The Belgian School of Osteopathy

Approche ostéopathique dans le traitement de l'algoneurodystrophie (SDRC).

Xavier Haufroid
Ostéopathe, Belgique
haufroidxa@gmail.com

Thèse de fin d'études ostéopathiques pour l'obtention du titre D.O.

Présentée et défendue publiquement en juin 2012 devant un jury international

Par Monsieur Xavier HAUFROID
Né le 26 juin 1974 à Chênée.

Superviseur : Stéphane Heyninck, ostéopathe D.O.

Table des matières

1. INTRODUCTION....3

2. ALGODYSTROPHIE....4

2.1. DÉFINITION....4

2.2. PHYSIOPATHOLOGIE....4

2.3. ASPECTS CLINIQUES....6
2.3.1. Phase chaude....6
2.3.2. Phase froide....7
2.3.3. Phase atrophique....7

2.4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES....8
2.4.1. La radiographie....8
2.4.2. La scintigraphie....9
2.4.3. L'imagerie par résonance magnétique....9
2.4.4. La biologie médicale....10

2.5. FORMES TOPOGRAPHIQUES....10
2.5.1. Les algodystrophies du membre supérieur....10
2.5.2. Les algodystrophies du membre inférieur....11

2.6. ÉTIOLOGIE....12
2.6.1. Les traumatismes....12
2.6.2. Les étiologies non traumatiques....12
2.6.3. Les étiologies dites idiopathiques....13

2.7. DIAGNOSTIC....13
2.7.1. Le diagnostic positif....13
2.7.2. Le diagnostic différentiel....14

2.8. ÉVOLUTION....14

2.9. DIFFÉRENTS TRAITEMENTS....14
2.9.1. Les traitements utilisés actuellement....14
2.9.2. Le traitement ostéopathique proposé dans ce travail....16

2.10. SYNTHÈSE....16

3. SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF....17

3.1. SYSTÈME ORTHOSYMPATHIQUE....19
3.1.1. Les centres axiaux....19

3.1.2. La chaîne caténaire ou latéro-vertébrale.....20

3.2. SYSTÈME PARASYMPATHIQUE.....26
3.2.1. Les centres crâniens.....27
3.2.2. Les centres sacrés.....30
3.2.3. Les ganglions relais au niveau crânien 30

3.3. RELATION ENTRE L'ALGODYSTROPHIE ET LE SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF ….....31

4. EXPLORATION DU LIEN ENTRE DEUX FACTEURS ET L'ALGODYSTROPHIE.....34

4.1. SURCHARGE HÉPATHIQUE ET ALGODYSTROPHIE.....34

4.2. FACTEUR PSYCHOLOGIQUE ET ALGODYSTROPHIE.....36

5. TRAITEMENT OSTÉOPATHIQUE PROPOSÉ DANS CE TRAVAIL.....37

5.1. PRINCIPE DE TRAITEMENT.....40

5.2. TRAITEMENT.....40

5.3. DESCRIPTION DES CAS PRATIQUES.....42
5.3.1. G.J.....42
5.3.2. G.T.....43
5.3.3. S.A.....45
5.3.4. F.C.....46
5.3.5. V.L.....48
5.3.6. F.B.....49
5.3.7. S.G.....51
5.3.8. R.G.....52

5.4 RÉSULTATS.....54

6. DISCUSSION ET CONCLUSION.....58

REMERCIEMENTS.....60
BIBLIOGRAPHIE.....61
Résumé : Approche ostéopathique dans le traitement de l'algoneurodystrophie.....63
Abstract : Approach osteopathic in the treatment of the CRPS.....64
Samenvatting : Osteopathieke aanpak in de behandeling van algoneurodystrofie 65
Riepilogo : Approcio osteopatico nel trattamento della algoneurodistrofia 66
ANNEXE I.....67
ANNEXE II.....68
ANNEXE III.....69

1. INTRODUCTION

Nous avons déjà tous rencontré au cours de notre pratique des patients atteints d'algodystrophie et très souvent, on se trouve démuni devant cette pathologie complexe et difficile à traiter. Cette pathologie n'est pas décrite de manière unanime dans la littérature, que ce soit au niveau de son mécanisme ou de ses causes. Le diagnostic de l'algodystrophie repose essentiellement sur l'examen clinique avant tout autre examen complémentaire. Ces éléments et le manque de résultat obtenu chez certains patients, font qu'elle est souvent associée à des troubles psychologiques. La littérature évoque certes une cause neurovégétative à cette pathologie, mais son mécanisme est difficile à expliquer et surtout l'implication du déséquilibre neurovégétatif (entre systèmes orthosympathique et parasympathique) provoqué par l'algodystrophie est une hypothèse encore peu explorée.

Les études d'ostéopathie m'ont permis d'explorer plus en profondeur ce système neurovégétatif et d'envisager autrement le traitement des patients atteints d'algodystrophie. Je vais tenter de montrer, au travers de ce travail, l'implication éventuelle d'un déséquilibre neurovégétatif occasionné par l'algodystrophie. Stéphane Heyninck, ostéopathe D.O. et promoteur de ce travail, avait déjà exploré cette hypothèse dans sa thèse de fin d'étude (2004).

Après avoir proposé une définition de l'algodystrophie, une description de sa physiopathologie et de ses aspects cliniques, je parlerai des différents traitements actuels. Ensuite, je décrirai l'anatomie et la physiologie du système neurovégétatif et les liens avec l'algodystrophie. Enfin, à travers des cas pratiques, j'expliquerai comment j'ai traité le déséquilibre neurovégétatif de patients atteints d'algodystrophie.

2. ALGODYSTROPHIE

2.1. DÉFINITION

« L'algodystrophie est un syndrome douloureux accompagné de troubles vasomoteurs et trophiques affectant un membre ou un segment de membre. »[1] Ces troubles vasomoteurs touchent la microcirculation locale et perturbent la commande neurovégétative. L'algodystrophie survient dans la plupart des cas après un traumatisme et/ou une intervention chirurgicale.

L'algodystrophie est également connue sous le nom de Complex Regional Pain Syndrom ou Syndrome Douloureux Régional Complexe (SDRC) ; il en existe de deux types :

- le SDRC de type 1, dans lequel il n'y a pas de lésion nerveuse démontrable ;
- le SDRC de type 2 où une lésion nerveuse est démontrée.

2.2. PHYSIOPATHOLOGIE

Si les dysfonctionnements physiologiques liés à l'algodystrophie restent encore en débat à l'heure actuelle, l'hypothèse la plus communément admise se trouve dans une perturbation du système neurovégétatif et une atteinte du système nerveux central.

En effet, l'algodystrophie est une réponse à un stimulus périphérique (traumatisme et/ou intervention chirurgicale dans la plupart des cas) provoquant une perturbation du système orthosympathique, mais sans rapport avec l'intensité du stimulus déclenchant. Ce stimulus périphérique provoque la propagation d'un influx nociceptif le long d'une voie centripète constituée par les fibres sensitives contenues dans les nerfs sympathiques. Cet influx nociceptif, via le ganglion spinal, gagne la moelle par la corne postérieure et, de là, la corne latérale végétative ; elle peut dès lors diffuser aux étages adjacents.

La voie centrifuge est constituée par les fibres sympathiques préganglionaires qui, à partir du

1 MARTIN J.L., Les algodystrophies

ganglion sympathique correspondant (ganglion de la chaîne latéro vertébrale) via les rameaux communiquant gris, aboutissent dans les nerfs sensitifs mixtes des membres.

Il se produit un arc réflexe nociceptif qui persiste et qui pourrait être lié à un défaut dans l'action frénatrice des centres supérieurs ou à une nouvelle excitation nociceptive provoquée par les troubles vasomoteurs périphériques. Ces troubles vasomoteurs se traduisent essentiellement par des stases capillaires.

L'algodystrophie passe par trois phases successives :

- une phase chaude (stade 1) : qui est une phase pseudo-inflammatoire car sans signe histologique d'inflammation ;
- une phase froide (stade 2) : où la stase sanguine s'accentue et se traduit par une fibrose et une ischémie locale ;
- une phase atrophique (stade 3) qui se traduit par des séquelles rétractiles aboutissant à un enraidissement.

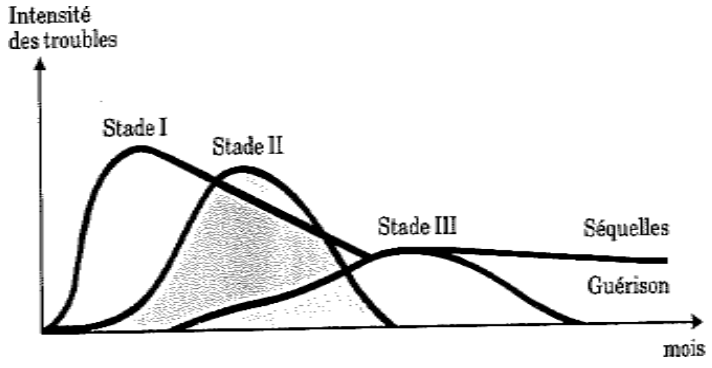


Fig 1. Évolution schématique des algodystrophies (d'après J.C. Renier)

2.3. ASPECTS CLINIQUES

2.3.1. Phase chaude

La douleur

L'élément inaugural est la douleur qui apparaît progressivement et suit le traumatisme de quelques jours, voire de plusieurs semaines. La douleur est assez diffuse et plutôt variable en intensité mais est permanente et non soulagée par le repos ; elle peut être exagérée par la pression et les mouvements. Il en découle une limitation fonctionnelle. Plus tard, apparaît une raideur articulaire due aux rétractions capsulo-ligamentaires et tendineuses.

L'œdème

Le deuxième signe clinique de la première phase est un œdème qui est généralement mou.

Les troubles vasomoteurs

À la douleur et à l'œdème, s'associent des troubles vasomoteurs caractéristiques ; c'est-à-dire une coloration rosée de la peau - ou même parfois rouge - s'accompagnant d'une hypersudation locale et d'une augmentation de la température des téguments.

Troubles trophiques

Plus tardivement, surviennent des troubles trophiques tels que fonte musculaire, peau plus brillante, ongles épaissis et diminution de la pilosité.

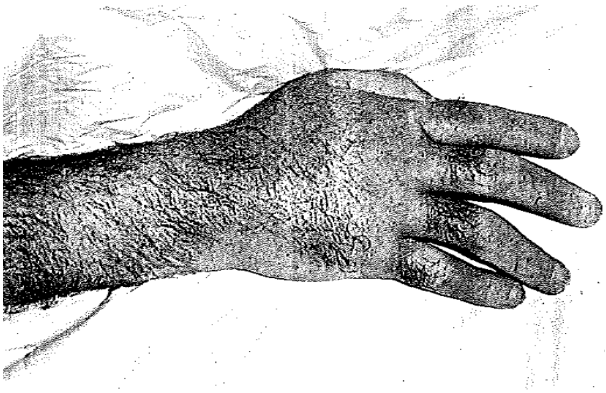


Fig 2. Aspect clinique d'une algodystrophie de la main.

2.3.2. Phase froide

Lors de la deuxième phase, la douleur a tendance à diminuer en intensité ; elle ne survient que lors des mouvements et des efforts.

Les troubles vasomoteurs s'estompent eux aussi petit à petit, mais par contre un enraidissement s'installe et va croissant.

2.3.3. Phase atrophique

À la troisième phase, les rétractions articulaires et tendineuses prédominent et les troubles trophiques sont caractérisés par la froideur et la cyanose de la peau. À ce stade, l'évolution positive de l'algodystrophie est plus difficile à obtenir et souvent compromise.

Les éléments repris ci-dessus sont, pour le thérapeute, les premiers critères de diagnostic de l'algodystrophie.

Des examens complémentaires peuvent être demandés. Il s'agit de la radiographie et de la scintigraphie. On peut également demander une résonance magnétique et une biologie, mais celles-ci uniquement pour exclure une autre pathologie.

2.4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

2.4.1. La radiographie

Il faut tout d'abord savoir que les signes radiographiques sont en retard par rapport à la clinique. En effet, au début de la pathologie, la radiographie est normale et ce n'est qu'après plusieurs semaines que l'on peut voir des signes radiographiques apparaître. Ceux-ci consistent en une déminéralisation osseuse d'intensité et de type variables.

- parfois on trouve une hyper-transparence osseuse, mais sans la moindre modification de la trame. L'intégrité de l'interligne articulaire est maintenue. Cela ressemble à une sorte d'ostéoporose localisée ;
- l'image la plus caractéristique, mais pas la plus fréquente, est celle d'une déminéralisation irrégulière qui donne un aspect pommelé, fortement évocateur du diagnostic.

Les caractéristiques radiologiques, qui apparaissent - comme dit ci-dessus - avec un certain retard par rapport à la clinique, peuvent persister longtemps après la guérison de l'algodystrophie.

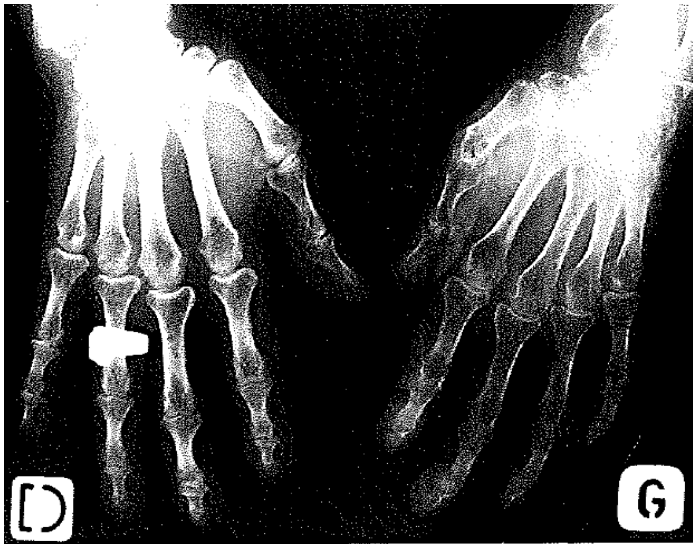


Fig 3. Aspect radiologique d'une algodystrophie de la main gauche : déminéralisation diffuse.

2.4.2. La scintigraphie

La scintigraphie osseuse occupe une place importante dans le diagnostic de l'algodystrophie. Elle permet, en effet, de l'objectiver plus précocement que la radiographie. Elle met en évidence une hyper-fixation au niveau du segment atteint ; il s'agit d'une hyper-fixation diffuse débordant largement de l'articulation atteinte.

Cette hyper-fixation va, tout comme à la radiographie, persister après la disparition des signes cliniques.

Il est à noter que, chez les enfants, on retrouvera plutôt une zone d'hypofixation qui perdurera pendant toute l'évolution de la pathologie.

Fig 4. Scintigraphie avec hyperfixation au niveau de la main atteinte.

2.4.3. L'imagerie par résonance magnétique

Dans l'IRM, les signes sont très précoces également, mais elle ne sera pas utile au diagnostic. Elle pourra toutefois permettre d'exclure d'autres pathologies.

2.4.4. La biologie médicale

Les données biologiques sont normales et pourront toujours être utiles pour permettre d'établir un diagnostic différentiel avec d'autres maladies inflammatoires ou infectieuses. En effet, on ne retrouve aucun signe d'inflammation dans la biologie lors d'une algodystrophie.

2.5. FORMES TOPOGRAPHIQUES

L'algodystrophie touche principalement les membres supérieurs et les membres inférieurs :

- 33% des algodystrophies touchent les pieds
- 21,4% touchent les jambes
- 21,1% touchent les mains
- 12,8% concernent les bras
- 4,4% touchent les avant-bras

Il reste un très faible pourcentage pour d'autres parties du corps.

2.5.1. Les algodystrophies du membre supérieur

La forme la plus classique que l'on retrouve au niveau du membre supérieur est le syndrome épaule-main.

L'atteinte de la main est assez caractéristique et on y retrouve tous les signes cliniques de l'algodystrophie, c'est-à-dire la douleur, l'œdème, les troubles vasomoteurs, les troubles trophiques. À la radiographie, on constate cette déminéralisation irrégulière, mais avec les interlignes respectés.

L'atteinte de l'épaule est, quant à elle, bien différente de celle de la main et elle fait plutôt penser à une capsulite rétractile. C'est la douleur et la limitation d'amplitude articulaire qui sont les éléments cliniques les plus évocateurs. On retrouve également un enraidissement de l'épaule en antépulsion, abduction et surtout en rotations interne et externe. Par contre, on ne retrouve pas d'œdème, de rougeur cutanée, ni d'augmentation de la chaleur locale. Les signes radiologiques

sont eux aussi moins évidents que pour la main et d'ailleurs, la déminéralisation osseuse y apparaît plus discrète.

À côté de ce syndrome, on peut trouver des algodystrophies d'un seul segment du membre supérieur. L'algodystrophie de la main est en tout point comparable avec la description faite auparavant. L'atteinte isolée de l'épaule est encore plus difficile à diagnostiquer car il y a en fait peu de symptômes propres à l'algodystrophie. Il n'est pas aisé de la distinguer d'une capsulite rétractile ; ce sont les signes radiographiques et scintigraphiques qui vont plutôt faire pencher pour une algodystrophie de l'épaule.

Il faut noter que l'algodystrophie du coude est plus rare que les précédentes, du moins sur l'aspect clinique, car on peut parfois retrouver une déminéralisation osseuse mise en évidence par la radiographie.

2.5.2. Les algodystrophies du membre inférieur

Au niveau du membre inférieur, il s'agit le plus souvent d'une atteinte isolée d'un segment de membre.

L'algodystrophie du pied est la plus fréquente et son expression clinique est souvent assez évocatrice. La douleur et l'œdème sont, en général, les premiers signes cliniques ; on retrouve aussi les troubles vasomoteurs habituels (couleur plus rouge de la peau, augmentation de la température cutanée localement) qui ont tendance à être augmentés par l'orthostatisme. La suite de l'évolution est caractérisée par l'apparition d'une raideur articulaire avec des rétractions tendineuses et aponévrotiques. Après cette phase pseudo-inflammatoire, on aboutit à la phase froide où la peau devient plus lisse et cyanosée. Comme pour la main, les signes radiologiques sont tardifs par rapport à la clinique et sont ceux caractéristiques de l'algodystrophie (hyper-transparence et déminéralisation osseuse avec intégrité des interlignes articulaires).

L'algodystrophie du genou est légèrement différente de celle du pied. La douleur est généralement un des premiers signes cliniques ; elle est souvent très vive, entraînant une boiterie prononcée. Les troubles vasomoteurs sont, quant à eux, plus discrets que pour le pied.

L’évolution est généralement plus favorable.

L’algodystrophie de la hanche, plus rare que les deux autres, est dominée par la douleur. L'enraidissement articulaire est présent, mais rarement très important. Comme pour l'épaule, les troubles vasomoteurs sont généralement absents vu la profondeur de l’articulation ; de nouveau, ce sont la radiographie et la scintigraphie qui vont permettre de guider le diagnostic. L'évolution est, comme pour le genou, assez favorable.

2.6. ÉTIOLOGIE

Les causes de l'algodystrophie sont nombreuses.

2.6.1. Les traumatismes

C'est généralement à la suite d’un traumatisme que survient l’algodystrophie. Il peut s'agir de fractures, d'entorses, de luxations, de microtraumatismes répétés, d'une intervention chirurgicale, d'une immobilisation mal adaptée ou d'une kinésithérapie intempestive. Les traumatismes sont la cause la plus importante des algodystrophies avec environ 50 à 60% des cas.

2.6.2. Les étiologies non traumatiques

Elles sont également très nombreuses et peuvent survenir à la suite :

- d'affections neurologiques comme les hémiplégies (affection neurologique centrale) ou le zona (affection périphérique),
- d'affections viscérales comme l'infarctus du myocarde ou les tumeurs bronchiques,
- d'affections d'origine métabolique comme la pancréatite, le diabète, l'hyperthyroïdie et l'éthylisme.
- d'une étiologie médicamenteuse en cas d'utilisation de barbituriques et d'antituberculeux.
- d'une grossesse, pouvant provoquer des cas d'algodystrophie de la hanche.

2.6.3. Les étiologies dites idiopathiques

Il s'agit en fait d'algodystrophies dont on ne connaît pas la cause ; elles pourraient survenir lors d'un contexte psychologique difficile ou instable, ou même lors d'un traumatisme mineur non évoqué par le patient.

2.7. DIAGNOSTIC

2.7.1. Le diagnostic positif

Le diagnostic positif d'une algodystrophie repose principalement sur les éléments ci-après.

L'examen clinique :

- douleur,
- troubles vasomoteurs pseudo-inflammatoires,
- œdème,
- augmentation de la température cutanée locale,
- puis survenue de l'enraidissement avec rétractions tendineuses et aponévrotiques.

Le contexte étiologique :

- notion de traumatisme,
- affections neurologiques ou viscérales,
- affections d'origine métabolique,
- contexte psychologique difficile.

Les examens complémentaires :

- la radiographie en retard par rapport à la clinique et qui donne un aspect de déminéralisation osseuse (aspect pommelé) avec intégrité des interlignes articulaires,
- la scintigraphie qui montre une hyperfixation assez précoce,
- l'absence de signes biologiques inflammatoires.

2.7.2. Le diagnostic différentiel

Le diagnostic d'algodystrophie ne pourra être retenu qu'après avoir exclu certaines autres pathologies. Lors de la phase pseudo-inflammatoire, on devra écarter les arthrites septiques et les synovites. Les fractures de fatigue devront aussi être écartées bien qu'au début elles soient négatives radiologiquement. Enfin, les ostéonécroses de la tête fémorale et du condyle interne du genou sont parfois difficiles à distinguer d'une algodystrophie. C'est dès lors la scintigraphie qui permettra d'en faire le diagnostic en montrant une hyperfixation localisée.

2.8. ÉVOLUTION

L'évolution se fait généralement vers la guérison mais avec des séquelles variables. En effet, il n'existe pas de traitement type pour l'algodystrophie et ceux utilisés donnent des résultats variables d'une personne à l'autre. Le temps écoulé pour obtenir la guérison fluctue lui aussi suivant le segment atteint, et il peut être plus ou moins long de quelques semaines, voire quelques mois à plusieurs années parfois, surtout pour le membre supérieur. Ce sont les algodystrophies du genou et de la hanche qui ont les meilleurs pronostics.

2.9. DIFFÉRENTS TRAITEMENTS

2.9.1. Les traitements utilisés actuellement

Les principaux traitements que l'on utilise actuellement ont pour but principal de diminuer la douleur et la stase vasculaire. Ensuite, on veillera à rendre de la mobilité et à diminuer l'enraidissement occasionné lors de l'algodystrophie. L'association entre prise de médicaments et rééducation fonctionnelle est très fréquente. La thérapie doit commencer le plus tôt possible, dès l'apparition des premiers symptômes, pour essayer ainsi de réduire le déclin fonctionnel. Ci-dessous, une liste non-exhaustive des traitements utilisés dans les cas d'algodystrophie :

- le traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) qui donne des résultats divers suivant les études effectuées, mais leur efficacité est pour le moins modeste ;
- le traitement analgésique par antidépresseurs tricycliques montre une certaine efficacité ;

- le traitement par calcitonine - qui, il y a quelques années, était considéré comme le traitement de choix pour traiter une algodystrophie - semble monter des résultats contradictoires selon les dernières études effectuées. De plus, on ne connaît pas totalement son mécanisme d'action ;
- le traitement par injection de myacalcic est souvent utilisé même s'il a été peu étudié et que l'on ne connaît toujours son mécanisme d'action.
- le traitement par prise de stéroïdes, telle que la prednisolone, a montré une certaine efficacité dans l'algodystrophie. Le problème majeur de ce traitement réside dans les effets secondaires occasionnés en cas de prise prolongée, et donc leur utilisation en routine n'est pas conseillée.
- le traitement par bloc régional intraveineux est un traitement de plus en plus utilisé depuis que l'on a fait l'association entre l'algodystrophie et une dysfonction du système sympathique. Ce blocage consiste en une injection intraveineuse transcutanée d'un analgésique sous garrot ischémique ; il a pour but de bloquer le système sympathique. Les analgésiques les plus utilisés sont la guanéthidine (qui inhibe la libération de la noradrénaline), la réserpine (qui inhibe la synthèse et le stockage de la noradrénaline) et le dropéridol ;
- le traitement par bloc du ganglion stellaire quand il s'agit d'une algodystrophie du membre supérieur, ou par bloc sympathique lombaire pour une atteinte au niveau du membre inférieur. Dans ces deux cas, cela consiste en l'injection répétée d'anesthésique local. Dans certains cas, on utilise un liquide neurolytique pour obtenir un effet de plus longue durée ;
- la kinésithérapie sera fonction du stade auquel on se trouve. L'objectif sera d'abord de diminuer la douleur et de réduire l'œdème ; on pourra notamment utiliser la stimulation électrique transcutanée (TENS). On va également essayer que la perte de mobilité ne s'installe pas, mais il faudra une mobilisation prudente pour ne pas aggraver l'algodystrophie ; elle devra être douce et sous le seuil de la douleur. Des bains écossais peuvent aussi être prescrits, consistant en une alternance de bains d'eau chaude et d'eau froide. Cela permet d'améliorer la circulation locale, en alternant vasodilatation et vasoconstriction.

2.9.2. Le traitement ostéopathique proposé dans ce travail

Ce chapitre sera décrit plus loin.

2.10. SYNTHÈSE

L'algodystrophie est une pathologie complexe qui fait souvent suite à un traumatisme ou à une chirurgie. Elle se caractérise d'abord par un aspect pseudo-inflammatoire où sont présents douleurs et troubles vasomoteurs. Ensuite fait place l'enraidissement et la perte de mobilité articulaire, tandis que la douleur et les troubles vasomoteurs ont tendance à s'estomper. Enfin, on évolue vers une chronicité avec des rétractions tendineuses et aponévrotiques.

Les difficultés de cette pathologie sont, aujourd'hui encore, son diagnostic qui repose presque exclusivement sur la clinique, et surtout son traitement qui donne des résultats divers suivant les patients.

Le but de cette étude sera précisément de proposer un traitement ostéopathique qui visera l'amélioration et la restitution de l'équilibre neurovégétatif perturbé dans l'algodystrophie.

3. SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF

Le système nerveux végétatif (SNV) ou système nerveux autonome est un système qui échappe à la volonté de l'homme ; il régit le milieu intérieur. Alors que le système nerveux central ou volontaire est le centre de régulation de tout le système nerveux et organise la relation avec le monde extérieur, le SNV organise la défense contre les agressions du monde extérieur ; il assure l'homéostasie (équilibre intérieur de l'organisme). Pour cela, le système neurovégétatif comprend deux systèmes qui se complètent l'un l'autre : le système orthosympathique (ou sympathique) et le système parasympathique. Ces deux systèmes ont été pendant longtemps opposés l'un à l'autre, mais, en réalité, ils ont une action complémentaire au niveau des viscères ; le système orthosympathique est le système de la réaction et de l'action, le système parasympathique assure l'intendance et l'adaptation. Ce dernier est en quelque sorte assujetti au premier ; cette notion de complémentarité est essentielle dans les traitements que l'on effectue en ostéopathie pour permettre d'obtenir un équilibre entre les deux systèmes.

Le SNV fonctionne par voies réflexes, mais est en permanence sous le contrôle des centres supra-segmentaires tels que le cortex cérébral, la formation réticulée, le système limbique et surtout l'hypothalamus. Ce dernier est la véritable commande végétative du système orthosympathique et du parasympathique. Les centres primaires du SNV sont situés tout le long du névraxe, ils permettent l'intégration des informations venant du monde extérieur et assurent une adaptation de l'organisme en fonction de l'état de la personne et de l'agression éventuelle. Le SNV est constitué par deux neurones : une fibre pré-ganglionnaire myélinisée, dite afférente, allant du centre au ganglion relais et une fibre post-ganglionnaire, dite effectrice, qui rejoint le viscère.

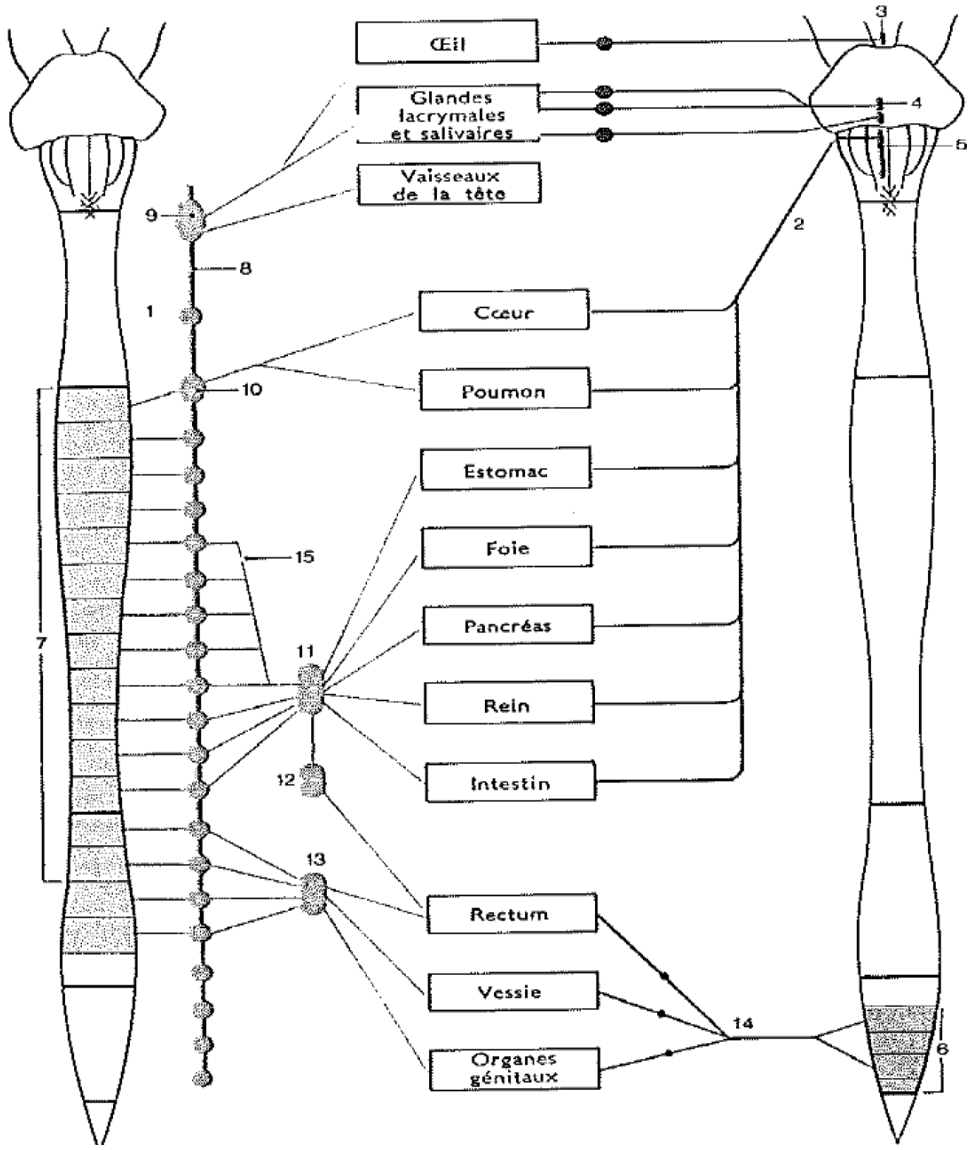


Fig 5. Schématisation des systèmes orthosympathique et parasympathique (1 : système orthosympathique ; 2 : système parasympathique crânien ; 14 : système parasympathique sacré).

3.1. SYSTÈME ORTHOSYMPATHIQUE

Le système orthosympathique fournit une réponse rapide de l'organisme en cas d'agressions extérieures ; il est dit ergotrope.

3.1.1. Les centres axiaux

Les centres axiaux du système orthosympathique sont principalement situés au niveau médullaire et sont organisés en deux colonnes : la colonne intermédio-médiale qui est plutôt réceptrice, et la colonne intermédio-latérale qui est le point de départ des neurones effecteurs.

La colonne intermédio-médiale s'étend de C1 au cône terminal. Elle reçoit les afférences sensitives par la corne postérieure de la moelle et elle va envoyer les efférences segmentaires vers la colonne intermédio-latérale.

La colonne intermédio-latérale (ou colonne de Clarke) s'étend de C8 à L2 et est localisée dans la corne latérale de la moelle. Elle se subdivise en deux parties : une partie antérieure viscéro-motrice et une partie postérieure viscéro-sensitive. C'est là le point de départ des fibres pré-ganglionnaires myélinisées.

Ces centres axiaux sont présents également aux niveaux cervical, lombaire et sacré, mais à l'état d'ébauche.

Au niveau cervical, le système orthosympathique est très peu représenté ; il n'y a présence que de quelques fibres éparses.

Au niveau dorsal, on retrouve :

- C8 à D3 le centre cilio-spinal de Budge
- D1 à D5 le centre cardio-accélérateur
- D3 à D5 le centre broncho-pulmonaire

- D6 à D9 le centre du nerf grand splanchnique
- D10 à D12 le centre du nerf petit splanchnique

Au niveau lombaire, on retrouve :

- L1 à L3 le centre de l'éjaculation
- L2 à L4 le centre de la contention vésicale et ano-rectale

Au niveau sacré, il y aura une présence conjuguée du système orthosympathique et du parasympathique :

- S1 à S2 le centre de la défécation, expulsion
- S2 le centre érecteur
- S3 à S4 le centre de la miction.

Le membre supérieur reçoit son innervation orthosympathique de C8 à D9, et le membre inférieur de D10 à L2.

De ces centres partent, par la corne antérieure de la moelle, les fibres pré-ganglionnaires qui se dirigent vers la chaîne latéro-vertébrale. Ces fibres sont myélinisées ; on en distingue deux contingents : un contingent de fibres à visée somatique tégumentaire et vasculaire (vaso-sudo-pilo-motricité) qui vont faire relais dans les ganglions de la chaîne caténaire, et un contingent de fibres à visée viscérale qui vont traverser le ganglion de la chaîne caténaire sans y faire relais (vaso-lisso-tropho-sécréto-motricité).

3.1.2. La chaîne caténaire ou latéro-vertébrale

La chaîne caténaire ou latéro-vertébrale contient 22 à 24 paires de ganglions permettant la diffusion étagée des influx. Elle se termine au niveau du coccyx par un ganglion impair appelé ganglion de Walter ou de Luschka. Les autres ganglions s'étalent de la colonne cervicale à la colonne sacrée. On décrit 3 paires de ganglions au niveau cervical, 10 à 12 paires au niveau thoracique, 4 à 5 paires au niveau lombaire et 4 paires au niveau sacré. Du ganglion cervical

supérieur montent des fibres qui accompagnent l'artère carotide interne en intra crânien pour se terminer par la partie antérieure du polygone de Willis et constituer le ganglion de Ribes. Ce dernier est le point de jonction entre le sympathique gauche et le sympathique droit du corps.

a) La chaîne sympathique cervicale est constituée de 3 ganglions :

- le ganglion cervical supérieur situé au niveau de C1-C2-C3, qui va donner des rameaux aux branches antérieures des 3 premiers nerfs rachidiens cervicaux, au ganglion jugulaire et plexiforme, au ganglion laryngé et directement au nerf pneumogastrique ;
- le ganglion cervical moyen, situé au niveau de C6, est moins volumineux et parfois inconstant ;
- le ganglion cervical inférieur ou ganglion stellaire, en forme d'étoile, résulte de la réunion entre la chaîne sympathique cervicale et thoracique. Il est situé sur le dôme pleural, en avant du col de la première côte, et est en étroite relation avec l'artère sous-clavière. Il donne des rameaux pour les branches antérieures des nerfs rachidiens de C5 à D1, pour le nerf phrénique et pour la constitution du plexus vertébro-basilaire.

Au niveau de ces ganglions cervicaux, ceux-ci reçoivent les fibres sympathiques de C8 à D6 (il y a parfois des filets venant de D7-D8-D9). Et de ces ganglions partent :

- des fibres sympathiques viscérales pour gagner les différents viscères tels que l'œil, la langue, les glandes endocrines, les nerfs crâniens ;
- des fibres vasculaires pour la jugulaire, la carotide, l'artère sous-clavière et l'artère vertébrale ;
- des fibres musculaires pour les muscles pré-vertébraux de la colonne cervicale ;
- des rameaux sympathiques destinés au pharynx, au larynx, à l'œsophage, à la trachée, et via le nerf cardiaque, au plexus cardiaque.

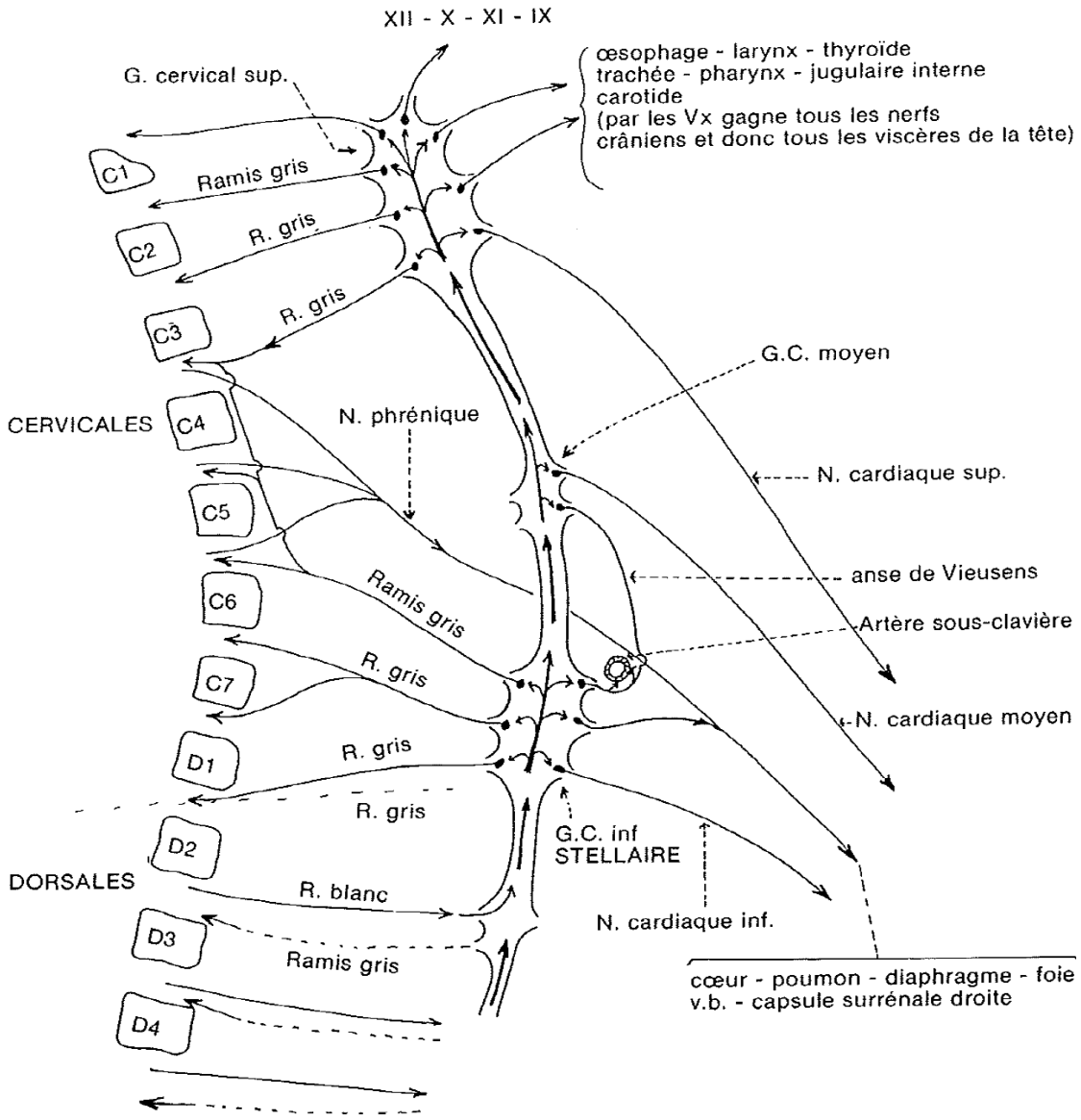


Fig 6. Relation du système orthosympathique au niveau cervical

b) La chaîne sympathique thoracique comprend 10 à 12 paires de ganglions qui sont accolés à la face antérieure des apophyses transverses dorsales. À ce niveau, chaque ganglion reçoit le rameau communicant blanc du nerf rachidien métamérique correspondant, issu de la corne antérieure de la moelle.

De chaque ganglion partent des connexions somatiques (ou dermatomes), viscérales (ou viscérotome), vasculaires (ou angiotome), musculaires (ou myotome) et rachidiennes (ou sclérotome).

On divise cette chaîne en 3 parties :

- la chaîne thoracique haute de D2 à D5, où les ganglions reçoivent les fibres sympathiques de la moelle dorsale correspondante. De ces ganglions se détachent différents types de rameaux notamment pour le plexus cardio-pulmonaire formé par la réunion de différents nerfs cardiaques sympathiques et parasympathiques ;
- la chaîne splanchnique abdominale de D6 à D9 (grand splanchnique) reçoit également les fibres sympathiques de la moelle dorsale correspondante. À partir des ganglions, partent des fibres qui se réunissent en un seul nerf : le nerf grand splanchnique. Celui-ci va se rendre au ganglion semi-lunaire du plexus solaire et, de ce ganglion, il va, avec le nerf pneumogastrique, suivre différentes branches artérielles et innerver le foie, l'estomac, la rate, le pancréas, la vésicule biliaire et la première partie du duodénum ;
- la chaîne splanchnique abdominale de D10 à D12 (petit splanchnique) reçoit, comme les deux autres, les fibres de la moelle correspondante. Des ganglions se détachent des fibres viscérales qui vont former le nerf petit splanchnique. Il va se rendre au plexus solaire (ganglions semi-lunaires, mésentériques supérieurs, et aortico-rénaux). De ce plexus, avec le nerf pneumogastrique, il va accompagner l'artère rénale et constituer l'innervation du rein et de la glande surrénale. Il accompagne également l'artère mésentérique supérieure pour l'innervation de l'intestin grêle, des colons et du rectum.

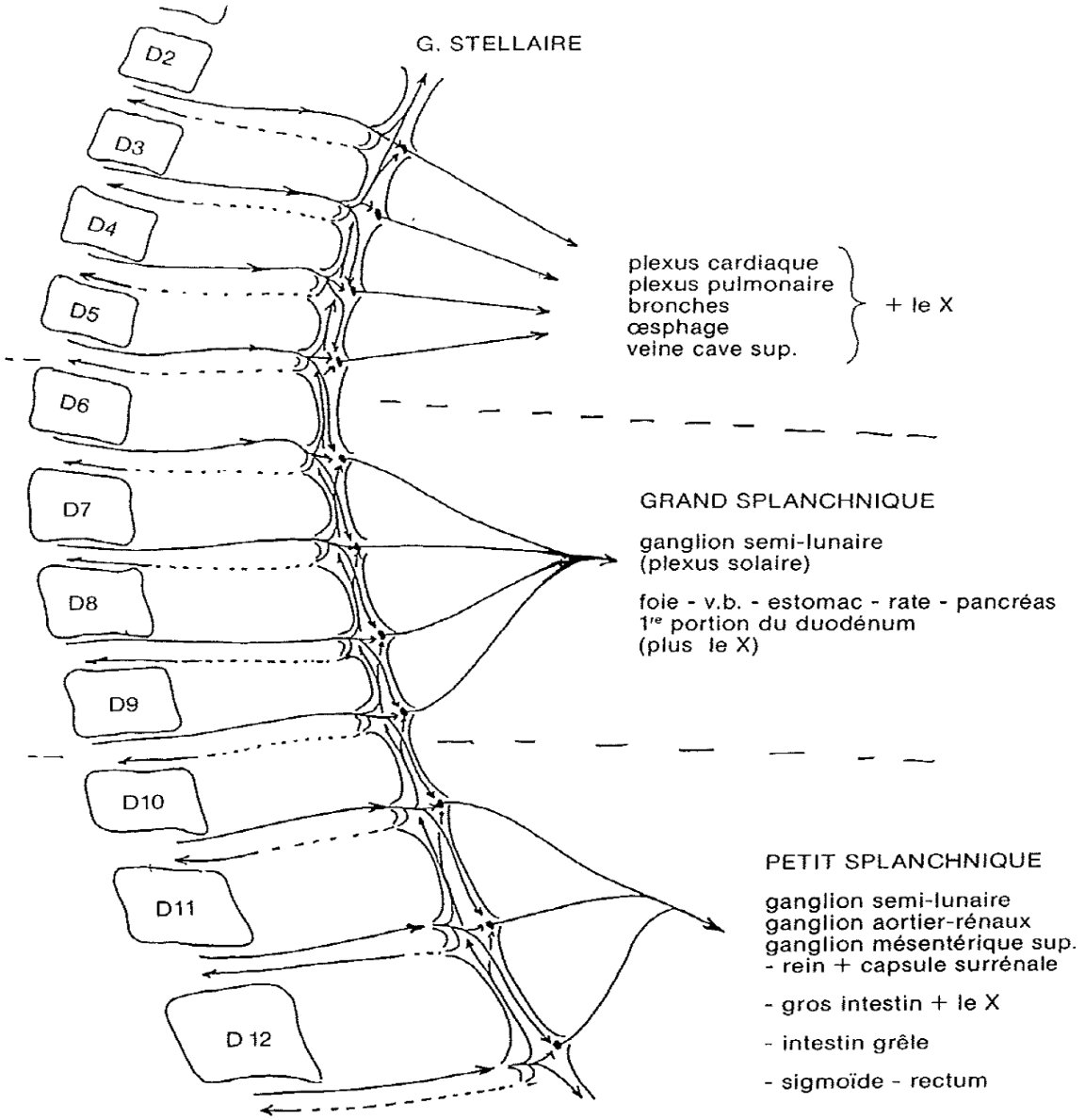


Fig 7. Relation du système orthosympathique au niveau dorsal.

c) La chaîne sympathique au niveau lombaire va donner naissance au nerf hypogastrique et il rejoint les fibres parasympathiques pour former le plexus hypogastrique.
Les ganglions de la chaîne lombaire reçoivent les fibres sympathiques issues de D9 à L2. De ces ganglions lombaires, partent des fibres pour l'innervation sympathique du membre inférieur, des fibres locomotrices, osseuses, articulaires, et viscérales.

d) Au niveau de la chaîne sacrée, les ganglions se situent sur la face antérieure du sacrum et du coccyx. Ils reçoivent les fibres sympathiques issues également de D9 à L2. Et comme pour les autres ganglions, ils vont donner des rameaux vasculaires, musculaires, osseux, articulaires, et viscérales directes qui se rendent au plexus hypogastrique. Il faut noter, au niveau sacré, la présence de fibres parasympathiques qui vont gagner, via les nerfs sacrés et le plexus hypogastrique, la partie basse du rectum, les organes génitaux et la vessie, assurant ainsi l'équilibre entre le système orthosympathique et parasympathique.

e) Le sympathique au niveau crânien comprend 3 ganglions principaux et 2 autres ganglions moins importants. Il s'agit du ganglion ophtalmique, du ganglion sphéno-palatin et du ganglion otique (les deux autres ganglions sont le sous-maxillaire et le sub-lingual). Tous ces ganglions sont le lieu de convergence des fibres orthosympathiques et parasympathiques au niveau crânien. On les décrira plus en détail avec le système parasympathique.

Au sein de ces chaînes, chaque ganglion est relié à son homologue du côté opposé par un cordon transversal appelé fibre commissurale (peut-être est-ce par ces fibres qu'il y a une synergie fonctionnelle entre le sympathique gauche et droit ?). Les ganglions sympathiques sont également reliés entre eux par des cordons verticaux.

Chaque ganglion est en fait le relais des fibres issues de la corne antérieure de la moelle. Ces fibres pré-ganglionnaires constituent les rameaux communicants blancs. Elles se distribuent toujours à plusieurs ganglions de la chaîne sympathique. Un certain nombre de fibres traversent le ganglion, sans y faire relais, pour gagner le ganglion pré-viscéral (contingent à visée viscérale). Les autres fibres font relais dans le ganglion de la chaîne caténaire (contingent à visée somatique)

et, de là, partent des fibres amyélinisées constituant les rameaux communicants gris.

Rappelons qu'à partir de la colonne de Clarke, il existe deux contingents de fibres ganglionnaires :

- un contingent somatique ou tégumentaire : la fibre pré-ganglionnaire fait relais dans le ganglion para-vertébral (la synapse est cholinergique) et la fibre post-ganglionnaire emprunte un trajet qui se superpose à l'innervation sensitive somatique. Ce contingent assure l'innervation sympathique des téguments, des muscles pilo-érecteurs, et des glandes sudoripares, elle assure également la vasomotricité des vaisseaux cutanés et musculaires ;
- un contingent viscéral : la fibre pré-ganglionnaire traverse le ganglion de la chaîne latéro-vertébrale sans y faire relais, pour rejoindre soit directement les viscères, soit faire relais dans les ganglions pré-vertébraux. Les ganglions pré-vertébraux s'organisent selon une chaîne discontinue qui diffère selon les étages médullaires. Aux niveaux cervical et thoracique, ils sont accolés aux ganglions para-vertébraux où les fibres se terminent en un réseau appelé plexus (cardiaque, pulmonaire, solaire, hypogastrique,...).

Pour le système orthosympathique, le neuromédiateur délivré au niveau de la synapse est la noradrénaline ; dans certains traitements médicaux pour lutter contre l'algodystrophie, on va utiliser des substances qui vont inhiber l'action de la noradrénaline.

3.2. SYSTÈME PARASYMPATHIQUE

Le système parasympathique va fonctionner comme l'intendant de l'organisme ; il va plutôt jouer le rôle de gestionnaire des réserves d'énergie du corps et ainsi permettre une meilleure action de réponse rapide du système orthosympathique. Le système parasympathique est dit trophotrope. Ces deux systèmes ont donc des actions complémentaires, et non opposées comme on a pu le croire auparavant, et le bon fonctionnement de tout le SNV repose sur l'équilibre de ces deux systèmes. Cette équilibration sera un des points de départ de notre traitement ostéopathique dans cette étude.

Les centres du système parasympathique sont situés aux deux extrémités du névraxe, c'est-à-dire au niveau crânien et au niveau sacré.

3.2.1. Les centres crâniens

Les centres crâniens sont situés dans le tronc cérébral au niveau du plancher du 4e ventricule. Ils sont répartis en différents noyaux :

- le noyau pupillaire d'Edinger-Westphall. Il est situé au niveau de l'isthme de l'encéphale en arrière du noyau du nerf occulo-moteur (nerf III). Il constitue l'origine des fibres pré-ganglionnaires destinées au muscle sphincter de la pupille et au muscle ciliaire. Les fibres pré-ganglionnaires suivent le trajet du nerf III et aboutissent dans le ganglion ciliaire ou ophtalmique et, de là, interviennent au niveau de l'œil ;
- le noyau muco-lacrymo-nasal situé au niveau de la protubérance à côté et en dehors du noyau moteur du nerf VII. Les fibres pré-ganglionnaires suivent le trajet du VII et gagnent le ganglion sphéno-palatin via le nerf grand pétreux superficiel, et le ganglion otique via le nerf petit pétreux superficiel. Les fibres post-ganglionnaires vont intervenir dans l'innervation de la glande lacrymale, des muqueuses, et de la glande parotide ;
- le noyau salivaire supérieur situé au niveau de la partie supérieure du bulbe, en dehors du noyau moteur du IX et en dedans du noyau sensitif du VII. Les fibres pré-ganglionnaires empruntent le trajet du nerf VII bis ou nerf intermédiaire de Wrisberg et arrivent dans le ganglion sous-maxillaire et le ganglion sub-lingual. De là, elles participent à l'innervation des glandes salivaires ;
- le noyau salivaire inférieur situé également au niveau du bulbe, en dehors du noyau moteur du X et en dedans du noyau sensitif du IX. Les fibres pré-ganglionnaires vont au ganglion sphéno-palatin et au ganglion otique, respectivement par le nerf grand pétreux profond et le nerf petit pétreux profond ;
- le noyau cardio-pneumo-digestif (noyau du nerf X), un des plus importants, est situé à la partie inférieure du bulbe, limitant le 4e ventricule. Les fibres suivent le trajet du nerf

X et sortent du crâne par le trou déchiré postérieur. Elles interviennent dans la régulation de grandes fonctions cardio-respiratoires et digestives.

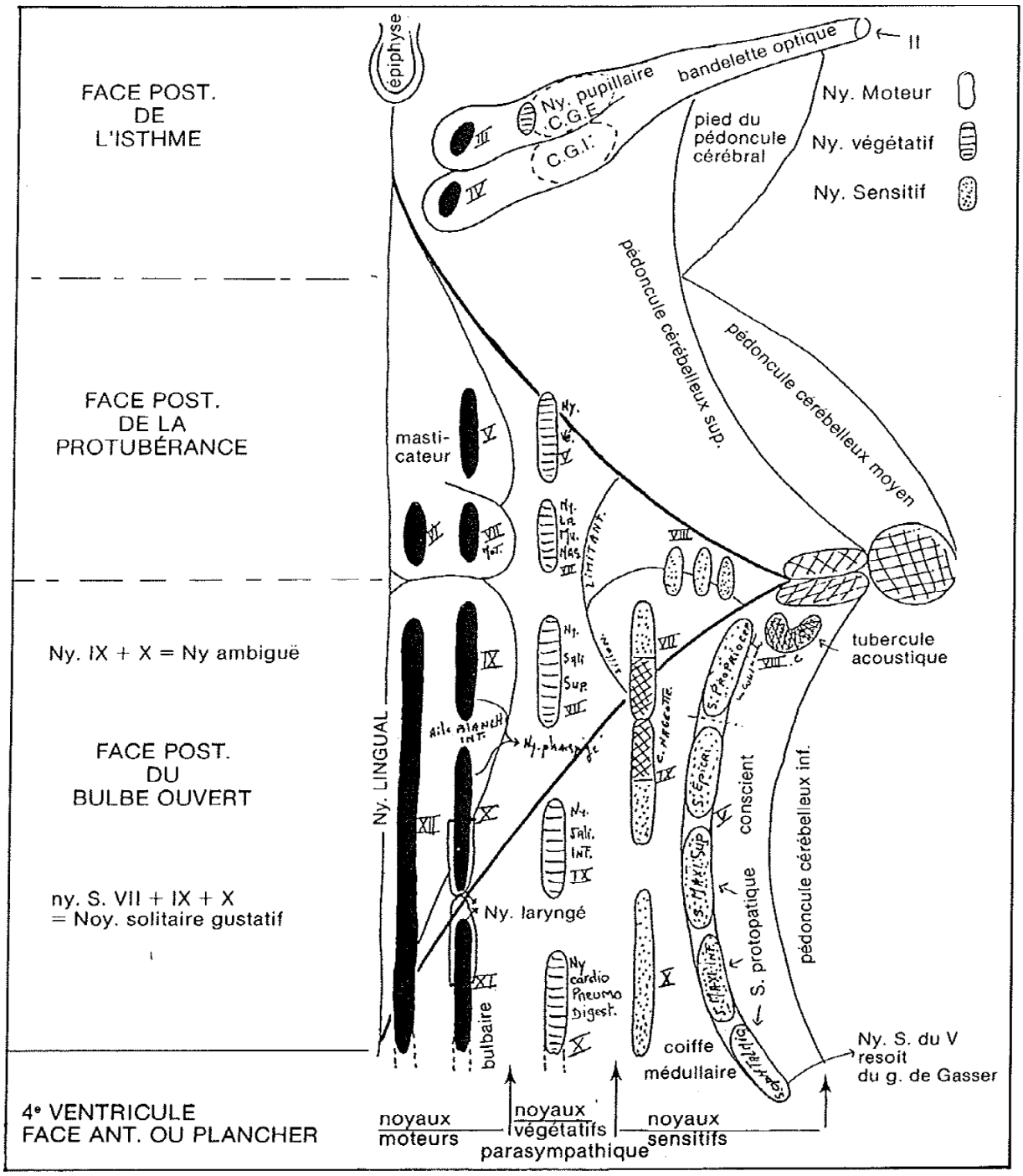


Fig 8. Schématisation des noyaux des nerfs crâniens au niveau du plancher du 4ème ventricule.

3.2.2. Les centres sacrés

Les centres sacrés sont situés au niveau de S2 à S4. Les fibres pré-ganglionnaires, appelées nerfs pelviens ou nerfs érecteurs d'Eckard, vont rejoindre le plexus hypogastrique, lieu de convergence des fibres orthosympathiques et parasympathiques. Ils interviennent dans la motricité viscérale en assurant les fonctions de défécation, miction, et d'érection.

3.2.3. Les ganglions relais au niveau crânien

Au niveau du système parasympathique, les fibres pré-ganglionnaires issues des centres crâniens vont faire relais dans un système ganglionnaire qui comprend 3 ganglions principaux et 2 plus petits ganglions :

- le ganglion ciliaire ou ganglion ophtalmique : situé quelques millimètres en avant du trou optique, il va recevoir des fibres sympathiques issues du plexus carotidien et du centre cilio-spinal de Budge. Il reçoit également, des fibres parasympathiques issues du noyau pupillaire d'Edinger-Westphall. De ce ganglion, vont partir les nerfs ciliaires courts qui vont innerver l'œil (iris et cristallin) ;
- le ganglion sphéno-palatin : situé dans l'arrière fond de la fosse ptérygo-maxillaire, il reçoit également des fibres orthosympathiques issues du plexus carotidien et des fibres parasympathiques issues du noyau muco-lacrymo-nasal et du noyau salivaire inférieur. Ces fibres parasympathiques se réunissent pour former le nerf vidien (à confirmer?). Du ganglion sphéno-palatin partent des fibres végétatives empruntant le trajet du nerf lacrymal pour aboutir aux glandes lacrymales, et le trajet de branches du nerf maxillaire (V2) pour aboutir aux muqueuses buccales, nasales, pharyngiennes et aux muqueuses des sinus osseux ;
- le ganglion otique : situé sous le foramen ovale de la grande aile du sphénoïde. Il représente le centre pré-viscéral de la parotide. Il reçoit également les fibres pré-ganglionnaires issues du noyau muco-lacrymo-nasal et du noyau salivaire inférieur mais via les nerfs petit pétreux superficiel et petit pétreux profond. Les fibres

végétatives arrivent à la parotide via le nerf mandibulaire (V3) ;

- le ganglion sous-maxillaire et le ganglion sub-lingual : situés près de la langue et des glandes sous-maxillaires et sub-linguales. Ces ganglions reçoivent les fibres pré-ganglionnaires qui empruntent le trajet du nerf intermédiaire de Wrisberg et qui sont issues du noyau salivaire supérieur. Les fibres post-ganglionnaires arrivent aux glandes salivaires par l'intermédiaire du nerf lingual, branche terminale du nerf mandibulaire (V3).

Au niveau de la connexion synaptique, le neuromédiateur délivré par le système parasympathique est l'acétylcholine. On retrouve ici, par opposition au système orthosympathique, des fibres pré-ganglionnaires longues faisant relais dans des ganglions proches de l'organe cible et des fibres post-ganglionnaires très courtes.
Au niveau crânien, les ganglions relais sont bien individualisés, tandis qu'au niveau thoraco-abdominal, ils sont disséminés dans les plexus à la surface des viscères.
De plus, au niveau crânien, les fibres orthosympathiques viennent principalement du plexus carotidien et gagnent les ganglions relais (ophtalmique, shéno-palatin, otique,..) ou directement le viscère cible. Aux niveaux thoracique et abdominal, les fibres parasympathiques viennent principalement du nerf vague (X) et vont rejoindre les fibres sympathiques au niveau des différents plexus (plexus cardiaque, pulmonaire, solaire, hypogastrique).

Comme nous l'avons déjà signalé plus haut, on se rend bien compte de la connexion qu'il y a entre les systèmes orthosympathique et parasympathique.

3.3. RELATION ENTRE L'ALGODYSTROPHIE ET LE SYSTEME NEUROVEGETATIF

Bien que l'algodystrophie ne soit pas encore totalement connue du monde médical, les définitions ont bien évolué ces dernières années et admettent l'interaction qu'il y a entre l'algodystrophie et une dysfonction du système neurovégétatif, plus particulièrement du système orthosympathique.

Avant d'établir cette relation, il faut tout d'abord savoir comment se traduit une lésion ou une anomalie du SNV : c'est la facilitation neurovégétative.

Le point de départ de la lésion neurovégétative est le plus souvent somatique, parfois viscérale et assez fréquemment psychique.

Quand le point de départ est somatique, les troubles structurels engendrés ont une influence immédiate, et parfois à long terme, sur les fascias et autres structures musculo-squelettiques. On retrouve alors une douleur locale, une augmentation du tonus de base, et des troubles de la vasomotricité. Il y a un bombardement d'influx orthosympathiques qui vont avoir une répercussion sur la région touchée. On appelle cela la symphaticotonie.

Des stimuli psychogènes peuvent être à l'origine de cette facilitation et lorsqu'ils sont associés à un trouble somatique, ils peuvent aggraver le processus de lésion en augmentant cette facilitation. Cette dernière provoquera d'abord une dysfonction locale du système neurovégétatif : on parle de **stade d'adaptation**. Les racines orthosympathiques sont en permanence irritées ce qui aboutit à une sympathicotonie. Après cette phase d'adaptation, il y aura dysfonction de l'ensemble du SNV et on arrivera à un **stade de résistance**. À ce stade, on retrouve des troubles fonctionnels multiples qui sont sans rapport direct avec la zone concernée. Enfin, on aboutit au vieillissement de la lésion : c'est le **stade de compensation** neurovégétatif qui peut conduire à un épuisement du système orthosympathique métamérique. On parle de sympathicolyse.

Dans l'algodystrophie, on retrouve également cette succession de stades :

- phase chaude : stade d'adaptation où l'on retrouvera de la douleur, des troubles vasomoteurs, une différence de température cutanée, une hypersudation ;
- phase froide : stade de résistance où on peut trouver des atteintes d'articulations voisines comme dans le syndrome épaule-main ;
- phase d'enraidissement : stade de compensation où les premiers symptômes ont tendance à s'estomper et font place à des rétractions tendineuses et aponévrotiques aboutissant à l'enraidissement et à la chronicité de l'algodystrophie.

En effet, lors de l'algodystrophie, il s'établit une sorte de cercle vicieux dépendant directement du système orthosympathique. Un excès d'influx nociceptifs venant de la périphérie, quelle qu'en soit l'origine (traumatique, acte chirurgical,...), comme on retrouve dans l'algodystrophie, atteint à un moment donné les neurones sensitifs non différenciés de la corne postérieure de la moelle. Ces neurones restent sensibilisés au-delà du traumatisme initial et répondent anormalement à des stimuli non nociceptifs (pression, toucher, chaleur) véhiculés par les fibres sensitives. Cet excès de nociception, auto-entretenu, excite les centres végétatifs orthosympathiques de la colonne intermédio-latérale de la moelle épinière. Il se crée, au niveau de cette colonne, des circuits d'auto-excitation expliquant ainsi l'activité anormale des chaînes de neurones et provoquant, par voie efférente sympathique, une réponse sympathique pathologique. Cela se traduit essentiellement par un trouble de la micro-circulation avec spasme artériolaire et/ou des sphincters pré-capillaires. Il en résulte une stase circulatoire, une hyper-pression et une perméabilité anormale. À cette réponse circulatoire, s'associe une réaction inflammatoire avec libération de neuromédiateurs. Ces modifications intéressent d'abord les tissus mous, puis secondairement les structures osseuses. Au niveau des tissus osseux, la spasmostase et l'inflammation seraient responsables des foyers de nécroses médullaires et trabéculaires que l'on retrouve en radiologie et dont l'expression est cet aspect de déminéralisation.

Les influx nociceptifs sont secondairement engendrés par ces modifications micro-circulatoires et trophiques, et véhiculés à leur tour par les centres végétatifs médullaires. Ils entretiennent ainsi le processus expliquant le cercle vicieux algodystrophique.

Ce cercle vicieux nous montre bien le rôle essentiel du système orthosympathique dans les algodystrophies. D’ailleurs, les traitements récents en cas d'algodystrophie consistent de plus en plus en des blocs intraveineux ou ganglionnaires qui ont pour but d'inhiber le système orthosympathique et ainsi pouvoir enrayer ce cercle vicieux. Il semblerait également que le foie joue un rôle dans l'apparition et/ou l'entretien de l'algodystrophie, mais il n'y a encore que très peu d'études réalisées pouvant démontrer ce rôle. Néanmoins, on commence à traiter les algodystrophies en prescrivant des doses massives de N'acétylcystéïne (Lysomucil) pour son action de détoxication du foie. Je vais donc essayer d'expliquer la corrélation entre le foie et l'algodystrophie.

4. EXPLORATION DU LIEN ENTRE DEUX FACTEURS ET L'ALGODYSTROPHIE

4.1. SURCHARGE HEPATHIQUE ET ALGODYSTROPHIE

« Notre organisme est soumis en permanence à des agressions de substances nocives capables de compromettre le fonctionnement normal de nos cellules et de surcharger nos systèmes de détoxication. » […] « On comprendra que l'homéostasie du corps sera difficilement atteinte par une capacité amoindrie à métaboliser et à éliminer les toxines du corps. L'intoxication continue et progressive crée un terrain propice aux développements de maladies chroniques (douleur, fatigue, maladie de « société » dite fonctionnelle). » [2]

La plupart des organes sont affectés par les symptômes d'intoxication. En effet, le cerveau est composé en grande partie de graisse (phospholipides) et comme les toxines sont lipophiles, c'est principalement cet organe qui constituera une cible de choix. Dès lors, on verra apparaître des symptômes tels que fatigue chronique, intolérance au stress, céphalées, douleurs musculaires et douleurs neuropathiques (sensation de brûlure, paresthésie des extrémités, sensibilité accrue au niveau cutané). De plus, le foie verra son fonctionnement diminué, surtout dans son rôle de détoxication.

Ces toxines accumulées dans notre corps ont plusieurs voies d'élimination comme la transpiration, la respiration et l'élimination rénale, mais la principale et la plus importante est la détoxication du foie. En effet, celui-ci va permettre, par différentes réactions biochimiques, de transformer les toxines et de les rendre assimilables par le système digestif et par le rein. La toxine, qui est une molécule lipophile, ne peut pas être directement éliminée par le rein, elle doit être transformée en composé hydrophile pour être éliminée dans les urines. On peut ainsi considérer le foie comme un filtre de l'organisme.

2 LOUIS F., Vaincre la douleur autrement : approche nutritionnelle et fonctionnelle,

L'élimination des toxines se fait en deux étapes :

- la première étape est appelée **phase de fonctionnalisation**.

  Cette phase permet la transformation de la toxine en un composé qui sera directement fixé lors de la deuxième phase et pourra ainsi être assimilé et éliminé au niveau du rein. Le problème est que le composé formé par la première phase est encore plus toxique que le composé initial. Il est donc primordial que la deuxième phase succède directement et rapidement à la première pour empêcher cette molécule formée de se répandre dans l'organisme. Si tel est le cas, elle se répandra par voie sanguine dans les organes, en particulier le cerveau, et sera responsable de symptômes comme douleur et troubles fonctionnels. De plus, lors de cette première phase, la toxine -transformée notamment grâce à l'oxygène et des enzymes- va libérer des radicaux libres capables de développer des maladies inflammatoires. C'est exactement ce qu'on retrouve dans l'algodystrophie.
- la deuxième étape est appelée **phase de conjugaison**.

  Elle va permettre, par différentes réactions de conjugaison, de neutraliser le composé formé lors de la première phase et de l'emballer pour mieux l'éliminer dans les urines. Il faut donc une succession rapide entre la phase 1 et la phase 2 pour éviter que la durée de vie du composé toxique ne soit trop longue dans l'organisme.

En résumé, il faut éviter de stimuler la phase 1 au détriment de la phase 2. Or dans notre société, il existe de très nombreuses situations où on stimule cette première phase :

- la polymédication,
- les pesticides, les solvants, les hydrocarbures des cigarettes,
- les hormones, l'alcool, le vin blanc surtout,
- certains agrumes comme les oranges et les pamplemousses
- les régimes hyper-protéinés,
- …

Il est donc préférable de stimuler la deuxième phase plutôt que la première. On y arrive en apportant des nutriments adéquats comme le thé vert, le citron, l'ail, le brocoli, les oignons crus.... ou en prescrivant de la N'acétylcystéïne. C'est précisément ce que l'on commence à faire dans le

traitement de l'algodystrophie. En effet, on propose des doses massives de N'acétylcystéïne pour son effet antioxydant majeur, ce qui diminue les radicaux libres présents sur le site traumatisé. Ces éléments, décrits ci-dessus, m'ont poussé, lors de cette étude, à proposer aux patients atteints d'algodystrophie un questionnaire qui permet d'évaluer la surcharge hépatique.

4.2. FACTEUR PSYCHOLOGIQUE ET ALGODYSTROPHIE

Dans l'algodystrophie, la dimension psychologique est très souvent abordée, mais rarement expliquée. La littérature ne dit pas si l'algodystrophie est liée principalement à des facteurs d'ordre psychique.

Indiscutablement, il existe une relation entre le corps et l'esprit. En effet, nous savons que pour faire face à des événements difficiles, stressants, notre corps libère de la noradrénaline afin de nous permettre de nous adapter au stress qui survient. Cette libération hormonale joue un rôle sur le système endocrinien qui régule le fonctionnement de nombreux organes. La noradrénaline continue à être secrétée lorsque la situation de stress perdure et l'accumulation de celle-ci dans notre corps peut aboutir à un dysfonctionnement de l'organisme (troubles cardiaques, du sommeil, diminution des défenses immunitaires,...).

Il nous semble que la maladie peut être envisagée comme un phénomène multifactoriel, c'est-à-dire où interviennent des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux. Ces facteurs interagissent et peuvent avoir des poids différents dans la maladie. Les facteurs psychologiques contribuent donc autant à l'étiologie qu' aux conséquences de la maladie et doivent être pris en compte tant dans le traitement que dans la prévention. Ceci ouvre également une perspective de pluridisciplinarité.

Nous envisageons l'algodystrophie dans une perspective bio-psycho-sociale car il nous paraît impossible de classer cette pathologie comme étant un trouble psychosomatique où la dimension psychologique serait la principale cause. Dans cette optique, nous avons souhaité mesurer l'anxiété des personnes rencontrées.

5. TRAITEMENT OSTÉOPATHIQUE PROPOSÉ DANS CE TRAVAIL

Comme nous l'avons dit précédemment, il y a un lien entre l'algodystrophie et le système neurovégétatif. Or, dans tout traitement ostéopathique, on ne peut négliger l'importance de l'action de système neurovégétatif sur l'ensemble du corps et, de plus, un de nos objectifs lors de notre traitement sera de restaurer l'équilibre qui existe entre système orthosympathique et système parasympathique. Pour ces raisons, je me suis orienté vers un traitement qui comporte des techniques ostéopathiques visant à stimuler le SNV, et plus particulièrement le système parasympathique.

En effet, on constate que l'algodystrophie se développe quasi exclusivement au niveau des membres supérieurs ou inférieurs, là où le système parasympathique est absent et où l'on retrouve exclusivement de l'orthosympathique. En partant du principe que ce dernier est en excès (dysfonction) dans l'algodystrophie, mon traitement visera à rééquilibrer cette balance entre l'orthosympathique et le parasympathique, balance perturbée par l'algodystrophie. Donc, dans cette optique, comme le système orthosympathique dysfonctionne, je n' y toucherai pas ; par contre, en stimulant le système parasympathique, j'espère avoir une réaction au niveau orthosympathique et ainsi rééquilibrer la balance entre les deux.

Mon idée était de trouver des techniques ostéopathiques qui ne stimuleraient que le système parasympathique, et de pouvoir me baser sur un test qui me confirmerait que c'est bel et bien le système parasympathique qui est en jeu. Comme les centres du système parasympathique sont notamment situés au niveau crânien, j'ai opté pour la technique de compression du 4e ventricule, ainsi que pour celle du roulement alternatif des temporaux.

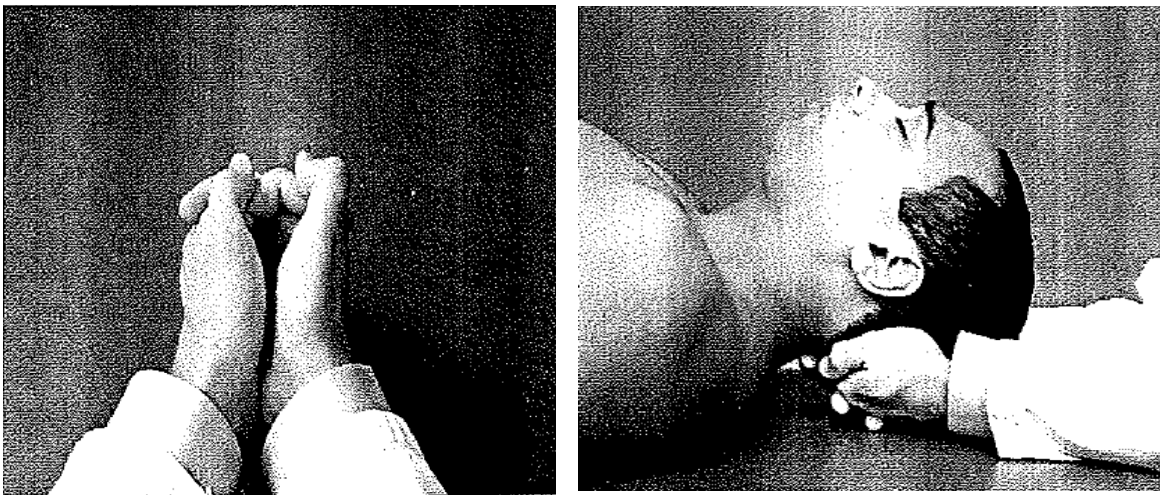


Fig 9 et 10. Position des mains dans la technique de compression du 4ème ventricule.

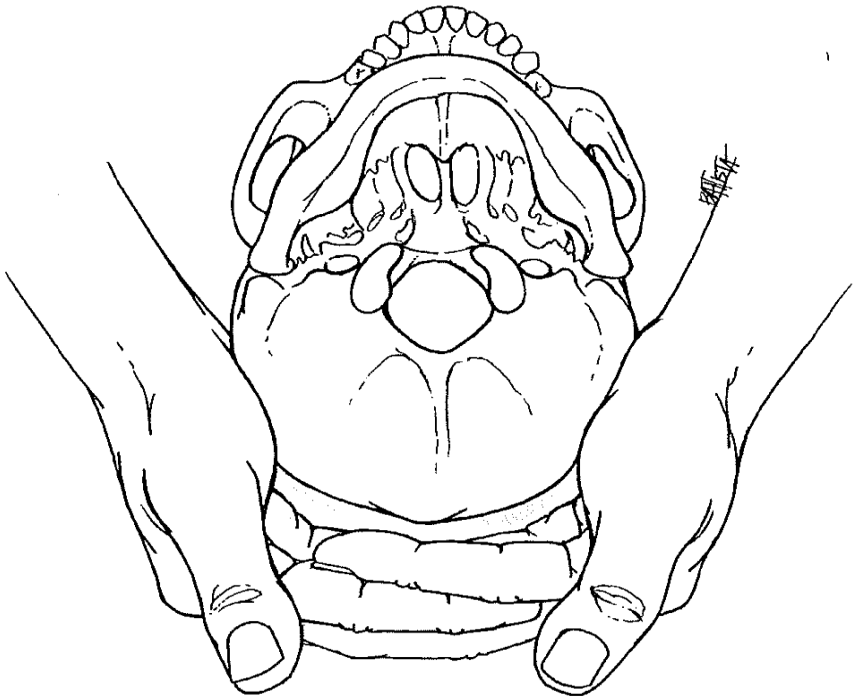


Fig 11. Vue inférieure du positionnement des mains.

La technique de compression du 4e ventricule, décrite notamment par Busquet, et celle du roulement alternatif des temporaux, décrite par Magoun, permettent de stimuler les centres parasympathiques crâniens ; ils vont ainsi me permettre d'essayer de restaurer l'équilibre entre orthosympathique et parasympathique. Pour confirmer qu'il s'agissait bien du système parasympathique qui était stimulé, j'ai utilisé le ROC (réflexe oculo-cardiaque). Celui-ci est décrit par Caporossi comme étant un réflexe neurovégétatif à valeur diagnostique. Le ROC est un réflexe vagal parasympathique ; il consiste en une pression des deux globes oculaires. La pression des globes fait en sorte que la voie afférente emprunte la branche ophtalmique (V1) du nerf trijumeau jusqu'à son noyau sensitif situé dans le plancher du 4e ventricule. La voie efférente débute au niveau du plancher du 4e ventricule dans le noyau du nerf vague (X). La stimulation du nerf vague, et donc du centre cardio-modérateur bulbaire, se traduit par une diminution de la fréquence cardiaque : on dit que le ROC est positif. Si par contre ces techniques avaient un effet inverse sur le SNV, on se retrouverait alors en sympathicotonie et on obtiendrait un ROC où il n'y aurait pas de diminution de la fréquence cardiaque, voire même une augmentation de celle-ci : on parle alors de ROC inversé.

De plus, comme expliqué plus haut, une surcharge hépatique pourrait jouer un rôle dans l'installation et la persistance de l'algodystrophie. J'ai donc soumis un questionnaire à l'ensemble des patients, pouvant m'indiquer s'ils étaient en surcharge hépatique ou non. J'ai préféré me limiter à un questionnaire afin de ne pas biaiser l'impact de mes manipulations crâniennes. Ce questionnaire, créé par le docteur Frédéric LOUIS, est utilisé dans la plupart des centres de la douleur chronique et est en cours de validation au niveau européen.

Enfin, comme la composante psychologique est très souvent abordée dans l'algodystrophie, j'ai également soumis un questionnaire pour donner une idée de l'état d'anxiété du patient et de son éventuelle tendance à la dépression. Ce questionnaire d'auto-évaluation est celui de Spielberger (STAI). Le test se compose de deux séries de 20 questions. La première série de questions mesure l'état d'anxiété précis dans lequel la personne se trouve au moment où elle remplit le questionnaire. La deuxième série de questions évalue l'anxiété de trait, c'est à dire la tendance d'une personne à être +/- anxieux en général, indépendamment de la situation où elle se trouve. J'ai choisi la deuxième série de questions.

5.1. PRINCIPE DE TRAITEMENT

Je souhaitais, dans le cadre de cette étude, pouvoir traiter des patients atteints d'algodystrophie en stimulant uniquement le système parasympathique. J'ai alors pris contact avec le docteur Frédéric LOUIS, anesthésiste et algologue, pour lui exposer mon projet. Celui-ci traite régulièrement des personnes souffrant d'algodystrophie ; il m'a adressé les patients dont je parlerai dans un point suivant (description des cas pratiques). Tous les patients que j'ai eus en consultation sont donc également pris en charge par le docteur LOUIS ; il est important de signaler que certains d'entre eux - au moment où je leur applique mon traitement - ont déjà bénéficié de bloc intraveineux dans le cadre de leur algodystrophie.

J'ai appliqué le traitement décrit ci-dessous et vu les patients à 3 ou 4 reprises sur une période de 4 semaines. J'ai testé, d'une séance à l'autre, l'évolution de la douleur et de la mobilité du membre lésé.

La fréquence des consultations fluctue, car elle dépend de la disponibilité des patients et des contraintes logistiques auxquelles j'ai été confronté.

5.2. TRAITEMENT

Lors de la première visite :

- faire l'anamnèse du patient,
- voir dans quelles circonstances est apparue l'algodystrophie,
- voir suite à quoi elle est survenue,
- de quand elle date,
- quels sont les traitements déjà réalisés,
- soumettre le questionnaire évaluant la surcharge hépatique,
- soumettre le questionnaire d'auto-évaluation (STAI)
- évaluer la douleur du patient au moyen d'une EVA (échelle visuelle analogique)
- évaluer la mobilité de l'articulation atteinte (mobilité active) :
    - 0 : pas de mouvement,

- 1 : mobilité inférieure à 50% de l'amplitude articulaire normale,
- 2 : mobilité supérieure à 50% de l'amplitude articulaire normale, mais pas complète,
- 3 : mobilité normale (100%)

- prendre le pouls du patient,
- faire le ROC (expliqué plus haut),
- prendre à nouveau le pouls,
- faire la technique du 4e ventricule,
- faire la technique du roulement des temporaux : rotations alternées,
- prendre à nouveau le pouls,
- refaire le ROC,
- reprendre le pouls.

Lors de la deuxième visite :

- écouter le patient sur son ressenti par rapport à la première visite,
- évaluer la douleur du patient toujours sur base de la EVA, et la comparer au résultat de la première visite,
- évaluer la mobilité et comparer,
- prendre le pouls du patient avant la manipulation,
- faire la technique du 4e ventricule,
- faire les roulements alternatifs des temporaux,
- reprendre le pouls.

Lors des troisième et quatrième visites :

- idem que lors de la deuxième visite.

5.3. DESCRIPTION DES CAS PRATIQUES

5.3.1. G.J.

Madame G.J. est âgée de 55 ans. Elle a fait une chute en octobre 2011 et s'est occasionné une fracture du col humérale de l'épaule droite. Elle a eu un traitement orthopédique par immobilisation avec une attelle coude au corps pendant 4 semaines. Ensuite elle a bénéficié d'une revalidation durant laquelle les douleurs avaient plutôt tendance à augmenter et la mobilisation était très douloureuse. Elle a donc subi une infiltration en décembre 2011 et, vu le manque de résultats, a été envoyée par son chirurgien chez le Dr Louis pour une algodystrophie de l'épaule. Elle a subi un bloc au niveau du ganglion stellaire fin janvier 2012. Mme G.J. est technicienne de surface et est en incapacité de travail depuis sa chute. Elle est assez fatiguée car elle ne dort pas bien la nuit et est réveillée par la douleur. Il y a peu de signes cliniques exceptés la douleur et la limitation de la mobilité, **il est donc difficile de déterminer dans quelle phase elle se trouve.**

1re visite le 13/2/2012

Questionnaire sur le foie : voir annexe I

Questionnaire d'auto-évaluation STAI : voir en annexe II page 2.

Douleur sur l'échelle EVA : 6,7.

Mobilité: 1, que ce soit en antépulsion, abduction, rotations interne et externe.

FC (fréquence cardiaque) : 87.

FC après le ROC : 75.

FC après les manipulations : 75.

FC après le ROC2 (= le 2e ROC) : 70

2e visite le 27/2/2012

Mme G.J. se dit assez satisfaite du traitement proposé et constate une amélioration, surtout au niveau de la douleur durant la nuit ; elle dort mieux. Le lendemain de la séance, elle dit avoir senti comme une décontraction dans son épaule et son bras.

Douleur EVA : 4,9.

Mobilité : 2, le bras semble plus léger.
FC : 100.
FC après les manipulations : 92.

Je devais revoir Mme G.J. le 5/3/2012 et le 12/3/2012, mais elle a décommandé car elle était malade.

5.3.2. G.T.

Monsieur G.T. est âgé de 34 ans. Il s'est occasionné une entorse de la cheville droite, à la suite de laquelle il a eu une fracture de la malléole externe le 11/9/2010. Il a eu une immobilisation plâtrée durant 6 semaines. Ensuite des séances de kinésithérapie qu'il a arrêtées très tôt (4 séances) vu les douleurs. Il a ensuite été plâtré une nouvelle fois durant 2 semaines et après ce deuxième plâtre, on lui a diagnostiqué une algodystrophie du pied. Fin décembre 2010, il a subi 2 blocs intraveineux qui n'ont rien donné ; les douleurs étaient toujours très présentes. Il prend des antidouleurs et des anti-inflammatoires par voie orale durant plusieurs mois, mais rien ne change. Il a de nouveau subi 2 blocs intraveineux (l'un en décembre 2011 et l'autre en janvier 2012) suite auxquels il a fait une allergie (nez encombré, douleur dans la gorge, difficulté à respirer, céphalées). Il a été mis sous antibiotiques par son médecin traitant. M. G.T. ne travaille plus depuis sa fracture et est anxieux, car il risque de perdre son travail. Il a des douleurs continuellement et a le pied froid sans arrêt. Au vu des signes cliniques, **M. G.T. est en phase froide.**

1re visite le 13/2/2012
Questionnaire sur le foie : voir annexe I
Questionnaire d'auto-évaluation STAI : voir en annexe II page 3.

Douleur sur l'échelle EVA : 2 au repos - 8 quand il marche.
Mobilité : 3 (il sait mobiliser son pied tout à fait normalement, mais celui-ci est très douloureux quand il marche).
FC : 72.

FC après le ROC : 63.
FC après les manipulations : 69.
FC après le ROC2 : 62.

2e visite le 20/2/02012

M. G.T. se plaint de la couleur de son pied, mais elle semble normale par rapport à l'autre côté. Il a une sinusite et est très fatigué car il ne dort pas. Il a des douleurs dans la tête et derrière les yeux. Il n'est pas bien dans sa peau et veut arrêter tout traitement car il en a « marre ». Il doit aller voir un allergologue car il fait de nouveau une réaction allergique aux antibiotiques prescrits. Au niveau de la séance précédente, il dit qu'il n'y a pas d'évolution.

Douleur EVA : 2 au repos - 5,5 quand il marche.
Mobilité : 3.
FC : 75.
FC après les manipulations : 65

3e visite le 5/3/2012

M. G.T. se sent beaucoup mieux ; il avait un champignon dans la gorge et, suite à la visite chez l'allergologue, il a un nouveau traitement. Il dort mieux et est nettement plus en forme qu'il y a 15 jours. Au niveau de son pied, il a moins mal et marche plus longtemps. Il se dit très satisfait des séances réalisées.

Douleur EVA : 2 au repos - 3,3 quand il marche.
Mobilité : 3.
FC : 76.
FC après les manipulations : 68.

5.3.3. S.A.

Madame S.A. est âgée de 57 ans. Elle est aide-soignante dans une maison de repos. Elle a eu un accident de travail le 13/9/2011. Un patient est tombé et elle a voulu le retenir, ce qui lui a occasionné une déchirure de la capsule articulaire au niveau du poignet droit. Celui-ci a été immobilisé par une attelle orthopédique et elle a réalisé 18 séances de kinésithérapie. Elle a été en incapacité de travail pendant 3 mois et a repris en janvier 2012. La douleur au poignet était trop importante et elle a dû stopper à nouveau. On lui a diagnostiqué une algodystrophie du poignet. Elle a fait des injections de myacalcique et, de nouveau, des séances de kinésithérapie qui n'ont eu aucun résultat. Elle a subi un bloc intraveineux début février 2012. La main est douloureuse, légèrement cyanosée et elle a la sensation de brûlure. **Mme S.A. est en phase chaude dans l'évolution de son algodystrophie.**

1re visite le 13/2/2012

Questionnaire sur le foie : voir annexe I

Questionnaire d'auto-évaluation STAI : voir en annexe II page 4.

Douleur sur l'échelle EVA : 5,4.

Mobilité : 2.

FC : 72.

FC après le ROC : 62.

FC après les manipulations : 68.

FC après le ROC2 : 60.

2e visite le 20/2/2012

Mme S.A. semble aller moins bien. Elle a eu des céphalées et des tensions au niveau de la colonne cervicale après la première séance et me dit qu'elle a plus mal qu'avant au niveau du poignet. La coloration et la sensation de brûlure restent identiques.

Douleur EVA : 7,9.

Mobilité : 2 (mais tendance vers 1)

FC : 71.

FC après les manipulations : 63.

3e visite le 27/2/2012

Mme S.A. se sent mieux. Les céphalées qu'elle décrivait ont nettement diminué. Elle dit que son poignet est moins douloureux. Par contre, la sensation de brûlure est toujours présente. Le poignet est moins cyanosé que lors de la première visite.

Douleur EVA : 3,7.
Mobilité : 2 (amélioration par rapport à la semaine dernière, mais fort identique par rapport à celle de la première visite).
FC : 88.
FC après les manipulations : 73.

Un rendez-vous pour un 2e bloc intraveineux est prévu chez le Dr Louis le 12/3/2012.

5.3.4. F.C.

Madame F.C. est âgée de 56 ans. Elle est BPCO (bronchite chronique obstructive). Elle a fait une chute et s'est fracturé le poignet droit en juillet 2011. Elle a été plâtrée durant 6 semaines. Elle a fait une revalidation consistant en des séances de kinésithérapie, mais elle a dû les arrêter vu les douleurs occasionnées. On lui a diagnostiqué une algodystrophie au poignet mi-novembre et elle a refait des séances de kinésithérapie pour son poignet et pour sa BPCO, exacerbée depuis début décembre. Son poignet est cyanosé et présente de l'œdème. La douleur est omniprésente et la réveille durant la nuit. Au vu de l'examen clinique et des symptômes apparents, **Mme F.C. semble être dans la transition entre la phase chaude et la phase froide.**

1re visite le 20/2/2012

Questionnaire sur le foie : voir annexe I
Questionnaire d'auto-évaluation STAI : voir en annexe II page 5.

Douleur sur l'échelle EVA : 5,5.

Mobilité : 2.

FC : 88.

FC après ROC : 80.

FC après les manipulations : 78.

FC après ROC2 : 75.

2e visite le 27/2/2012

Mme F.C. me dit qu'il n' y a pas de changement par rapport à la semaine dernière. Les nuits sont toujours difficiles à cause de la douleur au poignet et aussi à cause de sa bronchite exacerbée. Elle est fortement encombrée.

Douleur EVA : 5,9.

Mobilité : 2.

FC : 97.

FC après les manipulations : 94.

3e visite le 5/3/2012

Mme F.C. se dit assez satisfaite des séances. Elle me dit qu'il y a une amélioration. Son poignet semble moins douloureux et présente moins de lancements. Elle dort mieux, mais a toujours des difficultés respiratoires et a parfois besoin d'oxygène (2l).

Douleur EVA : 4,9.

Mobilité : 2 mais tendance vers 1 (avant l'algodystrophie, son poignet était déjà limité en amplitude, elle avait été suturée suite à une chute).

FC : 88.

FC après les manipulations : 90.

4e visite le 12/3/2012.

Mme FC me dit que cela n'évolue pas et même qu'elle se sent moins bien que la semaine dernière. Elle me dit que la douleur a tendance à augmenter et s'irradie jusqu'au bras. Son moral est en baisse.

Douleur EVA : 4,2.

Mobilité : 2, tendance vers 1.

FC : 84

FC après les manipulations : 73.

5.3.5. V.L.

Monsieur V.L. est âgé de 36 ans. Il a fait une algodystrophie du poignet droit suite à une intervention chirurgicale pour un canal carpien. Cette intervention a eu lieu le 28/10/2011. Au début l'évolution a été normale. Puis, après 2 mois (+/- fin décembre), il a ressenti des brûlures dans le poignet et une diminution de la mobilité. Il a fait une scintigraphie mi-janvier 2012 et on lui a diagnostiqué une algodystrophie. Il a d'abord fait des injections de myacalcique (+/- 35), sans résultat, puis a vu le Dr LOUIS pour un bloc intraveineux, le 17/2/2012. Il a également un traitement par voie orale consistant en la prise de Lysomucyl. Son poignet et sa main sont douloureux, surtout la nuit. Il a le sentiment que son poignet est pris dans un étau et que les douleurs remontent dans l'avant-bras. Il a des paresthésies dans les doigts, surtout l'index et le majeur. Il présente de l'œdème et sa main est cyanosée. Elle est également plus chaude que la main gauche. **M. V.L. est en phase chaude.**

1re visite le 20/2/2012

Questionnaire sur le foie : voir annexe I

Questionnaire d'auto-évaluation STAI : voir en annexe II page 6.

Douleur sur l'échelle EVA : 5 - 7,5 en fin de journée.

Mobilité : 2 mais tendance vers 3.

FC : 70.

FC après le ROC : 54.

FC après les manipulations : 63.

FC après le ROC2 : 56.

2e visite le 27/2/2012

M. V.L. me dit que les douleurs sont plus importantes que la semaine dernière, surtout durant la nuit. Sa main est ankylosée le matin et présente toujours des sensations de brûlure. Il a le sentiment cependant que la douleur est un peu plus localisée qu'avant.

Douleur EVA : 4,9 - 8 fin de journée.
Mobilité : 2, tendance vers 3.
FC : 79.
FC après les manipulations : 66.

3e visite le 5/3/2012

M. V.L. se sent mieux et dit que son poignet et sa main sont moins douloureux. Il persiste néanmoins cette sensation de brûlure. La douleur est moins étendue et remonte moins dans l'avant-bras. Il présente également moins de paresthésies dans les doigts. Il dit que son poignet est moins douloureux le soir.

Douleur EVA : 4,5 - idem fin de journée.
Mobilité : 3.
FC : 65.
FC après les manipulations : 59.

M. V.L. doit revoir le Dr LOUIS dans 10 jours pour éventuellement faire un 2e bloc intraveineux.

5.3.6. F.B.

Madame F.B. est âgée de 52 ans. Elle a développé une algodystrophie suite à une arthroplastie au niveau du trapèze et scaphoïde du poignet droit. Elle s'est fait opérer pour des douleurs arthrosiques qui l'empêchaient d'exercer son métier ; Mme F.B. est femme d'ouvrage. Elle a été opérée le 25/5/2011 et a été plâtrée durant 15 jours. Les douleurs étaient persistantes et en plus elle avait des sensations de brûlure dans le poignet. Après scintigraphie, une algodystrophie est diagnostiquée le 1/7/2011. Son traitement consistait en l'injection de myacalcique (60) et en

plusieurs séances de kinésithérapie qui n'ont donné aucun résultat. Les douleurs et la perte de mobilité de son poignet ont persisté et elle a vu le Dr LOUIS pour un bloc intraveineux avec prise de Lysomucil début février 2012. Sa main et son poignet sont toujours douloureux. Ils présentent de l'œdème et sont cyanosés. La mobilité de sa main et de son poignet sont fortement limitées. Mme F.B. est inquiète car cela fait longtemps que ça dure et qu'il n'y a pas d'évolution. **Elle semble être entre la phase chaude et la phase froide de son algodystrophie.**

1re visite le 27/2/2012

Questionnaire sur le foie : voir annexe I

Questionnaire d'auto-évaluation STAI : voir en annexe II page 7.

Douleur sur l'échelle EVA : 6,5.

Mobilité : 1.

FC : 108.

FC après le ROC : 94.

FC après les manipulations : 102.

FC après le ROC2 : 92.

2e visite le 5/3/2012

Mme F.B. s'est sentie très fatiguée après la 1re séance. Elle ne décrit pas d'amélioration au niveau de la douleur, mais la mobilité de sa main et de son poignet s'améliorent. Sa main est toujours cyanosée et présente une hypersudation locale.

Douleur EVA : 7,1.

Mobilité : 1, tendance vers 2.

FC : 110.

FC après les manipulations : 105.

3e visite le 12/3/2012

Il y a peu, voire pas, de progrès. Mme F.B. se réveille la nuit parfois à cause de la douleur, mais

aussi parce qu'elle est très inquiète et qu'elle se demande si elle va guérir un jour. L'aspect de son poignet et de sa main reste inchangé. La douleur est toujours la même, mais la mobilité s'améliore partiellement.

Douleur EVA : 7.
Mobilité : 2.
FC : 98.
FC après les manipulations : 95.

5.3.7. S.G.

Monsieur S.G. est âgé de 49 ans et est facteur de profession. Suite à un accident de travail, il a subi une acromioplastie de l'épaule droite le 11/5/2011. Il a bénéficié d'une longue revalidation consistant en des séances de kinésithérapie, associées à la prise d'antidouleurs et, par la suite, à la prise d'anti-inflammatoires. Les douleurs et la perte de mobilité ne se sont pas améliorées et il a fait une scintigraphie mi-janvier 2012. Suite à celle-ci, une algodystrophie de l'épaule a été diagnostiquée. Un rendez-vous pour un bloc du ganglion stellaire est prévu mi-mars. Les symptômes cliniques sont essentiellement la douleur que décrit le patient. Il y a une perte de mobilité surtout marquée en rotations interne et externe. M. S.G. dit que les douleurs sont accentuées la nuit, au point de le réveiller. **Au vu des symptômes, il est difficile de dire dans quelle phase de l'algodystrophie se trouve M. S.G.**

1re visite le 5/3/2012
Questionnaire sur le foie : voir annexe I
Questionnaire d'auto-évaluation STAI : voir en annexe II page 8.

Douleur sur l'échelle EVA : 7,1.
Mobilité : 2 (limitation plus marquée en RI et RE : 1).
FC : 65.
FC après le ROC : 54.
FC après les manipulations : 63.

FC après le ROC2 : 50.

2e visite le 12/3/2012

M. S.G. me dit qu'il a peu, voire pas, d'amélioration. Les douleurs sont principalement nocturnes. Il se sent fatigué et est vite irritable. Il a peur de perdre son travail car cela fait quasi un an qu'il ne travaille plus.

Douleur EVA : 6,1 (c'est mieux pourtant le patient ne le décrit pas ainsi).
Mobilité : 2 (toujours la même limitation en rotation).
FC : 51.
FC après les manipulations : 50.

M. S.G. a rendez-vous chez le Dr LOUIS la semaine prochaine.

5.3.8. R.G.

Monsieur R.G. est âgé de 42 ans. Il travaille dans le bâtiment. Il a fait une chute et s'est occasionné une fracture du radius droit le 23/9/2011. Depuis ce jour, il est en incapacité de travail. Il a été plâtré 4 semaines et s'est plaint de fortes douleurs depuis qu'on lui a ôté son plâtre. L'évolution n'était pas favorable et les douleurs ne diminuaient pas. On lui a diagnostiqué une algodystrophie du poignet fin janvier 2012. Il a vu le Dr LOUIS et a subi un bloc intraveineux le 23/2/2012, associé à un traitement par Lysomucil. Il a fait un 2e bloc le 1/3/2012. Les résultats des deux blocs ont été assez spectaculaires. Il est passé au niveau douleur (sur l'échelle EVA) de 8,1 à 1. De plus, la mobilité qui était fortement restreinte, s'est, elle aussi, bien améliorée (de 1 avant les blocs, elle est passée à 2). Il a cependant le sentiment que sa main et son poignet sont « faibles », sans force musculaire. La main ne présente pas d'œdème mais est légèrement cyanosée. La température cutanée semble identique à celle de l'autre main. **M. R.G. est en phase chaude et a bénéficié d'une prise en charge précoce de son algodystrophie.**

1re visite le 5/3/2012

Questionnaire sur le foie : voir annexe I

Questionnaire d'auto-évaluation STAI : voir en annexe II page 9.

Douleur EVA : 1,2.
Mobilité : 2.
FC : 85.
FC après le ROC : 65.
FC après les manipulations : 68.
FC après le ROC2 : 60.

2e visite le 12/3/2012

M. R.G. dit qu'il est enchanté de la prise en charge de son algodystrophie. Depuis les blocs intraveineux réalisés par le Dr LOUIS et la séance faite la semaine dernière, il a senti une amélioration qu'il qualifie de spectaculaire. Les douleurs ont quasi totalement disparu, la mobilité est tout à fait comparable à l'autre main, et la sensation de force musculaire revient.

Douleur EVA : 0,5.
Mobilité : 3.
FC : 85.
FC après les manipulations : 77.

M. R.G. doit revoir le Dr LOUIS la semaine prochaine.

Suite aux résultats obtenus chez ce patient, le Dr Louis a tenu à m'envoyer un commentaire sur le suivi de ce patient et sur l'ensemble de l'expérimentation (voir annexe III).

5.4 RESULTATS

Tableau synthèse des résultats

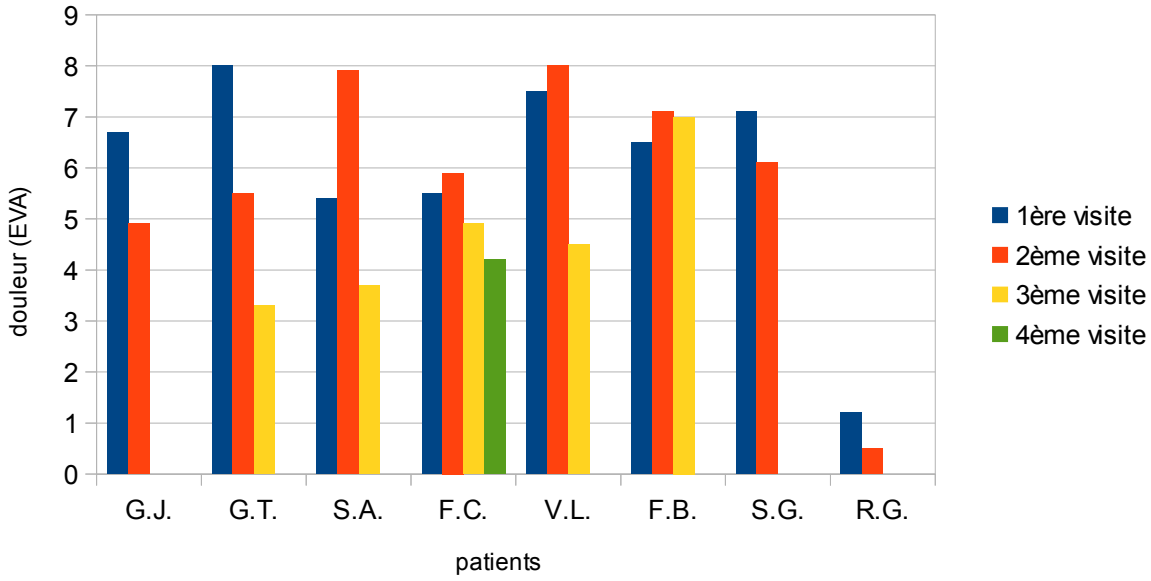
	G.J.		G.T.		
	13/02/12	27/02/12	13/02/12	20/02/12	05/03/12
Douleur	6,7	4,9	2 (8 à la marche)	2 (5,5)	2 (3,3)
Mobilité	1	2	3	3	3
Questionnaire foie	**47**		**54**		
STAI	**61**		**63**		

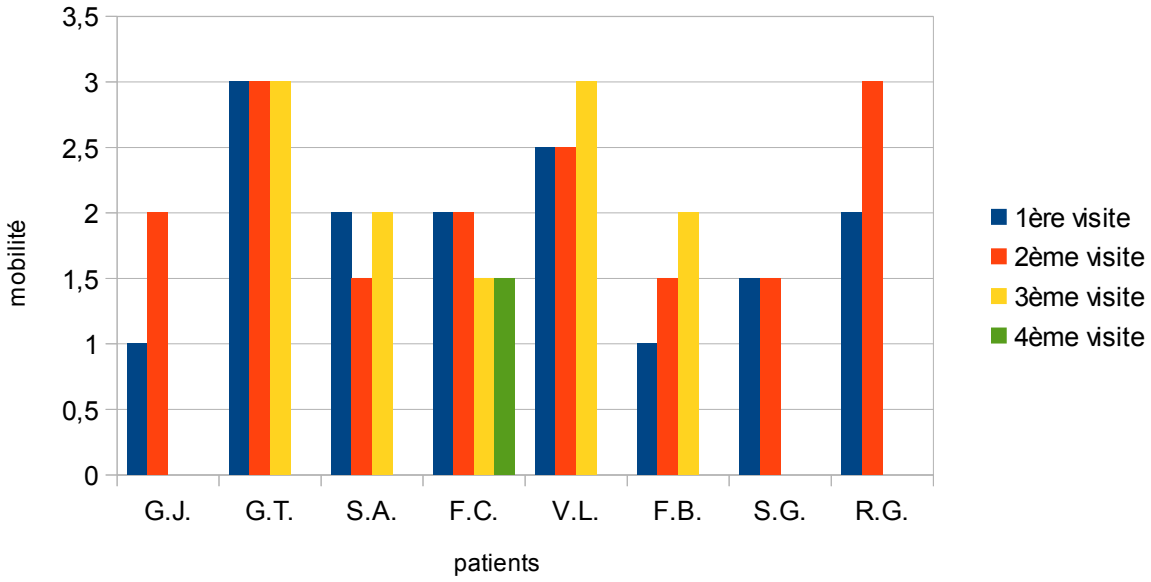
	S.A.			F.C.			
	13/02/12	20/02/12	27/02/12	20/02/12	27/02/12	05/03/12	12/03/12
Douleur	5,4	7,9	3,7	5,5	5,9	4,9	4,2
Mobilité	2	2 (tendance 1)	2	2	2	2 (tendance 1)	2 (1)
Questionnaire foie	**39**			28			
STAI	**61**			**64**			

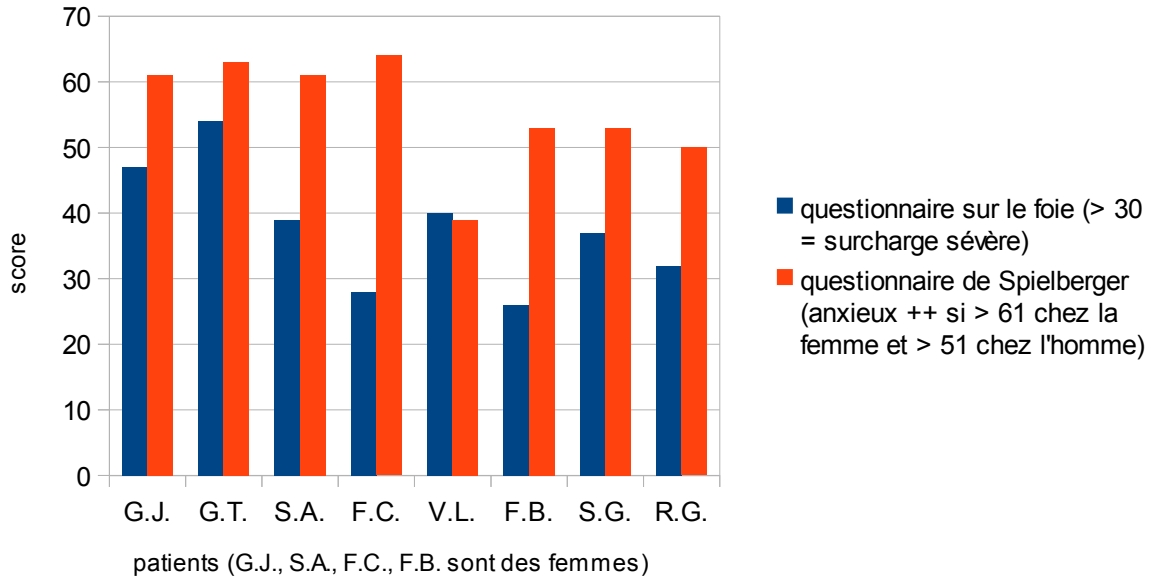
	V.L.			F.B.		
	20/02/12	27/02/12	05/03/12	27/02/12	05/03/12	12/03/12
Douleur	5 (7,5 fin journée)	4,9 (8)	4,5 (4,5)	6,5	7,1	7
Mobilité	2 (tendance 3)	2 (3)	3	1	1 (tendance 2)	2
Questionnaire foie	**30**			26		
STAI	49			53		

	S.G.		R.G.	
	05/03/12	12/03/12	05/03/12	12/03/12
Douleur	7,1	6,1	1,2	0,5
Mobilité	2 (tendance 1)	2 (1)	2	3
Questionnaire foie	**37**		**32**	
STAI	**53**		50	

Tableaux comparatifs







On constate que :

- pour 7 patients il y a une amélioration des douleurs ;
- pour 4 patients, on obtient une amélioration de la mobilité ;
- pour 3 patients, on obtient une amélioration dans les deux domaines.

Ces 3 derniers patients ont bénéficié de ce type de prise en charge (association bloc(s) intraveineux et séances d'ostéopathie) tôt dans l'évolution de la pathologie. Il est donc intéressant de constater que, lorsque l'algodystrophie est prise assez précocement, les résultats sont plutôt positifs, voire même assez spectaculaires.

De même, les résultats obtenus au questionnaire de surcharge hépatique sont éloquents. En effet, 6 patients sont en surcharge sévère et 2 en surcharge modérée.

Au niveau du questionnaire d'anxiété de Spielberger (STAI), on constate que tous les patients auraient une personnalité anxieuse et que, pour certains, celle-ci peut interférer sur leur qualité de vie. En effet, 5 patients sont qualifiés de *personnalité très anxieuse pouvant interférer sur leur qualité de vie*, et 3 patients sont qualifiés de *personnalité anxieuse*. Il est intéressant de constater que parmi ces 3 patients, 2 ont bénéficié d'une prise en charge précoce pour leur algodystrophie et que les résultats obtenus au niveau douleur (EVA) et de la mobilité se sont améliorés.

6. DISCUSSION ET CONCLUSION

Mon étude comporte des limites qui sont les suivantes :

- le nombre de patients ;
- les stades différents de la pathologie chez chacun d'entre eux,
- le type de traitement qu'ils ont subi avant les blocs intraveineux,
- le nombre de blocs intraveineux qu'ils ont reçus,
- le nombre différent de séances d'ostéopathie dont les patients ont bénéficié.

Je ne suis malheureusement pas dans les conditions idéales.
Cependant, malgré ces limites dont je suis conscient, les résultats obtenus par rapport au postulat de départ sont assez encourageants.
En effet, ceux obtenus au niveau de la douleur et de la mobilité du segment atteint doivent nous encourager à utiliser ce genre de traitement dans l'algodystrophie, surtout si cette dernière est prise en charge de manière précoce.

En d'autres termes, nous avons pu voir le lien qui existe entre l'algodystrophie et la dysfonction du système neurovégétatif ; donc, au vu des résultats, tenter de restaurer l'équilibre neurovégétatif du corps pour enrayer le processus évolutif de l'algodystrophie montre tout son intérêt.

Les résultats concernant la surcharge hépatique ouvrent d'autres perspectives au niveau du traitement. Il serait intéressant de pouvoir explorer davantage l'implication d'une surcharge du foie dans l'apparition et/ou le développement de l'algodystrophie. Notamment - avant toute intervention chirurgicale au niveau des membres supérieurs ou inférieurs - en proposant des conseils au niveau de l'alimentation et de l'hygiène de vie pour diminuer ce problème de surcharge hépatique.

Nous pourrions également imaginer des techniques ostéopathiques visant à normaliser le foie. Il me semble que celles-ci auraient tout leur sens et leur intérêt dans le traitement -ou mieux la prévention- de l'algodystrophie.

Au niveau psychologique, on peut constater également que les patients interrogés ont de manière générale, tendance à être anxieux. Au vu des résultats, il me semble pertinent de dire que la dimension psychologique joue un rôle non négligeable dans l'algodystrophie et que cette dimension doit aussi être prise en considération dans la prévention et le traitement de cette pathologie.

Pour conclure, je pense que le traitement ostéopathique proposé dans cette étude, visant principalement à la restauration de l'équilibre neurovégétatif, donne des résultats plutôt favorables. Néanmoins, je ne peux affirmer que seul ce traitement explique les résultats. Il est dès lors possible que le traitement ostéopathique combiné aux blocs intraveineux ait eu un effet potentialisateur.

Cette étude a également le mérite de montrer l'influence possible d'autres facteurs, comme la surcharge hépatique, la prise en charge précoce de la pathologie et la psychologie du patient.

Tous ces éléments me font croire qu'à l'avenir il faudra non seulement adopter quelques principes de prévention, mais également permettre une prise en charge rapide de cette pathologie. Cette évolution passera, pour moi, inévitablement par une réflexion pluridisciplinaire autour de l'algodystrophie et par la combinaison de plusieurs types de traitements.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont d'abord à Stéphane Heyninck, promoteur de ce travail pour avoir accepté de me suivre dans cette étude, avoir partagé son expérience sur le sujet, et m'avoir conseillé tout au long de ce projet.

Je remercie les membres du corps professoral pour l'attention qu'ils porteront à ce travail.

Je tiens tout particulièrement à remercier le Docteur Frédéric Louis pour sa disponibilité tout au long de ce travail. Les échanges avec ce médecin passionné et passionnant ont renforcé encore un peu plus mon intérêt pour ce sujet et pour mon métier. Merci pour son soutien et son aide concrète dans ce projet.

Je remercie également le personnel infirmier de l'hôpital CHC Ste-Elisabeth à Heusy, pour leur gentillesse et leur aide lors de l'expérimentation.

Je remercie le Docteur Paul Bovy et le Docteur Anne-Françoise Oger, pour l'aide et les précieux conseils apportés à cette étude. Je remercie aussi mes collègues de travail de m'avoir remplacé pour me permettre de travailler sur cette étude.

Je remercie également David Homburg et Lorenzo Laera d'avoir accepté de traduire le résumé de ce travail ainsi que Martine Bersoux pour les précieuses relectures.

Je tiens aussi à remercier les patients qui ont accepté cette expérimentation.

Enfin, je tiens tout spécialement à remercier mon épouse Isabelle et mes enfants Antoine et Juliette pour leur soutien inconditionnel, leur patience durant ces années d'étude et leur aide dans la réalisation de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRAL J.P., CROIBIER A., Manipulations des nerfs crâniens, Editions Elsevier Masson, 2006, 375p.
- BUSQUET L., L'ostéopathie crânienne,7ème édition, Editions Busquet, 467p.
- CABROL C., Anatomie tome 3 Système nerveux et organes des sens par W. Kahle, Edition Flammarion médecine sciences 1999, 372p.
- CAPOROSSI R., Le système neuro-végétatif et ses troubles fonctionnels, Editions de Verlaque 1995, 237p.
- LIGNON A., Schématisation neuro-végétative en ostéopathie,2ème édition 1989, Edition de Verlaque, 111p.
- LOUIS F., Vaincre la douleur autrement... approche nutritionelle et fonctionnelle, Testez-Editions collection Nutridoc, 2010, 192p.
- MAGOUN H.I., Ostéopathie dans le champ crânien, édition originale 1951, Sully, 295p.
- MARTIN J-L., Les algodystrophies, Directeur de la publication : Coissac P., Bale, Suisse, avec la collaboration de Sandoz, 35p.
- NICHOLAS A.S. et NICHOLAS E.A., Atlas des techniques ostéopathiques, Edition Maloine 2011, 505p.

- Ben Babaali M., Ripart J., Nouvellon E., Anesthésie en ophtalmologie, 2002, [en ligne], http//www.sfar.org/
- Driessens M., L'algodystrophie réflexe, Editeur resp : Driessens M. avec la collaboration de Sandoz.
- Eledjam J.J., Pélissier J., Ripart J., Viel E., Prise en charge des algodystrophies ou syndromes douloureux régionaux complexes de type 1, 2006, [en ligne], http//www.reanord.org/
- Fontaine O., Psychologie de la santé (syllabus), 1998, ULG faculté de psychologie et des sciences de l'éducation.
- Heyninck S., L'algodystrophie : approche ostéopathique et neuro-végétative, Belso, Thèse de fin d'études ostéopathiques 2004.
- Heyninck S., Le système neuro-végétatif, Belso, novembre 2006.
- Heyninck S., Les nerfs crâniens, Belso, mars 2010.

- Jänig W., CRPS is a disease of the CNS. The disturbed communication between brain and body, Convergence PP Nantes meeting december 2009, [en ligne], http//www.perineology.com/janig-nantes-2009.pdf/
- Kemler M.,de Vet H., Barendse G., van den Wildenberg F. & van Kleef M., Spinal cord stimulation for chronic reflex sympathetic dystrophy, (17/4/2012), [en ligne], http://www.nejm.org/
- Kuntz J.L., Algodystrophie (dystrophie sympathique reflexe), [en ligne], http//www.ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours/
- Louis F., La nutrition anti-douleur, 2010, [en ligne], http//www.medicatrix.be/conferences-videos/docteur-frederic-louis/
- Lukas O., Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type 1, Haute école de la province de Liège, Travail de fin d'étude de master en kinésithérapie 2011, 89p.
- Schaller B., Cornelius J.F., Prabhakar H., Koerbel A., Gnanalingham K., Sandu N., Ottaviani G., Filis A., Buchfelder M., The Trigemino-cardiac Reflex. J Neurosurg Anesthesiol, vol 21, number 3 : p.187-p.195, July 2009.
- SFAR-Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Attitude pratique pour la prise en charge de la douleur postopératoire, 2010, [en ligne], http//www.sfar.org/article/56/
- Van Boxem K., Syndrome douloureux régional complexe de type 1. Ortho Rhumato vol 8 n°6 : 241-246, 2010.

Approche ostéopathique dans le traitement de l'algoneurodystrophie

Résumé de la thèse de fin d'étude de Xavier HAUFROID, en vue de l'obtention du titre de D.O.

L'algodystrophie est une pathologie complexe dont les causes et les traitements font toujours débat à l'heure actuelle. Son diagnostic repose exclusivement sur l'examen clinique avant tout autre examen complémentaire. La littérature décrit une cause neuro-végétative avec une dysfonction du système orthosympathique (sympathicotonie) et de plus en plus on la décrit comme étant une atteinte du système nerveux central. On ne peut également faire abstraction de la composante psychologique et de son impact sur l'évolution de la pathologie. Enfin, plus récemment, on commence à traiter l'algodystrophie en prescrivant des substances au pouvoir antioxydant, ce qui nous amène à nous interroger sur la relation entre la surcharge hépatique et l'apparition, voire l'entretien, de l'algodystrophie.

Dans cette étude, l'objectif était donc de proposer un traitement ostéopathique et une approche tenant compte de ces différents éléments.

Le traitement ostéopathique a pour but de ré-équilibrer la balance neurovégétative. Les techniques utilisées sont la compression du 4ème ventricule et le roulement alternatif des temporaux, visant à stimuler le système parasympathique et à restaurer l'équilibre neurovégétatif.

Nous avons également soumis aux patients un questionnaire mesurant la surcharge hépatique et un autre (STAI de Spielberger) mesurant leur anxiété.

Au vu des résultats du test de la douleur (Échelle Analogique Visuelle) et de la mobilité du segment atteint, on peut se réjouir de l'intérêt de ce traitement. Les résultats sont d'autant meilleurs que l'algodystrophie est prise en charge de manière précoce.

Quant à l'implication du facteur hépatique, les résultats ouvrent d'autres perspectives intéressantes à explorer au niveau du traitement.

Par ailleurs, la dimension psychologique joue un rôle non négligeable dans l'algodystrophie et nous permet d'affirmer que celle-ci doit être prise en considération dans la prévention et le traitement de cette pathologie.

Pour terminer, les résultats plaident pour la mise en place d'un traitement préventif et nous orientent vers une prise en charge précoce et pluridisciplinaire de l'algodystrophie, pour enrayer son cercle vicieux.

Approach osteopathic in the treatment of the CRPS

Abstract of the dissertation of Xavier HAUFROID to access the title of D.O.

Complex Regional Pain Syndrom (CRPS) is a complex pathology of which the causes and treatment are still subject to a controversy. Its diagnosis rests entirely on clinical examination prior to any further examination. Literature describes a neurovegetative cause with a dysfunction of the orthosympathetic system (sympathicotonia), and it is increasingly described as a lesion to the central nervous system. The psychological component and its effect on the pathology's evolution should not be disregarded either. More recently, CRPS has been treated by prescription of antioxidant medication, which leads us to question the link between hepatic overload and the apparition, or even the development of CRPS.

This study aims at proposing an osteopathic treatment and an approach including these elements.

Osteopathic treatment has the purpose of reestablishing the neurovegetative balance. The applied techniques are the compression of the 4th ventricle and the alternate rotation of the temporal bones. Both techniques are meant to stimulate the parasympathetic system and to restore the neurovegetative balance. We also submitted the patients to two questionnaires: one measuring their hepatic overload, the other one (STAI of Spielberger) their anxiety.

According to the results on the tests measuring pain (Visual Analog Scale) and the mobility of the affected segment, this treatment shows promising interest. The sooner CRPS is treated, the better the results will be.

Concerning the implication of the hepatic factor, results open interesting perspectives to be explored on the level of treatment. Furthermore, the psychological dimension has an important part in CRPS, which must be taken into account in prevention and treatment of this pathology. Finally, the results plead for the implementation of preventive measures and ask for an early and multidisciplinary treatment of CRPS in order to break its vicious cycle.

Osteopathieke aanpak in de behandeling van algoneurodystrofie

Samenvatting van het proefschrift van eind studies van Xavier Haufroid , om de titel van D.O. te verkrijgen

Algodystrophy is een complexe ziekte waarvan de oorzaken en behandelingen nog steeds vandaag besproken zijn. De diagnose wordt uitsluitend op klinisch onderzoek gebaseerd voordat er verder wordt onderzoekt. De literatuur beschrijft een neurovegetatieve oorzaak met een dysfunctie van het sympathische systeem (sympathicotonia) en in toenemende mate, het wordt beschreven als een beschadiging van het centrale zenuwstelsel. We kunnen ook niet de psychologische component en de impact ervan op de progressie van de ziekte negeren. Tenslotte, meer recentelijk, beginnen we algodystophy te behandelen bij het voorschrijven van antioxidant stoffen, dat ons leidt om zich af te vragen van de relatie tussen de lever overbelast en de ontwikkeling of het onderhoud van algodystrophy.

In deze studie , het doel was om voor te stellen osteopathische behandeling en een benadering waarbij rekening wordt gehouden met deze verschillende elementen.

Osteopatische behandeling is gericht op het herstel van de neurovegetatieve balans. De gebruikte technieken zijn : het comprimeren van de vierde ventrikel en een alternatieve rotatie van de temporale. Beide technieken zijn ontwikkeld om het parasympathische systeem te stimuleren en daardoor neurovegetatief evenwicht te herstellen. We hebben ook de patiënten een vragenlijst ingediend om overbelasting van de lever te meten en een andere (STAI van Spielberger) om de angst te meten.

Gegeven de resultaten : test van de pijn (Visuele Analoge Schaal) en van de mobiliteit van de getroffen segment, kunnen we genieten van het voordeel van deze behandeling. De resultaten zijn nog beter dan de algodystophy ondersteund is in een vroeg stadium.

Wat betreft de betrokkenheid van de lever-factor, de resultaten openen interessante perspectieven te ontdekken in de behandeling. Bovendien speelt de psychologische dimensie een belangrijke rol bij algodystrophy en stelt ons in staat om aan te geven dat het moet worden beschouwd in de preventie en de behandeling van deze ziekte. Eindelijk, resultaten pleiten voor de oprichting van een preventieve behandeling en leiden ons in een vroeg stadium en multidisciplinaire zorg van algodystrophy om de vicieuze cirkel te beteugelen.

Approcio osteopatico nel trattamento della algoneurodistrofia

Riepilogo della tesi di fine di studi da Xavier HAUFROID, per ottenere il titolo di D.O.

L'algodistrofia è une patologia complessa le cui cause e trattamenti sono ancora in discussione oggi. La sua diagnosi si basa esclusivamente sull'esame clinico prima di ogni ulteriore considerazione. La letteratura descrive una causa "neuro-vegetativa" con disfunzione del sistema "simpatico" (simpaticotonia) e sempre più, viene descritto come un deterioramento del sistema nervoso centrale. Non si può neanche ignorare la componente psicologica e il suo impatto sulla progressione della patologia. Infine, più recentemente, si comincia a trattare l'algodistrofia prescrivendo delle sostanze al potere antiossidante, che ci porta a interrogarsi sul rapporto tra sovraccarico epatico e la comparsa o il mantenimento dell'algodistofia.

In questo studio, l'obiettivo era di proporre un trattamento osteopatico e un approccio che tenga conto di questi diversi elementi.

Il trattamento osteopatico mira a riequilibrare il bilancio "neurovegetativo". Le tecniche usate sono : la compressione del quarti ventricolo e il rotazione alternativo dei temporali. Entrambe le tecniche sono progettate per stimolare il sistema parasimpatico e quindi di ristabilire l'equilibrio "neurovegetativo". Abbiamo anche presentato ai pazienti un questionario misurando il sovraccarico del fegato e un altro (STAI de Spielberger) misurando la loro ansia.

Visti i risultati : test del dolore (Visual Analog Scale) e della mobilità del segmento interessato, si può gioire del beneficio di questo trattamento. I risultati sono ancora migliori rispetto al supporto dell'algodistofia in una fase precoce.

Per quanto riguarda il coinvolgimento del fattore epatico, i risultati aprono prospettive interessanti da esplorare per il trattamento. Inoltre, la dimensione psicologica gioca un ruolo significativo nell'algodistrofia e ci consente di affermare che deve essere considerata nella prevenzione e nel trattamento di questa patologia.

Infine, i risultati sostengono per l'istituzione di un trattamento preventivo e ci indirizzano. A una cura precoce e multidisciplinare dell'algodistrofia per arginare il suo circolo vizioso.

ANNEXE I

ANNEXE II

ANNEXE III

Commentaire du Dr Louis :

Anesthésiste, algologue, j'ai parfois été déçu par les traitements conventionnels de la douleur, particulièrement en douleur chronique « inexpliquée » comme peut l'être l'algodystrophie ou CRPS. J'ai donc souvent recherché des solutions dans des médecines moins conventionnelles telles que acupuncture, ostéopathie ou hypnose. Dans ce contexte, je me suis fortement intéressé à la nutrition comme source potentielle de douleurs et comme adjuvants à nos traitements… De cela est sorti un livre « Vaincre la douleur autrement : approche nutritionnelle et fonctionnelle » aux éd. Testez Editions, coll.Nutridoc.

L'algodystrophie est pour moi une maladie de société au même titre que la fibromyalgie et la fatigue chronique. Elle a une origine multifactorielle qui rend sa prise en charge difficile et très complexe.

Les études récentes montrent une accumulation de molécules inflammatoires lors du CRPS 1 entrant tout à fait dans le cadre d'une réponse inflammatoire exagérée. Cette réponse, si elle est bien nécessaire à la cicatrisation, devient problématique lorsqu'elle est excessive entraînant hyperalgésie et algoneurodystrophie. Or, cette réponse exagérée peut être la conséquence de nos troubles alimentaires occidentaux avec une chute drastique du taux en oméga 3 (anti-inflammatoires) et surtout une surcharge du système de détoxication du foie. Celui-ci, lorsqu'il est hyperactivé, libère des inducteurs de l'inflammation tels que TNF et IL6, deux molécules retrouvées dans le CRPS 1 avec hyperalgésie. Cette perturbation du système inflammatoire couplé à une surcharge du système de détoxication du foie lui-même générateur d'un état de stress permanent, entraînent également un déséquilibre de l'axe ortho/parasympathique avec hyperactivité sympathique et diminution de l'activité du système parasympathique.

Actuellement, les seuls traitements reconnus de l'algoneurodystrophie sont la prévention par la vitamine C (foie?), la kinésithérapie, les bains écossais, les blocs sympathiques intraveineux ou centraux (péridurale, blocs des ganglions paravertébraux...) et la corticothérapie. Le N'acétéylcystéine a été essayé avec succès dans de nombreuses études ; son efficacité a été proposée sur base de ses capacités antioxydantes ... locales ? Cependant, au vu d'autres recherches en médecine fonctionnelle, il semble que ce soit son action sur la phase 2 du foie qui lui donne son action dans le CRPS 1.

L'étude réalisée dans le cadre de ce mémoire confirme l'importance du foie dans la genèse ou le maintien de l'algoneurodystrophie...

Agir donc sur le foie en même temps que réaliser des blocs sympathiques apporte souvent un

résultat dans nos consultations quotidiennes.

Compléter cette prise en charge en activant le système parasympathique me paraissait également judicieux au vu de ce qui a été dit plus haut, le but final étant de rétablir un équilibre perdu. Retrouver l'homéostasie correspond ainsi tout à fait à la philosophie tant de l'ostéopathie que de la médecine nutritionnelle.

Il semble bien, à la lecture des résultats, qu'il en soit ainsi et particulièrement quand le patient est pris en charge dès les premiers symptômes du CRPS à savoir en phase chaude... Mr R.G. est le patient idéal puisque pris le plus rapidement. En effet, celui-ci m'a été adressé par un chirurgien différent de celui qui l'avait opéré. Mr R.G. devait être réopéré mais cette intervention était compromise vu la présence de symptômes de CRPS 1 avec surtout chaleur, gonflement et hypersudation. La mobilité articulaire était limitée mais non encore perdue alors que la douleur était faible, signe qu'il n'y avait pas encore de chronicisation engagée. Un traitement par un bloc IV et 2 séances d'ostéopathie, associé au N'acétylcystéine, a amélioré la situation de façon assez spectaculaire. Jamais le chirurgien et moi-même n'avions vu un tel résultat rapide auparavant. Certes, il est évident qu'il conviendra d'envisager d'autres études de plus grande envergure pour confirmer l'intérêt d'un tel traitement. Actuellement, Mr R.G. a été réopéré avec succès sans rechute de CRPS avec la vitamine C en prévention.

Par ailleurs, si les résultats chez les autres patients sont mitigés, ils sont très probablement dus à une prise en charge trop tardive. Un consensus au sein de notre établissement a donc été proposé afin d'éviter ces « retards » justifiés par l'utilisation de miacalcic pourtant très peu étudiée et au mécanisme toujours incompris… J'espère sur le long terme éviter la chronicisation de la douleur et l'hyperalgésie souvent associée au CRPS 1 et surtout 2, par une prise de conscience rapide de nos chirurgiens. Un tel mémoire ne pourra que les inciter en ce sens.

Ce fut en tout cas un plaisir de travailler avec Xavier et je me réjouis de pouvoir peut-être envisager dans l'avenir une collaboration au sein de notre établissement.

Dr Frédéric LOUIS
Anesthésiste-Algologue
Conseils Nutritionnels en douleur
CHC Ste-Elisabeth à Heusy
1/66847/90/100

QUESTIONNAIRE SURCHARGE FOIE

Réponse par oui (1,2 ou 3 pts) ou par non (0 pt)

		G.J.	G.T.	S.A.	F.C.	V.L.	F.B.	S.G.	R.G.
1	Consommez-vous plus de 5 médicaments ? (3 pts)	3	3	3	3	0	0	0	0
2	Consommez-vous un ou plusieurs des médicaments (cimétidine,pilule,paracétamol,IPP) ? (3 pts)	3	3	3	3	0	0	0	3
3	Souffrez-vous souvent d'effets secondaires aux médicaments ? (2 pts)	0	2	0	2	2	0	2	2
4	Avez-vous des effets secondaires après une anesthésie générale ? (2 pts)	0	0	0	0	0	2	0	0
5	Etes-vous vite dépendant aux médicaments ou autre substance (alcool,tabac,cannabis....) ? (1 pt)	1	1	1	0	0	1	0	1
6	Consommez-vous de l' alcool ? (3 pts)	3	3	3	3	3	3	3	0
7	Fumez-vous ? (3 pts)	3	3	3	0	0	3	0	3
8	Avez-vous été exposé à des substances toxiques (herbicides,pesticides,solvants,....) ? (1 pt)	0	0	0	0	1	0	0	1
9	Souffrez-vous de douleurs musculaires chroniques et/ou de fibromyalgie ? (3 pts)	3	3	3	0	0	3	3	3
10	Souffrez-vous de migraines ou céphalées ? (2 pts)	2	2	2	0	2	2	0	2
11	Souffrez-vous ou avez-vous déjà souffert d' algodystrophie ? (2 pts)	2	2	2	2	2	2	2	2
12	Vous plaignez-vous de parasthésies ou fourmillements aux extrémités ? (2 pts)	2	2	2	2	2	2	2	2
13	Souffrez-vous de fatigue chronique ? (3 pts)	3	3	3	3	0	0	3	3
14	Etes-vous angoissé ou stressé ? (1 pt)	1	1	1	0	0	1	1	1
15	Souffrez-vous de dépression ? (1 pt)	1	1	0	0	0	1	1	1
16	Avez-vous déjà fait un régime hyperprotéiné ? (1 pt)	1	0	0	1	0	0	0	0
17	Si oui, avez-vous eu des difficultés à le supporté ? (3 pts)	0	0	0	0	0	0	0	0
18	Etes-vous sensible à l' alcool ? (3 pts)	0	3	0	0	3	0	3	0
19	Etes-vous sensible au café ? (3 pts)	0	0	0	0	0	3	0	0
20	Avez-vous des réactions particulières après avoir consommé des sulfites (vin,fruits sechés,salade bar,....) ? (2 pts)	0	0	0	0	2	0	0	0
21	Souffrez-vous de troubles digestifs dont colopathie fonctionnelle ou colite ? (1 pt)	1	1	1	0	1	0	1	1
22	Avez-vous régulièrement des nausées et vomissements ? (2 pts)	2	2	2	0	0	0	2	2
23	Souffrez-vous d' hémorroïdes fréquentes ? (2 pts)	0	2	0	0	0	0	0	0
24	Avez-vous des difficultés pour digérer les graisses ? (2 pts)	0	2	0	0	0	0	0	0
25	Avez-vous des difficultés pour digérer les viandes (rouge) ? (1 pt)	0	0	0	0	0	0	0	0
26	Souffrez-vous de céphalées et/ou nausées après avoir consommé vin blanc, orange, pamplemousse ? (3 pts)	0	0	3	0	0	0	0	0

		G.J.	G.T.	S.A.	F.C.	V.L.	F.B.	S.G.	R.G.
27	Avez-vous des intolérances aux fortes odeurs (colle,peinture,tabac,...) ? (3 pts)	3	3	0	3	3	0	3	0
28	Avez-vous la langue chargée ? (3 pts)	3	3	3	0	3	0	3	3
29	Avez-vous une mauvaise haleine ? (1 pt)	1	1	0	0	1	0	1	1
30	Souffrez-vous de bronchite chronique ou avez-vous des sécrétions bronchiques ? (2 pts)	2	2	0	2	2	0	0	0
31	Souffrez-vous d' affections ORL fréquentes telles que sinusite, rhinite, otite, aphtes,.... ? (1 pt)	1	1	1	1	1	0	1	0
32	Avez-vous des pertes vaginales ? (1 pt)	0	0	0	0	0	1	0	0
33	Souffrez-vous de transpiration excessive ? (2 pts)	2	2	0	0	0	2	2	0
34	Avez-vous la peau sèche et irritable voire de l' acné ? (2 pts)	2	2	2	2	2	0	2	0
35	Avez-vous des pellicules ? (1 pt)	1	0	1	1	0	0	1	0
36	Avez-vous des plaintes urinaires (urine odorante,abondante,brûlure à la miction) ? (1 pt)	1	1	0	0	0	0	1	1
		47	**54**	**39**	28	**30**	26	**37**	**32**

De 0 à 15 points : peu de surcharge
De 15 à 30 points : surcharge modérée
De 30 à 72 points : surcharge sévère

QUESTIONNAIRE DE SPIELBERGER (STAI)

Cotation :

à la question : 2,4,5,8,9,11,12,15,17,18,20 ----------> 1 point : presque jamais
2 points : parfois
3 points : souvent
4 points : presque toujours

à la question : 1,3,6,7,10,13,14,16,19 ----------> 4 points : presque jamais
3 points : parfois
2 points : souvent
1 point : presque toujours

Faire le total des points

Chez les femmes, la moyenne est de 47,13
Chez les hommes, la moyenne est de 39,27

Au-dessus de cette moyenne, vous êtes une personnalité anxieuse

Chez les femmes, si le score est supérieur à 61, vous êtes très anxieux et cela peut interférer sur votre qualité de vie

Chez les hommes, si le score est supérieur à 51, vous très anxieux et cela peut interférer sur votre qualité de vie

G.J. **61**

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens de bonne humeur, aimable			x	
2	Je me sens nerveux et agité				x
3	Je me sens content de moi		x		
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être		x		
5	J'ai un sentiment d'échec		x		
6	Je me sens reposé		x		
7	J'ai tout mon sang froid		x		
8	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux les surmonter			x	
9	Je m'inquiète à propos de choses sans importance				x
10	Je suis heureux		x		
11	J'ai des pensées qui me perturbent			x	
12	Je manque de confiance en moi		x		
13	Je me sens sans inquiétude, en sécurité	x			
14	Je prends facilement des décisions		x		
15	Je me sens incompétent, pas à la hauteur		x		
16	Je suis satisfait		x		
17	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent				x
18	Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement				x
19	Je me sens solide, stable, posé		x		
20	Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis				x

G.T. **63**

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens de bonne humeur, aimable		x		
2	Je me sens nerveux et agité			x	
3	Je me sens content de moi		x		
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être			x	
5	J'ai un sentiment d'échec			x	
6	Je me sens reposé	x			
7	J'ai tout mon sang froid		x		
8	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux les surmonter				x
9	Je m'inquiète à propos de choses sans importance			x	
10	Je suis heureux	x			
11	J'ai des pensées qui me perturbent				x
12	Je manque de confiance en moi		x		
13	Je me sens sans inquiétude, en sécurité		x		
14	Je prends facilement des décisions		x		
15	Je me sens incompétent, pas à la hauteur		x		
16	Je suis satisfait	x			
17	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent			x	
18	Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement		x		
19	Je me sens solide, stable, posé	x			
20	Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis				x

S.A. **61**

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens de bonne humeur, aimable			x	
2	Je me sens nerveux et agité			x	
3	Je me sens content de moi		x		
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être		x		
5	J'ai un sentiment d'échec		x		
6	Je me sens reposé		x		
7	J'ai tout mon sang froid		x		
8	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux les surmonter				x
9	Je m'inquiète à propos de choses sans importance				x
10	Je suis heureux		x		
11	J'ai des pensées qui me perturbent			x	
12	Je manque de confiance en moi			x	
13	Je me sens sans inquiétude, en sécurité	x			
14	Je prends facilement des décisions	x			
15	Je me sens incompétent, pas à la hauteur		x		
16	Je suis satisfait		x		
17	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent			x	
18	Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement			x	
19	Je me sens solide, stable, posé		x		
20	Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis				x

F.C. **64**

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens de bonne humeur, aimable		x		
2	Je me sens nerveux et agité				x
3	Je me sens content de moi		x		
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être		x		
5	J'ai un sentiment d'échec		x		
6	Je me sens reposé	x			
7	J'ai tout mon sang froid		x		
8	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux les surmonter				x
9	Je m'inquiète à propos de choses sans importance				x
10	Je suis heureux		x		
11	J'ai des pensées qui me perturbent			x	
12	Je manque de confiance en moi			x	
13	Je me sens sans inquiétude, en sécurité	x			
14	Je prends facilement des décisions		x		
15	Je me sens incompétent, pas à la hauteur		x		
16	Je suis satisfait		x		
17	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent			x	
18	Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement			x	
19	Je me sens solide, stable, posé		x		
20	Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis				x

V.L. 49

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens de bonne humeur, aimable			x	
2	Je me sens nerveux et agité		x		
3	Je me sens content de moi		x		
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être		x		
5	J'ai un sentiment d'échec		x		
6	Je me sens reposé	x			
7	J'ai tout mon sang froid		x		
8	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux les surmonter			x	
9	Je m'inquiète à propos de choses sans importance		x		
10	Je suis heureux			x	
11	J'ai des pensées qui me perturbent		x		
12	Je manque de confiance en moi			x	
13	Je me sens sans inquiétude, en sécurité			x	
14	Je prends facilement des décisions		x		
15	Je me sens incompétent, pas à la hauteur		x		
16	Je suis satisfait			x	
17	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent		x		
18	Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement			x	
19	Je me sens solide, stable, posé			x	
20	Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis			x	

F.B. 53

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens de bonne humeur, aimable			x	
2	Je me sens nerveux et agité			x	
3	Je me sens content de moi		x		
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être		x		
5	J'ai un sentiment d'échec		x		
6	Je me sens reposé		x		
7	J'ai tout mon sang froid		x		
8	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux les surmonter			x	
9	Je m'inquiète à propos de choses sans importance			x	
10	Je suis heureux		x		
11	J'ai des pensées qui me perturbent		x		
12	Je manque de confiance en moi		x		
13	Je me sens sans inquiétude, en sécurité		x		
14	Je prends facilement des décisions		x		
15	Je me sens incompétent, pas à la hauteur		x		
16	Je suis satisfait		x		
17	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent			x	
18	Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement		x		
19	Je me sens solide, stable, posé		x		
20	Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis			x	

S.G. **53**

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens de bonne humeur, aimable		x		
2	Je me sens nerveux et agité			x	
3	Je me sens content de moi		x		
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être		x		
5	J'ai un sentiment d'échec		x		
6	Je me sens reposé	x			
7	J'ai tout mon sang froid		x		
8	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux les surmonter		x		
9	Je m'inquiète à propos de choses sans importance		x		
10	Je suis heureux		x		
11	J'ai des pensées qui me perturbent			x	
12	Je manque de confiance en moi		x		
13	Je me sens sans inquiétude, en sécurité		x		
14	Je prends facilement des décisions		x		
15	Je me sens incompétent, pas à la hauteur		x		
16	Je suis satisfait		x		
17	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent			x	
18	Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement		x		
19	Je me sens solide, stable, posé			x	
20	Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis			x	

R.G. 50

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1	Je me sens de bonne humeur, aimable			x	
2	Je me sens nerveux et agité		x		
3	Je me sens content de moi			x	
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être		x		
5	J'ai un sentiment d'échec		x		
6	Je me sens reposé		x		
7	J'ai tout mon sang froid		x		
8	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à tel point que je ne peux les surmonter			x	
9	Je m'inquiète à propos de choses sans importance		x		
10	Je suis heureux			x	
11	J'ai des pensées qui me perturbent		x		
12	Je manque de confiance en moi			x	
13	Je me sens sans inquiétude, en sécurité	x			
14	Je prends facilement des décisions		x		
15	Je me sens incompétent, pas à la hauteur		x		
16	Je suis satisfait		x		
17	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent			x	
18	Je prends les déceptions tellement à cœur que je les oublie difficilement		x		
19	Je me sens solide, stable, posé			x	
20	Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis			x	