNINGTON KIFF a proposé pour la première fois l'utilisation de la guanéthidine dans le traitement de l'algodystrophie en injection loco-régionale sous garrot pneumatique car inefficace par voie générale (15,23,42,54,65,104).

Cette technique repose sur la théorie d'un dérèglement sympathique à l'origine de troubles vasomoteurs. En effet, la guanéthidine est une molécule sympatholytique pré-synaptique post-ganglionnaire.

Elle inhibe le stockage de noradrénaline dans les vésicules pré-synaptiques par une plus grande affinité pour

les protéines intra-vésiculaires.

Elle inhibe le recaptage de la noradrénaline au niveau des membranes synaptiques et vésiculaires, ceci induisant une dégradation plus rapide de la noradrénaline.

L'emploi de cette molécule doit être prudent, certains auteurs conseillant même un milieu de réanimation. Il faut être très vigilant que le produit ne diffuse pas brutalement dans la circulation générale par lachage du garot car sinon on s'expose à un collapsus pouvant être fatal.

Il semble que son efficacité apparaisse dès le premier bloc, notamment sur la douleur et sur l'oedème. La prise en charge précoce de l'algodystrophie augmente le pourcentage de succès.

Par contre, l'action est nulle au stade de rétraction capsulo-ligamentaire et d'atrophie.

La durée d'action est variable mais l'effet bénéfique sur la douleur est d'environ une semaine en moyenne. En cas de rechute ou de persistance des phénomènes douloureux, on peut répéter les blocs 4 à 5 fois.

Les indications sont les algodystrophies situées en-dessous de l'épaule (poignet, main, coude) et en-dessous de la hanche (pied, cheville, genou).

Certaines contre-indications sont à respecter :

* allergie aux anesthésiques locaux (nécessaires car l'injection est douloureuse), épilepsie, infarctus du myocarde, angor évolutif, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, neuropathie périphérique, IMAO et les

thromboses.

Aujourd'hui, ces blocs à la guanéthidine sont moins populaires car, à efficacité thérapeutique égale, notamment avec la calcitonine, leur emploi impose une structure hospitalière et entraîne des phénomènes d'intolérance lors de la mise en tension du garrot pneumatique.

XII-B-5 - LES INJECTIONS LOCOREGIONALES DE BUFLOMEDIL = FONZYLANE^R.

Cette molécule vasoactive utilisée depuis 5 à 6 ans dans le traitement de l'algodystrophie a fait ses preuves, notamment sur l'amélioration de la douleur et des troubles vasomoteurs (4,17,18,56,57,89,98,100).

Son efficacité est similaire à celle de la guanéthidine.

Nous décrirons dans le chapitre consacré à notre étude les modalités d'action du buflomédil ainsi que ses modalités d'utilisation.

XII-B-6 - AUTRES TRAITEMENTS VASODILATATEURS.

Sont surtout prescrits les vasodilatateurs alphalytiques de l'ergot (DHE et nicergoline à la dose de 4,5 mg/jour en gouttes ou en comprimés) (52).

XII - C - REEDUCATION.

Son importance est primordiale (21,24,51,68,108).

Son intérêt, en phase froide, n'a jamais été contesté mais, par contre, elle a déclenché de nombreuses controverses sur son introduction en phase chaude de la maladie.

En effet, le rôle nocif de la rééducation en phase chaude est une réalité et la possibilité de réveil du processus a longtemps hanté l'esprit du rééducateur.

En fait, bien conduite, cette rééducation, même précoce, doit tenter de rompre le cercle vicieux d'auto-entretien. Cela nécessite bien entendu vigilance et réajustement permanent du programme.

XII-C-1 - QUELS PEUVENT ETRE LES FACTEURS NOCICEPTIFS ?

- Séances douloureuses.
- Remise en charge pas assez progressive.
- Postures agressives, mobilisation forcée, pouliothérapie abusive.
- Absence de surveillance de rééducation.

XII-C-2 - QUELS SONT LES MOYENS D'ACTION ET LES MODALITES PRATIQUES ?

- En phase chaude.

Il faut respecter d'emblée certaines règles générales.

Tout d'abord une mise en décharge totale avec apprentissage du pas simulé ou décharge partielle lorsque l'algodystrophie intéresse une articulation d'un membre inférieur. Une immobilisation peut également être possible par l'intermédiaire d'une orthèse, notamment au niveau de la main.

Un travail pluri-quotidien et court s'impose et comprend :

- * mobilisation articulaire selon la règle de la non-douleur afin de maintenir la trophicité et d'éviter l'installation de rétractions capsulo-ligamentaires. Cette mobilisation doit être active, analytique et parfois globale. Il faut éviter les techniques passives et les postures car il existe un risque de réactivation du processus par le biais des circuits nociceptifs.

- * l'apport de la balnéothérapie est très intéressant car il ajoute un effet sédatif, décontracturant, d'apesanteur et permet, en cas de mise en décharge d'un membre inférieur, l'entretien d'un schéma moteur. Celle-ci peut être réalisée très facilement en cas d'atteinte de la main ou du pied.

- * massages décontracturants et de drainage lymphatique du membre à distance de la région concernée.

- * bains écossais dans un but sédatif et de chasse circulatoire.

- * la mise en position surclive de l'articulation.

- * l'utilisation de contention élastique pour lutter contre la stase.

La réalisation d'une ou plusieurs infiltrations intra-articulaires ou intra-canaliaires pour obtenir l'indolence et une meilleure tolérance de la kinésithérapie.

La cryothérapie et la fangothérapie.

L'électrothérapie peut consister en la réalisation de bains galvaniques anodiques avec une cathode de très grande surface à la racine du membre.

- En phase froide.

En plus des techniques déjà décrites, on introduit des techniques passives "plus agressives" pour restituer complètement les amplitudes articulaires.

L'hydro-kinésithérapie est particulièrement intéressante, notamment pour la réadaptation à la marche.

L'ergothérapie, outre son appoint dans la rééducation aux gestes usuels, permet également d'établir une relation intéressante dans la prise en charge psychothérapique.

L'électrothérapie en phase froide peut consister en la réalisation de séances d'ultrasons, de bains galvaniques cathodiques, et d'ondes courtes pulsées.

En conclusion, il ne faut plus avoir peur de recourir aux techniques de rééducation dès la phase précoce de l'algodystrophie. Mais cette rééducation doit être modulée et adaptée en permanence aux réactions cliniques. L'indolence doit rester le maître mot.

XIII - Le syndrome épaule-main de l'hémiplégique vasculaire.

XIII - A - GENERALITES.

L'algodystrophie sympathique et réflexe est une complication courante au cours de la réadaptation des hémiplégiques. Elle aggrave le pronostic fonctionnel en gênant la récupération (9,20,29,73,92,93,105,109,111,115,116).

La localisation de l'algodystrophie la plus courante chez l'hémiplégique siège au membre supérieur. C'est le classique syndrome épaule-main de l'hémiplégique, mais il faut savoir que le syndrome algodystrophique peut se manifester de différentes façons, comme par exemple une atteinte isolée de l'épaule ou un syndrome épaule-main dépassé avec des localisations du processus au niveau du coude, de la hanche ou de la cheville.

Son apparition est souvent très précoce, vers le 2ème mois environ.

Sa fréquence de survenue est diversement appréciée selon les études. En effet, celle-ci varie de 30 à 70 %. Cette différence tient peut-être en partie aux formes cliniques variables que l'on peut regrouper sous le terme de syndrome épaule-main.

Certains facteurs favorisant d'algodystrophie ont fait l'objet d'études ces dernières années et cet aspect polyfactoriel a fait parler de "contexte hémiplégique". Nous

reviendrons tour à tour sur chacun d'entre eux (37,73,85,97, 116).

XIII - B - CLINIQUE.

Le syndrome épaule-main chez l'hémiplégique est avant tout un diagnostic clinique (80,93,96,97,109,110).

Il associe :

- au niveau de la main (31) :

. une tuméfaction voire un oedème prenant plus ou moins le godet, d'allure pseudo-inflammatoire et remontant parfois vers l'avant-bras. Les doigts ont un aspect boudiné,

. une augmentation de la température cutanée,

. une hypersudation de la paume,

. une raideur articulaire souvent renforcée par l'installation d'une spasticité des fléchisseurs du poignet et des doigts. La main se plaçant alors en attitude vicieuse mais réductible pour un temps avec poignet et doigts en demi-flexion.

Les douleurs sont souvent difficiles à faire préciser compte-tenu des troubles phasiques fréquemment associés à l'hémiplégie mais la simple mobilisation du poignet ou la pression de l'oedème provoque parfois une réaction de défense de la part du patient par l'intermédiaire de son membre contro-latéral sain.

A un stade plus évolué s'installent des troubles trophiques tandis que l'oedème et la douleur ont tendance à

régresser. Les doigts prennent alors un aspect effilé, le tissu sous-cutané est atrophié. Une attitude vicieuse irréductible de la main place les 4 doigts en demi-flexion, pouce collé à la paume et poignet fléchi.

La récupération est impossible et le pronostic fonctionnel très compromis.

- au niveau de l'épaule.

. Les troubles vasomoteurs ne sont pas très marqués.

. Par contre, les douleurs sont très souvent présentes et leur intensité assez marquée.

. La mobilisation majore ces douleurs.

. La réduction des amplitudes articulaires est précoce et sont le plus souvent concernées l'abduction, la rotation externe et à un degré moindre l'antépulsion.

L'algodystrophie peut régresser ou évoluer vers un enraidissement de l'épaule en attitude vicieuse combinant adduction et rotation interne (88).

- Le syndrome épaule main de l'hémiplégique est particulier car il existe une subluxation inférieure de la tête humérale très fréquente, évidente cliniquement, et une amyotrophie constante du moignon (37,73,85,97).

- Si l'on compare le syndrome épaule-main de l'hémiplégique avec le syndrome épaule-main traumatique, il

semble que quelques remarques s'imposent (80).

. Les troubles trophiques et les signes pseudo-inflammatoires sont moins fréquents chez l'hémiplégique.

. Pourtant, la découverte du syndrome épaule-main est souvent faite durant l'hospitalisation et les signes caractéristiques de la phase chaude devraient être, au contraire, plus nets.

. Les douleurs spontanées et provoquées par la mobilisation sont plus fréquentes chez l'hémiplégique.

. L'enraidissement articulaire serait plus fréquent et plus marqué chez le traumatisé que chez l'hémiplégique.

. Ainsi donc, la clinique est atténuée chez l'hémiplégique mais l'existence de la subluxation inférieure de la tête humérale peut soulever l'hypothèse d'un même facteur déclenchant de l'algodystrophie d'origine traumatique ou micro-traumatique chez l'hémiplégique et chez le traumatisé.

XIII - C - FACTEURS FAVORISANT LE SYNDROME EPAULE-MAIN CHEZ L'HEMIPLEGIQUE.

- Quelques études ont été consacrées à l'importance de certains facteurs qui, en s'associant, constituent le lit de l'algodystrophie et en déterminent la gravité (9,29,37,73,97,116).

- Parmi ces facteurs, il en est qui sont spécifiquement liés à l'hémiplégie. D'autres sont plutôt liés au terrain sur lequel elle survient.

XIII-C-1 - LA SUBLUXATION INFÉRIEURE DE LA TÊTE HUMÉRALE OU APPENDEMENT DE L'ÉPAULE.

- C'est certainement le facteur principal dans la genèse de l'algodystrophie du membre supérieur de l'hémiplégique. Selon les séries, la subluxation inférieure et antérieure est retrouvée dans 30 à 50 % des cas. Elle s'installe précocément après quelques jours d'évolution d'une hémiplégie massive et flasque (37,73,81,85,96,97,116).

XIII-C-1-a - Evolution.

Elle évolue spontanément en 4 phases.

A la phase initiale de l'hémiplégie, elle s'installe à bas bruit, devenant évidente lors du lever. L'hypotonie et l'amyotrophie constatées dès les premiers jours au niveau du deltoïde s'aggravent. La chute de la tête humérale s'accroît, augmentant ainsi la distance acromio-humérale.

Lorsque le deltoïde retrouve un certain tonus, la subluxation inférieure se stabilise.

Puis la récupération motrice s'améliorant, la subluxation inférieure régresse partiellement, la tête

humérale amorce une remontée sous l'acromion.

A un stade tardif, le déficit musculaire, les rétractions musculo-ligamentaires ou capsulaires provoquent des raideurs au niveau de l'articulation. La subluxation inférieure ne parait pas pouvoir se réduire spontanément et complètement.

XIII-C-1-b - Clinique.

Le sujet est examiné tronc érigé, bras pendants le long du corps.

A l'inspection, l'atrophie du sus et du sous-épineux est nettement visible. On distingue la saillie de l'acromion en haut et la saillie du trochiter en bas. Ces deux phénomènes font ressortir le vide sous-acromial et dessinent "l'épaulette".

A la palpation, l'espace inter-acromio-céphalique est augmenté de hauteur et selon l'importance de la subluxation accepte une ou deux extrémités de doigt.

A la mobilisation, on retrouve un mouvement de piston du fût huméral par rapport à la glène lié à la flaccidité du deltoïde, des muscles de la coiffe et à la laxité des éléments de contention articulaire.

A l'inverse, la subluxation est réductible passivement en soulevant le bras vers le haut selon son axe diaphysaire.

On l'a compris, c'est surtout la relation avec les troubles moteurs qui apparait intéressante, et plus particulièrement avec l'intensité du déficit moteur. La plupart des études s'accordent pour dire que la subluxation inférieure de la tête humérale est d'autant plus fréquente que le déficit moteur est important.

Le pronostic de la subluxation inférieure est lié à celui de l'hémiplégie. La récupération d'une commande volontaire autorisant l'amorce d'abduction par le deltoïde permet de contrôler la subluxation.

Le rôle des troubles du tonus est plus difficile à établir. Les avis sont très divergents, certains ne retrouvent aucune relation entre tonus et subluxation inférieure, d'autres prétendent que l'hypertonie naissante au niveau des abaisseurs de la tête favorise la subluxation. D'autres auteurs pensent au contraire que c'est l'hypotonie qui favorise la subluxation.

Il semble que la gravité du déficit sensitif pourrait intervenir dans l'intensité de la subluxation inférieure par perturbation du rétrocontrôle moteur engendré par les troubles proprioceptifs (81).

Outre son intervention dans la génèse de l'algodystrophie, la subluxation inférieure peut s'auto-entretenir elle-même et peut ralentir par un autre biais la récupération de l'épaule. En effet, une lésion du nerf

circonflexe dans le creux axillaire par étirement va entraîner un retard de récupération du deltoïde lors d'une hémiplégie d'évolution favorable. De même en ce qui concerne un étirement du nerf sus-scapulaire pour le sus et sous-épineux (90).

XIII-C-1-c - Radiologie.

La radio standard de face (tronc érigé, bras pendants le long du corps) confirme la subluxation avec rupture du cintre omo-huméral. De BATS propose une classification en trois stades de gravité croissante :

. le stade 1 est caractérisé par un défaut de parallélisme des contours articulaires avec baillement de l'interligne supérieur.

. le stade 2 associe à la perte de parallélisme des contours articulaires une augmentation de la distance acromio-humérale et la rupture du cintre omo-huméral.

. au stade 3, la chute de la tête humérale est complète et maximale, la cavité glénoïde paraît déshabillée. On ne peut plus parler d'interligne en raison de l'espacement des surfaces articulaires. L'espace inter-acromio-céphalique atteint sa plus grande valeur.

XIII-C-2 - LE TERRITOIRE ENCEPHALIQUE LESE.

- L'algodystrophie est plus fréquente après hématome intra-cérébral et ischémie sylvienne qu'après

hémiplégie par ischémie vertébro-basillaire ou après traumatisme crânien, ceci étant certainement lié au fait que les accidents localisés au système vertébro-basillaire ont un déficit moteur modéré (61).

- Le syndrome épaule-main est d'autant plus sévère que la lésion du système nerveux central est étendue. Cette constatation a permis d'établir une échelle de score donnant un diagnostic prévisionnel de la gravité du syndrome épaule-main survenant après des hémiplégies.

XIII-C-3 - DEFICIT MOTEUR.

Le risque d'apparition d'une réaction algodystrophique est d'autant plus grand que le déficit moteur est important, lequel est le témoin de l'importance des lésions cérébrales.

XIII-C-4 - SYNDROME DEPRESSIF.

L'existence d'un syndrome dépressif est très fortement liée à la présence d'un syndrome algodystrophique important, ce qui rejoint la notion classique de l'existence d'un terrain psychique particulier.

XIII-C-5 - AUTRES FACTEURS.

Certains facteurs semblent jouer un rôle non négligeable (116).

Leur intervention seule ne semble suffire alors que leur association peut conduire à l'apparition d'un syndrome épaule-main.

Ces facteurs sont : troubles sensitifs, coma prolongé, traitement barbiturique, intervention neuro-chirurgicale et spasticité.

- En conclusion, il apparait que :

. la possibilité de survenue d'un syndrome épaule-main augmente si plusieurs de ces facteurs sont associés entre eux.

. il existe une interdépendance étroite entre certains de ces facteurs, et notamment ceux dont l'importance est majeure (subluxation inférieure de la tête humérale et intensité du déficit moteur).

. la connaissance de ces différents facteurs doit conduire à un certain nombre de mesures thérapeutiques telles la tentative de réduction d'une subluxation inférieure de tête humérale, le traitement d'un syndrome dépressif, le remplacement du phénobarbital par un anti-comitial non barbiturique, la correction de troubles du tonus... (93,116)

XIII - D - PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE PREVENTIVE ET
KINESITHERAPIQUE DU SYNDROME EPAULE-MAIN CHEZ
L'HEMIPLEGIQUE.

XIII-D-1 - MEDICAMENTS.

Sur le plan médicamenteux, il est apparu que les traitements proposés par référence à leur efficacité dans les algodystrophies d'autres origines, et notamment post-traumatiques, n'ont pas eu les résultats escomptés (80).

Si les infiltrations intra-articulaires ou intracanalaires de corticoïdes réduisent les douleurs et les troubles vasomoteurs de façon parfois spectaculaire, la calcitonine et les bêta-bloquants sont peu efficaces dans les syndromes épaule-main des hémiplésiques, quelle que soit leur gravité, alors qu'ils paraissent régulièrement efficaces dans les algodystrophies post-traumatiques ou primitives (52,80,96).

La clomipramine est un traitement d'appoint, permettant de réduire douleurs et troubles vasomoteurs.

Les blocs sympathiques à la guanéthidine et les blocs au Fonzylane^R se révèlent efficaces même si le résultat est moins probant qu'au cours d'une algodystrophie post-traumatique (23,42,76).

Les difficultés du traitement curatif rendent indispensable la prévention chez tous les hémiplésiques, et particulièrement chez les plus exposés. Ces règles de prévention simple, si elles sont convenablement appliquées,

permettront, en association avec une prise en charge kinésithérapique, de réduire les complications qui émaillent si fréquemment l'évolution de l'hémiplégie.

XIII-D-2 - PREVENTION DU SYNDROME EPAULE-MAIN CHEZ
L'HEMIPLÉGIQUE.

La prévention passe par le respect de règles strictes dans la mobilisation et l'installation du patient dès la phase initiale flasque de la maladie (9,73,92,99).

XIII-D-2-a - Règles de mobilisation.

Certaines règles de mobilisation du patient, lors d'actes de la vie courante (toilette, habillage...) sont aujourd'hui bien connues.

. ne pas faire de traction sur le membre hémiplégique lors du transfert

. faire appel lors des retournements ou des transferts à l'automobilisation par le membre sain du membre hémiplégique,

. passer le vêtement d'abord par le membre hémiplégique, mettre des vêtements à encolure large.

XIII-D-2-b - Règles d'installation.

Celle-ci devra obéir à deux principes.

. préparer la récupération motrice, et donc ne pas favoriser les schémas spastiques, les rétractions articulaires en adduction-rotation interne.

. assurer la coaptation gléno-humérale et le drainage de l'avant-bras et de la main.

* L'hémiplégique allité.

- Le membre supérieur est installé avec le bras en légère abduction-rotation externe, avant-bras en position déclive, le poignet étant en extension-pronation, la main en position de fonction.

* L'hémiplégique assis en fauteuil roulant.

- L'accoudoir large prévient la subluxation inférieure de la tête humérale. On fixe l'avant-bras pour éviter qu'il ne glisse par une embrase anti-brachiale. Cette installation est facilitée par l'utilisation de mousse sculptée.

- Le bras est fixé en abduction dans le plan fonctionnel de l'omoplate. L'avant-bras et la main sont en position de fonction.

- En plus de l'accoudoir, on peut placer dans le creux axillaire un coussinet d'abduction.

- Veiller à ce que le coude ne soit pas trop en avant du plan de l'épaule.

* L'hémiplégique debout.

L'utilisation de l'écharpe est habituelle mais elle n'est efficace que lorsqu'elle positionne correctement le membre supérieur, d'où l'importance d'un bon réglage assurant un soutien de l'épaule et évitant la déclivité de l'avant-bras et de la main.

Le strapping réduit passivement la subluxation de l'épaule. La réduction est d'assez bonne qualité, contrôlée par radiologie. Mais il doit être refait tous les 3 à 5 jours et doit être associé au port d'une écharpe afin d'éviter le ballant et la déclivité de l'ensemble du membre supérieur.

Ces deux techniques ont pour inconvénient d'immobiliser le membre dans une attitude en adduction-rotation interne et en ce sens ne sont pas exemptes de critiques.

XIII-D-2-c - Stimulation électrique fonctionnelle.

- Dans le cadre de la prévention de l'algodystrophie du membre supérieur, la stimulation électrique fonctionnelle se révèle être une arme efficace à la phase initiale de l'hémiplégie en réduisant l'importance de la subluxation inférieure de la tête humérale (20,29,33,73,85).

- Mais en plus de son effet excito-moteur, celle-ci a aussi des vertus antalgiques aux intensités faibles qui peuvent être utiles en cas de douleur de l'épaule, bien

souvent conséquence de la subluxation inférieure (tendinite, lésion nerveuse tronculaire).

- Son indication doit être portée très précocément lorsque tous les muscles sont très déficitaires.

- La stimulation des muscles de l'abduction et de la coaptation gléno-humérale (deltoïde et sus-épineux) corrige la subluxation inférieure et ceci a été confirmé par des clichés radiographiques de face en position assise, tronc érigé durant la période de stimulation. La stimulation électrique fonctionnelle peut aussi être appliquée aux muscles du poignet et de la main (radiaux et extenseurs des doigts).

Le temps de travail est réglé à 6 secondes, le temps de repos à 6 secondes également.

- Le temps d'application est variable et les protocoles sont nombreux. Il dépend aussi de la tolérance du patient, celle-ci est généralement bonne aux intensités antalgiques, plus difficile aux intensités excito-motrices.

- On pourra se passer d'elle lorsque les muscles coapteurs de la tête humérale auront retrouvé une force musculaire suffisante.

XIII-D-2-d - Autres moyens de prévention.

On traitera systématiquement un syndrome dépressif, on remplacera, lorsque cela est possible, un traitement anti-comitial barbiturique par un autre traitement anti-comitial aussi efficace, on tâchera de diminuer la

spasticité dès que celle-ci apparaîtra et gênera la récupération fonctionnelle.

XIII-D-3 - KINESITHERAPIE.

Bien que tenu pour responsable du déclenchement ou de l'aggravation d'un certain nombre d'algodystrophies réflexes, le traitement physique bien codifié peut raccourcir la durée d'évolution et surtout réduire les risques de séquelles (21,68,99,108)

XIII-D-3-a - A la phase initiale de l'hémiplégie.

- On l'a vu, le facteur de risque majeur de survenue d'un syndrome épaule-main est la subluxation inférieure de la tête humérale.

Le kinésithérapeute devra tenir compte de cela et devra donc limiter les contraintes de la pesanteur au niveau de l'épaule et de la main.

La réalisation des mobilisations passives de toutes les articulations du membre supérieur se fera donc sujet en décubitus dorsal, dans la meilleure coaptation gléno-humérale possible et la main en position surélevée.

Malgré cela, il arrive fréquemment qu'un syndrome épaule-main vienne entraver la rééducation malgré toutes les précautions prises. Il est alors nécessaire de réduire l'élément douloureux et inflammatoire grâce à une ou plusieurs

infiltrations de l'épaule et du canal carpien.

Un traitement antalgique général peut venir compléter le traitement local car la mobilisation passive à la phase initiale d'une hémiplégie reste un temps très important.

L'oedème du poignet sera traité par des méthodes de drainage associant postures surclives, massages doux et bains écossais.

XIII-D-3-b - A la phase de récupération motrice.

Lorsque le deltoïde récupère et que la coaptation gléno-humérale est mieux assurée, l'épine irritative que représente la subluxation inférieure de la tête humérale pour le syndrome épaule-main régresse.

Si l'évolution n'a pas été émaillée par la survenue d'une algodystrophie, le risque de complications est moins important.

Si, par contre, un syndrome épaule-main est venu compliquer l'hémiplégie, le kinésithérapeute devra alors engager la rééducation d'une capsulite de l'épaule et la récupération d'amplitudes articulaires réduites du poignet et de la main.

En effet, le travail de réhabilitation et d'ergothérapie qui suivra la récupération motrice risque d'être fortement gêné par un membre raide dont les articulations sont souvent ankylosées en attitude vicieuse.

Pour tenter de prévenir les séquelles d'une algodystrophie du poignet et de la main, la mise en place d'orthèses visant à maintenir une position de fonction peut être proposée (24,31,51).

Encore une fois, la réalisation d'infiltrations intra-articulaires et intra-canaliaires peut être un bon adjuvant à la rééducation (108).

La physiothérapie comprendra bains chauds, bains froids et des ultra-sons qui seront utilisés pour leur action fibrinolytique.

ETUDE.

Un garrot pneumatique est posé à la racine du bras et est gonflé à 200 millimètres de mercure au-dessus de la pression systolique humérale du patient.

Puis injection de 100 mg de buflomédil, soit 2 ampoules en intraveineuse lente sur 2 minutes environ.

Maintien du garrot pendant 20 minutes avec surveillance régulière de la pression pneumatique.

Au terme de ces 20 minutes, le garrot est relâché progressivement en 5 minutes.

Surveillance tensionnelle toutes les 10 minutes pendant la demi-heure suivant le lâchage du garrot.

N.B. : il est important de prévenir le patient d'une sensation désagréable possible pendant les 2 à 3 premières minutes.

L'injection n'étant pas douloureuse, il est inutile de la faire précéder d'une injection de lidocaïne comme cela est le cas pour la guanéthidine.

II - B - LA MESURE DE LA PRESSION TRANS-CUTANEE PARTIELLE D'OXYGENE (TcPO₂).

II-B-1 - PRINCIPE.

La mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène = TcPO₂ (trans cutaneous partial pressure of oxygen) est une méthode non invasive, simple et reproductible, permettant d'apprécier de façon quantitative la qualité du

flux vasculaire distal d'un membre.

En réalité, l'appareil ne mesure pas vraiment la pression partielle en oxygène mais il mesure le nombre de molécules d'oxygène diffusant à travers la peau, pour une surface déterminée dans une unité de temps. Il s'agit donc d'un débit transcutané d'oxygène.

Ce débit dépend de plusieurs paramètres qui sont la diffusibilité de l'oxygène par rapport à la peau, la température locale, la surface de mesure, le temps de mesure et la concentration tissulaire en oxygène qui elle-même varie avec le débit sanguin local, la diffusion sanguine et la consommation locale en oxygène.

II-B-2 - APPLICATIONS.

Elle est actuellement employée dans les artériopathies oblitérantes des membres inférieurs afin de quantifier la circulation nutritionnelle du membre ischémié.

De par les relations étroites existant entre hypoxie et ischémie, l'oxymétrie est un paramètre déterminant de la survie tissulaire (le déficit tissulaire en oxygène est une conséquence fondamentale de l'ischémie).

La mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène est également utilisée en pédiatrie pour le monitoring des nouveaux-nés chez lesquels la TcPO₂ est corrélée à la pression artérielle en oxygène.

II-B-3 - MESURES.

La mesure est basée sur la méthode polarographique.

L'électrode est composée d'une anode d'argent et d'une cathode de platine. En présence d'oxygène, il se crée un courant dans le circuit dont l'intensité est directement proportionnelle à la quantité d'oxygène au contact de l'électrode.

D'autre part, la diffusion transcutanée de l'oxygène étant très réduite à température normale de la peau, un système de réchauffement local à 44°C est incorporé.

Le réchauffement de la peau à 44°C provoque une vasodilatation et paralyse toute vasomotricité. Le débit sanguin local est donc réglé de façon passive par la pression de perfusion.

Chez le sujet normal, la pression partielle d'oxygène transcutanée est en étroite corrélation avec la pression de perfusion et les valeurs moyennes de TcPO₂ exprimées en millimètres de mercure (mm Hg) se situent entre 60 et 75 mm Hg au membre supérieur.

Dans notre étude, les différentes mesures ont été réalisées grâce à un appareil type KONTRON 820.200 MONITOR, que le Service de Chirurgie Thoracique et Vasculaire de l'Hôpital de Limoges a très aimablement mis à notre disposition (photo n° 1).

* Cet appareil se compose :

- . d'un boîtier
- . d'une électrode.

* Le premier temps indispensable de la manoeuvre correspond au calibrage de l'appareil.

Il consiste à déposer une goutte de gel conducteur sur l'électrode et à passer de la position 0 à la position calibrage grâce à un bouton situé sur le boîtier.

Le calibrage dure environ 10 minutes, le temps que le cadran numérique du boîtier affiche la valeur 154 mmHg qui est la valeur de référence pour une température de 25° centigrades, avec un coefficient d'humidité de 50 % et pour une pression barométrique de 740 mmHg.

Lorsque cette valeur de 154 mmHg est obtenue et reste constante, on applique l'électrode à même la peau par l'intermédiaire d'un adhésif juste en regard de la face dorsale du poignet chez un sujet au calme depuis 10 minutes, en décubitus dorsal et dont la paume de la main du côté évalué repose sur l'abdomen (photos n° 2-3).

* La mesure proprement dite peut ainsi débiter.

Il s'agit de passer de la position calibrage à la position 44°C. L'électrode est alors portée à une température de 44°C ce qui, comme nous l'avons déjà dit, provoque une vasodilatation et paralyse toute vasomotricité.

* La durée de la détermination est d'environ 30 minutes, terme au bout duquel il n'y a plus de variations de la valeur de TcPO₂.

* Cette valeur d'équilibre est alors retenue.

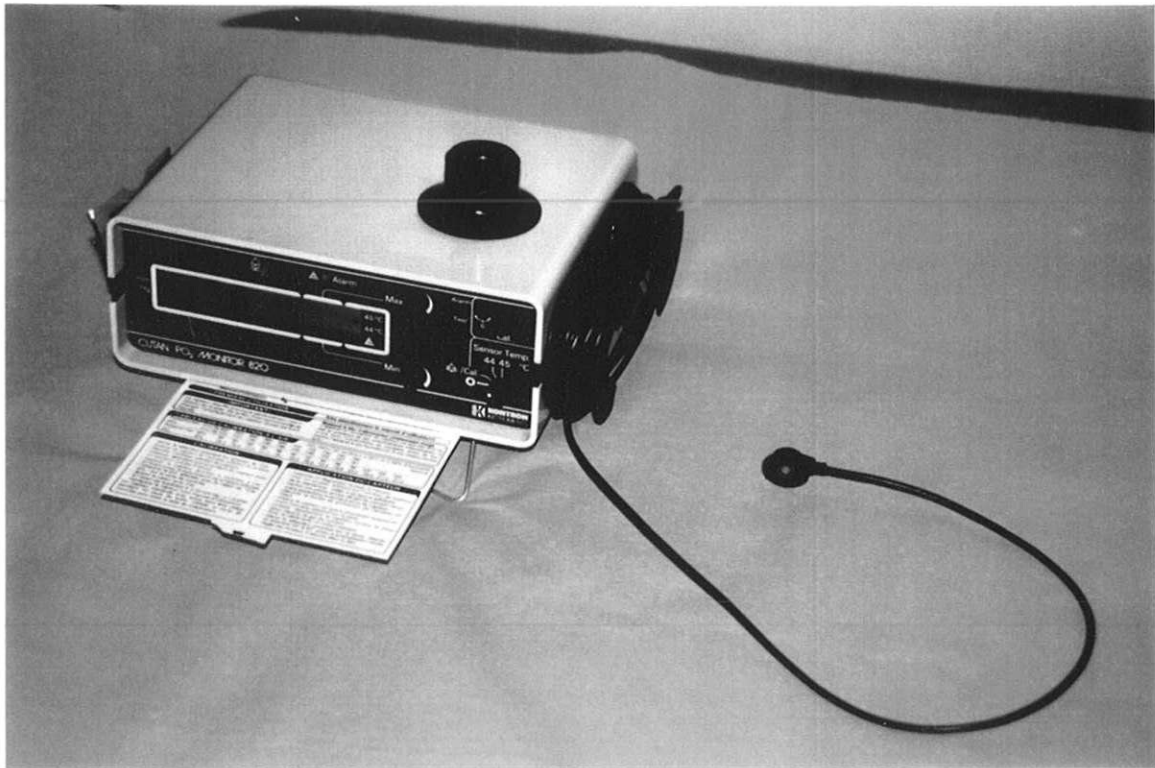


Photo n° 1 - Le KONTRON 820.200 MONITOR.

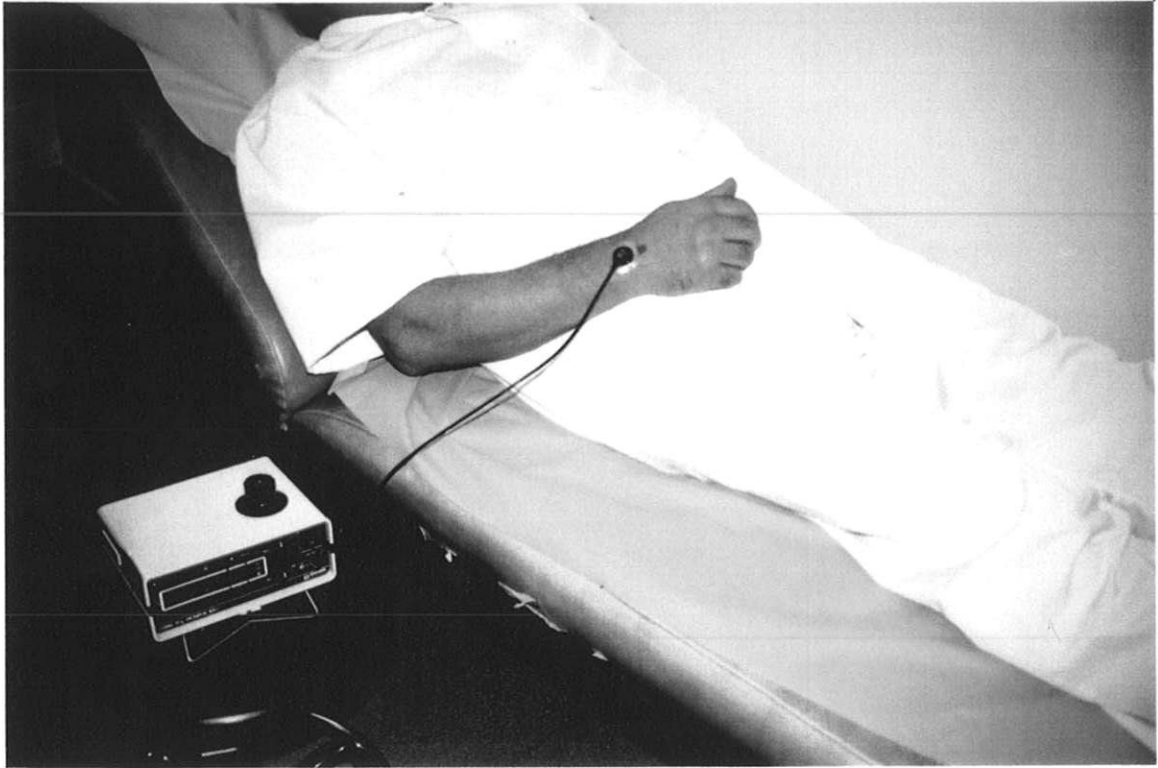


Photo n° 2 - Détermination de la TcP02.

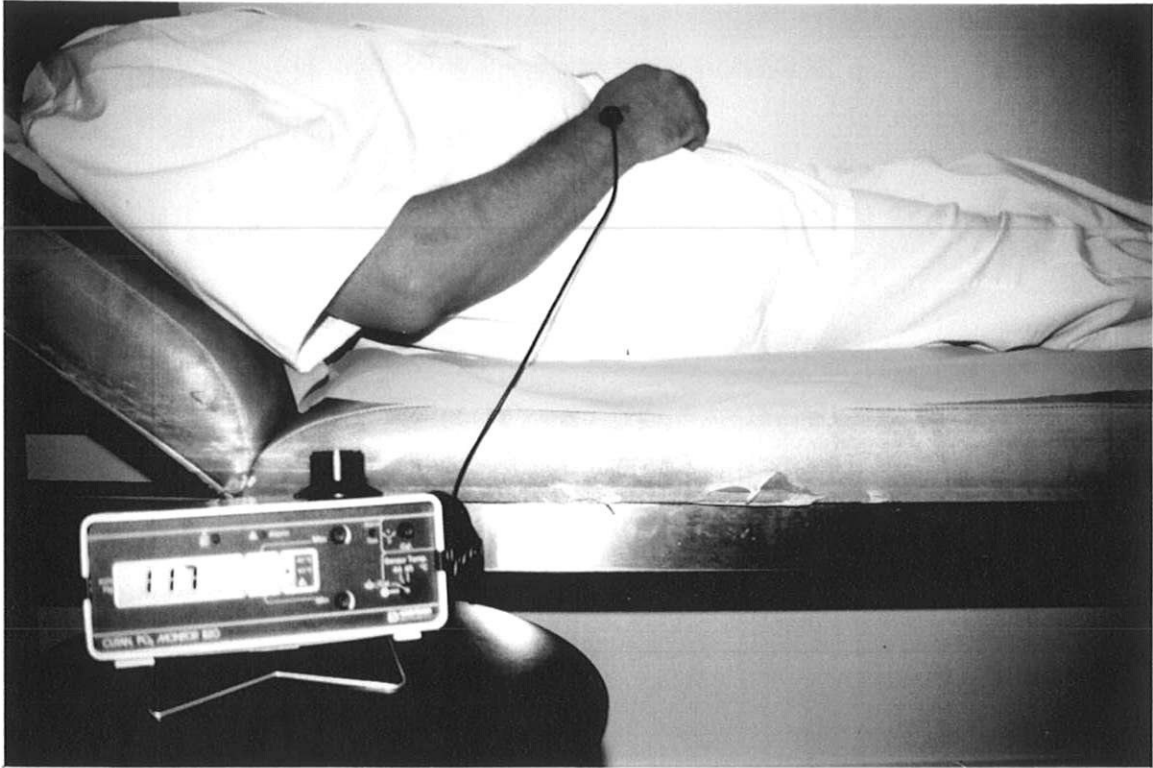


Photo n° 3 - Détermination de la TcP02.

Pour être certain de travailler sur des mesures fiables, nous avons au préalable effectué des déterminations de TcP02 au sein d'une population de référence, exempte de toute hémiplégie et de toute algodystrophie du poignet, soit dans les antécédents, soit bien entendu au moment de la mesure.

Douze patients volontaires et coopérants ont donc tour à tour été évalués. Huit hommes et quatre femmes.

La moyenne d'âge était de 49,4 ans avec des extrêmes de 22 à 80 ans.

Comme facteurs de risque cardio-vasculaires de cette population, on retenait :

hypertension : 3 fois

tabac : 2 fois

obésité : 1 fois

diabète : 1 fois.

Le tableau I donne pour chaque patient témoin la valeur de TcP02 retrouvée au niveau du poignet droit et la valeur retrouvée au niveau du poignet gauche ainsi que l'âge du patient.

Il s'agit, à partir de ces données, d'établir, d'une part que dans la population générale étudiée à partir d'un échantillon pris au hasard, les mesures de TcP02 du côté droit sont comparables aux mesures de TcP02 du côté gauche, d'autre part que les valeurs de TcP02 ne varient pas en fonction de l'âge.

Pour faire la preuve que les valeurs de TcPO₂ du poignet droit étaient égales aux valeurs de TcPO₂ du côté gauche, nous avons utilisé un calcul statistique qui supposait que la variable aléatoire TcPO₂ suivait une loi normale.

Les différents calculs réalisés permettent de montrer que du côté droit la moyenne des valeurs est égale à 72,5 mmHg, avec un écart type de 3,47.

De même, en reprenant le même raisonnement, nous avons déterminé une moyenne des valeurs pour le côté gauche égale à 72,9 mmHg avec un écart type de 4,05.

Pour prouver qu'il n'existait pas de différence de mesure de TcPO₂ entre poignet droit et poignet gauche, nous avons vérifié que les mesures provenaient de la même "population". Pour cela, nous avons supposé que l'hypothèse était vraie et nous avons eu recours à la loi de la "différence des moyennes" en supposant que celle-ci suivait donc une loi normale.

Le calcul a permis de déterminer que cette hypothèse était vérifiée à 90 %.

En conclusion, il est donc possible d'affirmer que les mesures de TcPO₂ du poignet droit et du poignet gauche proviennent donc bien de la même population, donc que les mesures de TcPO₂ ne dépendent pas du poignet chez des sujets indemnes de la maladie.

Nous avons ensuite voulu prouver l'indépendance des valeurs de TcPO₂ par rapport à l'âge.

Nous avons pour cela eu recours au calcul de la régression linéaire par la méthode des moindres carrés. Nous avons également déterminé le coefficient de corrélation entre âge et TcP02 à droite et à gauche.

Le calcul de la régression linéaire par la méthode des moindres carrés nous donne une droite delta quasiment horizontale à droite comme à gauche.

A droite : delta : $y = 0,0171x + 71,6549$.

A gauche : delta : $y = -0,077x + 46,72$.

De plus, le coefficient de corrélation du côté droit, $r = 0,0858$ alors que du côté gauche, $r = 0,03$. Si la TcP02 était corrélée à l'âge, on aurait r proche de 1 ou tout au moins r supérieur à 0,8. Ici, r est nettement inférieur à ces valeurs.

Ces différents calculs nous permettent donc d'affirmer que les valeurs de TcP02 ne varient pas avec l'âge au niveau des poignets chez les sujets de la population générale.

Au vu de ces calculs, nous avons réussi à déterminer que d'une part, les valeurs de TcP02 retrouvées dans la population témoin de douze personnes sont représentatives de la population générale.

Nous avons également réussi à prouver qu'il n'existe aucune différence entre côté droit et côté gauche dans les valeurs de TcP02.

TEMOINS													
	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	Moyenne
TcPO2 DROITE (mmHg)	76	74	74	65	72	77	68	70	70	75	76	73	72,5
TcPO2 GAUCHE (mmHg)	78	75	70	67	70	78	75	68	72	70	80	72	72,9
AGE	49	69	49	70	38	63	29	49	29	80	22	46	

Tableau n°1 : Valeurs de TcPO2 exprimées en mmHg au niveau des poignets droits et gauches au sein d'une population témoin indemne et âges des témoins de cette population.

Nous avons enfin réussi à prouver que l'âge n'interfère pas dans la mesure des valeurs de TcP02.

Grâce à ces constatations, cette population témoin de 12 personnes pourra donc servir de base de comparaison avec la population d'hémiplégiques ayant développé un syndrome épaule-main qui a été l'objet de notre travail.

II - C - POPULATION ETUDIEE.

Après l'étude préliminaire sur une population indemne d'algodystrophie du poignet, nous avons débuté notre travail sur des sujets hémiplégiques et présentant un syndrome épaule-main en cours d'évolution.

La population s'est composée de douze patients hémiplégiques : six hommes et six femmes.

La moyenne d'âge de la population est de 66,4 ans avec des extrêmes allant de 49 à 80 ans.

La cause de l'hémiplégie est :

ischémique : 9 fois

hémorragique : 3 fois.

Le côté hémiplégique est :

droit : 8 fois

gauche : 4 fois.

Dans les antécédents de ces patients, on retrouve:

hypertension : 7 fois

troubles du rythme cardiaque : 4 fois

infarctus du myocarde ou angor : 2 fois
dépression : 2 fois
hyperuricémie : 1 fois
diabète : 1 fois
hypertriglycéridémie : 2 fois
dysthyroïdie : 1 fois.

Le délai d'apparition des signes cliniques d'algodystrophie au niveau du poignet après survenue de l'hémiplégie a été précisé de façon certaine 11 fois sur 12. Il est de 4,4 semaines (de 3 à 7 semaines). Une seule fois nous n'avons pu préciser avec exactitude ce délai d'apparition car la patiente concernée avait été hospitalisée dans le Service alors qu'elle présentait déjà des signes d'algodystrophie du poignet.

Une recherche acharnée du début des symptômes cliniques a permis une prise en charge thérapeutique immédiate. Tous les patients ont donc été traités à la phase chaude de l'algodystrophie.

Nous n'avons pas complété le diagnostic par des examens radiologiques ou scintigraphiques, d'une part à cause du délai d'apparition des signes radiologiques, à plus forte raison lorsque la cause n'est pas traumatique, d'autre part car étant donné le contexte, le diagnostic reste avant tout clinique.

Parmi ces hémiplégiques ayant débuté un syndrome épaule-main, nous avons choisi au hasard 9 patients qui ont bénéficié d'une série de 3 blocs au Fonzylane^R réalisés à 48 H

d'intervalle. Ces blocs ont débuté dès les premiers jours suivants le diagnostic et le lendemain de la première mesure de TcP02.

Les 3 autres patients n'ont pas reçu de Fonzylane^R, mais les mesures de TcP02 ont eu lieu à un rythme identique à celui des malades ayant reçu du Fonzylane^R.

Les patients hémiplésiques des 2 groupes ont par ailleurs suivi le même protocole de rééducation.

Le traitement par buflomédil en injections loco-régionales n'a pas été complété par un autre traitement vasodilatateur type buflomédil par voie orale à la dose de 3 comprimés par jour.

Si l'on considère J0 comme le jour de la première mesure de TcP02, le calendrier de l'étude s'est établi comme tel :

- J0 = première détermination de TcP02
- J1 = réalisation du premier bloc Fonzylane^R
- J3 = réalisation du deuxième bloc Fonzylane^R
- J5 = réalisation du troisième bloc Fonzylane^R
- J12 = deuxième détermination de TcP02
- J26 = troisième détermination de TcP02

La figure n°1 résume d'une façon graphique le calendrier de l'étude.

A J0, nous avons évalué la TcP02 au niveau des 2 poignets. Une seule mesure a été réalisée au niveau des poignets sains car après calculs statistiques, qui seront

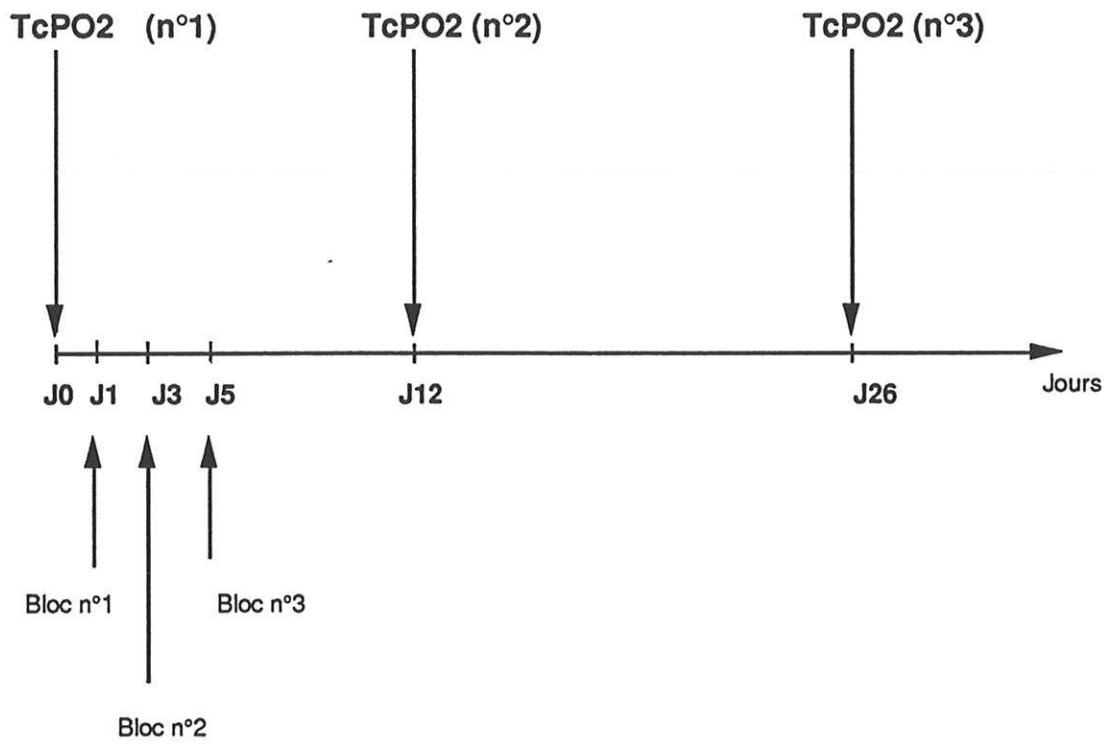


Figure n° 1 : Calendrier de l'étude.

développés dans le chapitre "résultats", nous avons pu prouver que les valeurs de TcP02 retrouvées au niveau de ces poignets sains chez l'hémiplégique étaient comparables aux valeurs de TcP02 retrouvées dans la population de référence indemne de toute algodystrophie.

Donc, au terme de l'étude, nous avons recueilli, et ce pour chaque patient hémiplégique :

- . 1 mesure de TcP02 au niveau du poignet sain,
- . 3 mesures de TcP02 au niveau du poignet malade.

II - D - EVALUATION DES RESULTATS.

Outre les modifications de TcP02 enregistrées pour chaque patient, nous avons relevé certaines modifications cliniques.

Celles-ci portent sur la douleur, les troubles vasomoteurs et la raideur articulaire.

Une cotation tenant compte de l'intensité de chacun de ces symptômes a été retenue, dérivée de celle décrite par PELISSIER et ENJALBERT, et identique pour la douleur et les troubles vasomoteurs (93).

Pour la douleur, la cotation se fait de 0 à 3.

0 = absence de douleur

1 = douleur aux mouvements forcés

2 = douleur spontanée permanente

3 = douleur marquée.

Pour les troubles vasomoteurs, la cotation se fait de 0 à 3.

- 0 = absence
- 1 = tuméfaction
- 2 = oedème local prenant le godet
- 3 = oedème loco-régional.

Nous avons par ailleurs quantifié ces troubles trophiques à l'aide d'un mètre de couturière et ce de façon comparative avec le côté sain. La mesure des différents diamètres a été réalisée au niveau :

- . du poignet juste en-dessous des styloïdes radiales et cubitales
- . des têtes métacarpiennes
- . de la première phalange du deuxième doigt.

Pour la raideur articulaire, la cotation des troubles est comprise entre 0 et 4, alors qu'elle était comprise entre 0 et 3 dans celle de PELISSIER :

- 0 = amplitude normale
- 1 = limitation débutante
- 2 = limitation inférieure ou égale à 1/3
- 3 = limitation supérieure à 1/3 et inférieure ou égale à 2/3
- 4 = limitation supérieure à 2/3.

III - Résultats.

Nous n'avons eu à déplorer aucun problème de tolérance hémodynamique, de céphalées ou de réaction urticarienne.

Certains de nos patients présentaient des troubles de la compréhension et des troubles phasiques. Cela ne nous a pas vraiment gênés pour l'évaluation des symptômes cliniques, notamment la douleur, grâce à l'observation des réactions de retrait à partir du membre controlatéral sain mais aussi grâce à l'observation des visages lors de la mobilisation du poignet.

Pour plus de commodités, les patients ayant reçu du Fonzylane^R feront partie du groupe F+, et les patients n'ayant pas reçu de Fonzylane^R feront partie du groupe F-.

Nous rappelons que le groupe F+ comporte 9 malades qui seront classés de P1 à P9 et que le groupe F- comporte 3 malades qui seront classés de P10 à P12.

Les différentes mesures de TcP02 au niveau du poignet sain et du poignet malade aux différents temps de l'étude sont consignées dans les tableaux suivants.

Le tableau n°2 renferme les valeurs de TcP02 exprimées en millimètres de mercure au temps J0 dans la population malade au niveau du poignet sain et du poignet algodystrophique.

Les valeurs de TcP02 du côté sain sont très similaires aux valeurs de TcP02 retrouvées dans la population de référence indemne de toute maladie.

La moyenne des valeurs de TcP02 du côté sain dans la population hémiplegique est égale à 69,9 avec un écart type de 2,87 (tableau n° 3).

La moyenne des valeurs de TcP02 de la population de référence est de 72,7 et l'écart type est de 3,75.

Toujours grâce au calcul statistique et en supposant que la variable aléatoire TcP02 suit une loi normale, il est facile de confirmer que les mesures de TcP02 effectuées au niveau du poignet sain dans la population hémiplegique proviennent de la même population que les mesures de TcP02 retrouvées au niveau des poignets d'une population de référence indemne de la maladie.

Ceci peut être affirmé avec une certitude de 90 % et ce grâce au test graphique de Lillifors.

Cette constatation nous a permis de ne réaliser qu'une seule mesure de TcP02 au niveau des poignets sains chez les patients hémiplegiques.

Toujours dans le tableau n°2, la comparaison des mesures de TcP02 du côté sain et du côté malade semble d'emblée mettre en évidence une différence importante.

Cette différence peut, là encore, être vérifiée grâce au test de Lillifors.

La moyenne des valeurs de TcP02 retrouvées du côté algodystrophique dans la population hémiplegique est de 51,33 avec un écart type de 3,7 (tableau n°3).

La moyenne des valeurs de TcP02 de la population de référence étant de 72,7, le test nous permet d'être sûr à 95%

que les 2 populations sont bien différentes.

Nous avons donc constaté d'une part que les valeurs mesurées du côté sain dans la population hémiplegique sont comparables aux valeurs mesurées dans la population de référence indemne de la maladie et d'autre part que les valeurs mesurées du côté hémiplegique sont différentes des valeurs mesurées dans la population de référence.

De cela nous pouvons donc déduire qu'il existe une différence avant traitement entre les valeurs de TcP02 du côté sain et les valeurs de TcP02 du côté algodystrophique dans la population hémiplegique. Cette différence témoigne d'une hypoxie.

Le tableau n°4 résume les valeurs de TcP02 au niveau des poignets algodystrophiques lors des trois déterminations au sein des populations F+ et F-.

Le tableau n°5 résume les variations des moyennes de TcP02 dans les deux groupes aux 3 temps de l'étude.

A J0, la moyenne des valeurs de TcP02 dans le groupe F+ est de 51,7 avec un écart type de 4,2, alors que la moyenne des valeurs dans le groupe F- est de 50 avec un écart type de 0,8.

A J12, la moyenne est de 60,2 avec un écart type de 4,8 dans le groupe F+, alors qu'elle est de 53 avec un écart type de 0,94 dans le groupe F-.

A J26, la moyenne est de 63,4 avec un écart type de 4,29 dans le groupe F+, alors qu'elle est de 55,3 avec un écart type de 0,57 dans le groupe F-.

On constate de suite, alors que les valeurs moyennes de TcP02 entre les 2 groupes étaient sensiblement identiques à J0, qu'elles ont nettement tendance à s'individualiser l'une de l'autre au fur et à mesure que le temps passe. Ceci est surtout net à J12.

En effet, alors que la différence des moyennes était de 51,7 - 50 soit 1,7 à J0, elle est de 60,2 - 53 soit 6,8 à J12.

A J26, cette différence a toujours tendance à se creuser puisqu'elle est de 63,4 - 55,3 soit 8,1 mais sa progression est moindre.

Ceci est plus facile à visualiser sur la figure n°2 où l'on voit le net décrochage des 2 courbes entre J0 et J12.

La pente de la droite correspondant au groupe F+ est de 0,7 (delta = 0,7) alors qu'elle est de 0,25 (delta = 0,25) dans le groupe F-.

Par contre, entre J12 et J26, les droites ont une pente peu différente l'une de l'autre même si toujours à l'avantage du groupe F+ où la pente est égale à 0,23 alors qu'elle est égale à 0,16 dans le groupe F-. Ceci les rendant presque parallèles l'une à l'autre.

Le tableau n°6 confirme ces constatations en résumant les pourcentages de variation des valeurs de TcP02 aux divers temps de l'étude. Dans la population traitée, on note une amélioration de 16 % de la valeur de la TcP02 à J12 alors qu'elle est de 22 % à J26.

Par contre, dans la population non traitée, cette amélioration n'est que de 6 % à J12 et seulement de 10 % à J26.

Il est malgré tout à noter dans la population traitée 2 personnes qui ont vu leur valeur de TcP02 à J26 être inférieure à leur valeur déterminée à J12. Cette chute restant malgré tout minime dans les 2 cas. Ceci traduit-il une reprise du processus algodystrophique ?

Indépendamment des variations de TcP02 après traitement, l'évolution clinique est intéressante à étudier.

Nous rappelons que les trois critères cliniques de l'étude sont douleur, troubles vaso-moteurs et raideur.

Nous avons par ailleurs retenu un autre critère d'évaluation que nous avons appelé score global et qui correspond à la synthèse des trois signes cliniques à chaque temps de l'étude et ce pour chaque patient.

Encore une fois, nous avons calculé les moyennes de chaque score à chaque temps de l'étude et nous avons comparé les populations F+ et F-.

Tout d'abord le score global (cf tableau n°7 + figure n°3).

Dans la population F+, il passe de 3,55 à J0 à 3,77 à J12 et à 3,44 à J26. Cette variation entre J0 et J26 est faible, l'amélioration du score est de l'ordre de 3 %.

Dans la population F-, ce score global passe de 3,33 à J0 à 4,3 à J12 et à 5 à J26. Dans ce cas, par contre, la variation est importante entre les temps J0 et J26 et se fait dans le sens d'une aggravation de l'ordre de 50 %. Cette aggravation se fait d'une façon continue et régulière entre J0 et J12 d'une part et J12 et J26 d'autre part.

Mais l'étude de chacun de ces critères cliniques réalisée de façon indépendante va nous donner des renseignements encore plus intéressants.

Tout d'abord la douleur (cf tableau n°8 + figure n°4).

Dans le groupe F+, elle passe de 1 à J0 à 1 à J12 et à 0,77 à J26, soit une amélioration de 23 % entre J0 et J26.

Dans le groupe F-, elle passe de 0,66 à J0 à 1 à J12 et à 1 à J26, soit une aggravation de 51 % entre J0 et J26.

Ensuite, les troubles vasomoteurs (cf tableau n°9 + figure n°5).

Dans le groupe F+, le score passe de 1,66 à J0 à 1,11 à J12 et à 0,77 à J26, soit une amélioration de 54 % entre J0 et J26.

Dans le groupe F-, le score passe de 1,33 à J0 à 1,66 à J12 et à 2 à J26, soit une aggravation de 50 % entre J0 et J26.

En l'absence de traitement au contraire, la dégradation est immédiate, régulière et majeure. Elle est de 25% entre J0 et J12 et de 20% entre J12 et J26.

Enfin, la raideur (cf tableau n°10 + figure n°6).

Dans la population F+, elle passe de 0,88 à J0 à 1,44 à J12 et à 1,88 à J26, soit une aggravation de 113% entre J0 et J26.

Dans la population F-, elle passe de 1,33 à J0 à 1,66 à J12 et à 2 à J26, soit 50 % d'aggravation entre J0 et J26.

	GROUPE F+									GROUPE F-		
	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12
POIGNET SAIN	74	71	75	72	66	73	69	68	67	68	69	67
POIGNET MALADE	56	52	54	59	53	50	51	45	46	49	50	51

Tableau n°2 : Mesures de TcPO₂ (mmHg) au niveau du poignet sain et du poignet malade avant traitement.

Groupe F+ : groupe de 9 patients bénéficiant de Fonzylane®

Groupe F- : groupe de 3 patients ne bénéficiant pas de Fonzylane®

	MOYENNE	ECART-TYPE
PATIENTS SAINS	69,9	2,87
PATIENTS MALADES	51,33	3,7

Tableau n° 3 : Moyennes des valeurs de TcPO₂ et écarts-type au niveau des poignets sains et malades au sein de la population hémiplegique.

		GROUPE F+									GROUPE F-		
patients jours		P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12
	J0		56	52	54	59	53	50	51	45	46	49	50
J12		64	57	66	68	60	58	61	56	52	52	54	54
J26		62	61	69	71	58	66	65	59	60	55	56	55

Tableau n°4 : Mesures de TcPO2 (mmHg) au niveau du poignet malade à J0, J12 et J26 au sein des deux groupes F+ et F-.

Groupe F+ : groupe de 9 patients ayant bénéficié du Fonzylane®

Groupe F- : groupe de 3 patients n'ayant pas bénéficié du Fonzylane®

Patients Jours	Moyenne TcPO2 Groupe F+	Moyenne TcPO2 Groupe F-
	J0	51,7
J12	60,2	53
J26	63,4	55,3

Tableau n° 5 : Variations des moyennes de TcPO2 dans les deux groupes aux trois temps de l'étude.

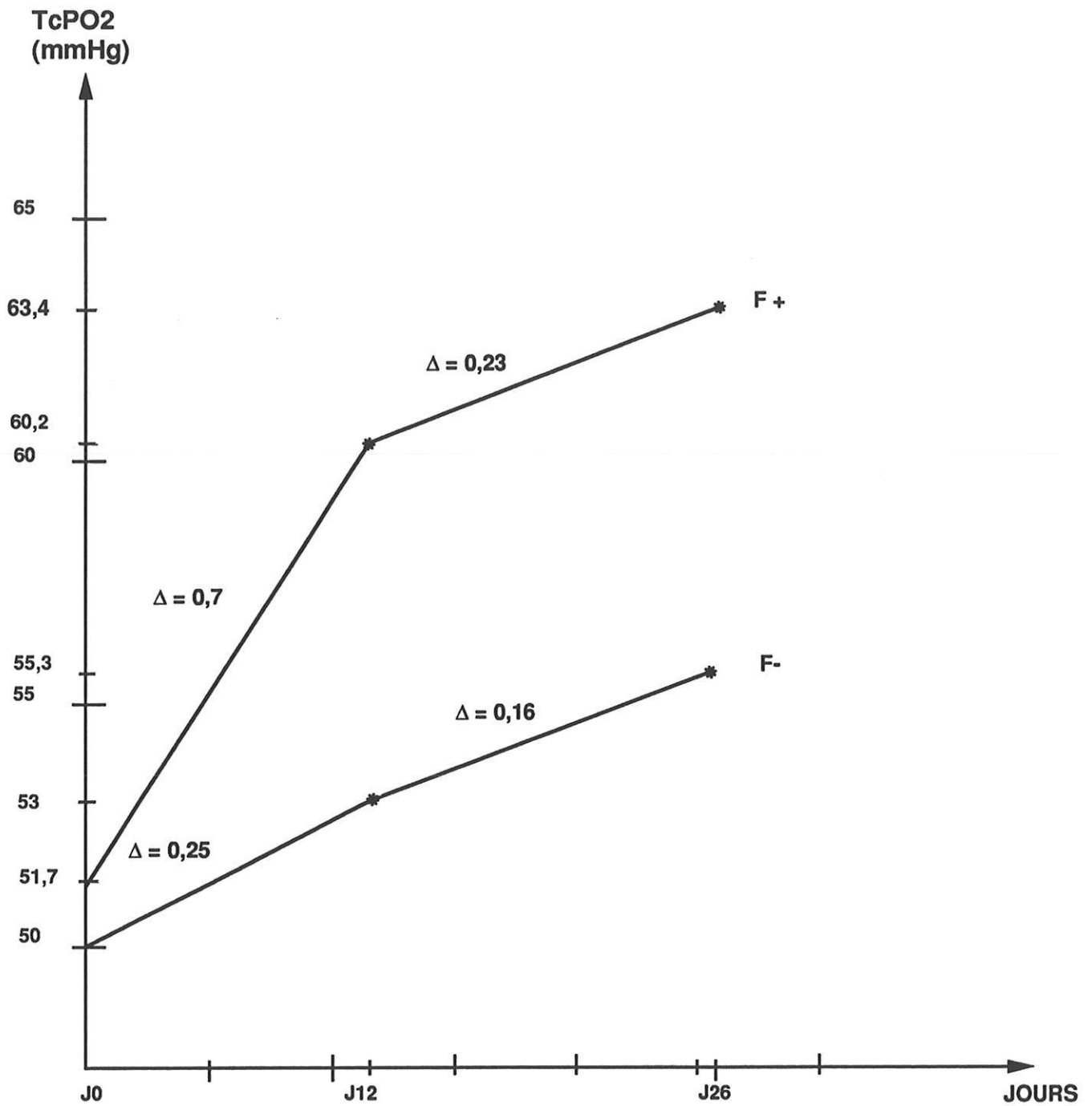


Figure n° 2 : Courbes de variations des valeurs moyennes de TcPO2 entre J0 et J26 dans le groupe F+ et le groupe F-.

patients %	GROUPE F+									% m o y e n	GROUPE F-			% m o y e n
	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9		P10	P11	P12	
entre J0 et J12	14	9,6	22	15	13	16	19	24	13	16	6	8	5,8	6
entre J12 et J26	10	17	27	20	9	32	27	31	30	22	12	12	7,8	10

Tableau n°6 : Variations de TcPO2 exprimées en % entre JO et J12, et entre J12 et J26.

JOURS \ GROUPE	JOURS		
	J0	J12	J26
F+	3,55	3,77	3,44
F-	3,33	4,3	5

Tableau n°7 : Evolution du score global aux trois temps de l'étude dans les deux groupes.

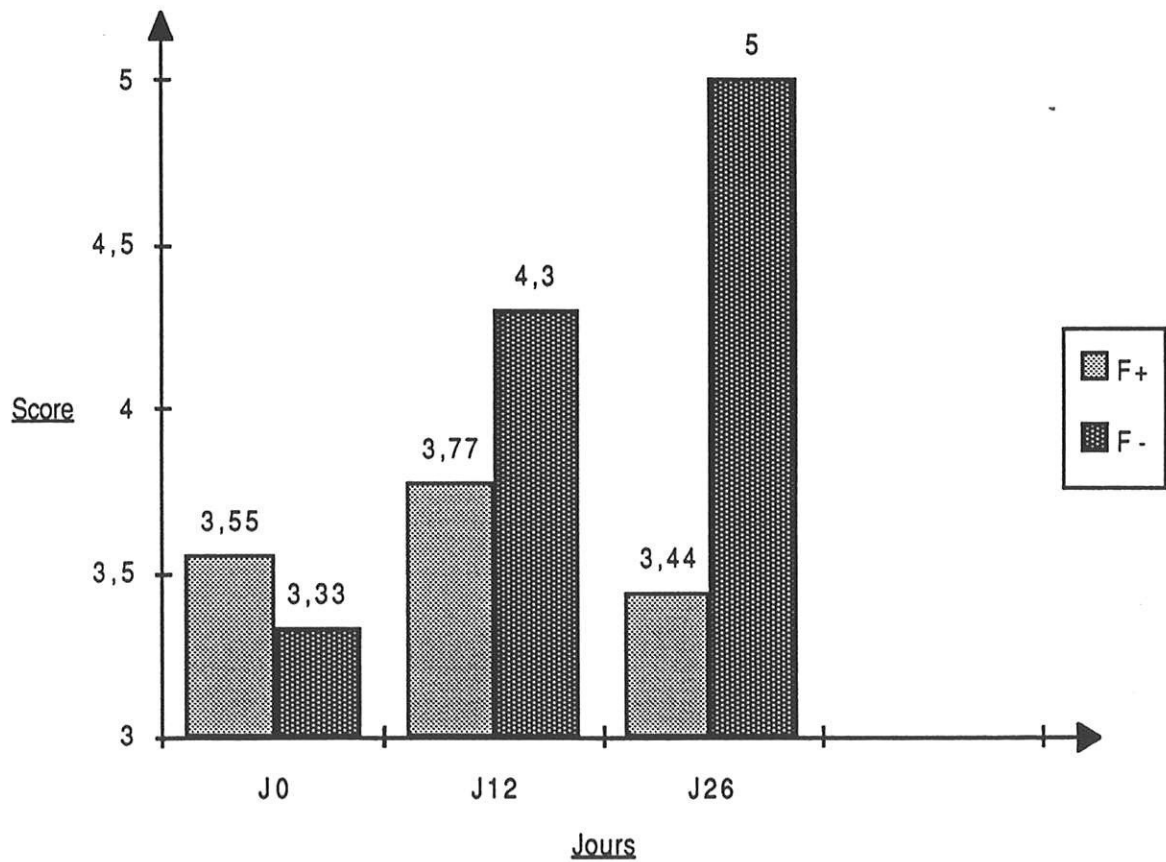


Figure n°3 : Evolution du score global sous forme d'histogrammes aux trois temps de l'étude dans les deux groupes.

GROUPE \ JOURS	JOURS		
	J0	J12	J26
F+	1	1	0,77
F-	0,66	1	1

Tableau n°8 : Evolution de la douleur aux trois temps de l'étude dans les deux groupes.

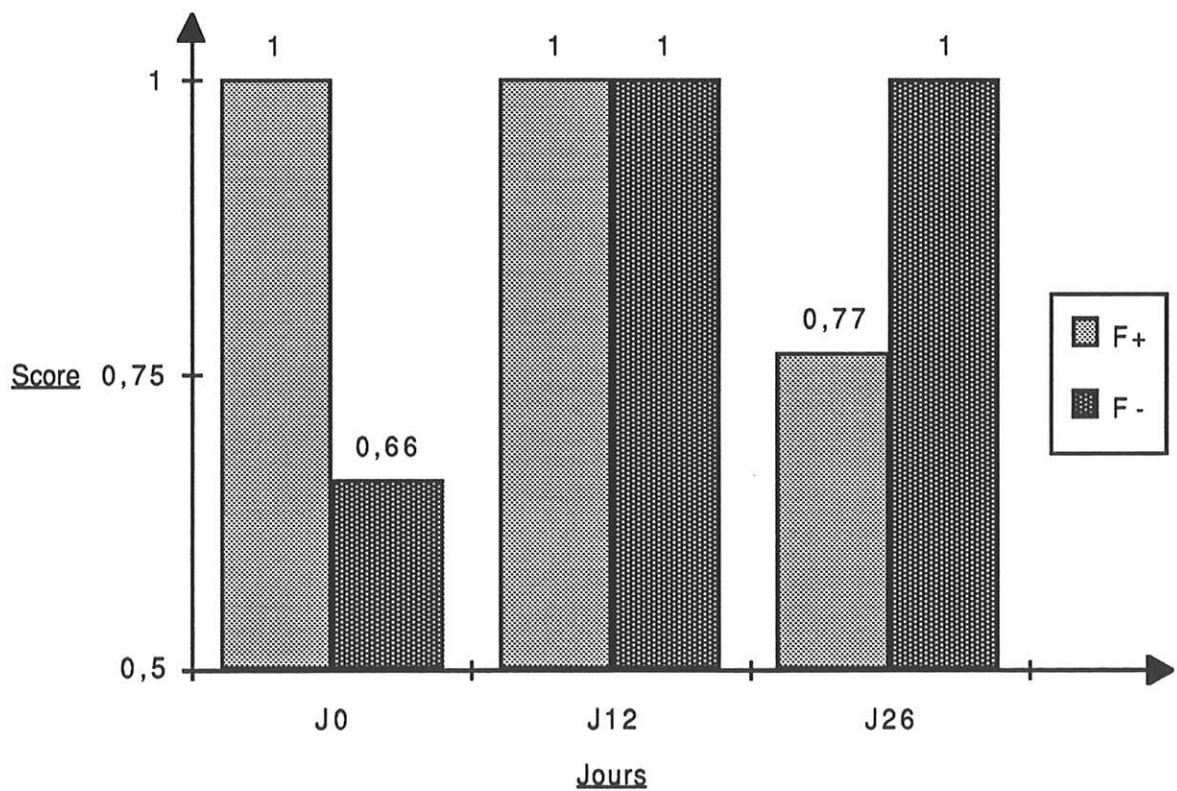


Figure n°4 : Evolution de la douleur sous forme d'histogrammes aux trois temps de l'étude dans les deux groupes.

JOURS \ GROUPE	J0	J12	J26
F+	1,66	1,11	0,77
F-	1,33	1,66	2

Tableau n°9 : Evolution des troubles vaso-moteurs aux trois temps de l'étude dans les deux groupes de population.

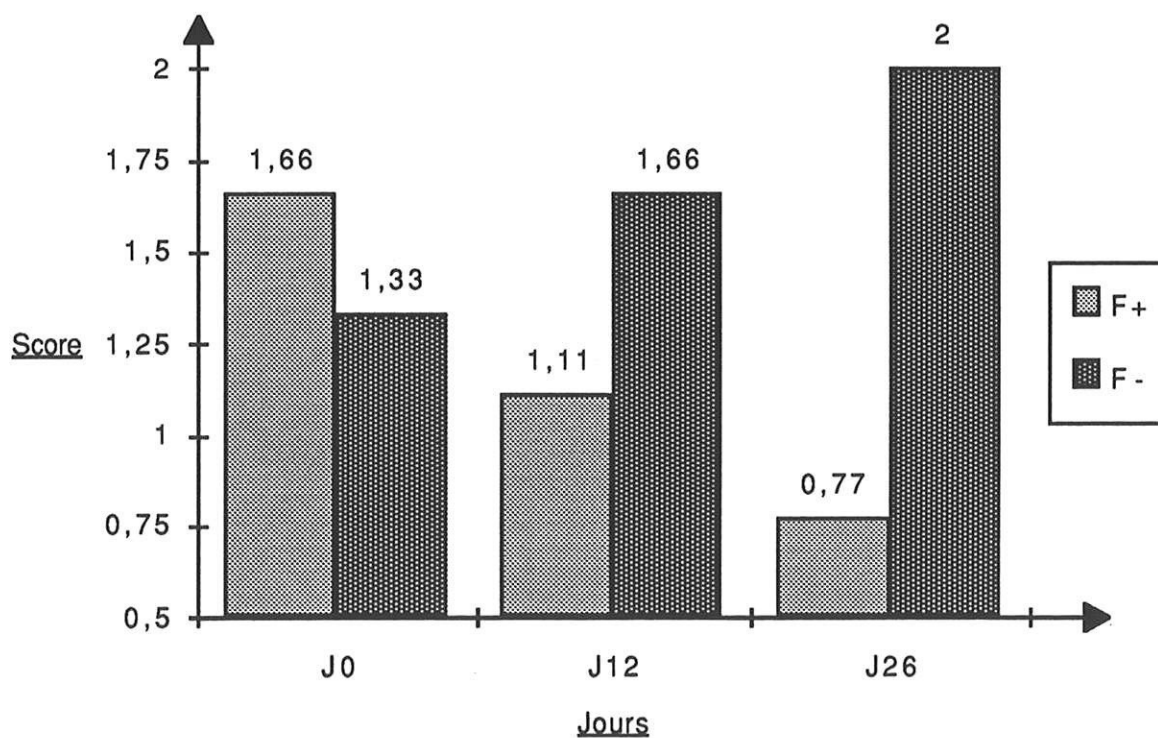


Figure n°5 : Evolution des troubles vaso-moteurs sous forme d'histogrammes aux trois temps de l'étude dans les deux groupes.

JOURS \ GROUPE	J0	J12	J26
F+	0,88	1,44	1,88
F-	1,33	1,66	2

Tableau n°10 : Evolution de la raideur aux trois temps de l'étude dans les deux groupes de population.

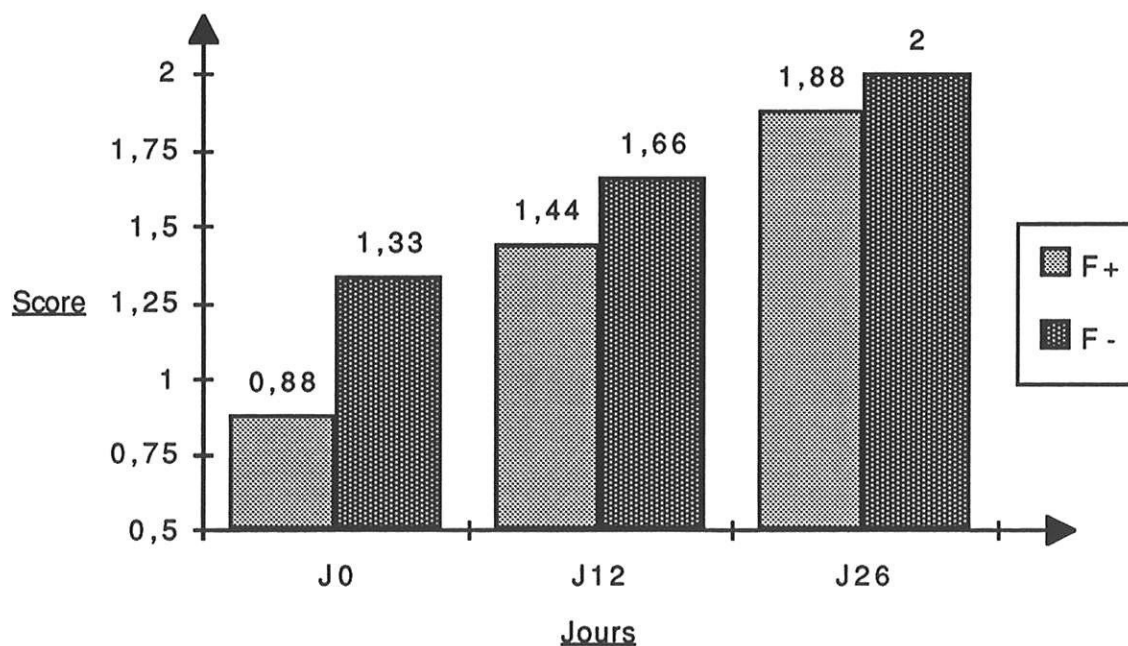


Figure n°6 : Evolution de la raideur sous forme d'histogrammes aux trois temps de l'étude dans les deux groupes.

DISCUSSION.

A l'heure actuelle, il n'y a guère que les études anatomopathologiques et angioscintigraphiques qui ont permis d'approcher les désordres microcirculatoires survenant au cours de l'algodystrophie (9,13,32,72,75,92).

En effet, les autres épreuves fonctionnelles (38) restent confidentielles, notamment la TcPO₂ qui jusqu'à aujourd'hui n'a été utilisée que par CASILLAS et PELISSIER (26,27,95).

Ces deux auteurs ont travaillé l'un et l'autre sur des patients hémiplésiques mais les résultats de leurs travaux sont en contradiction.

En effet, lors de la phase chaude du syndrome épaule-main, CASILLAS trouve comme nous une diminution des valeurs de TcPO₂ au niveau du poignet hémiplégié par rapport au poignet sain controlatéral alors que PELISSIER trouve au contraire une élévation des valeurs de TcPO₂ du côté malade.

Une explication possible à cette différence tient peut-être au fait que les lieux de mesure n'étaient pas les mêmes. CASILLAS explorant la face dorsale du poignet alors que PELISSIER préférait la première commissure interdigitale, zone où l'importance des troubles vasomoteurs était moindre.

Les études de ces deux auteurs ont comporté en outre la réalisation d'au moins deux angioscintigraphies, l'une peu de temps après le diagnostic, l'autre après quelques semaines d'évolution du syndrome épaule-main.

Les travaux de CASILLAS portaient sur 10 patients en phase chaude du syndrome épaule-main et les valeurs de TcPO₂

étaient généralement diminuées (26). Puis suivait une normalisation progressive des valeurs de TcP02 voire même une inversion des chiffres au bénéfice du côté paralysé.

Les résultats des angioscintigraphies montraient une hétérogénéité de la vitesse d'arrivée du traceur avec 2 arrivées précoces, 4 retardées et 11 symétriques avec une hyperfixation au temps tissulaire et osseux.

L'ensemble de ces données ont amené CASILLAS à imaginer un ralentissement des débits locaux associé à un élargissement du lit capillaire. Le ralentissement peut à lui seul expliquer la diminution de la TcP02. Mais peut-être, comme le suppose CASILLAS, une augmentation locale de la consommation d'oxygène vient elle concourir à la diminution de la TcP02.

Une de ses observations est particulière et très intéressante car elle rapporte des valeurs de TcP02 mesurées avant même l'apparition clinique du syndrome épaule-main. Celles-ci sont plus élevées du côté hémiplégique que du côté sain. L'angioscintigraphie alors réalisée indiquait une imprégnation plus marquée du côté hémiplégique aux temps vasculaire, tissulaire et osseux. Ceci est très important car si cette élévation des valeurs de TcP02 dans les jours qui précèdent l'apparition du syndrome épaule-main était confirmée, la détermination systématique des valeurs de TcP02 dans un but diagnostique pourrait permettre une prise en charge thérapeutique très précoce du syndrome épaule-main de l'hémiplégique. On limiterait ainsi son évolution et ses séquelles.

D'autre part, l'innocuité, la facilité de détermination de la TcP02 et le coût négligeable de cette mesure par rapport à la scintigraphie permettraient le suivi de la maladie en plus de la phase diagnostique.

Cette élévation de TcP02 avant le passage à l'hypoxie pourrait traduire le début de la stase sanguine avec accumulation de molécules d'O2 localement. Elle serait suivie peu de temps après par une diminution de la TcP02, reflet de la consommation d'O2 in situ.

PELISSIER, quant à lui, trouve une élévation des valeurs de TcP02 dans 65 % des cas, 20 jours \pm 14 après le début du syndrome épaule-main et dans 66 % des cas, 51 jours \pm 19 après que le diagnostic ait été posé (95).

Les angioscintigraphies montrent une arrivée plus précoce du traceur du côté hémiplégique dans 60 % des cas lors de la première évaluation mais seulement dans 33,4 % des cas lors de la deuxième évaluation. Elle est symétrique dans 25 % des cas lors de la première détermination et dans 44 % des cas lors de la deuxième. L'hyperfixation au temps tissulaire est quasi constante.

Contrairement à CASILLAS, PELISSIER explique ces résultats par une augmentation du débit local et/ou par une diminution de la consommation locale d'O2.

L'utilisation du buflomédil en injections intraveineuses loco-régionales dans le traitement de l'algodystrophie remonte à une dizaine d'années environ.

Quelques études ont permis de prouver son efficacité mais également sa très bonne tolérance (4,17,18,56, 57,76,89,98,100).

Les algodystrophies traitées par buflomédil avaient généralement une origine orthopédique ou rhumatologique. Une seule publication fait état de causes neurologiques (76).

Il ressort de tous ces travaux que les résultats sont d'autant plus rapides et spectaculaires que le traitement a été instauré précocément, une amélioration clinique étant toutefois encore possible même à distance du début des troubles, jusqu'à 9 mois voire plus. Ceci permet le recours à des traitements plus classiques dans un premier temps.

L'injection de buflomédil est surtout active de façon rapide (quelques jours) sur la douleur et les troubles vasomoteurs. La raideur articulaire étant généralement peu ou pas influencée par le traitement, mais ceci étant certainement lié à l'ancienneté de l'algodystrophie. Il semble que les bénéfices sur la douleur et la raideur soient moins importants dans le cadre d'affections neurologiques.

Par ailleurs, les résultats obtenus pourraient être améliorés par la répétition des blocs lors de la mise en route du traitement ou en cas de rechute à distance de l'arrêt du traitement.

Les meilleurs résultats sont le cas d'algodystrophies du membre supérieur, ceci étant certainement dû à la difficulté de mettre au repos les membres inférieurs. FARCOT (56) retrouve globalement 65 % de bons et très bons

résultats, ce qui rejoint les pourcentages de succès lors de l'utilisation des blocs à la guanéthidine (23,42,65,104) dont les effets secondaires sont plus gênants et les précautions d'emploi plus strictes.

Mais dans le cadre de l'algodystrophie, le buflomédil a également été utilisé en infiltrations intra-artérielles (100) avec 5 bons ou très bons résultats sur des algodystrophies des membres inférieurs dans une étude comportant 6 patients. FRIOL (57) a réalisé une étude sur l'intérêt préventif de l'injection intraveineuse de buflomédil lors de la chirurgie des canaux carpiens. Il semblerait que la fréquence d'apparition soit diminuée.

Dans des conditions de détermination identiques, nous confirmons les travaux de CASILLAS, du moins la diminution des valeurs de TcPO₂ dans les jours qui suivent l'apparition clinique du syndrome épaule-main.

Il existe une différence significative entre les valeurs de TcPO₂ mesurées au niveau du poignet sain et du poignet malade chez un hémiplégique atteint d'un syndrome épaule-main lorsque le diagnostic d'algodystrophie stade I est établi. Les valeurs de TcPO₂ du côté sain sont identiques aux valeurs d'une population "normale" et elles ne dépendent pas du côté où on les mesure.

Le buflomédil en injections loco-régionales a une influence certaine sur les variations de TcPO₂. Ceci est très évident durant les premiers jours suivant la mise en route du

traitement alors qu'à partir de la fin de la deuxième semaine les variations de TcPO₂ d'un groupe traité sont identiques ou presque aux variations d'un groupe non traité.

Avec un recul de trois semaines après l'arrêt du traitement, les valeurs de TcPO₂ ne sont pas encore considérées comme normales mais s'en approchent beaucoup. En effet, à ce terme, la moyenne des valeurs de TcPO₂ est de 63,4 mmHg, mais pour être considérée comme normale, cette valeur devrait être comprise dans l'intervalle (65,3 ; 80,1) qui est l'intervalle à 2 écarts type près autour de la valeur moyenne de la population de référence indemne de la maladie.

Cette évolution sous buflomédil confirme la levée d'un état de stase et l'augmentation du débit sanguin local. Ceci est à l'origine d'une correction des modifications biochimiques locales, entre autre l'hypoxie. Notre étude a un recul peu important, ce qui ne nous permet pas d'argumenter sur la normalisation voire même, comme chez CASILLAS, sur le passage à des valeurs supérieures au côté controlatéral. Mais l'évolution spontanée des valeurs de TcPO₂ constatée dans le groupe F- peut nous faire douter de cette normalisation quand on voit les faibles variations de TcPO₂ sur trois semaines. Bien entendu, le peu de patients évalués n'autorise pas de conclusion.

Lorsque l'on étudie les variations cliniques, il apparait également que le buflomédil, en venant réguler les troubles microcirculatoires, soit une thérapeutique très utile dans le cadre de l'algodystrophie. Tout d'abord, sur le plan

global, le traitement permet une stabilisation de l'état clinique des patients alors que l'absence de traitement entraîne une dégradation importante et continue.

En ce qui concerne la douleur, l'amélioration n'est pas immédiate car il faut attendre environ 15 jours avant de la voir apparaître. Mais avant cette amélioration on peut supposer que le traitement entraîne une stabilisation du symptôme, surtout lorsque l'on étudie l'évolution précoce de la douleur dans le groupe non traité qui, elle, évolue en sens inverse avec aggravation initiale puis stabilisation.

Les troubles vasomoteurs sont, quant à eux, très sensibles au traitement et ce d'une façon immédiate et continue. Ceci traduit forcément un meilleur drainage local donc une régularisation des troubles microcirculatoires. La conséquence de l'amélioration des troubles vasomoteurs pourrait être, si l'on considère la chronologie des résultats de l'étude, une diminution des douleurs par élimination locale de substances nociceptives accumulées lors de la stase sanguine. Ces substances nociceptives sont représentées par les ions K^+ , H^+ et certainement par certains radicaux libres.

Dans l'étude, les troubles vasomoteurs sont déjà en voie d'amélioration au 12ème jour après le début du traitement alors que la douleur s'atténue dans les jours suivants.

Quant à la raideur, elle ne subit aucune influence du traitement. On constate qu'il y a une aggravation dans les

deux groupes mais que cette aggravation est beaucoup plus nette dans le groupe traité. Par contre, le score de la raideur est moins élevé à la fin de l'étude dans le groupe traité que dans le groupe non traité.

Une question se pose alors : le traitement est-il un facteur d'aggravation de la raideur ou bien n'a-t-il, au contraire, aucune efficacité sur l'installation de celle-ci ?

Nous serions plutôt tentés de répondre par oui à la deuxième proposition, au vu du score global de la raideur à la fin de l'étude mais aussi car à la raideur propre de l'algodystrophie s'ajoute une raideur d'ordre neurologique liée au développement de la spasticité qui modifie le tableau de l'hémiplégie, qu'elle aggrave fonctionnellement.

A la lumière des résultats concernant la TcP02 et les trois signes cliniques étudiés, nous avons cherché à établir des corrélations entre ces divers paramètres.

Il semble tout d'abord que la régression des troubles vasomoteurs obtenue lors du traitement par buflomédil "accélère" l'amélioration de la TcP02, ceci par augmentation du flux sanguin et par diminution de la stase locale. Mais la régularisation du flux sanguin ne semble pas être le seul et unique facteur d'amélioration de la TcP02 puisque l'on constate que dans le groupe F- il existe une amélioration spontanée mais discrète de la TcP02 alors que les troubles vasomoteurs continuent de s'installer.

Donc, nous dirons de façon très prudente, compte-tenu de l'échantillon réduit de F-, que l'on favorise l'amélioration de la TcP02 lorsque l'on jugule les troubles vasomoteurs.

Par contre, il ne semble pas exister de corrélations entre augmentation de TcP02 et douleur. Dans ce cas, plus que l'hypoxie, c'est sûrement l'acidose et l'accumulation d'ions K^+ qui sont responsables des douleurs. La diminution de la stase sera suivie d'une diminution des douleurs. La variation de TcP02 et l'apparition d'une raideur semblent également totalement indépendantes. Une fois encore, c'est vraisemblablement la stase qui accroît l'activité des fibrocytes et des fibroblastes à l'origine de la fibrose secondaire. Dans le cadre de notre étude, il semble se surajouter à cela une composante neurologique.

Donc, en conclusion, nous dirons que le buflomédil est efficace de façon nette et précoce sur les troubles vasomoteurs. Cette amélioration se traduit par une diminution de l'oedème et par une augmentation de la TcP02. La régularisation des perturbations microcirculatoires contribue à diminuer l'intensité des douleurs de façon légèrement retardée. Par contre, le traitement n'a aucune influence sur l'évolution de la raideur.

CONCLUSION.

Le buflomédil en injections loco-régionales est capable, grâce à ses qualités vasoactives, de réguler en grande partie les désordres microcirculatoires rencontrés lors de l'algodystrophie.

Dans cette étude, nous avons montré que 3 blocs loco-régionaux de buflomédil, réalisés à 48 heures d'intervalle à la dose de 100 mg à chaque fois, permettaient une augmentation nette et rapide des valeurs de TcPO₂ mesurées à la face dorsale du poignet chez des hémiplésiques présentant un syndrome épaule-main en phase chaude.

Cette régression de l'hypoxie est la conséquence de la diminution de la stase sanguine et de l'augmentation du débit sanguin local. Elle témoigne d'une meilleure oxygénation des tissus.

Sur le plan clinique, ceci se traduit par une amélioration précoce des troubles vasomoteurs avec drainage de l'oedème. D'une façon légèrement retardée dans le temps suit une régression des douleurs certainement liée à l'évacuation de substances nociceptives.

Par contre, la raideur ne semble pas être influencée par le traitement, notamment lorsque l'algodystrophie survient chez un patient hémiplésique en raison de la survenue fréquente d'une spasticité.

BIBLIOGRAPHIE.

- 1 - ACQUAVIVA P., SCHIANO A., HARNDEN P., CROS D., SERRATRICE G.
Les algodystrophies : terrain et facteurs pathogéniques. Résultats d'une enquête multicentrique portant sur 765 observations.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 761-766.
- 2 - ACQUAVIVA P., LAFFORGUE P. LAURIN J., KAPHAN G., SARRAT P.
Etude scintigraphique du syndrome compartimental interne du genou du sujet âgé.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, 62-70.
- 3 - ACQUAVIVA P., SARRAT P. GUERRA L., LAFFORGUE P.
L'algodystrophie de la hanche : apport des nouvelles imageries médicales.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 78-87.
- 4 - ALNOT J.Y., MELCHIOR B., BERGER J.L.
Treatment of neuro-algodystrophy of the hand by regional intravenous buflomedil block.
European society for microcirculation, Zurich, August 1990.
- 5 - AMARENCO G., LANOE Y., HOUSSIN B., GOUDAL H., PERRIGOT M.
Syndrome du canal carpien et algodystrophie du membre supérieur chez l'hémiplégique.
"Hémiplégie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation", Masson Edit. Paris, p. 140-144.
- 6 - AMOR B.
Algodystrophie et hypertriglycémie.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 102-109.
- 7 - AMOR B., DE GERY A., SAPORTA L., ABERGEL S., DELBARRE F.
Algodystrophies et hyperlipidémies.
Rev. Rhum., 1980, 47, (5), 353-358.
- 8 - AMOR B., TALLET F., RAICHVARG D., GUENEE B., DE GERY A., DAMAK A., KHARRAT A., EKINDJIAN O.G.
Algodystrophie et anomalies métaboliques.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 827-833.
- 9 - ARANDA B., ENJALBERT M., LEROUX J.L., PELISSIER J., PERRIGOT M.
L'épaule hémiplégique.
"Epaule et médecine de rééducation" sous la direction de L. SIMON et J. RODINEAU, Masson Edit., Paris, 1984, p. 185-190.

- 10 - ARLET J., ABITEBOUL M., BLASCO A. VIGONI F., TOUITOU D.
Transit isotopique au cours des algodystrophies sympathiques réflexes.
Rev. Rhum, 1985, 52, (4), 221-226.
- 11 - ARLET J.
Histopathologie des algodystrophies sympathiques réflexes.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 21-32.
- 12 - ARLET J., MAZIERES B., FAUCHER C., PERES L.
Formes graves invalidantes et chroniques d'algodystrophie décalcifiante
réflexe.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 821-825.
- 13 - ASCH L, KUNTZ J.L., MEYER R.
Algodystrophie post-infectieuse.
Rev. Rhum., 1984, 51, (6), 337-340.
- 14 - AUSSDAT R., TONNEL F., PERE P., HOCQUARD C., POUREL J.,
GAUCHER A.,
Exploration scintigraphique au cours des algodystrophies sympathiques
réflexes.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 46-54.
- 15 - BARROIS B., ARANDA B.,
Rééducation et blocs à la guanéthidine dans les algoneurodystrophies post-
traumatiques des membres inférieurs.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 287-291.
- 16 - BASLE M.F., REBEL A., RENIER J.C., AUDRAN M.
Etude ultrastructurale du tissu osseux dans l'algodystrophie : étude au
3ème mois.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 32-36.
- 17 - BENSIGNOR-LE HENAFF M., FRIOL J.P., TURLAN D.
Réactions neurovégétatives réflexes après chirurgie du canal carpien :
traitement par blocs sympathiques intraveineux.
Société Française de Microcirculation, Nantes, Novembre 1990.
- 18 - BENSIGNOR-LE HENAFF M., TURLAN D., FRIOL J.P., LAJAT Y.
Blocs sympathiques intraveineux dans le traitement de l'algodystrophie.
Doul. et Analg., 1991, 4, 9-13.

- 19 - BONNEFOY-CUDRAZ M., MAZIERES B., FAUCHIER C., LAMY Y.,
VALENTIN L., ROUX H.
Algodystrophie et grossesse : à propos de 4 cas.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 771-774.
- 20 - BOURAND M.H., MARCELLIN X., CHATELARD J., RIBET J.M.,
EYSSETTE M.
Stimulation électrique de l'épaule de l'hémiplégique.
"Epaule et médecine de rééducation", sous la direction de L. SIMON et
J. RODINEAU, Masson Edit., Paris, 1984, p. 197-200.
- 21 - BRETON G., CARZON J., COURTILLON A., DANIEL F., DARNAULT A.,
HEULEU J.N.
La rééducation est-elle une contre-indication dans le traitement des
algodystrophies réflexes récentes ?
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 236-240.
- 22 - BRUNO B., KUNNERT J.E., SIMON C., LECOCQ J., DEMANGEAT J.L.,
VAUTRAVERS P., CONSTANTINESCO A., JESEL M., ISCH F.
Approche physiopathologique de l'algodystrophie du membre supérieur chez
l'hémiplégique par la scintigraphie osseuse en 3 temps.
"Hémiplégie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation", Masson Edit.
Paris, 1988, p. 130-135.
- 23 - BRUXELLE J., CARTER H., MENKES C.J.
Traitement de l'algodystrophie par bloc sympathique périphérique à la
guanéthidine.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 269-274.
- 24 - CAILLENS J.P., DELPRAT J., ALLIEU Y., MANSAT M.
Appareillage et traitement de l'algodystrophie réflexe de l'épaule.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 240-247.
- 25 - CARLI P., CHAGNON A., ELJAGARAY A., PARIS J.
Algodystrophie de hanche secondaire à une coxite brucellienne.
Rev. Rhum., 1990, 57, (11), 841-844.
- 26 - CASILLAS J.M., KOTZKI P.O., KOTZKI N., DIDIER J.P.
Apport de techniques d'investigations récentes (mesure transcutanée de
la pression partielle d'oxygène et scintigraphie trois phases) à
l'appréciation fonctionnelle du syndrome neuroalgodystrophique.
Actualités en Rééducation Fonctionnelle, 1986, 11, 39-45.

- 27 - CASILLAS J.M., KOTZKI N., KOTZKI P.O., BECKER F., MICHIELS A., DIDIER J.P.
Algodystrophie réflexe de l'hémiplégique. Apports physio-pathologiques de l'évaluation des anomalies microcirculatoires.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 189-197.
- 28 - CAYLA J., RONDIER J.
L'algodystrophie vertébrale : mythe ou réalité ?
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 793-796.
- 29 - CHANTRAINE A., LAPLACE M.C., VAN OUWENALLER C.
L'épaule de l'hémiplégique.
"Epaule et médecine de rééducation", sous la direction de L. SIMON et J. RODINEAU, Masson Edit., Paris, 1984, p. 191-196.
- 30 - CHAOUAT Y., BINET O., FAURES-QUENET B., AUBART D., CROUZET J.
Le rhumatisme fibroblastique : une entité clinique et histologique.
Rev. Rhum., 1988, 55, (1), 59-62.
- 31 - CLAUSTRE J.
Algodystrophie de la main et du poignet : attitude thérapeutique.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 243-247.
- 32 - CONSTANTINESCO A., BRUNOT B., DEMANGEAT J.L., FOUCHER G., SUTTER B., KUNTZ J.L., ASCH L.
Scintigraphie en trois temps de 244 cas d'algodystrophie confirmée des extrémités. Caractérisation des désordres vasculaires au cours des différents stades d'évolution.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 54-62.
- 33 - CONSTANTINESCU N., HAMERSMA M., STEYMAIER HOFFMAN M., MESSMER A.
Considération sur le traitement de réhabilitation des malades souffrant d'un syndrome épaule-main causé par l'algodystrophie réflexe.
Ann. Réadapt. et Méd. Phys., 1987, 30, 303-312.
- 34 - COURTILLON A., BRETON G., GARZON J., DARNAULT A., HEULEU J.N.
La calcitonine dans le traitement des algodystrophies réflexes récentes des membres inférieurs. Essais contrôlés chez 80 patients en cours de rééducation.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 215-221.

- 35 - CROUZET J., AMOUROUX J., DUTERQUE M., HALMAGRAND N.,
BERANECK L., GUILLIEN P.
Rhumatisme fibroblastique : un cas avec étude de l'histologie synoviale.
Rev. Rhum., 1982, 49, (6), 469-472.
- 36 - DAVID-CHAUSSE J.
Les algodystrophies à foyers multiples.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 152-161.
- 37 - DE BATS M., DE BISSCHOP G., BARDOT A., SALMON M.
La subluxation inférieure de l'épaule chez l'hémiplégique.
Ann. Méd. Phys., 1974, 17, (2), 185-213.
- 38 - DESHAYES P., LAURET P., MENARD J.F., CARPENTIER P.
Explorations vasculaire courantes : doppler, thermographie,
capillaroscopie.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 835-840.
- 39 - DOURY P.
Algodystrophies.
Encycl. Méd. Chir (Paris France), Appareil Locomoteur, 14286 A10, 10-1989,
12 p.
- 40 - DOURY P., PATTIN S., EULRY F., FAUQUERT P., GRANIER R.,
GAILLARD J.F.
L'algodystrophie du genou.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 141-150.
- 41 - DOURY P., PATTIN S., EULRY F., FERRY M., VICENS J.L., FAUQUERT P.,
DETREE F.
Algodystrophie du genou et scanographie.
Rev. Rhum., 1987, 54, (11), 725-729.
- 42 - DOURY P., VASSEUR P., PATTIN S., EULRY F., GOURMELEN O.
Traitement des algodystrophies par les blocs sympathiques régionaux
intraveineux à la guanéthidine.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 274-279.
- 43 - DOURY P., PATTIN S., EULRY F.
L'algodystrophie de l'enfant.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 161-167.

- 44 - DOURY P., DESHAYES P., PATTIN S., GOUGEON J., EULRY F.,
RENIER J.C.
Algodystrophie de l'enfant : à propos de 4 cas.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 775-779.
- 45 - DOURY P., PATTIN S., EULRY F., GRANIER R., GAILLARD F.
Algodystrophie de l'enfant et de l'adulte jeune avec hypofixation
osseuse isotopique.
Rev. Rhum., 1986, 53, (12), 681-684.
- 46 - DOURY P.
L'algodystrophie du rachis.
Rev. Rhum., 1989, 56, (10), 697-701.
- 47 - DOURY P., WENDLING D., PATTIN S., EULRY F., DELMAIRE P.,
ABOUKRAT P., ROLLAND Y., LELOIRE O.
Algodystrophies sévères et extensives et tumeurs malignes.
Rev. Rhum., 1987, 54, (10), 621-626.
- 48 - DOURY P., PATTIN S., METGES P.J., GRANIER P.
Algodystrophie et maladie de Lobstein ; à propos de 2 observations.
Revue de la littérature.
Rev. Rhum., 1981, 48, (10), 641-645.
- 49 - DOURY P.
Les formes atypiques partielles, parcellaires et infraradiologiques des
algodystrophies.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 781-786.
- 50 - DUBOST J.J., MARTORELLI J.
L'algodystrophie de la hanche.
Cah. Kinésithér., 1984, 109, 5, 21-28.
- 51 - EHRLER S., FOUCHER G., BRAUN F. DEMANGEAT J., CONSTANTINESCO A.,
BRUNOT B.
Intérêt de la mise en place précoce d'une orthèse de la main dans
l'algodystrophie : corrélations cliniques et scintigraphiques.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 248-251.
- 52 - EISINGER J., CHIOTTI M., DAGORN J., OUANICHE J., ACQUAVIVA P.C.
Les traitements médicamenteux au cours de l'algodystrophie sympathique
réflexe.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 209-214.

- 53 - EULRY F., ACZEL F., VASSEUR P., PATTIN S., VICENS J., FLAGEAT J., GAILLARD F., DOURY P.
L'algodystrophie du pied : à propos de 199 observations.
Rev. Rhum., 1990, 57, (4), 351-356.
- 54 - EURLY F., ALLIAUME C., VASSEUR P., COUTANT G., GHEZAIL M., LECHEVALIER D., PATS B., DOUVY P., PATTI S.
Traitement de l'algodystrophie par les blocs régionaux sympathiques à la guanéthidine : résultats préliminaires.
Rev. Rhum., 1991, 58, (3), 219-221.
- 55 - EURLY F., CHAZERAIN P., MAGNIN J., DEMAZIERES A., CLEMENT R., CHANUDET X., PATTIN S., DOUVY P.
Algodystrophie et thromboses veineuses des membres inférieurs : problèmes diagnostiques. A propos de 5 observations.
Rev. Rhum., 1989, 56, (5), 403-407.
- 56 - FARCOT J.M., GRASSER C., FOUCHER G., MAVIN-BRAUN F., EHRLER S., DEMANGEAT J.L., CONSTANTINESCO A.
Traitements locaux intraveineux des algodystrophies de la main : buflomédil versus guanéthidine. Suivi à long terme.
Ann. Chir. Main, 1990, 9, 4, 296-304.
- 57 - FRIOL J.P., CHAISE F., GAISNE E., BENSIGNER M.
Place des blocs per opératoires de buflomédil dans la prévention des dysfonctionnements neurovégétatifs post-opératoires précoces dans la chirurgie des canaux carpiens. Etude préliminaire.
Société Française de microcirculation, 1990, Nantes.
- 58 - FORTIER-BEAULIEU M., DARAGON A., MICHOT C., LE LOET X., DESHAYES P.
Algodystrophie révélatrice d'une ostéomalacie par acidose métabolique sur néovessie intestinale.
Rev. Rhum., 1989, 56, (5), 409-412.
- 59 - FRANCK J.L., ARLET P., MAZIERES B., DESHAYES P., ARLET J.
Algodystrophie au cours des déminéralisations diffuses.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 803-806.
- 60 - FRIEZ L., PERE G., BREUILLARD P.
Comparaison du traitement par la griséfuline, les béta bloquants et la calcitonine dans l'algoneurodystrophie post-traumatique.
Rev. Rhum., 1982, 49, (12), 857-860.
- 61 - FUMIO E., YOSHIKAWA M., NEDA S., HIRAI S.
Post-hémiplégie shoulder-hand syndrom with special reference to related cerebral localization.
Journ. an Ger. Society, 1980, 28, 1, 13-17.

- 62 - GALTIER B., BUSSIÈRE J.L.
Algodystrophie décalcifiante et tumeur osseuse distale. Un piège diagnostique.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 127-134.
- 63 - GAUCHER A., BERTRAND A., TONNEL F., HOCQUARD C., ADOLPHE J., PERE P.
L'angioscintigraphie osseuse.
Rev. Rhum., 1985, 52, (12), 701-705.
- 64 - GAUCHER A., RAUL P., WIEDERKEHR P., POUREL J., BERTRAND A., COLOMB J.N., ETHGEN D.
Etude scintigraphique des algodystrophies réflexes.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 841-846.
- 65 - GINOUVES P., ROMAIN M., CANAUD N., ALLIEU Y.
Blocs intraveineux à la guanéthidine dans les algodystrophies du membre supérieur en milieu hospitalier.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 291-295.
- 66 - GOUGEON J., ESCHARD J.P., MOREAU-HOTTIN J., FRANCON J., DAVID-CHAUSSE J., DOURY P.
Les algodystrophies : évolution, formes polyarticulaires, formes à épisodes multiples.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 809-814.
- 67 - HERISSON C., SIMON L.
Les algodystrophies sympathiques réflexes : une entité.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 1-9.
- 68 - HERISSON C., SIMON L.
Plaidoyer pour la rééducation dans les algodystrophies sympathiques réflexes.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 232-235.
- 69 - HEULEU J.N., CARZON J., COURTILLON A., BRETON G., DANIEL F., DARNAULT A.
Les algodystrophies réflexes récentes du membre inférieur : une expérience thérapeutique.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 221-224.

- 70 - HUAUX J.P., SONNET J., BIGAIGNON G., NAGANT de DEUXCHAISNES G.
Arthrite de Lyme et algodystrophie sympathique réflexe : une association
exceptionnelle mais logique.
Rev. Rhum., 1988, 55, (10), 781-783.
- 71 - IMBERT I., LAVIEILLE J.L., COSTES O., ROUX H.
Algodystrophie du hanche et résonance magnétique nucléaire.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 87-93.
- 72 - JANBON C., ROSSI J.F.
Algodystrophie sympathique : le point de vue de l'angiologue.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 37-41.
- 73 - KOTZKI N., PELISSIER J., DUSOTOIT C., TOULEMONDE N., CODINE P.,
ENJALBERT M., DAURES P., SIMON L.
Techniques de prévention du syndrome algodystrophique : évaluation d'un
protocole d'installation au lit.
Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1991, 34, 351-355.
- 74 - KRAUSE E., SANY J.
Algodystrophie et rhumatismes inflammatoires.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 123-126.
- 75 - KUNNERT J.E., BRUNOT B., LECOCQ J., VAUTRAVERS P., GRIES P.,
FREY M., CONSTANTINESCO A.
Approche physiopathologique de l'algodystrophie chez l'hémiplégique par la
scintigraphie osseuse quantitative.
Actualités et perspectives en médecine de rééducation (SOFMERR), Au
Palais de l'UNESCO, Paris, Décembre 1991.
- 76 - LABROUSSE C., DUDOGNON P., MUNOZ M., DROMER C., SALLE J.Y.,
CARNE P.
Injections locorégionales de buflomédil et algodystrophie. Une
alternative aux blocs à la guanéthidine.
Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1989, 32, 173-179.
- 77 - LAROCHE M., ETCHEBAR F., CARRIE J.M., AULET J., JACQUEMIER J.M.,
CANTAREL A., MAZIERES B.
Algodystrophie du hanche et syndrome de Cockett.
Rev. Rhum., 1990, 57, (7-8), 571-573.

- 78 - LAROCHE M., DROMER C., JACQUEMIER J.M., MAZIERES B.,
ARLET J.
Association algodystrophie et maladie de Lobstein : intérêt éventuel
du traitement par l'acide 3 amino 1 hydroxy-propane 1-1 biphosphonique.
Rev. Rhum., 1980, 57, (3), 221-222.
- 79 - LECHEVALIER D., EURLY F., CROZES P., PATTIN S.
Les algodystrophies du genou migratrices in situ : intérêt de
l'imagerie moderne.
Rev. Rhum., 1992, 59, (1), 29-33.
- 80 - LECOCQ J., KUNNERT J.E., BRUNOT B., VAUTRAVERS P., BECKER J.M.
Etude comparative de deux populations d'algoneurodystrophies, l'une
post-hémiplégique, l'autre post-traumatique ; à propos de 185
observations.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 198-207.
- 81 - LECOCQ J., VAUTRAVERS P., KUNNERT J.E., SIMON C., JESEL M.,
ISCH F.
La subluxation de la tête humérale chez l'hémiplégique.
"Hémiplégie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation",
Masson Edit., Paris, 1988, p. 123-129.
- 82 - LECOCQ J., VAUTRAVERS P., BRUNOT B., FREY M., CONSTANTINESCO A.,
JESEL M.
Système nerveux végétatif et algoneurodystrophie : étude des réponses
cutanées sympathiques.
Actualités et perspectives en médecine de rééducation (SOFMERR), Au
Palais de l'UNESCO, Paris, Décembre 1991.
- 83 - LEQUESNE M., MAUGER B.
Cent algodystrophies décalcifiantes de la hanche chez 74 malades.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 787-792.
- 84 - LEQUESNE M., SPARTIEN O., FAUCHET M.
L'algodystrophie "décalcifiante" infra radiologique du membre inférieur.
Rev. Rhum., 1981, 48, (5), 423-430.
- 85 - LIGNY Y., BOR Y., PERRIGOT M.
Apport de l'électrostimulation dans la prévention du syndrome
algodystrophique de l'épaule chez l'hémiplégique.
Actualités en Rééducation Fonctionnelle, 1986, 11, 33-38.
- 86 - MARCELLI C., HERISSON C., SIMON L.
Algodystrophie sympathique réflexe d'un membre inférieur avec extension
au rachis.
Rev. Rhum., 1988, 55, (11), 933-935.

- 87 - MASSART P.
Les algodystrophies de la main.
Cah. Kinésithér., 1988, 130, 2 , 60-66.
- 88 - MEIER J.L., GOBELET C., WALDBURGER M.
Epaule gelée : algoneurodystrophie particulière de l'épaule ?
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 135-141.
- 89 - MILLETRE-BERNARDIN L., EULLER-ZIEGLER L., HAZINE-KAZNA F.,
ZIEGLER G.
Intérêt des injections locorégionales de buflomédil et de guanéthidine
dans les algoneurodystrophies de l'épaule.
Rev. Rhum., 1991, 58, (10), p. 719.
- 90 - NAOICHI C.
Electrophysiological investigation an shoulder subluxation in
hemiplegics.
Seand. J. Rehab. Med., 1981, 13, 17-21.
- 91 - ONIMUS M., LAURAIN J.M., WENDLING D.
L'algodystrophie réflexe chez l'enfant.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 167-173.
- 92 - PELISSIER J., DUSOTOIT C., ENJALBERT M., CODINE P., LOPEZ S.,
ALMERAS N.
Techniques de prévention et d'appareillage du syndrome épaule-main de
l'hémiplégique en phase flasque.
"Hémiplégie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation",
Masson Edit., Paris, 1988, p. 145-15???
- 93 - PELISSIER J., ENJALBERT M., LOPEZ S., BOUE P., LEROUX J.L.,
SIMON L.
Le syndrome algodystrophique de l'hémiplégique.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 175-188.
- 94 - PELISSIER J., TOUCHON J., CHARTIER J., BESSET J., SIMON L.
La personnalité du sujet atteint d'algodystrophie. Evaluation
psychométrique par le MMPI.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de
L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 113-118.

- 95 - PELISSIER J., HERISSON C., KOTZKI N., COUPE M., ARTUS J.C., SIMON L.
Etude angiologique et angioscintigraphique du syndrome épaule main de l'hémiplégique.
Ann. Réadapt. et Méd. Phys., 1988, 361, 425-436.
- 96 - PERRIGOT M., BERGEGO C., HOCINI A., PIERROT-DESEILLIGNY E.
Le syndrome algodystrophique chez l'hémiplégique : étude clinique et thérapeutique.
Ann. Méd. Interne, 1982, 133, 8, 544-548.
- 97 - PERRIGOT M., BUSSEL B., PIERROT-DESEILLIGNY E., HELD J.P.
L'épaule de l'hémiplégique.
Ann. Méd. Phys., 1975, 18, 2, 176-187.
- 98 - PILLON P., TOURNE Y., GAUDIN P., PHILIP X.
Traitements des algodystrophies par blocs intraveineux au buflomédil.
Expériences en rééducation locomotive, collection de Pathologie Locomotive n°24, sous la direction de SIMON L., HERISSON C., PELISSIER J. Masson Edit., 1991
- 99 - PLISSART M., FAMAHEY J.P.
Traitement physique et rééducatif du syndrome épaule-main.
Médecina Physica, 1986, 9, 71-74.
- 100 - QUEINNEC J.Y., VILAYLECK S., BREGEON C., RENIER J.C.
Traitement des algodystrophies du membre inférieur par infiltration intra-artérielle de lidocaïne et buflomédil : apports de l'angioscintigraphie.
Rheumatology, 1985, 37, 3, 33-36.
- 101 - RENIER J.C., GOUGEON J.
Algoneurodystrophies décalcifiantes réflexes : introduction.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 757-759.
- 102 - RENIER J.C., ARLET J., BREGEON C., BASLE M. SERET P.
L'articulation dans l'algodystrophie : le liquide articulaire, la synoviale, le cartilage.
Rev. Rhum., 1983, 50, (4), 255-260.
- 103 - RENIER J.C., MASSON C.
Physiopathogénie des algodystrophies.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 15-21.

- 104 - SABOURIN F.
Blocs intraveineux à la guanéthidine dans le traitement de l'algoneurodystrophie post-traumatique.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 279-287.
- 105 - SANDERS W.D., PETRILLO C.R., EICHBERG R., CHU D.
Shoulder hand syndrome in a hemiplegic population : a 5 years retrospective study.
Arch. Phys. Med. Rehabil., 1977, 58, 353-356.
- 106 - SCHOOF M., LEPS P., MILLOT F.
Le traitement de l'algoneurodystrophie post-traumatique par bloc intraveineux de fonzylane.
NPN Médecine, 1989, 10, 154, p. 251.
- 107 - SERENI D., KHALIFA P., RICHARD B., DOURY P., CRENER G.
Algodystrophie de l'adulte avec hypofixation à la scintigraphie osseuse par le méthylène diphosphonate de technetium 99m.
Rev. Rhum., 1987, 54, (11), 767-769.
- 108 - SIMON L., BLOTMAN F., LEROUX J.L., CLAUSTRE J., AZEMA M.S., BRUN-MEYER M.
Rééducation et algodystrophie.
Rev. Rhum., 1982, 49, (12), 861-865.
- 109 - STEINBROCKER O.
The shoulder hand syndrome : present, perspective.
Arch. Phys. Med., 1968, 49, 388-395.
- 110 - STEINBROCKER O., ARGYROS T.G.
The shoulder hand syndrome : present status as a diagnostic and therapeutic entity.
Medical Clinis of North Am., 1958, 42, 1533-1553.
- 111 - STEINBROCKER O.
The shoulder hand syndrome.
Ann. J. Med., 1947, 402-407.
- 112 - STRAUSS J., MAGNET J.L., TAVERNIER C.
Algodystrophie et cruralgie.
Rev. Rhum., 1982, 49, (11), 797-801.
- 113 - RIZK T., CHRISTOPHER R., PINALS R., SALAZAR J.
Arthrographic studies in painful hemiplegic shoulders.
Arch. Phys. Med. Rehabil., 1984, 65, 254-256.

- 114 - TREVES R., ARCHAMBEAU-MOUVEROUX F., NOUAILLE Y.,
DESPROGES-GOTTERON R.
Les algodystrophies iotrogènes.
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction
de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 98-101.
- 115 - VAN OUWENALLER C., LAPLACE P., CHANTRAINE A.
Painful shoulder in hemiplegia.
Arch. Phys. Med., Rehabil., 1986, 67, 23-26.
- 116 - VAUTRAVERS P., LECOCQ J., SIMON C., KUNNERT J., BECKER J.M.,
FREY M., TRITSCHLER J.L., JESEL M., ISCH F.
Algoneurodystrophie et hémiplégié : étude des facteurs favorisants
dans 2 populations de 86 hémiplégiques.
Ann. Réadapt., Méd., Phys., 1987, 30, 403-413.
- 117 - VAUTRAVERS P., ISCH F.
Les complications ostéo-articulaires de l'hémiplégié.
J. Méd. Strasbourg, 1986, 17, (2), 77-80.
- 118 - VINCENT G., ERNST J., HENNIAUX M., BEAUBIGNY M.
Essai d'approche psychologique dans les algoneurodystrophies.
Rev. Rhum., 1982, 49, (1), 767-769.
- 119 - VINCENT G., HERNST J., HENNIAUX M., BEAUBIGNY M.
Les malades atteints d'algoneurodystrophie ont-ils un profil psychologique
particulier ?
"Les algodystrophies sympathiques réflexes", 1er volume sous la direction
de L. SIMON et C. HERISSON, Masson Edit., Paris, 1987, p. 119-123.
- 120 - WENDLING D., CARDOT J.C., GUIDET M.
Aldogystrophie avec hypofixation scintigraphique récidivant sur
le même segment osseux.
Rev. Rhum., 1988, 55, (12), 1005-1007.

TABLE DES MATIERES.

* <u>PLAN</u>	p. 10
* <u>GENERALITES.</u>	p. 11
I - <u>HISTORIQUE.</u>	p. 12
II - <u>DEFINITION.</u>	p. 15
III - <u>CLINIQUE.</u>	p. 16
III-A- Première phase : phase aiguë ou phase chaude	p. 16
III-B- Deuxième phase.	p. 17
III-C- Troisième phase.	p. 18
IV - <u>FORMES TOPOGRAPHIQUES.</u>	p. 19
VI-A- Algodystrophie des membres supérieurs.	p. 20
VI-A-1- Syndrome épaule-main.	p. 20
VI-A-2- Atteinte isolée de la main.	p. 21
VI-A-3- Atteinte isolée de l'épaule.	p. 21
VI-A-4- Atteinte isolée du coude.	p. 22
VI-A-5- Autres atteintes.	p. 22
VI-B- Algodystrophie des membres inférieurs.	p. 22
VI-B-1- Hanche.	p. 22
VI-B-2- Genou.	p. 23
VI-B-3- Pied.	p. 25
VI-B-4- Atteintes plurifocales.	p. 26
VI-B-5- Atteintes bilatérales.	p. 26
VI-C- Algodystrophie du rachis.	p. 27
VI-D- Algodystrophie de la paroi thoracique antérieure.	p. 28
VI-E- Formes partielles, parcellaires et infra radiologiques	p. 28
V - <u>FORMES SUIVANT LE TERRAIN</u>	p. 30
V-A- Chez l'enfant.	p. 30
V-B- Chez la femme enceinte.	p. 31

V-C- Terrain métabolique particulier.	p. 32
V-C-1 Hypertriglycémie.	p. 32
V-C-2- Hyperglycémie et hyperuricémie.	p. 32
V-C-3- Hyperthyroïdie.	p. 33
V-D- Profil psychologique.	p. 33
VI - <u>ETIOLOGIES.</u>	p. 34
VI-A- Algodystrophies secondaires.	p. 34
VI-A-1- Affection de l'appareil locomoteur.	p. 34
VI-A-1-a Affections post-traumatiques.	p. 34
VI-A-1-b Autres affections.	p. 35
VI-A-2- Affections neurologiques.	p. 35
VI-A-2-a Origine centrale.	p. 35
VI-A-2-b Origine périphérique.	p. 36
VI-A-3- Affections cardiovasculaires.	p. 37
VI-A-4- Affections pleuropulmonaires.	p. 37
VI-A-5- Autres affections viscérales.	p. 37
VI-A-6- Causes iatrogènes.	p. 38
VI-A-7- La grossesse.	p. 38
VI-B- Algodystrophies primitives.	p. 39
VII - <u>EXAMENS COMPLEMENTAIRES.</u>	p. 40
VII-A- Biologie.	p. 40
VII-B- Radiologie.	p. 40
VII-C- Scintigraphie.	p. 41
VII-D- Scanner.	p. 45
VII-E- Résonance magnétique nucléaire.	p. 45
VII-F- Autres examens complémentaires.	p. 46
VIII - <u>DIAGNOSTIC POSITIF.</u>	p. 47
IX - <u>DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.</u>	p. 49

X - <u>HISTOPATHOLOGIE.</u>	p. 51
X-A- Os.	p. 51
X-A-1- Médullaire.	p. 51
X-A-2- Tissu spongieux.	p. 52
X-A-3- Os sous chondral et cortical.	p. 52
X-B- Cartilage.	p. 53
X-C- Synoviale.	p. 53
X-D- Liquide articulaire.	p. 54
XI - <u>PHYSIOPATHOLOGIE.</u>	p. 55
XI-A- Pourquoi des perturbations de la micro-circulation ?	p. 55
XI-B- Que se passe-t-il dans la région algodystrophique ?	p. 56
XII - <u>TRAITEMENTS.</u>	p. 59
XII-A- Médicaments d'appoint.	p. 60
XII-A-1- Antalgiques banaux	p. 60
XII-A-2- Anti-inflammatoires non stéroïdiens.	p. 60
XII-A-3- Corticoïdes.	p. 60
XII-A-4- Infiltrations sympathiques.	p. 61
XII-A-5- Ganglioplégiques.	p. 61
XII-A-6- Anxiolytiques et psychotropes.	p. 61
XII-B- Médicaments à visée vasculaire.	p. 62
XII-B-1- Béta bloquants.	p. 62
XII-B-2- Griséfuline.	p. 62
XII-B-3- Calcitonine.	p. 63
XII-B-4- Blocs à la guanéthidine.	p. 64
XII-B-5- Injections loco-régionales de buflomédil = Fonzylane ^R	p. 66

XII-B-6- Autres traitements vasodilatateurs.	p. 66
XII-C- Rééducation.	p. 67
XII-C-1- Quels peuvent être les facteurs nociceptifs ?	p. 67
XII-C-2- Quels sont les moyens d'action et les modalités pratiques ?	p. 67
XIII - <u>LE SYNDROME EPAULE-MAIN DE L'HEMIPLEGIQUE VASCULAIRE.</u>	p. 70
XIII-A- Généralités.	p. 70
XIII-B- Clinique.	p. 71
XIII-C- Facteurs favorisant le syndrome épaule-main chez l'hémiplégique.	p. 73
XIII-C-1- La subluxation inférieure de la tête humérale ou appendement de l'épaule.	p. 74
XIII-C-1-a Evolution.	p. 74
XIII-C-1-b Clinique.	p. 75
XIII-C-1-c Radiologie.	p. 77
XIII-C-2- Le territoire encéphalique lésé.	p. 77
XIII-C-3- Déficit moteur.	p. 78
XIII-C-4- Syndrome dépressif.	p. 78
XIII-C-5- Autres facteurs.	p. 79
XIII-D- Prise en charge thérapeutique préventive et kinésithérapique du syndrome épaule-main chez l'hémiplégique.	p. 80
XIII-D-1- Médicaments.	p. 80
XIII-D-2- Prévention du syndrome épaule-main chez l'hémiplégique.	p. 81
XIII-D-2-a Règles de mobilisation.	p. 81
XIII-D-2-b Règles d'installation.	p. 81
XIII-D-2-c Stimulation électrique fonctionnelle.	p. 83

XIII-D-2-d	Autres moyens de prévention.	p. 84
XIII-D-3-	Kinésithérapie.	p. 85
XIII-D-3-a	A la phase initiale de l'hémiplégie	p. 85
XIII-D-3-b	A la phase de récupération motrice.	p. 86
* <u>ETUDE.</u>		p. 88
I - <u>INTRODUCTION.</u>		p. 89
II - <u>MATERIEL ET METHODE.</u>		p. 90
II-A-	Le buflomédil = Fonzylane ^R	p. 90
II-A-1-	Notions pharmacologiques.	p. 90
II-A-2-	Injections loco-régionales de buflomédil.	p. 91
II-B-	La mesure de la pression transcutanée partielle d'oxygène (TcPO2)	p. 92
II-B-1-	Principe.	p. 92
II-B-2-	Applications.	p. 93
II-B-3-	Mesures.	p. 94
II-C-	Population étudiée.	p. 103
II-D-	Evaluation des résultats.	p. 107
III - <u>RESULTATS.</u>		p. 109
* <u>DISCUSSION.</u>		p. 124
* <u>CONCLUSION.</u>		p. 134
* <u>BIBLIOGRAPHIE.</u>		p. 136

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 64

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME.

Le but de ce travail consiste à évaluer les modifications cliniques et les variations de pression partielle en O₂ (TcP_{O2}) au niveau du poignet d'hémiplégiques atteints d'un syndrome épaule-main après traitement par buflomédil en injections loco-régionales.

Neuf hémiplégiques ont bénéficié de buflomédil alors que trois n'en ont pas reçu. Nous avons comparé ces 2 populations afin de juger des effets du médicament.

Le buflomédil accélère la régression des troubles vasomoteurs et de la douleur, alors qu'il tend à normaliser les valeurs de TcP_{O2}.

Cette évolution témoigne d'une correction des désordres microcirculatoires de l'algodystrophie.

MOTS CLEFS :

Algodystrophie - Syndrome épaule-main - Hémiplégie -
Pression partielle trans-cutanée en O₂ - Buflomédil.