

# ALGODYSTROPHIE & SED: UN LIEN DE CAUSALITÉ?

**DR STÉPHANE DAENS**  
**MÉDECINE INTERNE – RHUMATOLOGIE**  
**PRÉSIDENT DU GERSED BELGIQUE**  
**VICE-PRÉSIDENT DU GERSED**

# ALGODYSTROPHIE = CRPS TYPE 1

## COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME DE TYPE 1

- Une douleur continue qui est disproportionnée par rapport à l'évolution habituelle d'un traumatisme ou d'une lésion .
- Après un traumatisme ou une immobilisation (plâtre, etc).
- La douleur débute généralement à un membre mais parfois au niveau du tronc (colonne, abdomen, pelvis)
- la douleur est CONTINUE, même AU REPOS, avec des exacerbations intermittentes.
- Les douleurs semblent inexplicables et diffuse sur une large zone
- La douleur est SEVERE
- La peau change de couleur, de température.
- Gonflement loco-régional. Dyshidrose.
- La mobilité est diminuée.

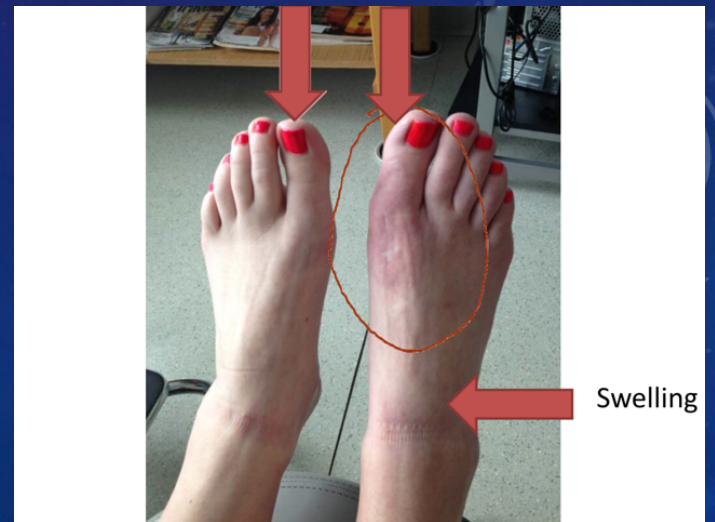
**DYSAUTONOMIE !**

# CRPS ET SED (PREMIÈRE APPROCHE)

- Il existe une **DYSAUTONOMIE** dans le SED !!
- C'est l'un des piliers des signes et symptômes avec la **douleur, la fatigue, la dys-proprioception (SDP) et la dys-sensorialité!!**

# CRPS 1: LES PHANÈRES

- **Hyperalgésie** (douleur exagérée par rapport au contact)
- Sensations bizarres (**dysesthésies**), sensations de brûlure
- la **croissance des ongles** change (plus rapide, déformés)
- La **croissance des cheveux** est plus rapide, plus sombre, chute de cheveux
- La **peau** change (atrophie en phase « froide »)



# CRPS 1 : LES MUSCLES

- **Spasmes musculaires**
- **Dystonies**
- **Myoclonies**

# CRPS 1 : EXACERBATEURS

- Les sons trop forts ou mêmes modérés
- La lumière
  
- NB: dys-sensorialité dans le SEDh

# CRPS 1 : LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE!

- Théoriquement, aucun test complémentaire n'est nécessaire (par imagerie, scintigraphie, sang, neurophysiologie, biopsie de peau,... etc)
- Sauf si on suspecte quelque chose d'autre ....



# CRPS 1

## LE CONCEPT DE SENSIBILISATION CENTRALE « CENTRAL SENSITIZATION »

- C'est une augmentation de l'excitabilité des neurones du système nerveux central (SNC)
- Conséquence: **des influx nerveux « normaux »** produisent des **réponses anormales** du SNC
- Tiens , on connait ce genre de symptômes dans le SED (hyper-sensorialité, hyperesthésie, dysesthésie,.... )

# CRPS 1

## « SENSIBILISATION CENTRALE »

- 1. **Activation et prolifération de récepteurs** appelés **NMDA** (récepteurs au glutamate qui sont activés par un agoniste pharmacologique « le N-METHYL-D-ASPARTATE ou NMDA)
  - Récepteurs NMDA = essentiels à la mémoire et la plasticité des synapses (jonctions entre neurones)
- 2. **Activation des cellules gliales.**

# **CRPS 1**

## **1. RÉCEPTEURS NMDA**

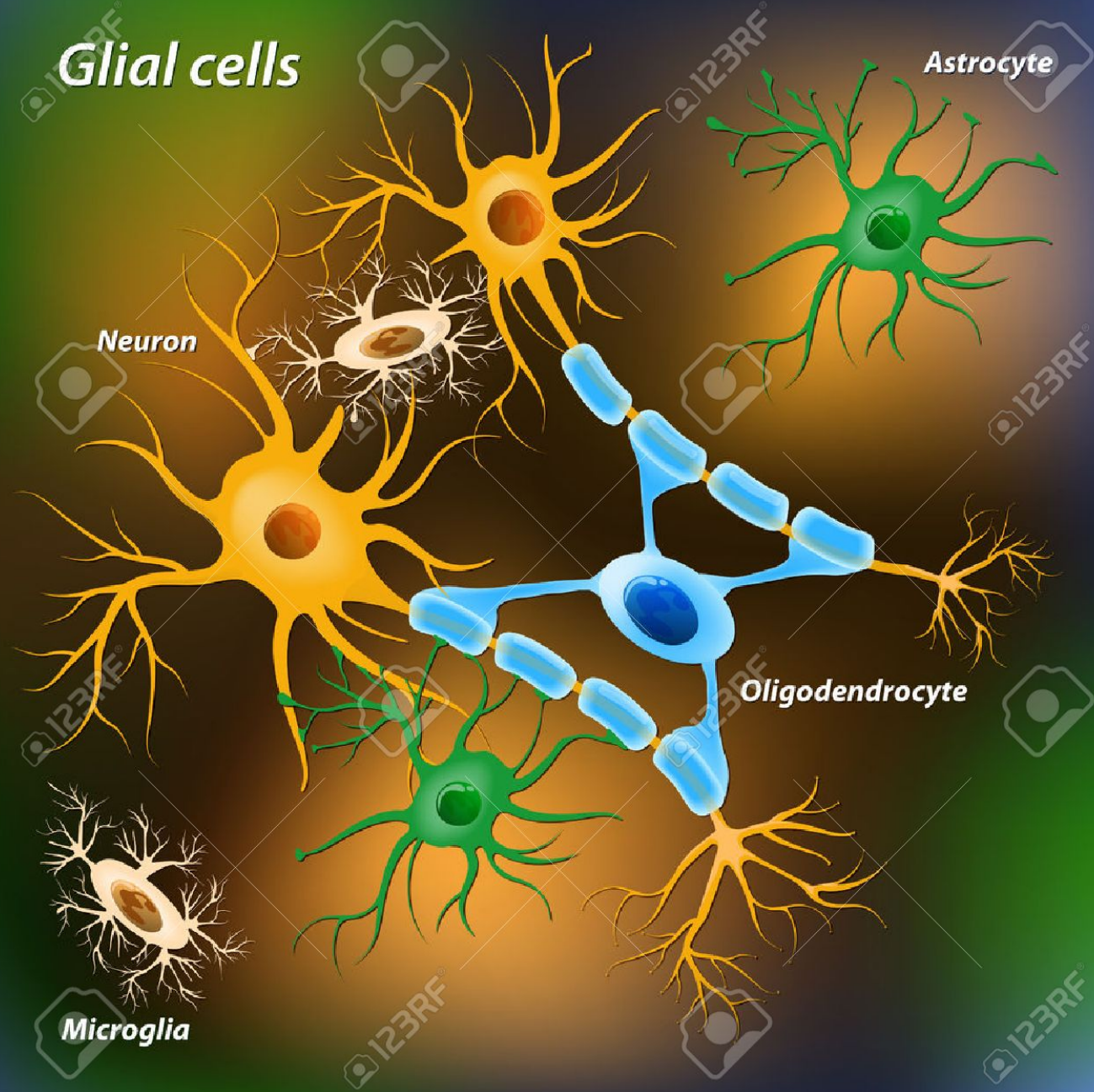
- **Activation et prolifération des récepteurs NMDA**
- **Entraîne une réponse exagérée du SNC à la douleur et une diminution de la sensibilité aux opiacés.**

# CRPS 1

## 2. ACTIVATION DES CELLULES GLIALES

- Cellules gliales = plus de 70% des cellules du SNC.
- Normalement elles restent en sommeil, rôle dans les fonctions immunitaires du SNC.
- Lorsqu'elles sont activées, elles libèrent des cytokines qui enflamment les nerfs.
- Les cellules gliales = lien **entre le SNC** et le système immunitaire, l'inflammation et la douleur.
- **!! Les opiacés et dérivés peuvent aggraver** l'activation des cellules gliales !!

# Glial cells



Astrocyte

Neuron

Oligodendrocyte

Microglia

# SITUATION NORMALE



# Glie activée

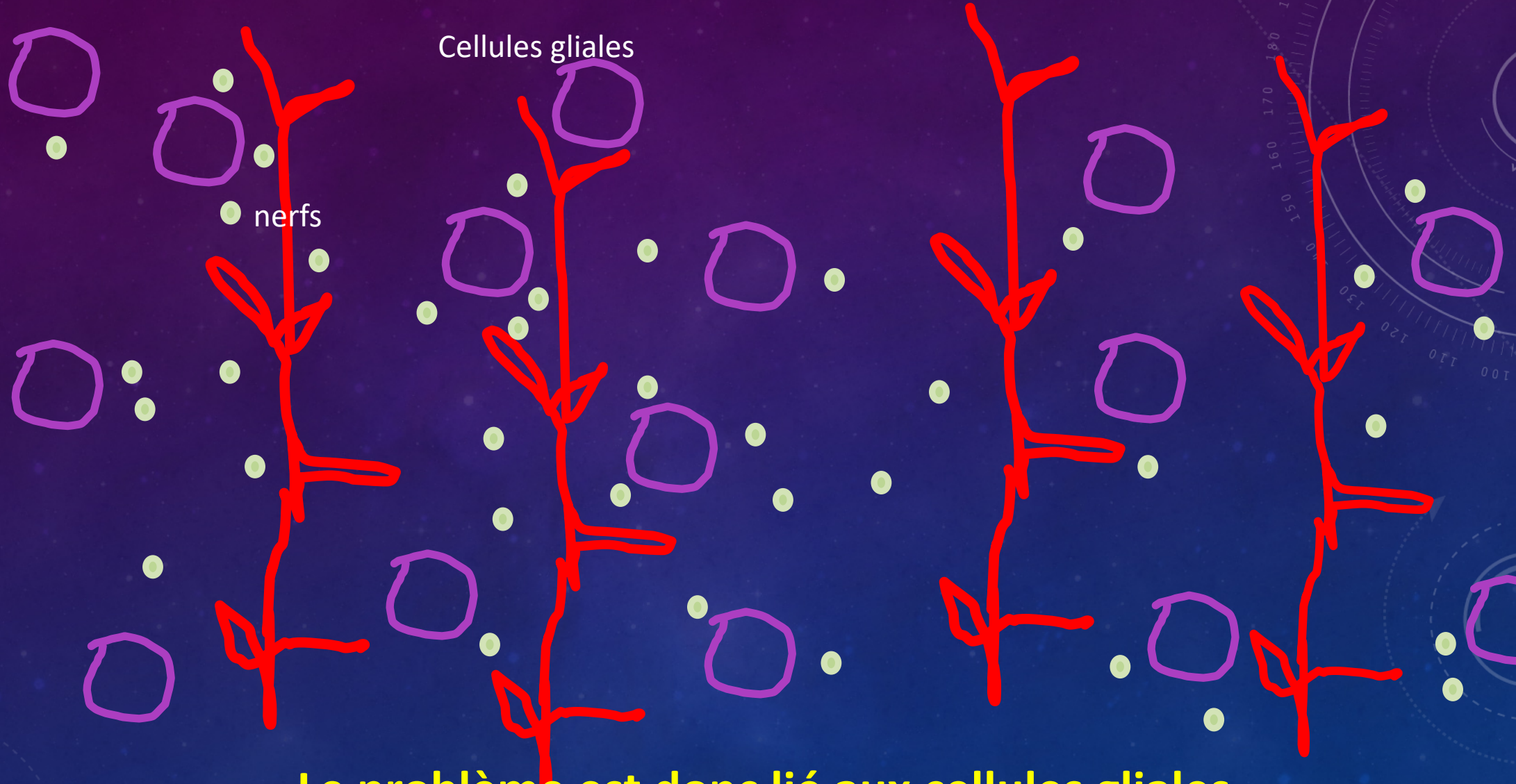


# Libération de substances chimiques par la Glie





# Inflammation des nerfs



**Le problème est donc lié aux cellules gliales**

# CRPS 1

## AUTO-IMMUNITÉ?

- Le lien entre le SNC et le système immunitaire est encore imparfaitement compris actuellement.
- Des anticorps (IgG) contre le système nerveux autonome et le système nerveux périphérique ont été mis en évidence
- Les Cytokines (glie) peuvent moduler la douleur en affectant le SNC et le système Immun.

# **CRPS 1**

## **RÔLE DES MASTOCYTES ET DU SAMA**

- **Il y a très souvent un syndrome d'activation mastocytaire (SAMA - MCAS) dans le CRPS 1.**

# CRPS ET SED: DEUXIÈME APPROCHE

- Il est connu qu'il y ait un SAMA dans environ 2/3 des SED hypermobiles !!
- Le SAMED
- Libération de :
  - Histamine (anti-H1, anti-H2)
  - Héparine
  - Prostaglandines
  - Platelet Activation Factor (PAF)
  - Enzyme de conversion de l'angiotensine (si HTA artérielle et SAMA préférer les inhibiteur de l'ACE ou de l'angiotensine : losartan, etc)
  - Leucotriènes (Montélukast)
  - Cytokines (encore !!)
  - TNF

# CRPS 1

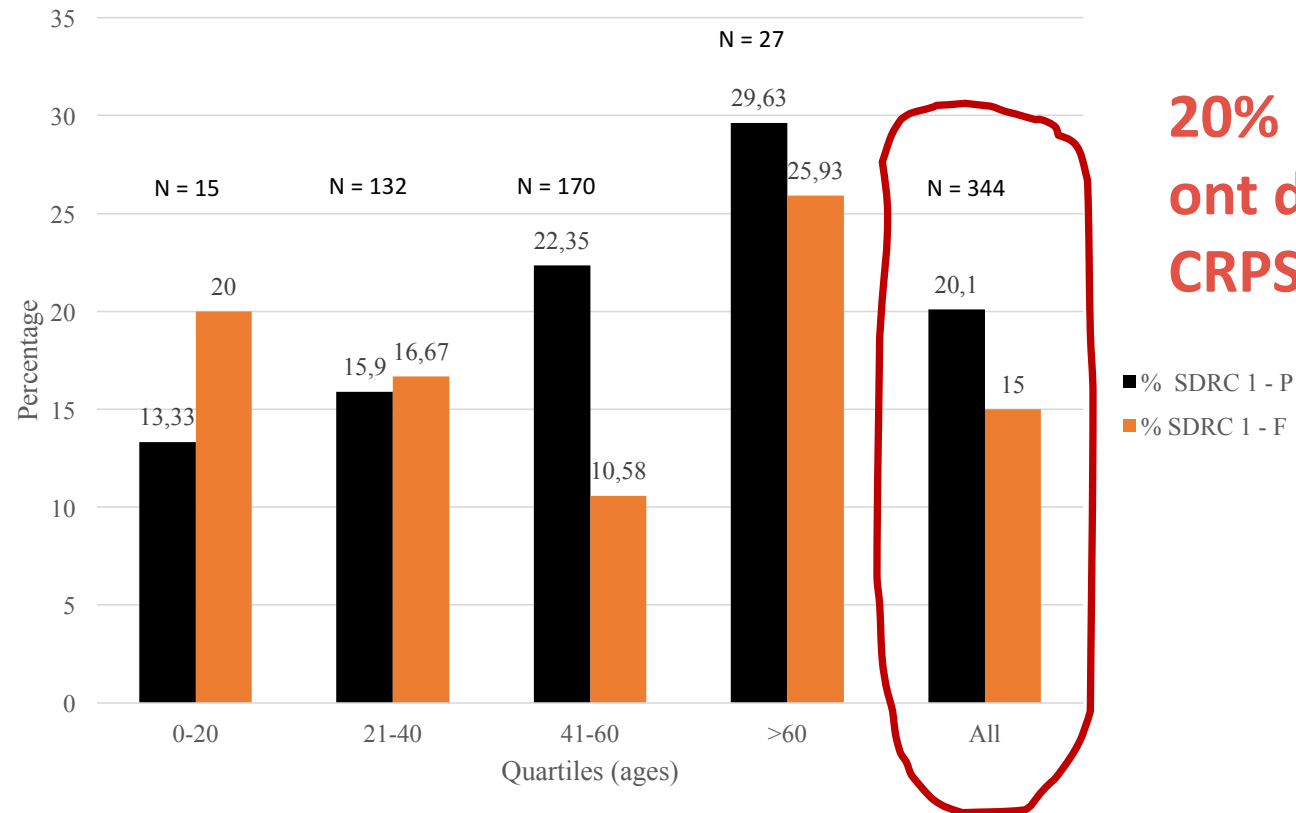
- La cause de l'algodystrophie est inconnue à ce jour!
- 1<sup>ère</sup> description par Ambroise Paré en 1557 soit 462 ans !!
- Le SED est un milieu propice au CRPS 1:
  - Dysautonomie
  - SAMA
  - Terminaisons du SN autonome périphérique dans un conjonctif lâche (SED), plus excitable ?
  - Traumatismes fréquents (dysproprioception) dans le SEDh

# CRPS 1 : PRÉVALENCE ET DONNÉES GÉNÉRALES DANS LA POPULATION GÉNÉRALE

- **Prévalence estimée à 1/5000 !**
- **Ratio F:H = 4:1 (comme dans les consultations SED)**
- **Age moyen 46 ans**
- **Prévalence plus importante dans la 4<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> décade.**

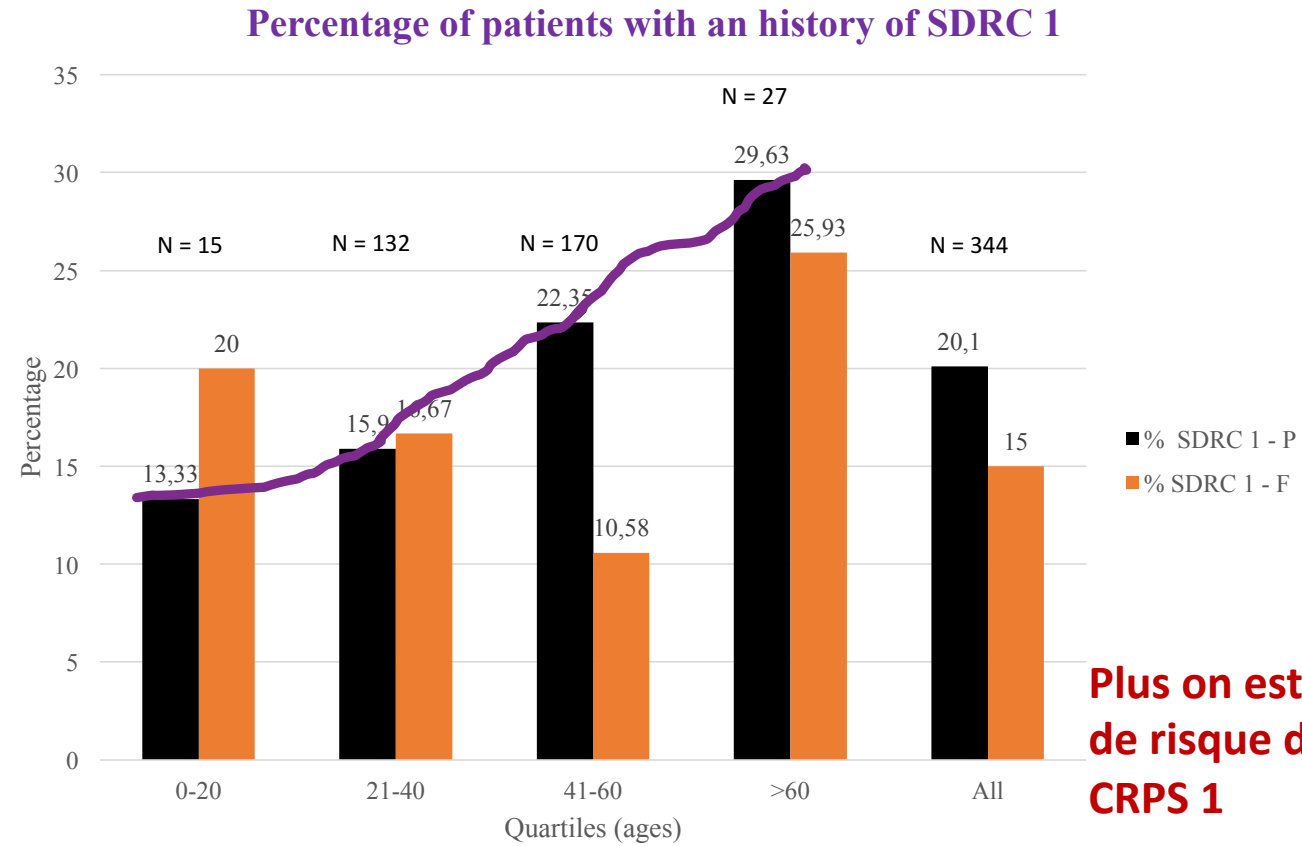
# Etude réalisée sur 344 patients atteints de SED hypermobile (Daens)

Percentage of patients with an history of SDRC 1



**20% des SEDh ont déjà eu un CRPS 1 !!**

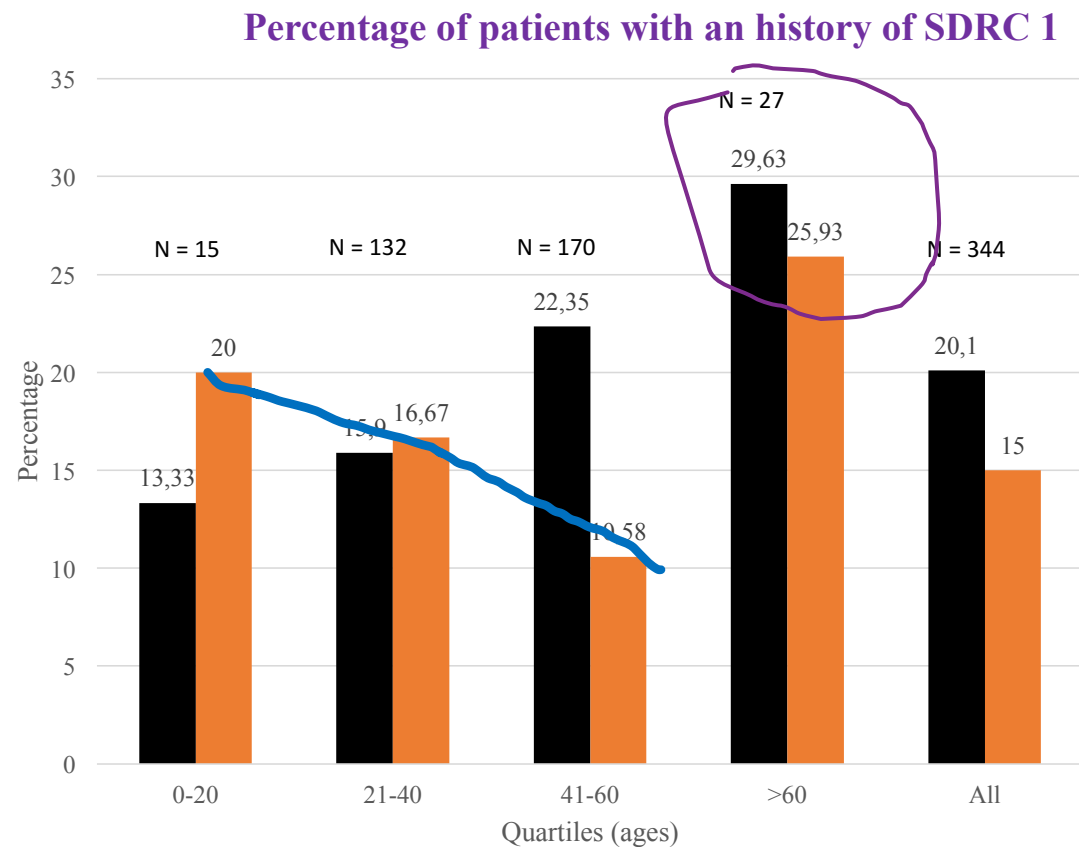
# Etude réalisée sur 344 patients atteints de SED hypermobile (Daens)



**Plus on est âgé et plus on a de risque d'avoir déjà eu un CRPS 1**



## Etude réalisée sur 344 patients atteints de SED hypermobile (Daens)



- Les jeunes (<20) ont des parents jeunes, le diagnostic de CRPS est connu et bien posé.  
- Les 41-60 ont des enfants en âge encore jeunes et des parents au diagnostic non posé: chute des réponses.

- Les plus âgés (>60) ont des enfants et des petits enfants qui ont été correctement diagnostiqués

# CRPS ET SED: QUESTIONS LÉGITIMES

- Le CRPS **semble très fréquent** dans le SEDh (prévalence 20%)
- Prévalence du SED estimée à 1 ou 2% de la population caucasienne.
- Le SEDh ou d'autres maladies du tissu conjonctif seraient ils **enfin l'explication majeure** des cas de CRPS 1 (et CRPS 2)?
- Le terrain particulier du conjonctif dans le SEDh ainsi que les traumatismes fréquents (SDP, hyperlaxité, entorses, tendinites, fractures ==> plâtres, immobilisation)
- **Tous les patients atteints de CRPS devraient être testés cliniquement pour le SED ! Cela doit être le sujet d'une étude à grande échelle.**
- Rôle majeur des généralistes, MPR, kinésistes, neurologues, algologues, rhumatologues, ...

# COMMENT PRÉVENIR ET/OU TRAITER LE CRPS 1 DANS LE SEDH?

- Les pistes se trouvent dans les phénomènes observés (sensibilisation centrale, dysautonomie, SAMA, ...)

# MON ATTITUDE EMPIRIQUE

## 1. PRÉVENTION LORS DE FRACTURE, PLÂTRE, INTERVENTION CHIRURGICALE

- **Instaurer d'office un traitement du SAMA:**
  - Anti-H1: p.ex Desloratadine, 2/jour, 15 jours
  - Anti-H2: p.ex. Ranitidine 150mg, 2/jour, 15 jours
  - Anti-LT: Montelukast 10mg/jour, 15 jours
- **Stabiliser les mastocytes et effets anti-oxydants**
  - Vitamine C, 1 gramme (souvent en continu dans le SED)
  - N-Acetyl-Cystéine (Lysomucil), 600mg/jour, 1 mois
- **Bisphosphonates à discuter** (antécédents CRPS, C/I, ...)
  - Alendronate 70mg/semaine PO + Calcium et Vit D

## **SI INTERVENTION PROGRAMMÉE:**

- **COMMENCER PRÉVENTION UNE SEMAINE AVANT.**

- **ÉVITER LES PLÂTRES: PRÉFÉRER LES « AIRCAST » SI POSSIBLE**

# MON ATTITUDE EMPIRIQUE

## 2. LE TRAITEMENT D'UN CRPS 1

- Alendronate 70mg, **3x**/semaine, 3 mois (douleur, gonflement, mobilité)
- Calcium + vitamine D, 3 mois
- Lysomucil 600mg, 3/jour, 3 mois
- Vitamine C, 1000mg/j, en continu
- Desloratadine 5mg, 3/jour, 3mois
- Ranitidine 150mg, 2/jour, 3 mois
- Montelukast 10mg/jour, 3 mois

**C'est un traitement assez lourd mais cela en vaut la peine....**

# AUTRES POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

## 1. KÉTAMINE

- **Bloqueur puissant des récepteurs NMDA**
- **Intraveineux**
- **Faibles doses, à répéter**
- **Cela peut marcher mais pas en l'utilisant seul (ajouter autres traitements, exercices,...)**
- **Diminue la sensibilisation centrale**
- **Amélioration des activités quotidiennes, réductions des autres traitements, amélioration de la qualité de vie dans environ 85% des cas.**
- **Monitoring sérieux (O2, RC, ECG, TA, conscience, chambre calme et sombre)**
- **E/S: nausées, vomissements, rêves++, hallucinations, céphalées.**

# AUTRES POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

## 2. ANTI-OXYDANTS

- **Attaquent les cellules, les nerfs, les muscles**
- **Alpha Lipoic Acid**
  - **Traitement effectif dans les douleurs neuropathiques, POTS, dysautonomie. PO. 600 à 1200mg/jour**
- **Vitamine C**
- **DMSO 50% (Dimethyl Sulfoxyde)**
  - **En phase chaude surtout, 5x/jour topic, 3 mois**
  - **En phase froide: essayer 1 mois et voir si cela aide et continuer si oui.**
- **N-Acétyl Cystéine**



# AUTRES POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

## 3. NALTREXONE FAIBLES DOSES (LDN)

- Antagoniste compétitif des récepteurs aux opioïdes.
- Utilisé depuis plus de 30 ans dans les addictions
- Effet suppressif sur la microglie (voir cellules gliales activées)
- Diminue la production de cytokines pro-inflammatoires et de superoxydes neurotoxiques
- Doses: 1,75mg à 4,5mg
- Insomnies, céphalées légères au debut
- Essayer pendant 3 mois et voir
- Eviter tout opioïde ou tramadol !

# AUTRES POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

## 4. SPASMES ET DOULEURS MUSCULAIRES

- **Magnésium**
- **Baclofen**
- **Prolopa dans le SED?**

# **AUTRES POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES A ÉVITER !!! NE MARCHE PAS OU EFFETS SECONDAIRES**

- **Bloc des nerfs sympathiques**
- **Stimulations électriques**
- **Opioides (activation des cellules gliales via le récepteur TOLL LIKE (TLR4): contreproductif dans le CRPS, augmente la production de cytokines pro-inflammatoires de la glie.**
- **Stimulateur de moelle épinière: 25 à 50% de complications chez les non SED (marche au début mais après 3 ans, pas de bénéfice)**

# AUTRES POSSIBILITÉS

- **Gabapantine (Neurontin), Prégabaline (Lyrica): peu d'effets, à essayer peut être mais .... Bof**
- **Anti-dépresseurs tricyclique, bloqueurs de la recapture de la sérotonine et noradrenaline (SNRI'S): marchent assez bien. Diminue les signaux douloureux. Eviter la Duloxétine (Cymbalta)**
- **SSRI (sérotonine): ne marche pas bien (Prozac,..)**
- **Kinésithérapie adaptée (voir médecine physique)**
- **Thérapie miroir (graded motor imagery)**
- **Thérapie de déprivation sensorielle (60 minutes de séance)**
- **Oxygène hyperbare: anecdotique, coûteux, pas d'évidence sur le long terme.**
- **Cialis en phase froide (hum)**
- **SEDICHEN :=)**

**MERCI DE VOTRE ATTENTION 😊**