

UNIVERSITE DE LIMOGES
Faculté de Médecine



ANNEE 1994

THESE N° 108/11

**INJECTIONS LOCO-REGIONALES
DE BUFLOMEDIL DANS
LE TRAITEMENT DE L'ALGODYSTROPHIE
A propos de 40 cas**

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 121527 4

THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 18 Février 1994

par

Angeline PHAN THANH QUAN

née le 8 Août 1959 à Saigon (Viet-Nam)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur LABROUSSE	PRESIDENT
Monsieur le Professeur BOULESTEIX	JUGE
Monsieur le Professeur TREVES	JUGE
Monsieur le Professeur VANDROUX	JUGE

ex: 1

Sihil:

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine



ANNEE 1994

THESE N° 108

**INJECTIONS LOCO-REGIONALES
DE BUFLOMEDIL DANS
LE TRAITEMENT DE L'ALGODYSTROPHIE
A propos de 40 cas**

THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 18 Février 1994

par

Angeline PHAN THANH QUAN

née le 8 Août 1959 à Saigon (Viet-Nam)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur LABROUSSE	PRESIDENT
Monsieur le Professeur BOULESTEIX	JUGE
Monsieur le Professeur TREVES	JUGE
Monsieur le Professeur VANDROUX	JUGE

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE LIMOGES

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur VANDROUX

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO RHYNO LARYNGOLOGIE
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
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	PEDIATRIE
DENIS François	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Michel	NEUROLOGIE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE

.../...

LABADIE Michel
 LABROUSSE Claude
 LABROUSSE François
 LASKAR Marc
 LAUBIE Bernard
 LEGER Jean-Marie
 LEROUX-ROBERT Claude
 LIOZON Frédéric
 MALINVAUD Gilbert
 MENIER Robert
 MERLE Louis
 MOREAU Jean-Jacques
 MOULIES Dominique

OUTREQUIN Gérard
 PECOUT Claude
 PERDRISOT Rémy
 PESTRE-ALEXANDRE Madeleine
 PILLEGAND Bernard
 PIVA Claude
 PRALORAN Vincent
 RAVON Robert
 RIGAUD Michel
 ROUSSEAU Jacques
 SAUTEREAU Denis
 SAUVAGE Jean-Pierre
 TABASTE Jean-Louis
 TREVES Richard
 VALLAT Jean-Michel
 VALLEIX Denis
 VANDROUX Jean-Claude
 WEINBRECK Pierre

MOULIN Jean-Louis

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 REEDUCATION FONCTIONNELLE
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
 PSYCHIATRIE D'ADULTES
 NEPHROLOGIE
 Clinique Médicale A
 HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
 PHYSIOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE

ANATOMIE
 CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 PARASITOLOGIE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 MEDECINE LEGALE
 HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
 NEUROCHIRURGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
 THERAPEUTIQUE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 MALADIES INFECTIEUSES

Professeur associé à mi-temps

SECRETARE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Maryse POMMARET

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur **LABROUSSE**

Professeur des Universités de Rééducation Fonctionnelle

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de
notre chaleureuse estime.

A NOTRE JURY

Monsieur le Professeur **BOULESTEIX**

Professeur des Universités de Pédiatrie

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Nous avons été très sensible à la richesse de votre enseignement.

Que ce travail soit l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Professeur **TREVES**

Professeur des Universités de Thérapeutique

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Nous vous remercions d'avoir bien voulu siéger dans notre jury.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre respect.

Monsieur le Professeur **VANDROUX**

Professeur des Universités de Biophysique et de Traitement de l'Image

Biologiste des Hôpitaux

Chef de Service

Votre aide et votre gentillesse nous ont été précieuses tout au long de ce travail.

Recevez ici le témoignage de notre respect et de notre admiration pour vos grandes qualités humaines.

PLAN

HISTORIQUE

CHAPITRE I : GENERALITES

- I- Rappels cliniques
- II- Formes cliniques
- III- Evolution et pronostic
- IV- Diagnostic étiologique
- V- Diagnostic positif
- VI- Diagnostic différentiel
- VII- Histopathologie
- VIII- Examens complémentaires
- IX- Physiopathologie
- X- Traitement

CHAPITRE II : EVALUATION DU BUFLOMEDIL

- I- Etude pharmacologique
- II- Technique de l'injection loco-régionale de Buflo Médil
- III- Etude
- IV- Synthèse des résultats et discussion
- V- Conclusion

BIBLIOGRAPHIE

HISTORIQUE

Les **algodystrophies**, terme proposé par **de Seze et Ryckewaert en 1951**, représentent un ensemble de manifestations pathologiques caractérisées par une douleur intense et prolongée, des désordres vasomoteurs et trophiques, une tendance à l'enraidissement articulaire intéressant tous les plans d' une région articulaire.

Classiquement, on attribue à **Hunter** les premières descriptions de l' algodystrophie à propos des phénomènes de contractures post-traumatiques en **1776**.

Weir Mitchell, Morehouse et **Keen** ont décrit en **1864** des manifestations cliniques consécutives à des blessures partielles de tronc nerveux et définissent ainsi la causalgie.

Destot et Morusset rapportent en **1898** le cas d' une décalcification de l' articulation tibio-tarsienne après un traumatisme mineur, et attribuent ces altérations osseuses à une perturbation possible du "grand sympathique".

Südeck peu après, décrit l' atrophie osseuse inflammatoire aiguë du pied, et évoque dans un premier temps la nature réflexe vasomotrice de la maladie et la différence de l' atrophie osseuse par inactivité .

L' année suivante, **Keinbock** réalise une étude radiologique de ce syndrome.

Une nouvelle approche des algodystrophies dans leur localisation au membre supérieur est rapportée par **Babinski** et **Froment** en **1916** dans leur description des troubles vasomoteurs et thermiques d'ordre réflexe.

Leriche et **ses collaborateurs** en étudiant la raréfaction osseuse pathologique, individualisent l'ostéoporose algique post-traumatique et soulignent l'importance du traumatisme dans le déclenchement du processus ainsi que le rôle du système nerveux sympathique et ils proposent la sympathectomie ou la procaïnisation sympathique périphérique dans le traitement de ce syndrome.

En 1925, **Maillard** et **Renard** découvrent le rhumatisme gardénalique, première algodystrophie non traumatique qui sera rattachée au cadre des algodystrophies par les travaux de **Van Der Korst**, **Colenbrander** et **Kast** en 1966.

En 1938, **Lorente de No** publie son analyse de "l'activité des neurones internunciaux", et **Livingston**, par ses travaux neurophysiologiques, apporte un argument supplémentaire à l'hypothèse sympathique réflexe.

Ravault décrit le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur en 1946 et évoque une atteinte organique ou des perturbations fonctionnelles de l'innervation cérébrospinale et sympathique à l'origine des troubles trophiques articulaires.

C'est en 1947 que **Steinbroker** publie ses premières observations de l'atteinte du membre supérieur sous le terme de syndrome épaule-main.

De Seze et **Ryckeweart** proposent de regrouper ces différentes descriptions sous le générique d'algoneurodystrophie sympathique réflexe ou plus simplement d'algodystrophie.

En 1959, **De Seze** apporte la première étude d'ensemble de l'algodystrophie du genou et **Ravault** décrit le pied décalcifié douloureux idiopathique.

Drouet et **collaborateurs** rapportent en **1961** des cas d'algodystrophies dues à l'isoniazide et évoquent un trouble possible du métabolisme de la sérotonine.

Lequesne décrit en **1967** l'algodystrophie décalcifiante de la hanche.

Serre et **collaborateurs** rapportent un cas d'algodystrophie extensive du pied au rachis en **1968** et amènent la preuve que le rachis peut être intéressé par le processus.

D'autres tentatives d'explications physiopathologiques voient le jour; **Melzack** ainsi que **Nathan** s'intéressent aux mécanismes centraux pouvant intervenir dans le déclenchement de l'algodystrophie.

Les travaux récents se sont attachés à discerner les processus physiologiques et étiologiques ; le rôle du sympathique dans ce syndrome reste toujours à l'étude.

Des bouleversements dans le traitement de l'algodystrophie se font par l'emploi de la *calcitonine* en **1973** par **Eisinger**.

Un an plus tard, **Hannington-Kiff** décrit la technique du *bloc à la Guanéthidine*.

Les *Alpha-bloquants* puis les *Béta-bloquants* sont introduits dans la même année.

Cette approche historique témoigne de l'intérêt accordé à cette affection polymorphe, difficile à faire entrer dans un cadre nosologique. La liste des synonymes qui ont été employés concernant l'algodystrophie est longue.

De nos jours les termes les plus employés sont:

- dans les pays d'expression anglaise: reflex sympathetic dystrophy.
- dans les pays d'expression française: algodystrophie.

CHAPITRE I : GENERALITES

I- RAPPELS CLINIQUES

L'algodystrophie, terme que nous retiendrons car il reflète le caractère douloureux et rappelle les troubles trophiques, est un syndrome pathologique déterminé par une perturbation du système neurovégétatif, et a pour conséquence essentielle un trouble de la régulation de la microcirculation régionale.

La forme typique est bien connue, son évolution spontanée passe par deux phases:

A- UNE PREMIERE PHASE DITE CHAUDE OU PSEUDO-INFLAMMATOIRE

A la suite d'un facteur déclenchant ou sans cause apparente, un syndrome douloureux se développe en regard d'une aire articulaire plus ou moins étendue.

Le début peut être progressif, la symptomatologie est alors croissante. Plus rarement, on note l'apparition d'une douleur brutale, intense d'emblée.

- **La douleur** siège au niveau de l'articulation intéressée et diffuse souvent à distance. Elle est tantôt discontinue, provoquée par les mouvements et à l'appui; tantôt continue, diurne et nocturne.

Son intensité est variable: de caractère modéré, tolérable et cédant avec le repos et les antalgiques ou sévère, accrue au moindre contact, insomniente.

Cette douleur, quelle que soit son intensité est souvent très mal supportée par le malade.

- La région articulaire atteinte peut avoir un aspect normal. La plupart du temps, **les manifestations cliniques d'allure inflammatoire** apparaissent au cours de cette phase.

Un oedème mou réalise un empâtement diffus, effaçant les plis cutanés et cette tuméfaction est parfois très volumineuse.

Les troubles vasomoteurs qui l'accompagnent donnent aux téguments un aspect brillant et lisse. La peau tendue, est de couleur érythrosique ou érythrocyanotique, et est le siège d'une hypersudation.

- **L'enraidissement articulaire** constaté, est surtout lié à la douleur, conséquence d'une contracture musculaire de défense. Cependant les muscles, tendons et ligaments peuvent être intéressés dès ce moment.

La limitation de la mobilisation active et passive est réelle à l'origine d'une impotence fonctionnelle signalée par le patient.

- **Les signes généraux manquent** et l'apyrexie est de règle durant le cours de la maladie.

L'évolution de cette phase est ou très courte passant inaperçue ou plus longue et dure alors de plusieurs semaines à plusieurs mois.

B- UNE DEUXIEME PHASE DITE FROIDE

Durant cet épisode, les troubles trophiques vont prendre le pas sur les manifestations de départ.

- **La douleur spontanée et l'oedème régressent.** Les téguments sont froids et cyanotiques, les troubles trophiques cutanés se majorent, les ongles deviennent cassants.

- **Une ankylose articulaire**, faite de rétraction capsulo-ligamentaire se constitue.

L'atteinte des tendons et même des muscles est possible, particulièrement évidente à la main.

Le malade ne peut mobiliser une articulation peu douloureuse, et les attitudes vicieuses sont fréquentes, peu réductibles.

Ce stade dure trois à six mois en moyenne.

A terme, **la guérison est plus ou moins complète** selon la gravité des séquelles résiduelles, après une durée variable de quelques mois à plus d'un an.

II- LES FORMES CLINIQUES

A- SUIVANT LA TOPOGRAPHIE

1- Les atteintes du membre supérieur (25,37)

Le syndrome épaule-main, forme bipolaire classique associe les signes cliniques habituels au niveau de la main à un enraidissement douloureux sans le cortège pseudo-inflammatoire à l'épaule. Elle est fréquente dans les suites d'accident vasculaire cérébral ou est secondaire à un traumatisme de l'épaule ou de la main (99).

L'atteinte peut être isolée au niveau de la main ou proximale à l'épaule. Le diagnostic d'épaule bloquée par une capsulite rétractile est inclus dans ce cadre par de nombreux auteurs.

L'atteinte peut être plus limitée encore à quelques doigts de la main ou métacarpiens, réalisant la forme partielle ou plus "parcellaire" à des segments osseux.

Habituellement unilatérale, l'algodystrophie peut devenir bilatérale. Les causes médicamenteuses entraînent volontiers une atteinte bilatérale où prédomine la fibrose.

L'atteinte du coude est possible, elle est rare et est pratiquement toujours associée à un syndrome épaule-main.

2- Les atteintes du membre inférieur (89)

L'algodystrophie du pied (82), très fréquente, est souvent secondaire à un traumatisme et se caractérise par un oedème diffus s'étendant à la jambe, cyanotique, associé à une douleur qui domine la scène clinique.

Cet oedème est parfois à l'origine de compression du nerf tibial postérieur dans le tunnel tarsien (14).

Au niveau du genou (31,61), le diagnostic peut être malaisé quand son atteinte est isolée car l'algodystrophie se présente en général comme une monoarthropathie et il n'est pas rare de retrouver une lame d'hydarthrose.

La forme hyperalgique donne un tableau d'arthrite aiguë. Parfois, elle est discrète simulant une poussée d'arthrose.

Son atteinte occupe la deuxième place après celle du pied.

Le tableau clinique **au niveau de la hanche** (67) est dominé par la douleur à caractère mécanique associée à une boiterie et une impotence fonctionnelle très marquée à l'appui.

Parallèlement à cette symptomatologie fonctionnelle, la mobilité passive de l'articulation est conservée.

L'atteinte de la hanche est plus rare et touche préférentiellement l'homme.

L'atteinte unifocale du membre inférieur est la plus fréquente. Les formes bifocale et trifocale sont moins souvent vues. La bilatéralisation touche deux pieds ou deux genoux essentiellement.

3- L' atteinte du rachis (24,72,97)

Elle est décrite autrefois sous le nom de **syndrome de Kummel-Verneuil**.

L'algodystrophie du rachis est rare.

Elle survient au décours d'un traumatisme rachidien souvent minime ou est la forme extensive d'un épisode initial localisé au pied et à un degré moindre au genou ou à la hanche.

Le zona cervical ou cervico-brachial est un autre facteur favorisant rencontré.

Sa symptomatologie comporte des rachialgies, une raideur à la mobilisation.

La déminéralisation parfois évocatrice par son installation rapide, sa localisation segmentaire, peut être à l'origine de tassement vertébral sauf à l'étage cervical.

4- Autre localisation

L'atteinte de la paroi thoracique antérieure est souvent secondaire à un infarctus du myocarde. La douleur siège au sternum et un syndrome épaule-main lui est souvent associé.

B- SUIVANT LA SYMPTOMATOLOGIE

Les formes suraiguës, pseudophlegmoneuses, intéressent électivement les localisations distales. Le tableau clinique revêt souvent un caractère causalgique.

L'autre extrême est **la forme insidieuse** où l'évolution est indolente du début à la fin, simulant une capsulite ou une arthrose.

Les formes incomplètes réalisent une atteinte isolée des parties molles, capsules, tendons, aponévroses et synoviales.

Leur symptomatologie reste variable.

C- SUIVANT L'EVOLUTION

Elle est quelquefois simple, l'algodystrophie est alors brève et guérit sans traitement.

La forme plurifocale entraîne une atteinte de deux ou plusieurs articulations d'emblée.

Parfois elle est latente, infraclinique et révélée à la scintigraphie osseuse. Son évolution peut rester asymptomatique ou entraîner ultérieurement des manifestations cliniques.

La forme extensive comporte des épisodes successifs dans des territoires différents à des délais variables, le premier épisode restant toujours évolutif.

L'extension progressive est fréquente au membre inférieur et elle est ascendante.

La forme récidivante au niveau d'une articulation reste exceptionnelle.

Récemment deux formes cliniques ont été individualisées:

- **la forme partielle** décrite par Lequesne (67) est divisée en une forme partielle radiale où l'algodystrophie touche seulement un ou deux rayons carpo-métacarpiens ou tarso-métatarsiens et la forme partielle zonale ayant une atteinte limitée à une zone osseuse du genou ou de la hanche.

Elle est transitoire et se complète pour devenir panrégionale classique.

- **la forme parcellaire** décrite par Doury (31) au niveau du genou se caractérise à l'examen clinique par un point douloureux très localisé d'un condyle ou d'un plateau tibial et à la scintigraphie osseuse par une hyperfixation limitée.

D- SUIVANT LE TERRAIN

1- **Algodystrophie de l'enfant** (28, 29, 64, 66, 93, 100)

Affection réputée rarissime, l'algodystrophie existe chez l'enfant le plus souvent entre 3 et 16 ans.

Elle touche préférentiellement les filles qui sont deux fois plus atteintes et survient dans la majorité des cas après un traumatisme modéré. Ailleurs, elle paraît primitive.

Un terrain psychologique particulier est mentionné: un profil anxiodépressif, une névrose de conversion et un environnement familial hyperprotecteur.

On a noté chez ces enfants, la fréquence de conflits familiaux, de difficultés d'expression et une certaine indifférence vis à vis de la maladie.

Les manifestations cliniques sont sensiblement les mêmes que celles de l'adulte.

La douleur et les désordres vasomoteurs sont présents.

L'articulation est le siège d'une tuméfaction et d'une augmentation de la chaleur locale.

Cependant une hypothermie locale peut être présente dès le début et faire évoquer l'hypothèse d'une ischémie artérielle quand l'algodystrophie touche le membre inférieur.

Il existe une prédominance de la localisation au pied et/ou à la cheville dans plus de 70% des cas.

L'étude radiologique ne retrouve aucune anomalie pendant l'évolution de la maladie dans 60% des cas.

Ces anomalies, inconstantes apparaissent tardivement après plusieurs semaines et la déminéralisation souvent homogène prédomine dans les régions sous chondrales.

Parfois elle a un aspect hétérogène proche de la forme de l'adulte.

Un aspect particulier chez le sujet jeune est la déminéralisation en bande métaphysaire.

La scintigraphie osseuse, après injection de diphosphonate marqué, montre une hypofixation isotopique précoce durant la maladie dans 60% des cas. Une hyperfixation ou une fixation normale sont également observées.

Dans quelques observations, l'étude du temps précoce angioscintigraphique a mis en évidence une réduction du flux sanguin au niveau des régions atteintes.

Parmi **les examens biologiques** demandés, la vitesse de sédimentation, la numération formule sanguine, sont toujours normales.

D'autres explorations comprenant l'examen du liquide synovial, l'histologie de la synoviale et la biopsie osseuse sont rarement demandées et l'on retrouve les mêmes anomalies notées chez l'adulte.

L'évolution est moins longue et les séquelles liées à des troubles trophiques sont rares.

La guérison est établie dans un délai d' un mois pour un tiers et prolongée de six mois à plus d'un an pour un autre tiers.

Les récurrences, les atteintes successives ainsi que les formes sévères ont été décrites. Le pronostic est marqué par un retard de la croissance, en particulier dans l'atteinte au membre inférieur.

Le traitement fait appel comme chez l'adulte à une rééducation très prudente associée à une balnéothérapie .

La calcitonine, indiquée en première intention, et la psychothérapie contribuent à raccourcir une évolution spontanée favorable en général.

2- Algodystrophie de la femme enceinte (18,105)

Sa survenue au cours du troisième trimestre de la grossesse ou lors du post-partum immédiat est très rare.

Elle se localise plutôt à la hanche gauche mais se bilatéralise également.

La compression du sympathique pelvien par l'utérus gravide, la stase veineuse sont autant de facteurs pouvant entraîner ou aggraver le processus.

La guérison est souvent rapide après l'accouchement.

III- EVOLUTION ET PRONOSTIC

A- EVOLUTION

L'évolution est extrêmement variable suivant les tableaux cliniques et semble dépendre de la précocité du diagnostic et de la mise en route du traitement.

Au membre supérieur, elle est souvent prolongée mais favorable, et la guérison n'est complète qu'au bout d'un an à quelques années.

Au membre inférieur, la durée d'évolution de l'algodystrophie du genou semble intermédiaire entre celle de la hanche qui évolue vers la guérison en quelques mois et l'atteinte du pied dont l'évolution dépasse l'année.

B- PRONOSTIC

L'importance des séquelles et le retentissement semblent dépendre des facteurs étiologiques, de la forme mono ou plurifocale et semble-t-il du terrain psychologique du patient.

Le retentissement socio-professionnel de l'algodystrophie n'est pas négligeable puisque la durée moyenne d'arrêt de travail se situe aux alentours de onze mois et que 5% de ces malades ne retravaillent plus.

Les séquelles sensibles sont des perceptions douloureuses spontanées ou provoquées par des changements thermiques ou encore à la mobilisation.

Elles sont fréquentes aux membres inférieurs, en particulier aux pieds.

Les séquelles vasomotrices prédominent là aussi aux membres inférieurs. La peau peut rester fine, cyanotique et être le siège d'une hypo ou d'une hypersudation.

La forme majeure de ces séquelles vasomotrices se traduit par une infiltration dure, scléreuse de la peau souvent associée à une rétraction des tendons et aponévroses aboutissant à une griffe des orteils ou des doigts.

Les séquelles motrices sont les plus fréquentes et sont responsables de la limitation de la mobilité articulaire.

Elles s'accompagnent dans les formes sévères d'une amyotrophie et d'une ankylose articulaire. La perturbation des gestes de la vie courante et professionnelle est alors considérable.

Le traitement de ces rétractions aponévrotiques et de la raideur articulaire peut faire appel à la chirurgie avec le risque d'une réactivation du processus si l'intervention est trop précoce.

IV- DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES

Les étiologies sont extrêmement variées.

Les causes traumatiques sont prépondérantes et recouvrent une grande partie des domaines médical et chirurgical.

L'absence d'une étiologie est fréquente puisqu'un tiers des algodystrophies sont primitives.

En fait, la présentation de la maladie dépendrait du malade. La notion de terrain prédisposant est souvent évoquée dans ce contexte.

A- PATIENTS, ÂGE - SEXE

L'algodystrophie est observée à l'âge moyen de la vie.

Elle peut cependant toucher l'enfant et le sujet âgé à un moindre degré.

Elle est aussi fréquente dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

B- LES FACTEURS DECLENCHANTS

1- Les traumatismes

La pathologie traumatique de **l'appareil locomoteur** est la plus fréquente.

Il ne semble pas exister de relation entre la gravité du facteur déclenchant et la survenue secondaire ainsi que la sévérité de l'algodystrophie.

Parfois le traumatisme est minime tel que:

- contusions
- entorses
- mouvements forcés.

Mais le plus souvent, un traumatisme important est retrouvé lié à des :

- luxations
- fractures
- polytraumatismes
- interventions chirurgicales ostéo-articulaires
- arthroscopie ou arthrographie

Une immobilisation forcée, une rééducation mal conduite ou intempestive sont aussi susceptibles de favoriser ou d'aggraver ce syndrome.

Il n'est cependant pas toujours aisé de retrouver le traumatisme initial responsable de la genèse de l'agorésie.

2- Les affections du système nerveux

Dans la majorité des cas il s'agit **d'une atteinte du système nerveux central.**

En dehors d'une cause vasculaire prépondérante (accident vasculaire ischémique cérébral), à l'origine d'une atteinte du membre supérieur à l'épaule et/ou à la main, d'autres étiologies sont rapportées, il s'agit de :

- traumatisme cérébral
- tumeur
- intervention neurochirurgicale
- hypertension intra-cranienne
- investigations diverses (radiculographie.....)

L' atteinte du système nerveux périphérique et les affections médullaires sont plus rarement en cause, soit par :

- contusions
- compressions d'un nerf
- élongation de plexus

- zona
- polynévrite
- syndrome de Guillain-Barré.

Certaines affections chroniques sont également mentionnées:

- épilepsie (rôle du traitement)
- maladie de Parkinson

3- les atteintes viscérales

Les affections cardio-aortiques telles que:

- l'angor
- l'infarctus du myocarde
- les aortites
- les endocardites
- les péricardites,

sont à l'origine d'une atteinte du membre supérieur prédominant à gauche, rarement bilatérale et se traduisant souvent par une instabilité douloureuse de l'épaule.

Les affections pleuro pulmonaires rencontrées:

- la tuberculose pulmonaire
- le carcinome bronchique
- l'infarctus pulmonaire
- le pneumothorax,

en fait, toute affection pulmonaire ou intervention intra-thoracique peut engendrer un syndrome épaule-main.

Enfin les algodystrophies liées à **une lésion des organes abdominaux** restent exceptionnelles.

Certaines algodystrophies, particulièrement sévères et extensives, sont accompagnées dans leur évolution par l'apparition de tumeur maligne viscérale (33).

Bien que l'algodystrophie ne réponde pas aux critères de syndrome paranéoplasique, il existe néanmoins un intérêt pratique à reconnaître cette association.

4- Les algodystrophies iatrogènes (57,71,109)

L'atteinte du membre supérieur liée au **phénobarbital** est courante.

Le rhumatisme gardénalique se développe après un certain délai chez des patients ayant reçu un traitement prolongé et à des doses importantes supérieures à 10cg de Gardénal* par jour.

Cliniquement, le malade présente un syndrome épaule-main ou une capsulite rétractile bilatérale.

La guérison est obtenue plus rapidement après sevrage du produit.

Sont beaucoup moins souvent en cause dans l'apparition du processus:

- l'isoniazide
- l'éthionamide

5- Autres causes

Le rôle de l'**hyperthyroïdie**, principalement dans la maladie de Basedow et/ou le traitement par l'**iode radioactif** restent à être élucidés dans la survenue secondaire de l'algodystrophie.

Une capsulite intéressant l'épaule avec une nette tendance à la bilatéralisation est habituelle.

C- FACTEURS FAVORISANTS

1- Terrain psychologique (58,81,102)

Le terrain psychologique du patient est parfois

incriminé, surtout dans les formes d'algodystrophie apparemment primitives .

L'étude faite par **Pelissier** (81) montre un profil psychologique particulier: une personnalité névrotique avec une tendance hystérique, anxiodépressive et psychasthénique.

Toutefois, ce profil n'a que rarement une expression psychopathologique. Il est également difficile de faire la part des choses entre les troubles psychiques primitifs et l'aspect réactionnel créé par l'algodystrophie.

Le traitement concerne une faible minorité de patients et fait appel à:

- la psychothérapie de relaxation
- des anxiolytiques
- et antidépresseurs tricycliques, surtout utilisés pour leurs effets antalgiques.

2- Terrain métabolique (1,3,4,95)

Lequesne a le premier attiré l'attention sur la fréquence particulière du **diabète** dans l'algodystrophie.

D'autre part, certaines perturbations du bilan lipidique sont fréquentes, en particulier une **hypertriglycéridémie**.

En réalité, une hyperglycémie, une hyperuricémie l'accompagnent fréquemment.

Il semble que l'atteinte de la hanche possède une individualité étiopathogénique véritable en survenant préférentiellement chez l'homme en association à une hypertriglycéridémie.

V- DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif est difficile à affirmer au début, surtout dans les formes atypiques ou incomplètes.

Les signes cliniques et paracliniques pris isolément n'ont pas de caractère de spécificité. Seule l'association de ces signes permet de porter le diagnostic, d'où l'intérêt de critères reposant sur le groupement de signes.

Nous reprenons les critères de diagnostic selon **Doury et collaborateurs** (34):

Groupe A:

1- *Douleur de type:*

- mécanique
 - inflammatoire
 - ou mixte,
- locorégionale ou locale.

2- *Hyperesthésie*

3- *Troubles vasomoteurs:*

- hyperthermie
 - ou hypothermie
- locorégionale ou locale.

4- *Modification des téguments:*

- rougeur
- pâleur
- cyanose, locorégionale ou locale.

5- *Hyperhydrose locorégionale ou locale.*

6- *Oedème locorégional ou local.*

7- *Rétraction:*

- *aponévrotique*
- *tendineuse.*

Groupe B

1- *Déminéralisation osseuse:*

- *homogène*
 - *hétérogène*
- locorégionale ou locale, sans condensation et sans altération des interlignes articulaires.*

2- *Hyperfixation osseuse ou hypofixation osseuse locorégionale ou locale à la scintigraphie.*

Groupe C:

Absence de signes biologiques d'inflammation.

Groupe D:

1- *Liquide articulaire pauci-cellulaire.*

2- *Histologie osseuse:*

- *normale*
- *avec raréfaction des travées osseuses*
- *avec hyper-ostéoclastose*
- *avec hypo-ostéoclastose.*

Groupe E:

Efficacité spectaculaire:

- de la calcitonine
- des bêta-bloquants
- des blocs sympathiques régionaux prolongés.

Le diagnostic est jugé certain :

- si au moins un critère de chacun des groupes A,B,C ou A,C,E sont satisfaits.

Le diagnostic est probable:

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

Le diagnostic est possible:

- si un critère:

des groupes A et B
ou des groupes A et C
ou des groupes A et E
ou des groupes B et C

est satisfait.

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (33)

Chacune des affections suivantes peut être confondue avec une algodystrophie ou être à l'origine de la survenue de ce syndrome.

En l'absence d'examen spécifiques concernant l'algodystrophie, le diagnostic repose sur l'examen clinique soutenu par des investigations complémentaires.

A- LES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

Le diagnostic de monoarthrite et d'oligoarthrite inflammatoires est aidé par les résultats de la biologie, du liquide articulaire et éventuellement de la membrane synoviale.

Les arthrites microcristallines, la chondrocalcinose ont leurs caractères radiologiques et le liquide articulaire est de type inflammatoire avec la présence de microcristaux.

Par contre, l'apparition d'une algodystrophie au cours d'un rhumatisme inflammatoire connu, polyarthrite rhumatoïde, connectivite, peut être confondue avec une poussée de l'affection initiale.

B- LES INFECTIONS

La ténosynovite septique, le phlegmon des gaines s'accompagnent de signes généraux et de perturbations biologiques.

Une infection d'une prothèse articulaire est parfois difficile à diagnostiquer. Au début, les symptômes peuvent orienter vers une pathologie algodystrophique.

C- L'OSTEONECROSE ASEPTIQUE

Le diagnostic d'une ostéonécrose aseptique de la tête ou d'un condyle fémoral est ardu au début des manifestations cliniques. De plus, les signes biologiques et radiologiques sont comparables.

L'aspect de l'hyperfixation en croissant dans l'ostéonécrose peut orienter le diagnostic, l'IRM surtout va affirmer la pathologie.

D- LES TUMEURS

L'ostéome ostéoïde, tumeur bénigne, a quelques particularités cliniques: une recrudescence nocturne des douleurs, l'efficacité spectaculaire des anti-inflammatoires non stéroïdiens et son évolution régressive.

La suspicion de tumeur maligne primitive ou secondaire nécessite une biopsie osseuse. L'évolution va rapidement orienter le diagnostic.

E- L'ARTHROSE

Le diagnostic peut être parfois difficile au début. Là encore l'évolution ultérieure va préciser le diagnostic.

D- LES FRACTURES DE FATIGUE

Elles peuvent réaliser le même aspect pseudo-inflammatoire, et la radio est également normale au début.

Ici, la topographie de l'hyperfixation est localisée; elle est généralement diaphysaire. Ultérieurement des images radiologiques évocatrices vont redresser le diagnostic.

G- LES PHLEBITES (39)

Dans certains tableaux cliniques d'algodystrophie du membre inférieur, la recherche d'une thrombose veineuse périphérique est parfois positive.

H- L'OSTEOPOROSE D'IMMOBILISATION

Elle ne s'accompagne pas de douleur malgré un aspect radiologique et parfois scintigraphique identiques à l'algodystrophie.

La frontière entre ces deux affections est parfois très difficile à fixer.

D'autres pathologies sont confondues avec l'algodystrophie:

-La **chondromatose de la hanche** dans sa forme décalcifiante a une évolution plus longue.

-La **maladie de Dupuytren** avec l'algodystrophie dans sa forme fibrosante palmaire.

-Dans quelques cas l'atteinte de la main en entraînant une atrophie du tissu sous-cutané évoque une **sclérodermie**.

-Devant une douleur isolée sans autre manifestation, l'intérêt de la scintigraphie osseuse permet d'orienter vers un **syndrome de conversion somatique** ou une **simulation** devant l'absence d'anomalie de fixation.

VII- HISTOPATHOLOGIE (45,88)

L'étude des biopsies osseuses au cours de l'algodystrophie montre:

A- LES LÉSIONS OSSEUSES

Ces lésions sont classées en trois stades:

1- Au stade 1

La moelle osseuse présente sur le plan vasculaire une vasodilatation veineuse et des capillaires, une exsudation et une stase veineuse intra-osseuse.

Les espaces médullaires sont infiltrés par un oedème qui dissocie les éléments cellulo-adipeux et la moelle hématogène.

Très tôt, les corticales et trabécules du tissu spongieux sont le siège de résorption ostéoclastique et d'activité ostéoblastique réactionnelle, mais ce remaniement est discret.

2- Au stade 2

Les modifications vasculaires s'accroissent, le transsudat est considérable avec plasmotase.

On note par ailleurs un épaississement de l'intima et de la média des artérioles.

La moelle osseuse à ce stade est fibro-adipeuse.

Sur le plan osseux, le double processus de résorption et surtout d'accrétion intense se poursuit et on observe des plages de tissu osseux à dispositif fibrillaire irrégulier.

Les régions corticales, à cause de la résorption, ont un aspect "mité".

3- Au stade 3

La moelle retrouve son aspect adipeux.

A ce stade séquellaire, les corticales restent amincies et poreuses, les travées osseuses sont irrégulières, déformées et grêles dans leur ensemble.

B- LES LESIONS DE LA SYNOVIALE

D'après les travaux de Renier, les lésions se caractérisent par quatre éléments essentiels:

- une hypervascularisation avec des vaisseaux nombreux, dilatés, congestifs.
- le développement d'une fibrose de la couche de soutien, s'accroissant progressivement.
- l'absence d'hyperplasie du revêtement synovial.
- l'absence d'infiltration cellulaire de type inflammatoire.

C- LES LESIONS DU CARTILAGE

L'intégrité du cartilage est habituelle, cependant son atteinte est possible et réalise:

- une fibrose de la couche superficielle du cartilage, sans infiltration de cellules inflammatoires.
- un envahissement des couches profondes par des bourgeons fibro-vasculaires, suivi d'une ostéogénèse à développement parallèle sous chondral.

**D- LES LESIONS CAPSULAIRES, LIGAMENTAIRES,
TENDINEUSES ET CUTANÉES**

Au début, les capsules articulaires et les ligaments sont oedémateux. A un stade ultérieur, une fibrose va rétracter et épaissir ces éléments.

Les lésions cutanées constatées, après les premières semaines, sont faites d'oedème et de modifications des artérioles et des capillaires.

Plus tard, des troubles trophiques peuvent évoluer vers une atrophie de l'épiderme, une résorption du tissu adipeux sous-cutané et une sclérose du derme.

VIII- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A- BIOLOGIE (38,88)

Il est admis que l'algodystrophie ne s'accompagne d'aucune modification biochimique significative.

Les examens courants comprenant la vitesse de sédimentation, la C-reactive proteine , la numération formule sanguine et l'électrophorèse des protéines donnent des résultats normaux, quel que soit le stade évolutif.

Les valeurs de la calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines ne sont pas perturbées.

Renier a cependant constaté au cours de l'exploration du métabolisme phospho-calcique, une élévation de la calciurie des 24 H au cours des 3ème et 4ème mois, mais seulement dans les atteintes plurifocales.

L'hydroxyprolinurie, qui rend compte de l'importance de la résorption osseuse, est habituellement élevée à la phase de début; mais cette élévation n'est pas constante.

Le dosage de la parathormone durant les premiers mois, ne subit ni élévation ni baisse de son taux plasmatique. Ceci témoigne d'une indifférence de la parathyroïde aux perturbations locales.

En cas d'épanchement articulaire, la ponction ramène un liquide de type mécanique, pauci-cellulaire avec moins de 1000 éléments par mm³ et riche en protéines.

B- LES EXPLORATIONS VASCULAIRES COURANTES (19,26,92)

1- La capillaroscopie périunguéeale

Carpentier et Franco ont été les premiers à décrire deux stades successifs:

un stade précoce, caractérisé par une mauvaise visibilité des capillaires dans un brouillard oedémateux,

un stade tardif où la régression et l'atrophie cutanée font apparaître des veinules et des capillaires dilatés, sinueux et cyaniques.

Actuellement, l'analyse est faite en tenant compte de trois critères préférentiels:

- l'oedème péri-capillaire donnant un aspect flou, ouaté des champs d'observation,

- la stase veinulo-capillaire et la dilatation des plexus vasculaires anormalement visibles,

- les tortuosités et l'aspect sinueux des capillaires intéressant particulièrement la branche efférente ou veineuse de la boucle capillaire.

Ces anomalies ne sont pas significatives de l'algodystrophie. Cependant, elles apportent bien la confirmation qu'il existe au début de l'évolution une dilatation veineuse, un oedème interstitiel et une stase régionale.

2- Vélodimétrie ultrasonique par effet Doppler

Elle est basée sur la mesure des variations de la fréquence des ultra-sons reçus et transmis par des hématies.

Les patients porteurs de lésions dégénératives artérielles, de pathologies inflammatoires localisées pouvant perturber les courbes vélocimétriques, sont exclus de l'examen.

Les résultats observés sont fréquemment normaux. Une anomalie circulatoire loco-régionale s'exteriorise parfois à la phase chaude.

Elle se manifeste par une augmentation de la vitesse moyenne et l'apparition d'un flux diastolique; au membre supérieur, au niveau radial, cubital et huméral et au membre inférieur, dans les territoires pédieux et tibial postérieur.

3- Thermographie (70)

C'est un examen indolent où les conditions circulatoires sont représentées sur l'image thermographique par une hyperthermie en phase oedémateuse et une hypothermie en phase atrophique.

En fait, elle peut donner trois types de résultats au niveau de la zone atteinte par rapport au côté sain:

- une hyperthermie franche précoce avec un gradient de 1 à 8 degrés,
- une hyperthermie moins franche, quelquefois une isothermie à la phase dystrophique,
- une hypothermie avec un gradient jusqu'à -4 degrés à la phase atrophique.

Cette méthode d'exploration a un intérêt dans la surveillance de l'évolution et du traitement de la maladie.

Les limites sont soulignées notamment au membre inférieur, par l'interférence de dilatations variqueuses qui déterminent une élévation thermique ou par une insuffisance circulatoire, une hypothermie.

4- Mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène: TcPO₂ (13)

Cette technique nécessite des conditions de recueil fixes de température locale, de surface cutanée de mesure et de temps consacré.

La mesure proprement dite est faite grâce à une électrode après réchauffement cutané à 44°C, ce qui provoque une vasodilatation et une paralysie vasomotrice.

Les valeurs recueillies témoignent de la concentration tissulaire en oxygène.

Son application dans l'algodystrophie permet de quantifier l'hypoxie tissulaire. En effet, les chiffres retrouvés sont plus bas du côté atteint par rapport au côté sain de référence, au début de l'algodystrophie.

Les intérêts de cette méthode sont définis par son innocuité, sa facilité d'application, et son coût faible par rapport à la scintigraphie osseuse dans la surveillance de l'évolution de l'algodystrophie.

C- LA RADIOLOGIE (33)

L'examen radiologique repose sur la comparaison de segments osseux symétriques.

Les signes radiologiques évocateurs apparaissent avec un retard de plusieurs semaines à plusieurs mois. De plus ils sont variables au cours du temps d'où la nécessité de répéter les clichés.

Les images classiques réunissent :

-une **hypertransparence osseuse** prédominante **dans les régions sous chondrales**, homogène avec disparition de la trame osseuse, ou hétérogène, polymicrolacunaire, mouchetée avec des plages de déminéralisation ayant des contours mal limités.

Une intensité faible de la déminéralisation va donner une image à la limite de la normale. Quand elle est importante, elle offre une image " d'os fantôme ".

L'extension, tout en respectant la lame osseuse sous chondrale, est très variable.

Cette anomalie ne s'accompagne pas de déformation osseuse ou de fracture pathologique à l'exception du rachis où des tassements vertébraux sont visualisés.

Deux signes négatifs sont constants quelle que soit la phase :

l'absence de toute condensation osseuse et l'intégrité de l'interligne articulaire.

La durée de la déminéralisation osseuse est longue, de nombreux mois après la guérison clinique.

Le retour à une image radiologique normale est courante. Des séquelles radiologiques sont observées, aboutissant à un aspect fibrillaire et une trame irrégulière, épaisse.

Les images atypiques rencontrées concernent :

- les formes partielles de l'algodystrophie où la déminéralisation gagne un rayon de la main, du pied ou d'un condyle du genou,

- les formes parcellaires intéressent une région osseuse extrêmement limitée.

Ces images radiologiques sont plutôt transitoires et précèdent l'hypertransparence locorégionale habituelle.

- la déminéralisation en bandes horizontales métaphysaires du sujet jeune est visualisée au niveau des os longs des membres inférieurs et au niveau des métatarses et des phalanges.

D- LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE (16, 35, 41, 50, 54, 66)

On utilise actuellement le méthylène diphosphonate marqué par le technétium ^{99m}Tc MDP administré par voie intra-veineuse.

L'emploi de ce marqueur isotopique est lié à ses qualités physiques d'émetteur de radiations gamma pures permettant une bonne détection par les appareils utilisés.

Actuellement on utilise une gamma-caméra grand champ ou caméra à scintillation équipée d'un détecteur statique qui permet de déterminer simultanément l'activité de tous les points d'une zone de grande dimension.

La forte affinité de ce marqueur pour les ions calcium et les phosphates calciques expliquent sa fixation osseuse massive. Sous cette forme utilisée, la toxicité du radiotraceur est faible car l'irradiation est minime.

La scintigraphie osseuse peut révéler **deux types d'images pathologiques**:

- **une hyperfixation précoce**, intense en général et d'étendue variable dès le début des symptômes cliniques. Elle rend compte d'une hyper-réactivité osseuse.

- une **hypofixation osseuse** dont le mécanisme n'est pas toujours clair. On a évoqué la possibilité d'une diminution du flux sanguin artériel, d'une discrétion voire l'absence de l'atteinte osseuse ou également d'une phase d'hyperfixation osseuse très brève passant inaperçue suivie d'une phase isofixante puis hypofixante, longue, au cours de l'algodystrophie.

1- la scintigraphie osseuse classique

Elle est composée d'**images statiques et tardives** de l'empreinte du marqueur isotopique. La fixation osseuse à la fois topographique et quantitative a une valeur de diagnostic indéniable.

L'image d'hyperfixation globale de la région intéressée, intense, est habituelle.

Une hyperfixation plus localisée traduirait une forme parcellaire ou partielle.

L'absence de fixation ou une hypofixation initiales est moins courante.

Ces anomalies isotopiques existent avant l'apparition de signes radiologiques et persistent à la guérison clinique.

En général, la fixation osseuse redevient normale après trois à quinze mois d'évolution.

2- la scintigraphie osseuse en trois temps

Le $^{99m}\text{TcMDP}$ qui diffuse bien dans le milieu extracellulaire avant de se fixer sur l'os, permet d'explorer successivement le réseau vasculaire, le milieu interstitiel et enfin l'activité métabolique du tissu osseux.

La scintigraphie osseuse en trois temps est ainsi introduite dans la pratique courante dans le but d'apporter des critères sémiologiques supplémentaires de la pathologie osseuse, en particulier dans l'algodystrophie, et ceci par rapport à la scintigraphie osseuse classique.

- **Le premier temps correspond à l'enregistrement dynamique** dans les 3 minutes qui suivent l'injection intraveineuse **du radiotracteur** au pli du coude. C'est **l'angioscintigraphie**.

Cet examen après analyse, donne trois images fonctionnelles:

- . une première image dite "de phase" est une image paramétrique des temps d'arrivée du traceur sur le champ exploré.

- . une deuxième image appelée "moyenne", représente le volume vasculaire,

- . une troisième image appelée "amplitude", révèle les zones de stase et d'accumulation.

Ainsi pour chaque malade, les courbes enregistrées issues du premier temps, traduisent la variation de l'activité du marqueur au cours des 3 minutes, centrée sur la zone pathologique et sur la zone symétrique de témoin.

Dans l'algodystrophie active, cliniquement chaude, nous constatons globalement une arrivée plus précoce du traceur mais aussi une hyperhémie régionale intéressant les pièces osseuses, articulaires et les parties molles.

Cet **apport artériel plus important** par rapport au côté sain se traduit par un accroissement de la pente de la courbe et correspond à la phase artérielle ou "blood flow".

Ensuite, la cassure habituelle de la courbe entre la phase artérielle et la phase vasculo-tissulaire disparaît du côté algodystrophique pour être remplacée par un épaulement et une pente encore forte traduisant une **augmentation du lit vasculaire et de l'espace de diffusion**. Cette deuxième partie est encore appelée "blood pool".

Au stade de troubles trophiques, nous assistons d'abord à une normalisation de l'hémodynamique; puis le processus tend à s'inverser et le flux sanguin devient précoce dans le territoire sain.

- **le deuxième temps explore le volume interstitiel** à partir d'images scintigraphiques statiques précoces, enregistrées 5 à 10 minutes après l'injection.

L'augmentation de l'espace extra-cellulaire constatée, correspond aux zones inflammatoires et oedémateuses cliniques.

Là aussi, la différence significative du pool vasculaire va s'estomper avec le temps.

- **le troisième temps est un enregistrement statique tardif**, réalisé au bout de 2 à 3 heures après l'injection. C'est une image de répartition osseuse de radiotraceur.

De ces données, nous pouvons établir deux types de résultats:

à la phase de troubles vasomoteurs, nous notons une augmentation des paramètres de l'hémodynamique, de l'activité osseuse d'où une hyperfixation intense, mal systématisée,

au stade de troubles trophiques, nous assistons à une diminution des paramètres de l'hémodynamique pouvant éventuellement s'inverser à la faveur du côté sain, et se traduisant par une hyperfixation persistante ou une hypofixation.

Cependant, pour certains malades la distinction entre phase chaude et froide ne peut pas toujours être confirmée, les critères de décision sont d'autant plus délicats à distance du traumatisme déclenchant.

L'intérêt physiopathologique de la scintigraphie osseuse en trois temps est certain quand elle objective les perturbations circulatoires précoces.

Son avantage de l'enregistrement des anomalies de la fixation osseuse au stade préradiologique, ainsi que l'évaluation de l'extension régionale, confèrent sa place prépondérante comme examen complémentaire dans l'algodystrophie.

E- SCANOGRAPHIE (27)

Examen peu pratiqué, son apport en cas de suspicion d'une algodystrophie au genou montre au stade préradiologique des déminéralisations partielles à limites franches par rapport à la zone saine et des épaissements des parties molles périarticulaires capsulo-ligamentaires.

F- RESONANCE MAGNETIQUE NUCLEAIRE - RMN - IRM (94)

La RMN trouve ici son intérêt dans le diagnostic différentiel entre algodystrophie et ostéonécrose de la tête fémorale lorsque l'hyperfixation scintigraphique n'apporte pas de critère discriminatif spécifique.

Comme la scanographie, la RMN détecte les déminéralisations partielles dès la phase précoce et montre de face une perte de signal homogène de la tête fémorale s'étendant au col et à la partie supéro-interne de la diaphyse, pathognomonique de l'algodystrophie.

A la phase d'état, un hyposignal homogène, étendu en T1 associé à un hypersignal de même topographie en T2, réalisent l'image typique de l'algodystrophie évoluée.

IX- PHYSIOPATHOLOGIE (41,96)

Les mécanismes physiopathologiques sont encore obscurs, quelques hypothèses offrent une approche de ce phénomène.

Le rôle du sympathique dans la genèse et l'entretien de l'algodystrophie semble bien établi.

A- DESCRIPTION DE L'ARC REFLEXE (63,86)

A la suite d'une agression peu spécifique, un arc réflexe utilisant les circuits du système nerveux sympathique, provoque à la périphérie les perturbations vasculaires.

Les stimuli périphériques en provenance des membres ou des viscères parviennent aux cornes postérieures de la moelle, puis sont pris en charge par des neurones internunciaux et gagnent les centres sympathiques de la corne latérale. Les neurones d'association sont capables de diffuser l'influx aux étages médullaires sus et sous-jacents ou encore aux régions controlatérales.

De la corne latérale part un influx centrifuge qui par l'intermédiaire de la racine antérieure puis des fibres sympathiques accompagnant les nerfs spinaux et périvasculaires, aboutit aux membres pour provoquer les perturbations et les troubles trophiques responsables de lésions.

Cet arc réflexe est normalement soumis au contrôle et à l'inhibition des centres supérieurs encéphaliques et corticaux.

B- MECANISMES FAISANT INTERVENIR LE SYMPATHIQUE**Théorie de Leriche:**

Elle repose sur l'existence d'un contrôle centrifuge exercé par le sympathique au niveau des tissus périphériques et sur la notion d'un arc réflexe pathologique.

Les influx nociceptifs nés d'une lésion, mettent en jeu des réflexes sympathiques et moteurs à l'origine de contractions et de vasospasmes.

L'ischémie tissulaire résultant et la vasoconstriction microcirculatoire provoquent la libération de substances algogènes, l'histamine, la sérotonine, les bradykinines, les prostaglandines et les ions H⁺ et K⁺, dont l'accumulation crée un état d'hyperesthésie et d'hyperalgésie.

La douleur à son tour, aggrave la vasoconstriction; ainsi se crée un véritable cercle vicieux.

D'autres travaux ont mis en évidence dans le système nerveux l'existence de récepteurs spécifiques aux opiacés et de substances naturelles enképhalines et endorphines capables de se fixer sur ces récepteurs et douées de ce fait de propriétés analgésiantes.

Ces peptides opioïdes endogènes agissent à deux niveaux:

médullaire en inhibant la libération de la substance P, neuromodulateur des fibres nociceptives,

supra-médullaire en bloquant l'arrivée des messages nociceptifs aux cellules de la corne postérieure par une action sur les interneurons spinaux enképhalinerigiques.

C- THEORIE DE LA DESAFFERENTATION

Elle fait intervenir la levée de l'inhibition normalement exercée au niveau de la corne postérieure de la moelle par les grosses fibres sur les neurones spinaux qui deviennent ainsi hyperexcitables.

D- HYPOTHESES INTERESSANT LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Les hypothèses ci-dessus ne permettent pas d'expliquer l'ensemble des phénomènes moteurs rencontrés, tremblements, dystonie, ainsi que l'extension de la douleur ou la survenue d'une algodystrophie après une atteinte neurologique centrale.

Ceci appelle à envisager l'action modulatrice exercée par le système nerveux central.

1- Théorie du cercle vicieux- Livinston 1943

Le traumatisme d'un nerf périphérique associé à la destruction tissulaire quelquefois infime, est à la base de salves d'impulsions nociceptives provoquant une irritabilité excessive des neurones internunciaux de la corne postérieure.

Ces influx diffusent vers le haut, vers le bas et vers les neurones moteurs sympathiques de la corne latérale.

Le déficit au niveau de la microcirculation et l'ischémie tissulaire vont provoquer à leur tour des impulsions dans les filaments C amyéliniques; ainsi le cercle vicieux se forme.

2- Théorie de la turbulence- Sunderland 1976

Les lésions des fibres sympathiques efférentes sont suivies de dérèglement dans un sens rétrograde des ganglions sympathiques ou de destruction de synapses au niveau de la corne postérieure.

Des foyers d'impulsions se créent et sont le départ de réactions en chaîne le long des voies de conduction jusqu'au cortex.

3- Théorie du gate control- Melzack et Wall, 1965

Les auteurs suggèrent un mécanisme inhibiteur qui se situe au niveau des cellules de la substance gélatineuse.

L'irritation des fibres C amyéliniques par les catabolites aurait un effet dépresseur sur la substance gélatineuse qui ouvre la porte à une conduction incontrôlée de la douleur et irrite ainsi les neurones de la corne postérieure.

Ainsi le rôle du système nerveux central dans l'extension de la douleur peut être lié à une modification de l'activité neuronale spinale.

Les neurones convergents médullaires normalement inhibés, deviendraient hyperexcitables et cette activité anormale s'étend aux autres segments spinaux.

L'ensemble des neurones sensitifs deviendrait alors très sensible à la Noradrénaline: cette hypothèse émise par **Nathan** rend compte de l'effet positif des blocs sympathiques.

De même, le terrain neurovégétatif favorisant une algodystrophie pourrait être en rapport avec une déficience du système nerveux central de contrôle et d'inhibition de l'arc réflexe.

L'unanimité s'est faite sur la **conséquence de l'activation de l'arc réflexe:**

L'action vasomotrice en périphérie est responsable d'un trouble fonctionnel de la microcirculation.

L'exploration fonctionnelle de l'os entreprise par **Ficat** (45) de la mesure de la pression intra-médullaire, de la phlébographie trans-osseuse et du forage-biopsie, a permis d'approfondir l'étude du paramètre circulatoire et a démontré qu'il s'agissait bien d'un **ralentissement du débit sanguin** et d'une **stase capillaire**.

Cet état entraîne une hypertension hydrostatique, une hyper-perméabilité capillaire avec constitution d'un oedème séro-fibrineux et de microthromboses.

La stase est également à l'origine d'une anoxie tissulaire. L'accumulation de métabolites, de déchets protéiques et une acidose locale sont autant de facteurs qui augmentent encore la perméabilité capillaire.

Il en résulte un oedème frappant les tissus mous et l'os. L'hyperhémie et l'hyperpression sur ces tissus engendrent douleur et gêne fonctionnelle.

Ultérieurement, la régression de l'oedème fait place à une fibrose cicatricielle pouvant gêner les échanges métaboliques et entraîner une ischémie chronique ainsi que des séquelles définitives.

X- TRAITEMENTS

A- TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Certains facteurs métaboliques, le diabète, l'hypertriglycémie, par leur fréquence particulière, voient leur rôle de facteur de risque confirmé (1).

En ce qui concerne les troubles psychiques, leur expression psychopathologique nécessite la prise en charge par une psychothérapie épaulée d'anxiolytiques.

L'emploi des antidépresseurs n'est pas fréquent.

Les tricycliques dans ce contexte (12), présentent un intérêt par leur action antalgique sur les douleurs chroniques en inhibant le recaptage de la sérotonine et par une action synergique des morphiniques.

Le traitement préventif est primordial en milieu orthopédique et chirurgical. La mobilisation précoce et indolente pourrait diminuer le risque de développer une algodystrophie.

Certaines règles sont nécessaires à suivre: éviter les immobilisations plâtrées abusives, proscrire toute rééducation trop violente.

Lorsqu'une immobilisation prolongée est indispensable, une confection plâtrée rigoureuse en maintenant les segments osseux en position de fonction est de mise.

On combat également toute douleur car elle est source d'influx nociceptifs.

Pendant l'immobilisation, la circulation de retour est facilitée par la mise en position surclive et par les massages.

Les contractions isométriques, pluriquotidiennes, entretiennent la trophicité musculaire et osseuse.

Notons également la valeur préventive de la mobilisation douce des articulations, notamment chez l'hémiplégique.

Enfin certaines thérapies médicamenteuses comme l'isoniazide et le phénobarbital, sachant leur implication dans le genèse du processus seront utilisées de façon rationnelle.

B- TRAITEMENT PHYSIQUE (80,104)

Dans la stratégie thérapeutique, **la rééducation** occupe une place importante. Elle se propose d'agir sur les troubles trophiques osseux, musculo-tendineux, les troubles vasomoteurs ainsi que les facteurs aggravants c'est-à-dire l'immobilité qui accentue la déminéralisation et les micro-fractures possibles, liées au poids du corps.

Le rôle nocif d'une rééducation mal adaptée est une réalité, l'analyse retrouve des facteurs nociceptifs: une mise en charge brutale, une mobilisation forcée, des postures agressives.

Cependant, l'apparition d'une algodystrophie n'est pas le signal de l'arrêt mais d'une adaptation à faire.

Les techniques judicieusement appliquées, sont susceptibles de raccourcir la durée d'évolution et de réduire le risque de séquelles quand elles sont précocement instaurées.

Le principe de base est de respecter la règle de non-douleur.

1- Rééducation à la phase de début

Le but est de lutter contre la douleur, la stase et l'oedème ainsi que la prévention de l'enraidissement et des attitudes vicieuses.

La mise en décharge de l'articulation est imposée jusqu'à une diminution de la douleur:

- au membre inférieur, elle se fait par l'utilisation de cannes anglaises. Le patient se propulse en prenant appui sur le membre valide et en réalisant avec l'autre membre le pas simulé.

Entre les séances de kinésithérapie le maintien des articulations est assuré en position de fonction dans des gouttières plâtrées ou en "résine synthétique" faites sur mesure.

La nuit, le membre inférieur est mis en position surclive, les rotations excessives sont évitées par la mise en place de sacs de sable.

- Au membre supérieur, la mise en décharge s'effectue au poignet et à la main par le port d'orthèses de repos en le maintenant dans une position la plus proche de celle de fonction.

A l'épaule, le port d'une écharpe le jour est demandé car la position antalgique spontanée entraîne secondairement des douleurs. Chez le sujet hémiplegique, un coussinet d'abduction est associé pour éviter la subluxation antéro-inférieure de la tête humérale, un des facteurs déclenchants de l'algodystrophie (100).

La mobilisation active précoce globale est réalisée durant la balnéothérapie dès ce stade. La kiné-balnéothérapie associe les bienfaits d'une eau chaude avec ses effets antalgiques et décontracturants à une mobilisation active globale en décharge.

Dans l'eau les mouvements sont facilités par la suppression du travail antigravitaire de groupes musculaires et la marche y est plus aisée avec des mouvements simples de flexion et d'extension, au départ.

Quand l'immersion totale est contre-indiquée, on utilise des pédiluves ou manuluves.

La kinésithérapie à sec en séances courtes, se résume à des contractions isométriques, les mouvements actifs globaux sont volontiers réalisés en balnéothérapie.

Lorsque la douleur diminue, la kinésithérapie va prendre plus d'importance sous forme d'une mobilisation active analytique qui permet l'entretien articulaire. A un stade ultérieur, des contractions dynamiques vont favoriser la récupération musculaire.

2-Rééducation à la phase froide

A ce stade, la mise en charge continue, par immersion dégressive avec des massages profonds mobilisant les différents plans anatomiques.

La kinésithérapie à sec est faite **par des mobilisations passives et manuelles** en insistant articulation par articulation.

- Au membre inférieur, les articulations tibio-tarsienne et métatarso-phalangienne notamment le premier rayon, sont particulièrement surveillées car l'enraidissement est redoutable pour le déroulement du pas.

Au genou, les techniques du contracter-relâcher associées à des manoeuvres d'étirement essaient de réduire le flossum.

Les mouvements de rotation externe et d'abduction sont sollicités particulièrement à la hanche.

- Au membre supérieur, l'épaule gelée nécessite une mobilisation passive visant à étirer la capsule articulaire et à améliorer l'antépulsion, l'abduction et la rotation externe.

Un travail actif contre résistance manuelle ou par poulie est aussi proposé.

Au niveau de la main et du poignet, les exercices fonctionnels et **l'ergothérapie** ont pour but d'obtenir une habileté gestuelle.

Des orthèses de repos sont maintenues puis corrigées pour s'adapter au gain obtenu.

Il n'est pas rare de voir un enraidissement persister; cela concerne surtout les métacarpo-phalangiennes qui s'enraidissent en extension et les inter-phalangiennes surtout des 4^{ème} et 5^{ème} doigts avec défaut d'extension.

A ce moment, l'utilisation d'**orthèses actives** avec des forces de traction peut être envisagée.

3- Les techniques adjuvantes

- les massages:

Ils précèdent la mobilisation. Au départ, ce sont des massages de drainage veino-lymphatique à base d'effleurages, de pressions glissées. Plus tard, la pratique de massages profonds, s'ils ne sont pas douloureux, va lutter contre l'amyotrophie.

- la physiothérapie:

La thermothérapie est utilisée pour ses effets antalgiques et prépare aux mobilisations actives, dès le début.

Le choix entre le chaud et le froid dépend de la réaction du malade.

La cryothérapie aux effets analgésiants et myorelaxants, en utilisant des cold-packs, est appliquée durant 20 minutes plusieurs fois par jour.

Les infra-rouges aux effets de vasodilatation et d'hypersudation ont une action décongestive.

Les enveloppements de paraffine ou de parafango ne sont pas toujours bien supportés dans la phase hyperalgique.

L'utilisation de la technique de bains écossais faisant alterner des bains froids à 14 degrés centigrades pendant 3 minutes et des bains chauds à 38 degrés centigrades (pendant

3 minutes en finissant par un bain froid), entraine une chasse circulatoire avec un effet analgésiant.

- l'ergothérapie:

L'adaptation de techniques artisanales diverses, tissage, menuiserie, poterie, vannerie... permet de réintégrer le segment malade dans le schéma corporel. Ces exercices sont surtout appliqués au membre supérieur, luttant contre la main figée.

- l'électrothérapie:

Les ultra-sons possèdent des propriétés de vasodilatation, ils ont une action antalgique mais également trophique par leur rôle antiscléreux, fibrinolytique (84).

Ils sont seulement utilisés à la phase dystrophique de la maladie.

Leur utilisation comporte des contre-indications: ils sont évités sur les cartilages de croissance, le rachis cervical et chez des patients porteurs de tumeurs cancéreuses ou de lésions tuberculeuses.

D'autres procédés d'électrothérapie sont moins utilisés:

les ondes courtes ont une action hyperhémiante, relaxante,

les micro-ondes sont efficaces sur l'œdème,

les courants interférentiels sont vasodilatateurs.

C- TRAITEMENT MEDICAMENTEUX (10, 22, 49, 52, 59, 75)

Même si l'évolution spontanée est parfois favorable, le traitement doit être rapidement entrepris car il a plus de chance d'être efficace et d'éviter des séquelles.

Les thérapeutiques employées visent à calmer la douleur et à agir sur les composantes sympathiques.

De nombreuses modalités, tant médicamenteuses que locales sont proposées.

1- les bêta-bloquants

Leur mode d'action est difficile à établir:

à l'étage central, ils auraient une action anxiolytique et un effet sympatholytique sur les circuits adrénergiques corticaux qui commandent les troncs sympathiques préganglionnaires,

l'action périphérique se conçoit à différents niveaux, au point de départ du stimulus nociceptif par une action anesthésique locale, sur le trajet de l'arc réflexe en ralentissant la conduction nerveuse, enfin ils agiraient sur la vasoconstriction initiale en bloquant les bêta-récepteurs et sur la vasodilatation secondaire par un effet vasoconstricteur propre.

L'une des particularités des bêta-bloquants est d'être active au début de l'affection mais également au stade plus tardif. Son efficacité semble supérieure aux autres médicaments chez des patients ayant une composante psychique particulière.

Le Propanolol, non cardiosélectif, est actuellement le plus employé: sa posologie est progressive et il est conseillé de l'établir en fonction de la fréquence cardiaque qui doit être maintenue autour de 60 pulsations par minute. Bien sûr, leur recours impose le respect des contre-indications et la surveillance de leur tolérance.

2- la griséfuline

C'est un antifongique dont l'action est microcirculatoire. Elle est prescrite à fortes doses, entre 1,5 g et 3 g par jour. Son efficacité se fait dans les plus brefs délais, du moins pour la douleur.

Sa tolérance s'avère satisfaisante: quelques troubles digestifs et des éruptions cutanées ont été signalés. Mais ses échecs sembleraient plus fréquents par rapport à la calcitonine et les bêta-bloquants.

3- la calcitonine

La rapidité d'installation de la déminéralisation rendait appropriée le recours de cette hormone qui fut d'abord utilisée pour ses propriétés anti-ostéoclastiques.

Son efficacité parfois spectaculaire sur la douleur, les troubles vasomoteurs et l'oedème conduit à retenir une action vaso-active possible.

Elle est prescrite à **100 unités MRC par jour pour la calcitonine de saumon** et à **0,5 mg par jour pour la calcitonine humaine**, par voie intra-musculaire ou sous-cutanée.

Depuis peu, on dispose de **sprays par voie nasale**, délivré à **une dose de 200 unités par jour** correspondant à une pulvérisation nasale quotidienne dans chaque narine. Son administration, même chez des sujets intolérants à la calcitonine par voie intra-musculaire ne s'accompagne d'aucun effet indésirable.

L'**action de la calcitonine** semble plus rapide que celle des bêta-bloquants mais donnerait plus d'échecs et il n'est pas raisonnable de poursuivre le traitement au delà de quinze jours si elle se révèle inefficace.

La **tolérance** de la forme administrée par voie sous-cutanée ou intra-musculaire n'est pas parfaite: nausées, vomissements, flush, céphalées s'observent dans 20 % à 30 % des cas.

Ces phénomènes sont diminués par la prise d'anti-sérotonine type Sanmigran* et n'imposent que rarement l'arrêt du traitement.

Les études comparatives entre ces trois traitements, la calcitonine, les bêta-bloquants et la griséfuline, montrent une efficacité manifeste dans plus de 60% des cas; de sorte qu'actuellement la prescription est indifférente, sans doute la préférence est donnée aux bêta-bloquants et à la calcitonine.

4- traitement antalgique symptomatique

L'utilisation des **antalgiques** mineurs, des anti inflammatoires ont une efficacité diversement appréciée et représentent plutôt un traitement d'appoint.

L'utilisation de **corticoïdes** par voie locale en infiltration articulaire garde un grand intérêt quand l'évolution de l'algodystrophie semble conditionnée par l'existence d'un syndrome canalaire, et sur les capsulites rétractiles.

Par ailleurs, les douleurs résiduelles dans les articulations peuvent gêner la mise en route de la rééducation, les infiltrations donnent des résultats intéressants là aussi.

La corticothérapie par voie générale est d'un emploi très réservé, les doses sont souvent élevées d'où un risque potentiel important.

D- LA THERAPEUTIQUE LOCO-REGIONALE (7,9,44)

1- les infiltrations du sympathique (111):

L'infiltration à base de morphine diluée ou d'anesthésique local au niveau des chaînes sympathiques au membre supérieur est rarement pratiquée.

En effet il existe un risque de blessure du dôme pleural, de pneumothorax, de rachianesthésie cervicale et de mort subite.

Au membre inférieur, malgré un risque moindre, cet acte n'est réalisé qu'en cas d'algodystrophie rebelle. Ses effets souvent spectaculaires sont malheureusement transitoires et ces techniques sont actuellement délaissées.

2- la neurostimulation trans-cutanée (43,91)

La théorie du gate-control a permis le développement de cette technique dont le but est de renforcer l'action des afférences inhibitrices de la corne médullaire postérieure par stimulation intermittente.

Cette électrostimulation se fait par l'intermédiaire des électrodes apposées à la peau et reliées aux bornes d'un générateur portatif.

Elle est employée pour calmer la douleur et l'hyperesthésie; pour faciliter la mobilisation et réduire les rétractions.

Quand à la neurostimulation médullaire cordonale postérieure, son utilisation est extrêmement rare dans les séquelles d'algodystrophies étendues après échec des autres techniques.

3- les infiltrations intra-artérielles (85):

L'emploi de vasodilatateurs, par exemple le Fonzylane* avec un anesthésique au cours de cette manoeuvre, est plus aisé dans l'artère fémorale.

Suivant cette expérience, l'amélioration est intéressante sur la douleur et moindre sur les troubles vasomoteurs.

4- le bloc sympathique régional à la Guanéthidine
(11,32,45,62,74)

La guanéthidine est commercialisée sous le nom d'Isméline*; c'est un sympatholytique pré-synaptique post-ganglionnaire.

Site et mécanismes d'action

La Guanéthidine pénètre dans les extrémités axonales des fibres synaptiques post-ganglionnaires et agit en bloquant le stockage de la Noradrénaline dans les vésicules pré-synaptiques. De plus elle inhibe le recaptage de la Noradrénaline au niveau des membranes synaptiques et vésiculaires.

La noradrénaline libérée, est dégradée par les monoamines synaptiques ou cytoplasmiques.

Le blocage, de ce fait est très important et son emploi nécessite un matériel de réanimation à proximité.

Le bloc loco-régional à la Guanéthidine utilise une solution préparée en la diluant dans du sérum physiologique:

Au membre supérieur, la dose administrée est de 10 à 20 mg pouvant être associée à 500 unités d'Héparine et/ou 25 ml de Xylocaine* à 0,5 %.

Au membre inférieur, une dose de 20 mg est associée à 1000 unités d'Héparine et/ou 50ml de Xylocaine* à 0,5 %.

Le garrot pneumatique est gonflé à une pression supérieure de 50 à 100 mmHg à la pression systolique et laissé en place durant quinze à vingt minutes.

Son action se traduit par une diminution des phénomènes douloureux et de l'oedème. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque les blocs sont administrés à la phase précoce. Cette technique est inopérante quand les rétractions capsulo-ligamentaires sont installées.

Les effets secondaires rencontrés sont :

- . hypotension artérielle sans relation avec la dose et le nombre de blocs,
- . épigastalgies,
- . réactions cutanées type placards ortiés, rash , prurit,
- . sensation de malaise général,
- . céphalées,
- . l'apparition de vascularite est plutôt rare.

Son emploi est récuse en cas de :

- . réaction allergique au produit,
- . infarctus du myocarde,
- . angor évolutif,
- . neuropathie périphérique,
- . artériopathie oblitérante évolutive.

5- la Réserpine

Cet autre alpha-bloquant utilisé dans le bloc loco-régional a une action de blocage de la recaptation des cathécolamines au niveau des synapses sympathiques.

Elle est donnée à des doses variant de 1,5 mg à 2 mg
Ses résultats ne sont pas meilleurs.

6- Les injections locales intra-veineuses de Buflomédil:

Cette thérapeutique faisant l'objet de notre étude, nous y reviendrons dans la seconde partie de notre travail

E- TRAITEMENT CHIRURGICAL (76)

La sympathectomie chirurgicale est devenue exceptionnelle depuis l'avènement de méthodes moins invasives.

CHAPITRE II : EVALUATION DU
BUFLOMEDIL

I- ETUDE PHARMACOLOGIQUE DU BUFLOMEDIL (15)

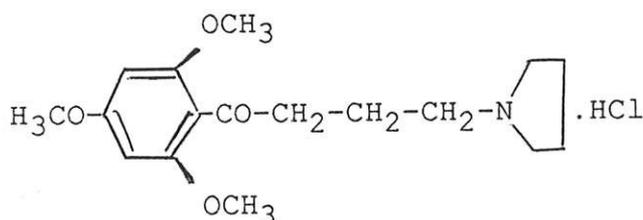
Les algodystrophies paraissent résulter d'un dérèglement local et durable du système nerveux végétatif.

En périphérie, ceci détermine une perturbation de la microcirculation à l'origine d'une vasoconstriction de l'artériole distale, de la métartériole, des sphincters pré-capillaires. A un moindre degré, on note une perturbation de l'origine de la veinule et une ouverture des anastomoses artério-veineuses, notamment les canaux de Suquet.

Il en résulte une dilatation paralytique des capillaires remplis à contre-courant d'où la stase circulatoire ainsi que des troubles de la perméabilité capillaire.

Cette physiopathologie rend séduisante l'utilisation de vasodilatateurs dans le traitement des conséquences périphériques de l'algodystrophie.

Le Buflomédil, commercialisé sous le nom de Fonzylane*, s'est révélé actif.



Structure de la formule de Buflomédil ou (triméthoxy-2,4,6) phényl (pyrrolidino-3) propylcétone, chlorhydrate.

A- SITES ET MECANISMES D'ACTION

L'effet vasoactif du Buflomédil est mis en évidence au niveau de la microcirculation par microscopie directe sur les artérioles, capillaires et veinules.

Il a été observé après administration intra-veineuse d'une dose de 20 à 30mg/ Kg une augmentation du diamètre des micro-vaisseaux de 16 à 60 %.

D'autres études sur l'activité vasoactive du produit ont montré qu'il n'affecte pas les vaisseaux aux sphincters pré-capillaires normaux mais **il normalise uniquement les vaisseaux aux sphincters spasmés**, évitant ainsi tout phénomène de vol vasculaire.

Des tests de modification de l'effet vasoactif du Fonzylane* ont permis de déduire que le produit n'induit pas de mécanisme anti-alpha-adrénergique, bêta-adrénergique ou cholinergique, mais une **action directe et élective sur les sphincters pré-capillaires spasmés**.

Son action au niveau des cellules musculaires lisses des parois vasculaires et des myocytes sphinctériens pré-capillaires se fait par opposition non spécifique aux mouvements du calcium par l'intermédiaire des enzymes cellulaires des tissus considérés.

B- ETUDE PHARMACODYNAMIQUE

1- effets sur les vaisseaux isolés

L'action pharmacologique principale sur la fibre musculaire lisse des vaisseaux est une inhibition compétitive et non sélective des récepteurs alpha1 et alpha2 adrénérgiques.

2- effets sur la pression sanguine

Les études ont confirmé l'absence d'effet sur la pression sanguine après administration à des doses thérapeutiques par voie orale, intra-duodénale, intra-veineuse et intra-artérielle.

3- effets sur la fonction cardiaque

Il est démontré une activité antagoniste calcique faible ainsi qu'un effet inotrope négatif en fonction de la dose administrée.

4- effets sur la fonction vasculaire

Un accroissement du flux artériel périphérique ainsi qu'une amélioration de la perfusion des lits vasculaires les plus altérés avec un effet hémodynamique central minime, sont retrouvés chez l'homme.

5- effets microcirculatoires

Les examens capillaroscopiques après administration intra-veineuse du produit ont montré un accroissement de la vitesse de circulation des cellules sanguines.

C- PROPRIETES HEMORHEOLOGIQUES

1- effets sur la déformabilité érythrocytaire

L'amélioration de la déformabilité constatée semble suggérer une action sur la flexibilité de la membrane par des effets sur la glycolyse anaérobie intra-érythrocytaire

2- effets sur l'agrégation plaquettaire

L'agrégation plaquettaire induite par l'ADP ou l'adrénaline est réduite de façon significative après administration de buflomédil par voie intra-veineuse.

3- effets sur l'oxygénation tissulaire

Les mesures de la PO_2 tissulaire sont augmentées et laisse supposer une action d'épargne en oxygène sans effet majeur sur le métabolisme oxydatif.

4- effets sur le métabolisme des glucides

L'administration du Buflomédil n'est pas suivie d'altération significative du C-peptide, du glucagon, de l'insulinémie ou de la glycémie chez des patients diabétiques insulino et non insulino-dépendants.

D- ETUDE PHARMACOCINETIQUE

1- concentration plasmatique

Après une administration orale ou intra-veineuse, 50 % à 80 % de la dose est disponible dans la circulation systémique et la concentration plasmatique maximale se situe entre 1,5 heures et 4 heures.

2- distribution

Les études du buflomédil marqué au carbone ^{14}C confirment la distribution large dans les compartiments liquidiens et/ou tissulaires bien que, 24 heures après, des niveaux importants de radioactivité ne soient plus détectés qu'au niveau de la vessie et du côlon.

A des doses thérapeutiques le buflomédil est lié de 60 % à 80 % aux protéines plasmatiques.

3- élimination

Après administration par voie orale ou intra-veineuse, 12 à 28 % sont excrétés de façon inchangée dans les urines sur une période de 48 heures et 13 à 22 % sont excrétés sous forme de paradesméthyl dans les urines.

La disparition du Buflomédil s'effectue rapidement par voie rénale, mais surtout par d'autres voies, métabolique, biliaire, de 82 % à 94 %.

4- demi-vie biologique

Aux doses thérapeutiques, la demi-vie semble indépendante de la dose ou de la forme administrée et se range entre 1,5 heures et 4,3 heures.

5- effets de l'âge sur la pharmacocinétique

La clearance plasmatique diminue apparemment avec l'âge et la concentration plasmatique maximale moyenne est plus haute.

6- effets des maladies

Sachant que l'élimination principale du buflomédil se fait par voie métabolique, les ajustements des doses ne sont probablement pas nécessaires chez des malades ayant une clearance de la créatinine supérieure ou égale à 10 ml / mn.

La clearance métabolique et la demi-vie sont corrélées à la fonction hépatique, aussi il est recommandé de réduire les doses aux malades souffrant d'un syndrome hépatique.

E- LES EFFETS SECONDAIRES

Des accès de flush, maux de tête, nausées, anorexie, dyspepsie et douleurs épigastriques sont fréquemment décrits.

L'éruption cutanée, le prurit et les palpitations existent dans 5 % des cas.

F- SURDOSAGE ET CONTRE-INDICATIONS

Les faits cliniques rencontrés dans 29 cas de surdosage sont par ordre décroissant:

convulsions, 8 cas,
comas, (5),
somnolences, (3),
agitations, (3),
tachycardies sinusales, (3),
vomissements, (2),
fibrillation ventriculaire, (1),
oedème pulmonaire, (1),
vasodilatation périphérique, (1).

La contre-indication concerne le post-partum immédiat.

II- TECHNIQUE DE L'INJECTION LOCO-REGIONALE DE BUFLOMEDIL

Le principe est de limiter l'activité générale d'une drogue dont l'affinité est spécifique au niveau d'une cible tissulaire et d'y réaliser à une forte concentration, ce qui n'est pas possible par voie générale.

Rappelons que l'analgésie intra-veineuse a été découverte par Bier en 1908.

Plus tard, les travaux de Hannington-Kiff ont montré que le blocage sympathique peut être réalisé en périphérie par des agents bloquants adrénergiques tels que la Guanéthidine.

L'effet prolongé du blocage a permis l'introduction de cette technique dans le traitement de l'algodystrophie.

Les injections loco-régionales de Buflomédil découlent de la technique décrite par Hannington-Kiff.

Le patient est en décubitus dorsal, on met en place une canule intra-veineuse la plus périphérique possible. La vidange du lit veineux est fait par surélévation du membre à traiter pendant 5 minutes et/ou par une bande élastique de type Biflex.

Par la suite, un garrot pneumatique adapté, est posé à la racine du bras ou de la cuisse et gonflé à une pression supérieure de 10 mmHg par rapport à la pression systolique du patient.

Le membre replacé en position horizontale, on procède à une injection lente et fractionnée du Buflomédil pour que la pression d'injection ne dépasse pas celle du garrot.

L'injection est le plus souvent bien supportée et ne nécessite pas l'emploi d'un anesthésique local au préalable.

l'adjonction de l'Héparine n'est pas non plus indiquée du fait des propriétés anti-agrégantes plaquettaires du produit.

Le garrot est laissé en place pendant 20 minutes, temps nécessaire à une fixation tissulaire maximale, et la pression du garrot est régulièrement contrôlée.

Ensuite, il est dégonflé progressivement sur 5 minutes et le patient restera allongé durant la demi-heure qui suit le lâchage.

Les doses utilisées sont de 2 ampoules, soit 100 mg au membre supérieur et de 3 ou 4 ampoules (150 mg à 200 mg) au membre inférieur.

Le rythme des injections est d'une tous les 2 à 3 jours si le patient est soulagé lors de la première injection.

Le relais par du Fonzylane* per os est institué le jour même de la première injection loco-régionale à une dose de 3 comprimés soit 450 mg par jour en moyenne et ce traitement sera maintenu pendant une durée minimale de un mois.

DESCRIPTION DE LA
POPULATION ETUDIEE

		HOMMES :20	FEMMES : 20
AGE	< 40 ans	3	3
	40- 60 ans	14	10
	> 60 ans	3	7
ETIOLOGIES	traumatique	12	12
	neurologique	5	5
	cryptogénétique	3	3
	autres	0	1
SIEGES	membre >	7	7
	membre<	12	12
FACTEURS FAVORISANTS		14	11
TRAITEMENT ANTERIEUR	Avlocardyl*	2	1
	Calcitonine	8	6
	Griséfuline	1	
	antalgiques	11	10
	kiné	6	2
DELAI ENTRE 1er SIGNES et INJECTIONS	extrêmes	1-24 mois	1-12 mois
	moyenne	4,1 mois	4,35 mois

III- ETUDE

Elle porte sur 40 patients présentant une algodystrophie des membres et qui ont été hospitalisés dans le service de Rééducation Fonctionnelle pour injections loco-régionales itératives de Buflomédil.

A- LES MALADES

La population étudiée se compose de 20 hommes et de 20 femmes d'âge moyen de 55,5 ans avec des extrêmes de 16 ans à 84 ans.

L'algodystrophie fait suite dans 10 cas à une cause neurologique avec 9 hémiplésies, 1 syndrome de Guillain-Barré.

Dans 24 cas, une origine traumatique est retrouvée, avec 19 fractures, 4 traumatismes mineurs, 1 syndrome épaule-main à la suite d'un triple pontage coronarien.

Chez 6 patients, aucune étiologie n'est retrouvée, l'algodystrophie apparaît ainsi cryptogénétique.

La localisation au membre supérieur concerne 14 patients: parmi eux, 3 patients souffrent d'une algodystrophie à la main, 11 autres d'un syndrome épaule-main.

Au membre inférieur, la localisation est isolée au genou dans 4 cas, une extension loco-régionale concerne 15 patients avec une atteinte de la cheville et du pied, 5 autres malades souffrent d'une atteinte du genou et du pied.

Le délai d'apparition n'a pas pu être déterminé avec précision, cependant la plupart ont estimé le début des troubles à peu près 2 mois après la cause déclenchante.

Chez 25 patients, l'existence d'un ou plusieurs facteurs favorisants est signalée:

des troubles métaboliques: diabète (3 cas), dyslipidémie (11), hyperuricémie (2),

7 cas d'hypertension artérielle,
la prise de phénobarbital (1),
terrain neuropsychiatrique (2) et éthylisme (1).

Certains patients ont bénéficié de traitements classiques, peu efficaces, avant le protocole:

8 hommes et 6 femmes ont eu de la calcitonine,
l'Avocardyl* est prescrite à 2 hommes et à 1 femme,
1 homme est traité avec la Griséofulvine*.

Les antalgiques, anti-inflammatoires et la kinésithérapie leur sont souvent associés.

B- CRITERES D'INCLUSION

Les malades admis à l'essai présentent des arguments cliniques, biologiques et radiologiques bien définis.

1- les critères cliniques

ils concernent:

- **la douleur**: l'interrogatoire va chercher à analyser le type mécanique ou inflammatoire et son intensité. Souvent il s'agit du premier symptôme et c'est un signe retrouvé constamment.

- l'inspection et la palpation apprécient **l'oedème** local et/ou régional et les troubles vasomoteurs qui s'y ajoutent.

- **la raideur articulaire**, les rétractions aponévrotiques et tendineuses sont également recherchées.

2- les critères biologiques

Aucun signe inflammatoire n'est retrouvé: la vitesse de sédimentation, la CRP, ainsi que le bilan phospho-calcique sont normaux.

3- les critères radiologiques et scintigraphiques

Bien qu'il faille prendre en compte des éléments particuliers d'ostéoporose liée à l'immobilisation d'une articulation remaniée par un traumatisme ou une intervention, dans les semaines qui suivent les manifestations fonctionnelles, les radiographies mettent en évidence:

Au membre supérieur, **une déminéralisation** touchant surtout les têtes des métacarpiens et les os du carpe au niveau de la main; elle est moins constante au coude et à l'épaule.

Au membre inférieur, la déminéralisation est souvent homogène au niveau de la tête fémorale et associée à une atteinte du cotyle et de l'ischion.

Le genou est le siège de déminéralisation sous chondrale, homogène ou hétérogène, respectant la lame sous chondrale.

A la cheville, la déminéralisation en bandes métaphysaires touchant les épiphyses des tibia et péroné, est assez fréquente au début et précède la forme classique régionale.

Au pied, l'atteinte est souvent intense au niveau de la tête des métatarsiens et des os du tarse. Les déminéralisations en bandes horizontales sont quelquefois visualisées.

L'étude scintigraphique serait intéressante quand le diagnostic est incertain en montrant une hyperfixation osseuse précoce. Par ailleurs, elle sera une aide dans le bilan d'extension ou de diagnostic précoce de récurrence.

4- Protocole thérapeutique

Le nombre d'**injections loco-régionales** réalisées pour chaque malade est variable de 1 à 5:

13 patients ont bénéficié d'une seule injection, 16 patients en ont eu 2. 3 injections ont été faites chez 7 patients et 4 patients ont reçu 4 à 5 injections locorégionales.

En association à ce protocole, des soins de **rééducation et/ou de balnéothérapie** quotidiens sont entrepris.

La neurostimulation transcutanée est incluse à la rééducation. Elle est surtout employée chez l'hémiplégique pour soulager la douleur souvent très importante à l'épaule, aggravée à la mobilisation et lors des postures d'installation du membre supérieur au repos. Par ailleurs son utilisation est précoce pour lutter contre la tendance à la luxation antéro-inférieure de la tête humérale.

Evaluation:

A chaque examen, le bilan clinique effectué va porter sur l'état algique, la présence ou non des signes vasomoteurs ainsi que sur la mobilité articulaire du segment atteint.

On utilise le score de Pelissier et Collaborateurs, légèrement modifié pour obtenir un total sur 10 et non sur 9.

La douleur sera cotée de 0 à 3

- 0 , étant une absence de douleur,
- 1 , douleur aux mouvements forcés,
- 2 , douleur spontanée permanente,
- 3 , douleur marquée avec impotence fonctionnelle.

Certains patients, lorsque cela est possible, peuvent évaluer leur douleur spontanée sur une cotation croissante de 1 à 10 suivant le test de Huskisson pour affiner ce critère.

les troubles vasomoteurs, de 0 à 3:

- 0 , absence de trouble,
- 1 , tuméfaction de l'articulation,
- 2 , oedème local prenant le godet,
- 3 , oedème loco-régional.

La raideur articulaire, de 0 à 4:

- 0 , correspond à une amplitude normale,
- 1 , limitation débutante,
- 2 , limitation articulaire de 1/3,
- 3 , limitation articulaire de 1/3 à 2/3,
- 4 , limitation supérieure à 2/3.

De plus, l'interrogatoire auprès des patients va rechercher, outre le bénéfice subjectif retenu, les effets secondaires et la tolérance à la suite de l'injection.

Le score global, issu du total des trois notes permet l'évaluation de l'algodystrophie; de 1 pour une algodystrophie débutante à 10 pour une algodystrophie majeure.

Les résultats à J_0 où le premier bilan clinique est effectué avant l'injection, et à J_7 , permettent de suivre l'évolution des malades sous protocole.

Nous essayons dans la mesure du possible un suivi au delà d'un mois après leur hospitalisation.

L'analyse statistique des résultats obtenus porte sur la comparaison des moyennes obtenues à J_0 et à J_7 des différents paramètres de douleur, d'oedème et de raideur articulaire par une analyse de la variance.

L'évaluation se fait en fonction:
 du score total
 puis en fonction de l'âge (entre 40 et 60 ans et le groupe restant)
 du siège de l'algodystrophie,
 de l'étiologie
 du délai de temps entre le début des symptômes et la réalisation de l'injection loco-régionale (à 2 mois et supérieure à 3 mois)
 et du sexe.

D- RESULTATS

Ils sont appréciés en tenant compte des critères cliniques de douleur, d'oedème, de modification des amplitudes articulaires en comparant le total des scores établis à J₀ et à J₇.

1- Résultat global

Nous avons obtenu un score global moyen de 6,12 à J₀ avec des extrêmes entre 9 et 1 et un score de 3,22 avec des extrêmes entre 5 et 1 à J₇; soit une amélioration moyenne des symptômes de 47% pour l'ensemble des patients.

- score global en fonction de l'étiologie:

Dans le groupe des 30 patients dont l'étiologie est traumatique et cryptogénétique, le score global passe de 6,07 à 3 (extrêmes 9 et 2); les patients restants, de cause neurologique ont un score passant de 6,3 à 3,9.

L'analyse statistique ne retrouve pas de différence significative en fonction de l'étiologie.

- score global en fonction du temps:

Le groupe des 27 patients dont le délai de mise en place du traitement se situe dans les 2 mois qui suivent le début des symptômes a un score de 5,96 à J₀ et de 3,14 à J₇ (extrêmes 9 et 1). Le deuxième groupe dont le délai est supérieur à 3 mois, a un score global de 6,44 à J₀ et de 3,36 à J₇.

Cependant il n'existe pas de différence statistiquement significative entre ces deux groupes.

- score global en fonction du siège de l'algodystrophie:

14 patients ayant une algodystrophie au membre supérieur, ont un score de 6 à J₀ et de 3,71 à J₇. Les autres patients ont eu un score passant de 6,18 à J₀ à 2,95 à J₇.

Que l'algodystrophie se situe au membre supérieur ou au membre inférieur, le résultat à J₇ est statistiquement le même.

- score global en fonction de l'âge

Nous allons comparer les 24 patients appartenant à la classe d'âge de 40-60 ans aux patients restants.

Le score global moyen passe de 6 à J₀ à 3,06 à J₇ pour les patients entre 40 et 60 ans contre 6,48 à J₀ et 3,68 à J₇ pour les patients restants.

Il n'existe pas de différence significative entre les classes d'âge à J₇.

- score global en fonction du sexe:

Le résultat du score chez 20 patientes se chiffre à 6,49 à J₀ et 3,19 à J₇. Chez les hommes, le score passe de 5,75 à J₀ à 3,25 à J₇.

Là encore, il n'existe pas de différence significative de l'effet du traitement entre hommes et femmes.

Nous allons étudier le résultat global de chaque paramètre, de la douleur, de l'oedème, de la raideur articulaire et évaluer le pourcentage d'amélioration observé entre J_0 et J_7 par rapport au temps et à l'étiologie.

2- Résultats sur la douleur

L'amélioration de l'ensemble des 40 malades, en ce qui concerne ce paramètre, est estimée à 57% avec une moyenne de 1,97 à J_0 et de 0,85 à J_7 .

Selon le délai de mise en place du traitement, l'amélioration de la douleur est:

après un temps de latence de 2 mois, de 57%,
pour un temps supérieur à 3 mois, de 57%.

En fonction de l'étiologie, le groupe concernant les patients dont l'origine est neurologique a un gain estimé à 53% contre 58% pour les autres malades.

3- Résultats sur l'oedème

Sur l'ensemble des malades, la moyenne passe de 1,92 à J_0 à 0,85 à J_7 , soit un gain de 56%.

L'amélioration de l'oedème en fonction du temps est:

pour un temps égal à deux mois, de 56%,
après trois mois, de 55%

L'effet du traitement sur les troubles vasomoteurs montre un gain de 54% chez des patients ayant une origine neurologique et un gain de 56% pour les autres patients.

4- Résultats sur la raideur articulaire

L'amélioration constatée après l'évaluation de la moyenne égale à 2,25 à J₀ et 1,52 à J₇, est faible.

Le gain retrouvé sur l'ensemble des patients est de 32%.

En fonction du temps, l'analyse des résultats montre une amélioration de 34% lorsque le traitement est entrepris dans les 2 mois qui suivent le début des symptômes.

Après 3 mois, le gain noté est de 35%.

Les 30 patients dont l'origine de l'algodystrophie est traumatique et cryptogénétique ont eu une amélioration de 42% contre 13% pour les sujets ayant une origine neurologique.

Globalement, l'amélioration des symptômes cliniques égale ou supérieure à 50% concerne 22 patients c'est-à-dire 55% de la population étudiée.

Parmi eux 12 patients souffrent de fractures, 1 malade a eu un triple pontage coronarien, 3 patients ont eu un accident vasculaire cérébral et 6 patients, sans aucune étiologie.

De très bon résultats sont retrouvés chez 10 de ces patients, 8 patients souffrent d'un traumatisme par fracture et 2 malades, sans étiologie. Leur amélioration est estimée à plus de 60%.

Nous retiendrons également que le délai de mise en route du traitement est de 2 mois pour 15 de ces patients, les autres patients ont commencé le traitement 3 mois après l'apparition des signes.

Cette amélioration spectaculaire concernant les dix patients est souvent rapide après l'injection.

Nous soumettons le témoignage d'un homme de 51 ans ayant développé une algodystrophie 2 mois après une fracture de Pouteau-Colles et dont le traitement par injection locale intraveineuse de Buflomédil est suivi 8 jours plus tard d'une réparation quasi complète des symptômes et d'une guérison sans séquelles par la suite.

Le plus souvent, le traitement entraîne une amélioration des manifestations cliniques permettant la reprise d'une activité.

C'est l'exemple d'une malade de 62 ans qui souffre brutalement d'une douleur au pied. Rapidement, l'impotence fonctionnelle devient très marquée.

Le diagnostic est évident 2 mois plus tard et au cours de son hospitalisation, après 2 injections loco-régionales de Buflomedil à 2 jours d'intervalle, l'amélioration est suffisante pour permettre un début de mobilisation.

Ultérieurement, malgré l'absence de raideur articulaire, la douleur résiduelle à la marche va persister plusieurs mois.

Trois malades n'ont eu aucune amélioration après la première injection :

la première patiente âgée de 32 ans souffre depuis plus de 3 mois après une intervention de ligamentoplastie pour entorse récidivante de la cheville. Elle a bénéficié par la suite d'un traitement par calcitonine puis d'infiltrations qui seront tous les deux inefficaces.

Le deuxième sujet est un homme de 27 ans, victime d'un accident de la voie publique, qui présente des fractures du cotyle et de la rotule. Il souffre à la mobilisation active et les divers traitements proposés n'atténuent pas beaucoup les symptômes.

Le dernier est âgé de 67 ans et souffre surtout de l'épaule après un accident vasculaire cérébral.

La neurostimulation ainsi que les infiltrations ont eu une efficacité relative mais réelle sur la symptomatologie.

**E- RECHERCHE DU NOMBRE OPTIMUM D'INJECTIONS
LOCOREGIONALE DE BUFLOMEDIL**

Le nombre total d'injections fut de 85 pour l'ensemble des patients.

les 13 premiers malades admis à l'étude n'ont reçu qu'une seule injection et ont eu une amélioration estimée à 38%.

15 patients ont bénéficié de deux injections et ont eu un gain de 51%.

Le traitement arrêté à trois injections concerne 7 patients et a donné une amélioration de 52%.

2 patients ont reçu quatre injections et les 2 derniers, cinq injections; leur amélioration est équivalente, estimée à 55%.

Le nombre optimal d'injections loco-régionales à effectuer paraîtrait se situer entre 3 à 4; la réponse globalement satisfaisante est proche.

**TABLEAUX de présentation des résultats de
l'évaluation clinique des injections loco-régionales de
BUFLOMEDIL**

Signification des abréviations utilisées :

- Rés. Jo : Résultat du score global à Jo
- Rés. J7 : Résultat du score global à J7
- D Jo : Douleur à Jo
- D J7 : Douleur à J7
- TVM Jo : Troubles vasomoteurs à Jo
- TVM J7 : Troubles vasomoteurs à J7
- R Jo : Raideur articulaire à Jo
- R J7 : Raideur articulaire à J7

cas	âge	sexe	localisation	latence	étiologie	nbe d'inj	Rés. Jo	Rés. J7	D Jo	D J7	TVM Jo	TVM J7	R Jo	R J7
1	55	F	cheville-pied	12 mois	trauma	3	5	3	3	1	1	1	1	1
2	69	F	cheville-pied	2 mois	trauma	2	4	1	1	0	2	1	1	0
3	51	H	cheville-pied	2 mois	trauma	2	9	1	3	1	3	0	3	0
4	27	H	genou	2 mois	trauma	1	7	7	3	3	2	2	2	2
5	59	F	cheville-pied	1 mois	trauma	2	1+	1-	1+	1-	0	0	0	0
6	45	H	épaule-main	2 mois	neuro	1	7	5	1	1	3	2	3	2
7	36	F	main	5 mois	trauma	1	8	4	3	1	1	1	4	2
8	74	F	pied-genou	2 mois	trauma	2	6	2	2	1	2	0	2	1
9	32	F	cheville-pied	2 mois	trauma	1	4	4	2	2	1	1	1	1
10	57	F	cheville-pied	5 mois	crypto	3	3	1	2	1	0	0	1	0
11	42	H	poignet	4 mois	trauma	3	6	4	1	0	1	0	4	4
12	62	F	cheville-pied	1 mois	crypto	3	8	4	3	1	3	2	2	1
13	43	H	cheville-pied	5 mois	crypto	3	6	2	1	0	3	1	2	1
14	67	H	épaule-main	1 mois	neuro	1	5	5	1	1	2	2	2	2
15	37	H	cheville-pied	8 mois	trauma	2	5	3	2	1	0	0	3	2
16	55	F	cheville-pied	10 mois	trauma	2	5	4	1	1	2	1	2	2
17	48	H	pied-genou	7 mois	trauma	5	7	3	2	1	2	1	3	1
18	69	F	pied-genou	1 mois	trauma	3	9	3	3	1	3	2	3	0
19	50	F	épaule-main	1 mois	neuro	2	7	3	2	1	3	1	2	1
20	59	H	épaule-main	1 mois	neuro	1	5	3	1	1	2	1	2	1

cas	âge	sexe	localisation	latence	étiologie	nbe d'inj	Rés. Jo	Rés. J7	D Jo	D J7	TVM Jo	TVM J7	R Jo	R J7
21	50	H	épaule-main	1 mois	neuro	1	5	3	1	0	2	1	2	2
22	46	H	pied-genou	2 mois	trauma	1	6	2	1	0	3	1	2	1
23	52	H	main	2 mois	trauma	2	3	1	1	1	2	0	0	0
24	64	F	épaule-main	2 mois	neuro	4	8	5	2	1	3	1	3	3
25	74	H	épaule-main	1 mois	neuro	1	7	4	1	0	3	1	3	3
26	56	H	cheville-pied	2 mois	trauma	4	6	2	2	0	2	0	2	2
27	61	H	genou	1 mois	trauma	1	6	3	2	1	1	0	3	2
28	56	F	épaule-main	2 mois	neuro	2	6	3	2	1	1	0	3	2
29	51	H	cheville-pied	24 mois	crypto	2	9	4	3	1	3	1	3	2
30	66	F	genou	2 mois	trauma	2	6	4	2	1	3	2	1	1
31	16	F	pied-genou	2 mois	crypto	1	8	4	2	1	2	1	4	2
32	36	H	genou	12 mois	trauma	2	6	4	2	1	1	0	3	3
33	84	F	épaule-main	1 mois	neuro	1	6	3	2	0	2	1	2	2
34	58	F	cheville-pied	4 mois	trauma	2	9	5	3	1	3	2	3	2
35	57	F	épaule-main	2 mois	neuro	2	7	5	2	1	3	1	2	2
36	47	H	cheville-pied	2 mois	trauma	4	4	2	2	0	1	1	1	1
37	38	F	cheville-pied	3 mois	trauma	2	9	4	3	2	3	2	3	0
38	51	F	épaule-main	1 mois	pontage	5	4	1	3	1	0	0	1	0
39	46	H	cheville-pied	1 mois	trauma	3	7	4	3	1	1	0	3	3
40	56	H	cheville-pied	4 mois	crypto	1	6	3	2	1	2	0	2	2

F- TOLERANCE

La mise en place du garrot pneumatique durant 20 minutes pouvait être difficile en regard d'une zone d'hyperalgie cutanée.

Une injection d'un anesthésique local en prémédication pour pallier cet inconvénient, a été effectuée pour les 5 premiers patients. Par la suite, la Xylocaïne* est abandonnée devant la bonne tolérance au garrot.

L'existence d'un discret érythème cutané cédant spontanément après l'injection est noté.

Dans notre série, une décompression accidentelle du brassard est suivie de nausée et vomissement cédant rapidement.

Nous pouvons conclure que la **tolérance est bonne**, aucune réaction n'ayant conduit à l'arrêt de la thérapeutique.

G- EVOLUTION ET SUIVI APRES UN MOIS

Après le protocole de 7 jours de traitement par Fonzylane* seul, les patients ont pu bénéficier à partir de la deuxième semaine de 2 voire 3 autres injections loco-régionales intra-veineuses et de l'apport d'autres médicaments.

La calcitonine sera associée chez 10 patients, **les bêta-bloquants** par Avlocardyl* seront apportés à 8 patients.

Les **infiltrations** articulaires par **des corticoïdes** seront pratiquées à 11 patients.

A la sortie, la reprise d'une activité à domicile ou de travail a été possible pour la plupart d'entre eux.

Un patient a introduit une demande pour incapacité de travail à cause des séquelles de fracture du poignet liée à un accident de travail.

5 patients ayant eu un traumatisme de la cheville, souffrent d'une persistance de légères douleurs résiduelles à la marche.

Au membre inférieur, une raideur légère persistante est constatée aux articulations tibio-tarsienne et métatarsienne dans un cas. 5 autres patients souffrent d'une limitation de l'articulation sous-astragalienne.

Les séquelles au niveau de la main, liées à des raideurs résiduelles, concernent les inter-phalangiennes proximales et distales.

Elles se voient chez des patients ayant eu une atteinte neurologique. La prescription d'orthèses dynamiques et le maintien de la kinésithérapie sont assurés à leur sortie.

Une capsulite rétractile de l'épaule est observée malgré les traitements, cependant il est à noter que l'atteinte initiale est ancienne à plus d'un an.

IV- SYNTHÈSE DES RESULTATS ET DISCUSSION

Le traitement de l'algodystrophie par injections loco-régionales intra-veineuses du Buflomédil (Fonzylane*), d'après cette étude rétrospective sur 40 patients, donne un résultat encourageant.

22 patients ont eu une amélioration de leurs symptômes cliniques **estimée à 50%** au bout de 7 jours de traitement.

L'efficacité sur la douleur et l'oedème est successivement de 57% et de 56%. La levée précoce des symptômes cliniques permet une mise en route de la rééducation dont le rôle trophique tissulaire et préventif de la rétraction capsulo-tendineuse est connu.

Dans cette étude, l'effet final à J₇ du traitement ne semble pas dépendre de l'âge du patient, du sexe, du siège de l'atteinte, de l'étiologie de l'algodystrophie et du délai de traitement puisqu'en fonction de chaque critère ci-dessus, aucune différence statistiquement significative n'est retenue à partir des scores moyens établis .

Cependant, avec les réserves rendues nécessaires par le nombre réduit des groupes de malades, nous allons essayer de formuler des hypothèses en regard des résultats concernant les pourcentages d'amélioration de chaque critère clinique:

- Les échecs semblent plus fréquents dans l'algodystrophie relevant d'une cause neurologique.

La flaccidité douloureuse liée à l'hémiplégie au départ est remplacée progressivement par un état spastique d'origine neurologique, d'où l'absence d'amélioration du critère de la raideur articulaire.

L'amélioration de la douleur après le traitement doit être également tempérée car certains de ces patients ont bénéficié durant le protocole de neurostimulation transcutanée.

- **L'amélioration des symptômes cliniques** pris isolément de douleur, d'oedème et dans une moindre mesure de la limitation articulaire, **semble plus importante lorsque le traitement est institué à la phase précoce de l'algodystrophie**: les meilleurs résultats estimés à plus de 50% d'amélioration concernent 15 cas traités dans les 2 mois qui suivent le début des symptômes.

L'évolution spontanée de l'algodystrophie se fait en général sur plusieurs mois. Cependant, le changement positif et rapide des symptômes après le traitement est en faveur d'une réelle efficacité.

Après un suivi d'un mois, même si nous ne pouvons pas affirmer un raccourcissement du cours de la maladie, tout au moins il nous semble qu'elle soit stabilisée puisqu'aucun des patients traités n'a évolué vers le stade séquellaire.

- Nous noterons également que **l'amélioration clinique peut être satisfaisante après 3 mois** d'évolution de l'algodystrophie. Les différences de pourcentage de gain à propos des critères cliniques avant et après 3 mois sont négligeables. Dans notre étude, 6 patients ont pu avoir une amélioration de leurs manifestations cliniques à plus de 50% après 3 mois, ce qui atteste la stabilité du résultat.

- **La répétition des injections loco-régionales permettrait d'obtenir des résultats meilleurs en qualité et en durée.** Dans notre étude, l'effet maximal semble apparaître après la réalisation de trois injections loco-régionales.

L'utilisation du Buflomédil dans le traitement de l'algodystrophie par différents auteurs (8, 21, 43, 44, 76, 97) avec contrôle de son action par angioscintigraphie avant et après injection, mais également par des études expérimentales grâce à des examens de capillaroscopie ou de mesure de la pression partielle transcutanée en oxygène, la TcPO₂, semble confirmer la rapidité d' action de ce produit à la phase précoce de l'algodystrophie:

Ils ont noté **une régression de la fixation osseuse précoce**, une normalisation de l'hémovélocité et du volume vasculaire après injection intraveineuse et intra-artérielle du produit.

De même, la capillaroscopie montre une ouverture des sphincters pré-capillaires d'autant plus qu'ils sont spasmés au départ et La mesure de la TcPO₂ semble se normaliser avec le traitement.

Sur le plan clinique, l'évolution de l'oedème, de la douleur et de la raideur est parallèle aux résultats retrouvés ci-dessus:

Nous reprenons **les résultats décrits par Farcot** (42) lors d'une étude faite auprès de patients souffrant d'une algodystrophie d'origine traumatique où **65% de bons et excellents résultats** sont mentionnés **au stade I** de la maladie contre 28% de bons et excellents résultats et 22% de résultats satisfaisants au stade II.

Les résultats retrouvés dans notre étude, comportent des faits convergents; en effet **nos meilleurs pourcentages d'amélioration estimés à 60%** se voient **chez des patients ayant eu un traumatisme** et pour la plupart **traités dans les deux mois qui suivent le début des manifestations cliniques.**

Des études comparatives de l'utilisation respective du Buflomédil et de la Guanéthidine par voie loco-régionale (42) retrouvent une efficacité comparable de ces deux produits; soit respectivement 65% et 63% de bons et d'excellents résultats, essentiellement dans les algodystrophies à la phase précoce, unilatérales et non extensives.

La Guanéthidine semble par contre, plus efficace dans les formes d'algodystrophie à la phase dystrophique par rapport au Buflomédil. Certains malades au stade pseudo-inflammatoire, au cours de bloc à la Guanéthidine, ont ressenti de façon transitoire une exacerbation de leur symptomatologie car la Guanéthidine a accru une vasodilatation préexistante (42).

De même, il semble que les blocs à la Guanéthidine agissent avec un meilleur résultat sur les algodystrophies ayant une composante causalgique.

D'autres traitements utilisant les bêta-bloquants, la calcitonine, ont une efficacité comparable (48).

Une équipe américaine a même employé avec de bons résultats, dans le traitement de l'algodystrophie de la main un programme de mise en charge progressive, isolé, incluant le port d'un poids croissant et/ou d'une augmentation du temps de brossage jusqu'à apaisement de la douleur (112).

En réalité, la comparaison avec les résultats venant d'autres études est difficile à cause de la nature même de l'algodystrophie.

Faudrait-il penser comme Farcot que le changement de l'environnement tissulaire induit quelle que soit la technique utilisée, a un rôle sur la modification de la sensibilité des récepteurs périphériques à la Noradrénaline et par celà sur les symptômes cliniques de l'algodystrophie ?

V- CONCLUSION

Notre étude porte sur 40 patients souffrant d'une algodystrophie et pour lesquels des injections locorégionales ont été le seul traitement pendant 7 jours en dehors de la Rééducation.

A l'issue du protocole, l'amélioration apportée est surtout nette pour les critères de douleur et de troubles vasomoteurs dans la moitié des cas. Le plus souvent au décours de la première injection, le soulagement de la douleur a permis une prise en charge précoce de la rééducation.

Le traitement physique mis en oeuvre en complément des injections loco-régionales de Buflomédil est quotidien. Il comprend une kiné-balnéothérapie associée à des techniques adjuvantes et parmi elles, la neurostimulation transcutanée est employée très fréquemment chez l'hémiplégique, et uniquement chez lui.

L'algodystrophie nécessite un dépistage rapide et une prise en charge intensive conjuguant une rééducation précoce et la prescription de tous les agents physiques et pharmacologiques pour assurer une antalgie efficace.

Dans ce but, l'utilisation du Buflomédil en injection loco-régionale intra-veineuse, par son innocuité, sa réalisation facile, ses résultats tout aussi valables, représente une alternative aux blocs à la Guanéthidine dans le traitement de l'algodystrophie dans son expression la plus fréquente, et un apport de qualité dans le traitement de l'algodystrophie.



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.

Revue du Rhumatisme, 1982, 49, (11), 761-766.

2- AMADIO P.C.

Pain dysfunction syndromes.

J. Bone Joint Surgery, 1988, 70-A, (6), 944-949.

**3- AMOR B., TALLET F., RAICHVARG D., GUENEE B., de
GERY B., DAMAK A., KHARRAT A., EKINDJIAN O.G.**

Algodystrophies et troubles métaboliques.

Revue du Rhumatisme, 1982, 49, (11), 827-833.

**4- AMOR B., de GERY B., SAPORTA L., ABERGEI S.,
DELBARRE F.**

Algodystrophies et hyperlipidémies.

Revue du Rhumatisme, 1980, 43, 353-358

**5- ARLET J., ABITEBOUL M., BLASCO A., VIGONI F.,
TOUITOU D.**

Transit isotopique au cours des algodystrophies sympathiques
réflexes.

Revue du Rhumatisme, 1985, 52, (4), 221-226.

6- BABINSKI J., FROMENT J.

Des troubles vasomoteurs et thermiques d'ordre réflexe.

Revue Neurol, 1916, 29, 410-414.

7- BAROLAT G., SCHWARTZMAN R., WOO R.

Epidural spinal cord stimulation in the management of reflex
sympathetic dystrophy.

Sereotact Funct. Neurosurg, 1989, 53, 29-39.

8- BENSIGNOR-LE HENAFF M., TURLAN D., FRIOL J.P., LAJAT Y.

Bloc sympathique intraveineux dans le traitement de l'algodystrophie.

Douleur et analg., 1990, 4, 9-13.

9- BROGGI G., SERVELLO D., FRANZINI A., GIORGI C., LUCCARELLI M., RUBERTI U., CUGNASCA M., ODERO A., TEALDI D., DENALE A.

Spinal cord stimulation for treatment of peripheral vascular disease.

Appl. Neurophysiol, 1987, 50, 439-441.

10- BOULU P.

Rôle du sympathique dans la douleur.

Revue Prat, 1985, 35, (21), 1231-1238.

11-BRUXELLE J., MENKES C.J.

Traitement de l'algodystrophie par bloc régional intraveineux à la Guanéthidine.

Revue du Rhumatisme, 1982, 49, (12), 867-869.

12- CARYDAKIS C., LAPLANE D.

L'utilisation antalgique des tricycliques.

Revue Prat, 1985, 35, (21), 1255-1258.

13- CASTELLARIN M.

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

Thèse pour le doctorat en médecine, Université de Limoges, 1993.

14- CHORODOFF B., BALL R.D.

Lumbosacral radiculopathy, reflex sympathetic dystrophy and tarsal tunnel syndrome; an unusual presentation.

Arch. Phys. Med. Rehabil, 1985, 66, 185-187.

15- CLISSOLD S.P., LYNCH S., SORKIN E.M.

Buflomedil: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy in peripheral and cerebral vascular diseases.

Drugs, 1987, 33, 430-460.

**16- CONSTANTINESCO A., BRUNOT B., DEMANGEAT J.L.,
FOUCHER G., FARCOT J.M.**

Apport de la scintigraphie osseuse en trois phases au diagnostic précoce de l'algodystrophie de la main à propos de 89 cas.

Ann. Chir. Main, 1986, 5, (2), 93-104.

17- COSGROVE J.L., VARGO M., REIDY M.E

A prospective study of peripheral nerve lesions occurring in traumatic brain injured patients.

Am. J. Phys. Med. Rehabil., 1989, 68, (1), 15-17.

**18- COUGHLAN R.G., HAZLEMAN B.L., CRISP A.J., JENNER
J.R., PAGE THOMAS B.P.**

Algodystrophy in pregnancy, 3 cases reports.

Br. J. Obstet. Gynaecology, 1988, 95, (9), 935-937.

19- DALLOT J.Y., BORDELOUP A., MERK J.M., CHAUVEAU M

Le doppler dans les algodystrophies à propos de 10 cas.

Rev. Med. Interne, 1986, 7, (3), 243-251.

20- DAVIDOFF G., MOREY K., STAMPS M.A., STAMPS J.

Pain measurement in reflex sympathetic dystrophy syndrome.

Pain, 1988, 32, (1), 27-34.

21- DELAHAYE B.

Essai de traitement des algodystrophies des membres par injections intraveineuses locales sous garrot de Buflomédil à propos de 10 observations personnelles.

Thèse pour le doctorat en Médecine - Université de Picardie-1991.

22- DELCAMBRE B., DUQUESNOY B., BAUDENS G., COCHETEUX P., THEVENON A., DELFOSSE J.M., POUYOL F.

Traitement des algodystrophies.

Revue du Rhumatisme, 1982, 49, (12), 849-856.

23- DELCAMBRE B., COCHETEUX P., PIETTE F., HOUCKE M., DUQUESNOY B.

Vascularite après traitement par bloc à la Guanéthidine d'une algodystrophie du pied.

Revue du Rhumatisme, 1984, 51, (7-8), 425-426.

24- DEQUEKER J., GEUSENS P., VERSTAETEN A., De ROO M.

Vertebral crush fracture syndrome and reflex sympathetic dystrophy.

Bone, 1986, 7, 89-94.

25- DEHAYES P., DARAGON A., LE LOET X.

L'algodystrophie du membre supérieur.

Phlébologie, 1987, 40, (2), 503-509.

26- DEHAYES P., LAURET P., MENARD J.F., CARPENTIER P., PITON J.L., LE LOET X., PHELIP X., SAMSON D.

Explorations vasculaires courantes: doppler, thermographie, capillaroscopie.

Revue du Rhumatisme, 1982, 49, (11), 835-840.

27- DOURY P., PATTIN S., EULRY F., VICENS J.L., FAUQUERT P., DETREE F., GARANDEAU A., BLOCH J.G., LELOIRE O.

Algodystrophie du genou et scanographie.

Revue du Rhumatisme, 1987, 54, (11), 725-729.

28- DOURY P., PATTIN S., GAILLARD J.F., EULRY F., PATTIN C.

l'algodystrophie de l'enfant.

Ann. Pédiatr., 1988, 35, (7), 469-475.

29- DOURY P., PATTIN S., EULRY F., GRANIER R.,
GAILLARD J.F.

Algodystrophie de l'enfant et de l'adulte jeune avec
hypofixation osseuse isotopique.

Revue du Rhumatisme, 1986, 53, (12), 681-684.

30- DOURY P., PATTIN S., EULRY F., FAUQUERT P.,
GRANIER R., GAILLARD J.F.

L'algodystrophie du genou à propos de 125 cas.

Revue du Rhumatisme. 1987, 54, (10), 655-659.

31- DOURY P., PATTIN S., EULRY F., VASSEUR P., CLEMENT
R., METGES P.J., FLAGEAT J., BRUNOT J.

Algodystrophie sévère du pied simulant une artériopathie
ischémique, guérison spectaculaire par bloc sympathique
régional à la Guanéthidine.

Ann. Med. Interne, 1987, 138, (1), 45-48.

32- DOURY P., WENDLING D., PATTIN S., EULRY F.,
DELMAIRE R., ABOUKRAT P., ROLLAND Y., LELOIRE O.

Algodystrophies sévères et extensives et tumeurs malignes à
propos de 4 observations.

Revue du Rhumatisme. 1987, 54, (10), 621-626.

33- DOURY P.

Algodystrophies; clinique - diagnostic.

Laboratoire Armour Montagu, Paris 1983.

34- DOURY P, GRANIER R, PATTIN S, GAILLARD F., EULRY F.

La scintigraphie osseuse dans les algodystrophies.

Presse Med, 1987, 16, (25), 1245.

35- DUNCAN K.H., LEWIS Jr R.C, RACZ G., NORDYKE M.D.

Treatment of upper extremity reflex sympathetic dystrophy
with joint stiffness using sympatholytic Bier blocks and
manipulation.

Orthopedics, 1988, 11, (6), 883-886.

36- ECKER A.

Pathogenesis of reflex sympathetic dystrophy.

Arch. Neurol., 1989, 46, (5), 482.

**37- EHRLER S., BRAUN F., DIDIERJEAN A., FOUCHER G.,
CONSTANTINESCO A., DEMANGEAT J., BRUNOT B., JESEL M.
FARCOT J.M.**

L'approche pluridisciplinaire de l'algodystrophie de la main.

Ann. Chir. Main, 1987, 6, (4), 295-298.

**38- EISINGER J., ACQUAVIVA P.C., d'OMEZON Y., SCHIANO
A., RECORDIER A.M.**

L'hydroxyprolinurie au cours des algodystrophies, déductions thérapeutiques.

Revue du Rhumatism, 1974, 41, (6), 455-458.

**39- EULRY F., BAUDUCEAU B., CLEMENT R., PATTIN S.,
FLAGEAT J., LARROQUE P., METGES P.J., DOURY P.**

Algodystrophies et thromboses veineuses des membres inférieurs, discussion diagnostique à propos de 3 observations. Phlébologie, 1987, 40, (2), 251-259.

40- FANO N., HOLM C.

Bone scintigraphy in post-traumatic reflex dystrophy.

Scand. J. Rheumatol, 1988, 17, 455-458.

**41- FARCOT J.M., BLINDER J., MERCKY F., NORTH P.,
WEISSMULLER J.L., TRITSCHLER J.L., THIEBAUT J.B.**

Douleurs chroniques incapacitantes, classification étiopathogénique et principes de traitement.

J. Med. Strasbourg, 1984, 15, (7), 483-487.

42- FARCOT J.M., GRASSER C., FOUCHER G., MARIN-BRAUN F., EHRLER S., DEMANGEAT J.L., CONSTANTINESCO A.

Traitements locaux intra-veineux des algodystrophies de la main: Buflomédil versus Guanéthidine, suivi à long terme.
Ann. Chir. Main, 1990, 9, (4), 296-304.

43- FARCOT J.M., GILLIOT R., NORTH P., BRAUN S., FOUCHER G., CONSTANTINESCO R.

Les techniques locales intraveineuses (blocs) et épidurales analgésiantes appliquées à l'algoneurodystrophie post-traumatique.

La douleur chronique, SIMON L., ROQUEFEUIL B., PELISSIER J.
Ed.MASSON 1985.

44- FARCOT J.M., MANGIN P., THIEBAUT J.B., FOUCHER G.

Le bloc sympathique périphérique par la locale intraveineuse à la guanéthidine dans les syndromes algadystrophiques

J. Med. Strasbourg, 1981, 12, (2), 87-88.

45- FICAT P., ARLET J., LARTIGUE G., PUJOL M., TRAN M.A.

Algodystrophies réflexes post-traumatiques, étude hémodynamique et anatomo-pathologique.

Revue Chir. Orthopédique, 1973, 59, 401-414.

46- FOIDART-DESSALE M., FRANCHIMONT P.

Manifestations arthrosiques et algodystrophiques dans un cas de syndrome Parkinsonien akinétorigide.

Revue Med. de Liège, 1985, 40, (1), 25-28

47- FOURASTIER J., PIALOUX B., BRACQ M., FARES A., GUIBERT L

Algodystrophie post-traumatique de l'enfant.

Chir. Pediatr, 1986, 27, (6), 313-317.

48- FRIEZ L., PERE G., BREUILLARD P., MEIGNAN S.

Comparaison de traitement par la griséfuline, les bêta-bloquants et la calcitonine dans 55 cas d'algoneurodystrophie post-traumatique.

Revue du Rhumatisme, 1982, 49, (12), 857-860.

49- GAUCHER A., BERTRAND A., TONNEL F., HOCQUARD C., ADOLPHE J., PERE P.

L'angioscintigraphie osseuse.

Revue du Rhumatisme, 1985, 52, (12), 701-705.

50- GILLESPIE J.H., MENK E.J., MIDDAUGH R.E.

Reflex sympathetic dystrophy: a complication of interscalene block.

Anesth. Analg., 1987, 66, 1316-1317.

51- GOBELET C.

Place de la calcitonine dans le traitement de l'algoneurodystrophie.

Praxis., 1986, 75, 1-2), 7-9.

52- GOLDSMITH D.P., VIVINO F.B., EICHENFIELD A.H., ATHREYA C.H., HEYMAN S.

Nuclear imaging and clinical features of childhood reflex neurovascular dystrophy; comparison with adults.

Arthritis Rheum., 1989, 32, (4), 480-485.

53- GREYSON N.D., TEPPERMAN P.S.

Three phase bone studies in hemiplegia with reflex sympathetic dystrophy and the effect of disuse.

J. Nucl. Med., 1984, 25, (4), 423-429.

54- GROSSLIGHT K.G., ROWLINGSON J.C., BOADEN R.W.

Herpes zoster and reflex sympathetic dystrophy.

Anesth. Analg., 1986, 65, 309-311.

55- HODGES D.L., McGUIRE T.J.

Burning pain after injury, is it causalgia or reflex sympathetic dystrophy ?

Postgraduate Med., 1988, 83, (2), 185-192.

56- HORTON P., GERSTER J.C.

L'algodystrophie en rapport avec un traitement préalable par les barbituriques, étude de 25 cas.

Praxis., 1986, 75, (1-2), 4-6.

57- HOUDENHOVE VAN B.

Neuroalgodystrophy: a psychiatrist's view.

Clin. Rheum., 1986, 5, (3), 399-406.

58- HUCK F., KUNTZ J.L., LECOCQ J., LELIEVRE J.P., ASCH L.

Essai de traitement des algodystrophies par les alpha-bloquants.

J. Med. Strasbourg. 1980, 11, (10), 618-619.

59- JANKOVIC J., VAN DER LINDEN C.

Dystonia and tremor by peripheral trauma: predisposing factors.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry., 1988, 51, (12), 1512-1519.

60- KATZ M.M., HUNGERFORD D.S.

Reflex sympathetic dystrophy affecting the knee.

J. Bone Joint Surgery, 1987, 69, (5), 797-803.

61- KIPPER R., HELMER J., FOSSARD J.P., THOME M., DELAGOUTTE J.P.

Traitement des algodystrophies par blocages régionaux intra-veineux à la guanéthidine.

Cahiers d'Anesthésiologie, 1988, 36, (3), 183-190.

62- KUIPER J.P

A propos des algodystrophies ou dystrophies post-traumatiques d'origine sympathique réflexe.

Phlébologie, 1988, 41, (3), 649-658.

63- LABENNE M., BERTRAND A.M., WENDLING M., ONIMUS M, LAURAIN J.M., AMSALLEM D.

L'algodystrophie, une affection peu connue chez l'enfant. Revue générale à propos de 4 cas.

Ann. Pédiatr., 1987, 34, (8), 603-608.

64- LABROUSSE C., DUDOGNON P., MUNOZ M., DROMER C., SALLE J.Y., CARNE P.

Injection locorégionale de Buflomédil et algodystrophie, une alternative au bloc à la Guanéthidine

Ann. Réadpt. Med. Phys., 1989, 32, 173-179.

65- LAXER R.M., MALLESON P.N., MORISSON R.T.

Technetium 99m-methylene diphosphonate bone scans in children with reflex dystrophy.

J; Pédiatr., 1985, 106, (3), 437-440.

66- LE LOET X, LEFORT J, DARAGON A, DERUNEAUX B, DESHAYES P.

Hypofixation osseuse isotopique au cours de l'algodystrophie de l'enfant.

Revue du rhumatisme, 1987, 54, (1), 53.

67- LEQUESNE M.

L'algodystrophie décalcifiante de la hanche, une série de 10 cas.

Revue du Rhumatisme, 1968, 35, 183-195.

68- LERICHE R.

Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques.
Importance de leur connaissance dans la chirurgie
d'accident.

Revue Chir., 1924, 43, 579-589.

69- LERICHE R.

Oedème dur post-traumatique de la main avec impotence
fonctionnelle complète. Transformation soudaine cinq heures
après sympathectomie humérale.

Lyon Chir., 1923, 20, 814-818.

70- LIGHTMAN H.I., POCHACZEVSKY R., APRIN H., ILOWITE N.T.

Thermography in childhood reflex sympathetic dystrophy.

J. Ped. Jonction Puericulture, 1987, 111, (4), 551-555.

71- MAILLARD G., THOMAZI P.

Douleurs provoquées par certains dérivés barbituriques au
cours du traitement de l'épilepsie.

Presse Med., 1931, 39, 851-852.

72- MARCELLI C., HERISSON C., SIMON L.

Algodystrophie sympathique réflexe d'un membre inférieur
avec extension au rachis.

Revue du Rhumatisme, 1988, 55, (11), 933-935.

73- MASSON C.

Substance P.

Presse Med., 1981, 10, (21), 1721-1728.

74- MASTROIANNI A.

Sympathetic regional blocks with Guanethidine diluted in 10%
dextran 40 (Rheomacrodex*).

Pan. Med., 1987, 29, 325-329.

**75- MAY V., ARISTOFF H., GLOWINSKI J., GERARD A.,
DUPAQUIER Y.**

Les bêta-bloquants dans le traitement des algoneurodystrophies à propos de 34 cas.

Revue du Rhumatisme, 1987, 44, (4), 249-252.

**76- MILLETRE-BERNARDIN L., EULLER-ZIEGLER L., HAZINE-
KAZNA F., ZIEGLER G.**

Intérêt des injections locorégionales de Buflomédil et de Guanéthidine dans les algodystrophies de l'épaule.

Revue du Rhumatisme, 1991, 58, (10), 719.

**77- MOUKHAIBER H., STEINLING M., AMEGASSI F., VERGNES
R.**

(F)utilité diagnostique de la scintigraphie osseuse "trois temps".

Revue du Rhumatisme, 1988, 55, (10), 791-795.

78- MUNN J.S., BAKER W.H.

Recurrent sympathetic dystrophy: successful treatment by contralateral sympathectomy.

Surgery, 1987, 102, 102-105.

79- OGILVIE-HARRIS D.J., ROSCOE M.

Reflex sympathetic dystrophy of the knee.

J. Bone Joint Surgery, 1987, 69, 804-806.

80- OLIVIER J.P., ROUX E.

Intérêt de la médecine physique dans le traitement des algodystrophies.

Ther. Umsch., 1988, 45, (7), 466-473.

**81- PELISSIER J., TOUCHON J., BESSET A., CHARTIER J.,
BLOTMAN F., BALDY-MOLINIER M., SIMON L.**

La personnalité du sujet atteint d'algodystrophie sympathique réflexe; étude psychométrique par le test M.M.P.I.

Rhumatologie, 1981, 33, 351-354.

82- PERAULT-DUCLOYER H., BOR Y.

L'algodystrophie du pied.

Soins Chirurgie, 1987, 73, 23-24.

83- PILLON P., TOURNE Y., GAUDIN P., PHILIP X.

Traitements des algodystrophies par blocs intraveineux de Buflomédil. Expérience en Rééducation locomotive.

Collection de Pathologie locomotive n°24, SIMON L., HERISSON C., PELISSIER J. Ed. Masson 1991.

84- PORTWOOD M.M., LIEBERMAN J.S., TAYLOR R.G.

Ultrasound treatment of reflex sympathetic dystrophy.

Arch. Phys.Med. Rehabil. 1987, 68, 116-118.

85- QUEINNEC J.Y., VILAYLECK S., BREGEON C., RENIER J.C.

Traitement des algodystrophies du membre inférieur par infiltration intra-artérielle de Lidocaïne et Buflomédil. apport de l'angioscintigraphie.

J. Réadapt. Med., 1986, 6, (4), 127-130.

86- REGINSTER J.Y., GRITTEN C., FRANCHIMONT P.

L'algodystrophie.

Revue Med. Liège, 1986, 41, (24), 996-1003.

87- REGINSTER J.Y., FRANCHIMONT P.

Comparaison des effets secondaires entraînés par l'administration de calcitonine synthétique de saumon, par voie intra-musculaire et sous forme de spray nasal.

Revue Med. Liège, 1985, 40, (19), 667-669.

88- RENIER J.C., BASLE M., ARLET J., SERET P.

L'os et le métabolisme phosphocalcique dans l'algodystrophie.

Revue du Rhumatisme, 1983, 50, (1), 23-31.

89- RENIER J.C., BREGEON C., BOASSON M., BILLABERT C.
Les algodystrophies du membre inférieur.
Archives Med. de L'ouest, 1973, 5, 107-118.

90- RICO H., MERONO E., GOMEZ-CASTRESANA F.,
TORRUBIANO J., ESPINOS D., DIAZ P.
Scintigraphic evaluation of reflex sympathetic dystrophy:
comparative study of the course of the disease under two
therapeutic regimens.
Clinical Rheum., 1987, 6, (2), 233-237.

91- ROBAINA F.J., RODRIGUEZ J.L., VERA de J.A., MARTIN
M.A.
Transcutaneous electrical nerve stimulation and spinal cord
stimulation for pain relief in reflex sympathetic dystrophy.
Stereotact. Funct. Neurosurg., 1989, 52, 53-62.

92- ROSEN L., ÖSTERGREN J., FAGRELL B., STRANDEN E.
Skin microvascular circulation in the sympathetic dystrophy
evaluated by videophotometric capillaroscopy and laser
doppler fluxmetry.
Eur. J. Clin. Invest., 1988, 18, (3), 305-308.

93- RUSH P.J., WILMOT D., SAUNDERS N., GLADMAN D.,
SHORE A.
Severe reflex neurovascular dystrophy in childhood.
Arthritis Rheum., 1985, 28, (8), 952-95

94- SARRAT P., ACQUAVIVA P.C., LAFFORGUE P., ZAKARIAN
H., LOPEZ M., BOUSCARLE B.
L'algodystrophie de la tête fémorale, apport des nouvelles
méthodes d'imagerie.
J. Radiol., 1988, 69, (8-9), 495-500

- 95- SCHAPIRA D., BARRON S.A., NAHIR M., SCHARF Y.**
 Reflex sympathetic dystrophy syndrome coincident with acute diabetic neuropathy.
 J. of Rheumatology, 1988, 15, (1), 120-122.
- 96- SCHIANO A., EISINGER J., ACQUAVIVA P.C.**
 Les algodystrophies.
 Laboratoires Armour Montagu, Paris 1977.
- 97- SCHOOPS M., LEPS P., MILLOT F.**
 Le traitement de l'algoneurodystrophie post traumatique par bloc intra-veineux de Fonzylane* (Buflomédil).
 N.P.N. Medecine, 1989, 9, 251.
- 98- SERENI D., KHALIFA P., RICHARD B., DOURY P., CREMER G.A.**
 Algodystrophies de l'adulte avec hypofixation à la scintigraphie osseuse par le méthylène-diphosphonate de Technétium 99^m.
 Revue du Rhumatisme, 1987, 54, (11), 767-769.
- 99- SEZE de S., RYCKEWAERT A., WELFLING J., CAROIT M., HUBAULT A.**
 Epaule pseudo-paralysée, épaule douloureuse, épaule bloquée, le démembrément anatomo-clinique de la périarthrite de l'épaule.
 Presse Med., 1964, 72, (30), 1795-1798.
- 100- SHERRY D.D., WEISMAN R.**
 Psychologic aspects of childhood reflex neurovascular dystrophy.
 Pediatrics, 1988, 81, (4), 572-57
- 101- SIBLEY J., BLOCKA K.L.N.**
 The onset of reflex sympathetic dystrophy despite pretreatment with corticosteroids.
 J. Rheumatology. 1984, 11, 870-871.

102- SILBER T.J.

Anorexia nervosa and reflex dystrophy syndrome.
Psychosomatics. 1989, 30, 108-111

103- SILBER T.J., MAJD M.

Reflex sympathetic dystrophy in children and adolescents ,
report of 18 cases and review of the literature.
Am. J. Dis. Child., 1988, 142, (12), 1325-1330.

**104- SIMON L., BLOTMAN F., LEROUX J.L., CLAUSTRE J.,
AZEMA M.J., BRUN-MEYER M.**

Rééducation et algodystrophie.
Revue du Rhumatisme, 1982, 49, (12), 861-865.

**105- SIMON J.N., MOKRISKI B.K., MALINOW A.M., MARTZ
D.G. Jr.**

Reflex sympathetic syndrome in pregnancy.
Anesthesiology, 1988, 69, (1), 100-102.

106- SMITH D.L., CAMPBELL S.M.

Reflex sympathetic dystrophy syndrome. Diagnosis and
management.
West J. Med., 1987, 147, (3), 342-345.

107- STEINBROCKER O.

Painful homolateral disability of shoulder and hand with
swelling and atrophy of hand.
Ann. Rheum. Dis., 1947, 6, 80-84.

108- TAYLOR L.P., POSNER J.B.

Phenobarbital rheumatism in patients with brain tumor.
Annals of Neurology, 1989, 25, (1), 92-94.

109- TREVES R, ARCHAMBEAU-MOUVEROUX F, NOUAILLE Y,
DESPROGES-GOTTERON R.

Les algodystrophies iatrogènes.

Les algodystrophies sympathiques réflexes, premier volume,
SIMON L, HERISSON C. Ed MASSON, 1987, p 98-101.

110- VAUTRAVERS P., LECOCQ J., SIMON L., KUNNERT J.E.,
TRITSCHLER J.L., JESEL M., ISCH F.

Importance étiologique de la subluxation de la tête humérale
dans l'algodystrophie de l'hémiplégique.

Presse Med., 1987, 16, 1484.

111- WANG J.K., JOHNSON K.A., ILSTRUP D.M.

Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy.

Pain, 1985, 23, 13-17.

112- WATSON H.K., CARLSON L.

Treatment of reflex sympathetic dystrophy with an active
"stress loading" program.

J. Hand Surgery, 1987, 12, 779-785.

113- WENDLING D., CARDOT J.C., GUIDET M.

Algodystrophie et hypofixation scintigraphique récidivant
sur le même segment osseux.

Revue du Rhumatisme, 1988, 55, (12), 1005-1007.

114- YOKOTA T., FURUKAWA T., TSUKAGOSHI H.

Motor paresis improved by sympathetic block, a motor form of
reflex sympathetic dystrophy ?

Arch. Neurol., 1989, 46, (6), 683-687.



TABLE DES MATIERES

PLAN	p 7
HISTORIQUE	p 8
CHAPITRE I : GENERALITES	p 13
I- Rappels cliniques	p 14
A- une première phase dite “ chaude”	p 14
B- une deuxième phase dite “froide”	p 15
II- Formes cliniques	p 17
A- Suivant la topographie	p 17
1- les atteintes du membre supérieur	p 17
2- les atteintes du membre inférieur	p 17
3- les atteintes du rachis	p 18
4- autre localisation	p 19
B- Suivant la symptomatologie	p 19
C- Suivant l'évolution	p 19
D- Suivant le terrain	p 20
1- algodystrophie de l'enfant	p 20
2- algodystrophie de la femme enceinte	p 23

III- Evolution et pronostic	p 24
A- Evolution	p 24
B- Pronostic	p 24
IV- Diagnostic étiologique	p 26
A- Les patients - âge - sexe	p 26
B- Les facteurs déclenchants	p 26
1- les traumatismes	p 26
2- les affections du système nerveux	p 27
3- les atteintes viscérales	p 28
4- les algodystrophies iatrogènes	p 29
5- autres causes	p 29
C- Les facteurs favorisants	p 29
1- terrain psychologique	p 29
2- terrain métabolique	p 30
V- Diagnostic positif	p 31
VI- Diagnostic différentiel	p 34
A- Les affections inflammatoires	p 34
B- Les infections	p 34
C- L'ostéonécrose aseptique	p 35
D- Les tumeurs	p 35
E- L'arthrose	p 35
F- Les fractures de fatigue	p 35
G- Les phlébites	p 36
VII- Histopathologie	p 37

A- Les lésions osseuses	p 37
B- Les lésions de la synoviale	p 38
C- Les lésions du cartilage	p 38
D- Les lésions capsulaires, ligamentaires, tendineuses, cutanées	p 39
VIII- Examens complémentaires	p 40
A- Biologie	p 40
B- Les explorations vasculaires courantes	p 41
1- la capillaroscopie périunguéeale	p 41
2- vélocimétrie ultrasonique par effet Doppler	p 41
3- thermographie	p 42
4- mesure transcutanée de la pression partielle en oxygène	p 43
C- Radiologie	p 43
D- Scintigraphie osseuse	p 45
1- scintigraphie osseuse classique	p 46
2- scintigraphie osseuse "3 temps"	p 46
E- Scanographie	p 49
F- Résonance magnétique nucléaire	p 49
IX- Physiopathologie	p 50
A- Description de l'arc réflexe	p 50
B- Mécanisme faisant intervenir le sympathique	p 51
C- Théorie de la désafférentiation	p 52
D- Hypothèses intéressant le système nerveux central	p 52
1- théorie du cercle vicieux - Livinston 1943	p 52
2- théorie de la turbulence - Sunderland 1976	p 52
3- théorie de la gate - control - Melzack et Wall 1965	p 53
X- Traitement	p 55

A- Traitement prophylactique	p 55
B- Traitement physique	p 56
1- rééducation à la phase de début	p 56
2- rééducation à la phase froide	p 58
3- les techniques adjuvantes	p 59
C- Traitement médicamenteux	p 60
1- les bêta-bloquants	p 61
2- la griséfuline	p 61
3- la calcitonine	p 62
4- traitement antalgique symptomatique	p 63
D- Thérapeutique loco-régionale	p 63
1- les infiltrations du sympathique	p 63
2- la neurostimulation transcutanée	p 64
3- les infiltrations intra-artérielles	p 64
4- le bloc intra-veineux à la Guanéthidine	p 65
5- le bloc intra-veineux à la Réserpine	p 66
6- les injections locales intra-veineuses au Buflomédil	p 67
E- Traitement chirurgical	p 67
 CHAPITRE II : EVALUATION DU BUFLOMEDIL	 p 68
I- Etude pharmacologique du Buflomédil	p 69
A- Sites et mécanisme d'action	p 69
B- Etude pharmacodynamique	p 70
1- effets sur les vaisseaux isolés	p 70
2- effets sur la pression sanguine	p 70
3- effets sur la fonction cardiaque	p 71
4- effets sur la fonction vasculaire	p 71
5- effets microcirculatoires	p 71

C- Propriétés hémorhéologiques	p 71
1- effets sur la déformabilité érythrocytaire	p 71
2- effets sur l'agrégation plaquettaire	p 71
3- effets sur l'oxygénation tissulaire	p 72
4- effets sur le métabolisme carbohydate	p 72
D- Etude pharmacocinétique	p 72
1- concentration plasmatique	p 72
2- distribution	p 72
3- élimination	p 73
4- demi-vie biologique	p 73
5- effets de l'âge sur la pharmacocinétique	p 73
6- effets des maladies	p 73
E- Les effets secondaires	p 73
F- Surdosage et contre-indication	p 74
II- Technique de l'injection loco-régionale de Buflomédil	p 75
III- Etude	p 77
A- Les malades	p 77
B- Les critères d'inclusion	p 78
1- les critères cliniques	p 78
2- les critères biologiques	p 79
3- les critères radiologiques et scintigraphiques	p 79
4- le protocole thérapeutique	p 80
C- Résultats	p 82
1- résultat global	p 82
2- résultat sur la douleur	p 84
3- résultat sur l'oedème	p 84
4- résultat sur la raideur articulaire	p 85
D- Recherche du nombre optimum d'injections locorégionales	p 87

E- Tolérance	p 89
F- Evolution et suivi après un mois	p 89
IV- Synthèse des résultats et discussion	p 91
V- Conclusion	p 96
BIBLIOGRAPHIE	p 97



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 mœurs 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° 8

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la *Faculté*

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

PHAN THANH QUAN (Angeline). — Injections loco-régionales de Buflomédil dans le traitement de l'algodystrophie. A propos de 40 cas. — 120 f.; ill.; tabl.; 30 cm (Thèse : Méd.; Limoges; 1994).

RESUME :

Cette étude a pour but d'évaluer et de préciser ce que nous pouvons attendre de l'emploi du Buflomédil dans le traitement du syndrome algodystrophique des membres.

Pour ce faire, après un rappel des données actuelles sur l'algodystrophie, nous analysons une série de 40 patients, justifiant les critères de diagnostic de certitude de l'affection, et hospitalisés pour des injections loco-régionales intra-veineuses de Buflomédil.

Il semble qu'à l'issue du septième et dernier jour du protocole thérapeutique, l'amélioration de la douleur et des troubles vasomoteurs soit franche pour la moitié des malades avec une tolérance excellente.

L'utilisation du Buflomédil dans la thérapeutique loco-régionale est une alternative valable au bloc sympathique intraveineux à la Guanéthidine.

MOTS-CLES :

- Algodystrophie.
 - Buflomédil - Fonzylane®.
 - Injection loco-régionale intra-veineuse.
-

JURY : Président : Monsieur le Professeur LABROUSSE.
Juges : Monsieur le Professeur BOULESTEIX.
Monsieur le Professeur TREVES.
Monsieur le Professeur VANDROUX.
