

COMMENT JE TRAITE...

le syndrome douloureux régional complexe (SDRC)

M. RAAF (1), R. FONTAINE (2), M.-E. FAYMONVILLE (3)

RÉSUMÉ : Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC), autrefois connu sous le nom d'algoneurodystrophie, est un état douloureux d'une région du corps, souvent un membre, associé à des troubles vasomoteurs, moteurs et trophiques, qui peut survenir après un traumatisme. Nous décrivons brièvement l'épidémiologie, les critères diagnostiques et les avancées dans la physiopathologie. Nous explicitons ensuite les différents schémas thérapeutiques disponibles actuellement.

MOTS-CLÉS : Algoneurodystrophie - Syndrome douloureux régional complexe - Physiopathologie - Traitement

INTRODUCTION

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est une pathologie également connue sous le nom de dystrophie sympathique réflexe, algoneurodystrophie, atrophie de Sudeck, causalgie, syndrome main-épaule, ou encore ostéoporose post-traumatique,... Quelle que soit la terminologie utilisée, elle se caractérise par une douleur chronique, disproportionnée tant en durée qu'en intensité par rapport au traumatisme initial; elle est associée à des troubles moteurs, vasomoteurs, trophiques, qui ne se limitent pas à un territoire nerveux ou à un dermatome spécifique, et est présente en l'absence d'autre état pathologique. Cet état d'hyperalgie, voire d'allodynie, est initialement localisé dans un territoire bien délimité.

Sa physiopathologie est encore mal connue mais est, sans aucun doute, multifactorielle. Son traitement, quant à lui, est multimodal.

EPIDÉMIOLOGIE

Le SDRC survient, le plus fréquemment, après un traumatisme tel que fracture, contusion, écrasement, entorse... ou encore une chirurgie des extrémités, le plus souvent le membre supérieur (avec une incidence de 3,8 à 7 % dans les quelques mois suivant le traumatisme). Cependant, elle peut aussi survenir lors d'autres patho-

HOW I TREAT... COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME

SUMMARY : Complex regional pain syndrome (CRPS), formerly known as algoneurodystrophy, is a painful condition of a part of the body, associated with vasomotor, motor and trophic dysfunctions that can occur after trauma. The epidemiology, diagnostic criteria and advances in physiopathology of CRPS will be briefly described. Then the different therapeutic approaches available today will be clarified.

KEYWORDS : Algoneurodystrophy - Complex regional pain syndrome physiopathology - Treatment

logies telles que les néoplasies, ou encore, à la suite d'un infarctus myocardique ou d'un accident vasculaire cérébral (1, 2).

Les femmes sont 3 à 4 fois plus touchées que les hommes, avec un pic d'incidence vers 50 à 70 ans.

DIAGNOSTIC

A) ANAMNÈSE ET EXAMEN CLINIQUE

On distingue deux types de SDRC en fonction de l'absence (type I) ou la présence (type II) de lésion nerveuse.

Puisque la physiopathologie de ce syndrome n'est pas pleinement comprise, le diagnostic de SDRC se base uniquement sur les signes et symptômes cliniques. Ceux-ci sont repris dans les critères de Budapest (3).

Selon ces derniers, les critères diagnostiques de SDRC de type I comportent, outre la douleur évocatrice, la présence d'autres symptômes et signes cliniques.

Le patient doit rapporter une douleur continue, disproportionnée à l'événement initial associée à :

1. Au moins un symptôme dans 3 des 4 catégories suivantes :

- *sensitive* : hyperalgesie ou allodynie;
- *vasomotrice* : asymétrie de température et/ou changements de coloration cutanée et/ou asymétrie de coloration cutanée;
- *sudomotrice/oedème* : oedème et/ou variation de sudation et/ou asymétrie de sudation;
- *motrice/trophique* : diminution des amplitudes de mouvement et/ou dysfonctions motrices (faiblesse, tremblement, dystonie) et/ou changements trophiques (ongles, peau, pilosité).

(1) Assistante clinique, Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.

(2) Chef de clinique, Service d'Anesthésie-Réanimation et Algologie, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.

(3) Chargée de cours, Université de Liège, Chef de Service, Service d'Algologie et Soins Palliatifs, CHU de Liège, Site Sart Tilman, Liège, Belgique.

2. Au moins un signe clinique, au moment de l'évaluation, dans deux ou plusieurs des catégories suivantes :

- *sensitive* : présence d'hyperalgésie (à la piqûre) et/ou d'allodynie (au toucher léger ou à la pression somatique profonde ou à la mobilitation articulaire);
- *vasomotrice* : présence d'asymétrie de température, de variation de coloration cutanée et/ou d'asymétrie de coloration cutanée;
- *sudomotrice/oedème* : présence d'oedème et/ou de variation de sudation et/ou d'asymétrie de sudation;
- *motrice-trophique* : présence d'une diminution d'amplitude de mouvement et/ou d'une dysfonction motrice (faiblesse, tremblement, dystonie) et/ou de changements trophiques (ongles, peau, poils).

3. Il n'y a pas d'autre diagnostic qui pourrait mieux expliquer ces signes et symptômes.

B) EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Cependant, pour appuyer l'hypothèse basée sur les critères diagnostiques et exclure d'autres étiologies possibles, on peut proposer :

- une *radiographie*. Étant donné qu'on retrouve fréquemment une réduction de densité osseuse au niveau du membre atteint, la radiographie classique peut éventuellement démontrer un certain degré d'ostéopénie (souvent visible si la déminéralisation atteint plus de 30 %);
- une *scintigraphie* osseuse en trois temps. Durant la phase initiale de la pathologie (6 mois), on note une augmentation de la captation du traceur (molécules phosphatées marquées au technétium-99m) au niveau péri-articulaire du membre atteint;
- un examen par *résonance magnétique nucléaire* (IRM). Mise en évidence d'un oedème de la moelle osseuse du membre atteint;
- un *électromyogramme*. Cet examen est utile afin d'affirmer ou d'exclure une lésion nerveuse et se diriger vers le diagnostic de SDRC de type II ou de type I. Cependant, il est fréquent de retrouver un certain degré d'allodynie et cet examen est alors peu aisément réalisable, voire ne peut même pas être envisagé.

c) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL (5)

Le diagnostic différentiel doit faire envisager de nombreuses alternatives :

- douleur neuropathique;

- polyneuropathie périphérique : diabétique, toxique (éthylique), infectieuse (névralgie post-zostérienne)...;
- radiculopathie, compression nerveuse, atteinte plexuelle (TOS);
- douleur post-accident vasculaire cérébral;
- maladie vasculaire : thrombose veineuse profonde, thrombophlébite, acrocyanose, athérosclérose, Raynaud, érythromégalgie;
- maladie inflammatoire : érysipèle, bursite, arthrite séronégative, maladie rhumatismale;
- douleurs myofasciales : surutilisation/ non-utilisation, épicondylite, fibromyalgie;
- problèmes psychiatriques : trouble somatoforme, syndrome de Münchhausen.

PHYSIOPATHOLOGIE (6,7)

Initialement, seul le système nerveux autonome avait été incriminé dans la physiopathologie du SDRC; dans ce contexte, les thérapies instaurées avaient comme cible l'hyperactivité sympathique. Au cours du temps, la relation directe entre l'altération de ce système nerveux autonome et le SDRC est devenue plus controversée et on se dirige, actuellement, vers une étiologie multifactorielle.

- **Inflammation neurogène** : lors d'un traumatisme, les nocicepteurs, via le «nerve growth factor» (NGF), libèrent des neurotransmetteurs pro-inflammatoires tels que la substance P et le «calcitonin gene-related peptide» (CGRP) qui vont activer les cellules immunitaires des tissus périphériques et entraîner une dégranulation des mastocytes et macrophages (libération de tryptase, histamine, IL-6, IL-1, TNF-alpha). La liaison de ces substances avec leurs récepteurs, au niveau vasculaire, va induire une vasodilation, une majoration de la perméabilité vasculaire et, donc, un oedème et une douleur. A noter qu'on retrouve une élévation du taux sérique de ces cytokines pro-inflammatoires qui reviennent à des niveaux physiologiques après environ 6 mois. Cette inflammation neurogène s'installerait suite à une altération de l'inactivation des substances pro-inflammatoires libérées lors du traumatisme initial.

- **Stress oxydatif** : parallèlement à cette inflammation neurogène, on note une altération de la microcirculation associée à des variations de pH (acidose tissulaire localisée), une réduction de l'extraction d'oxygène conduisant à une hypoxie cellulaire entraînant la libération de radicaux libres; cela majore la symptomatologie.

tologie douloureuse et provoque un état pro-inflammatoire persistant.

- **Dysrégulation autonome** : dans la phase aiguë du SDRC, il existe une vasodilatation en relation avec une inhibition de l'activité sympathique qui se manifestera par un oedème ainsi qu'une chaleur localisée; durant la phase tardive du SDRC, la vasoconstriction et l'aspect froid du membre atteint sont à mettre en relation avec une augmentation de la sensibilité des récepteurs adrénnergiques du système nerveux sympathique (SNS) plutôt qu'une augmentation de l'activité sympathique.

- **Rôle de l'auto-immunité** : il a été suggéré, dans des études animales, que des auto-anticorps contre le système nerveux autonome jouaient un rôle dans la physiopathologie du SDRC (8).

- **Sensibilisation du système nerveux central** : il existe une interaction entre le système immunitaire et le système nerveux central; l'activation des cellules gliales (microglie, astrocytes) va, via la libération de substances pro-inflammatoires, entraîner une excitation des neurones de la corne dorsale de la moelle et entretenir les symptômes douloureux. Le système glutamatergique jouerait un rôle dans la sensibilisation du système nerveux central via les récepteurs NMDA.

- **Neuroplasticité** : des modifications des voies sensitives, mais aussi motrices, sont également impliquées dans la physiopathologie du SDRC (atteinte des voies inhibitrices de la douleur; majoration de la représentation somato-sensorielle du membre non atteint) (9). Cliniquement, cela peut se traduire par une restriction de la mobilisation active sans atteinte de la mobilisation passive, des myoclonies, une dystonie ou des tremblements. Il existe, par ailleurs, des variations structurelles cérébrales telle une réduction du volume de substance grise dans des régions du cerveau, comme l'insula et le cortex cingulaire, mise en évidence lors d'imagerie cérébrale (10).

- **Facteurs génétiques** : implication du système HLA (relation plus marquée chez le patient présentant une dystonie).

- Facteurs psychologiques.

- **Ostéopénie** : après quelques semaines d'évolution de la pathologie, on peut mettre en évidence, au niveau du membre atteint, un certain degré d'ostéopénie. La physiopathologie du phénomène est peu claire et la résorption osseuse par augmentation de l'acti-

vité ostéoclastique ne serait pas impliquée; il s'agirait plutôt d'une dissolution des cristaux d'hydroxyapatite due à l'hypoxie tissulaire et la réduction du pH local, ainsi qu'à la mobilité réduite du membre douloureux.

TRAITEMENTS (11)

Les traitements du SDRC sont souvent orientés par la physiopathologie et la symptomatologie. Etant donné la présence de douleurs mixtes (d'origine neuropathique et par excès de nociception), il faut envisager plusieurs classes de médicaments afin de soulager chacune de ces composantes.

Comme dans toute douleur chronique, le soutien psychologique est indispensable pour réduire l'anxiété associée au handicap ressenti et à l'inconfort permanent.

Les trois grands axes thérapeutiques sont :

1. Physiothérapie, mobilisation.
2. Traitement médical, symptomatique (médicamenteux et interventionnel).
3. Soutien psychologique.

Ils sont répartis comme suit.

A) TRAITEMENT DE PREMIÈRE LIGNE

- **Physiothérapie** (sous couvert antalgique) : pierre angulaire de la prise en charge du SDRC; le but de la physiothérapie est de maximiser la mobilisation du membre atteint, éviter l'ankylose ainsi que les conséquences de la non-utilisation (rétraction tendineuse...). De multiples techniques de rééducation peuvent être envisagées telles que la thérapie en miroir, la thérapie occupationnelle mais aussi des drainages lymphatiques, bains écossais... On peut aussi optimaliser la thérapeutique grâce à des mobilisations passives sous anesthésie loco-régionale. Le TENS peut s'avérer efficace dans la stratégie thérapeutique; cependant, l'allodynie, lorsqu'elle est présente, limite son utilisation.

- **Antalgiques** : paracétamol, médicament du palier I de la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé. Le tramadol (palier II) peut avoir un effet bénéfique via son action sur la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline au niveau des voies inhibitrices descendantes. Les opioïdes (palier III) ont peu d'indication, excepté dans les cas où les douleurs neuropathiques sont modérée à sévères. Il faut garder à l'esprit les phénomènes de tolérance, les effets secondaires (digestifs, dépression respiratoire)

ainsi que l'hyperalgésie induite par les opioïdes avant la prescription de ce type de médication.

- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens** (AINS) : ces médications sont bénéfiques dans la phase initiale, inflammatoire; ils inhibent la cyclo-oxygénase et réduisent la synthèse de prostaglandines.

- **Corticoïdes** : ils jouent un rôle dans la composante inflammatoire de la pathologie en inhibant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (TNF-alpha, IL-6, IL-1) et de neuuropeptides produits par les neurones afférents, et ils interfèrent avec la production de médiateurs pro-inflammatoires (prostaglandines); ils sont souvent utilisés dans la phase initiale de l'évolution de la maladie.

- **Médicaments à visée neuropathique** : lorsque les douleurs neuropathiques sont présentes, importantes et/ou invalidantes, on peut avoir recours à des médicaments tels que les anticonvulsivants (gabapentine, pré-gabapentine,...) dont les mécanismes d'action impliquent le blocage de canaux calciques/sodiques et la baisse d'excitabilité neuronale (récepteurs GABAergiques, NMDA) ou encore les antidépresseurs (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine - SSRI, tricycliques) qui inhibent la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline au niveau des voies inhibitrices descendantes, mais aussi, induisent un certain niveau de blocage des canaux sodiques neuronaux.

- **N-acétyl-cystéine, diméthylsulfoxyde** (DMSO): utilisées pour leurs propriétés anti-oxydantes.

- **Psychothérapie** (12) : dans ce contexte de pathologie douloureuse chronique, il est fréquent d'observer un certain degré d'anxiété, de dépression chez le patient atteint, souvent dû à la douleur en elle-même mais aussi aux répercussions psycho-socio-professionnelles qui en découlent. La kinésiophobie fait aussi souvent partie du tableau clinique du SDRC. Il est donc essentiel d'apporter un soutien psychologique précoce afin d'améliorer la gestion des douleurs (relaxation, thérapies comportementales, apprentissage de l'autohypnose,...). Il n'existe pas de relation de cause à effet évidente entre trouble psychologique et SDRC; la dépression, l'anxiété périopératoire ou le niveau de douleur ne seraient pas des facteurs prédictifs de l'apparition de SDRC (13).

B) TRAITEMENT DE SECONDE LIGNE

- **Bisphosphonates** (7) : ils inhibent la résorption osseuse via une activité anti-ostéoclastique et sont largement utilisés dans les cas d'ostéoporose, ou de douleurs osseuses oncologiques. Cependant, les bisphosphonates n'exerceraient pas cet effet dans le contexte de SDRC, mais plutôt via une prévention de la dissolution des cristaux d'hydroxyapatite, la diminution de la production d'acide lactique par différents types cellulaires et du pH local, l'inhibition de la prolifération des macrophages et des mastocytes, la réduction de production de NGF et, de ce fait, la réduction de libération de cytokines pro-inflammatoires. L'utilisation des bisphosphonates peut s'avérer intéressante dans la phase initiale du développement de la pathologie lorsqu'on note une augmentation de la captation du traceur au niveau péri-articulaire lors de la scintigraphie osseuse avec majoration localisée du nombre de récepteurs aux bisphosphonates.

- **Anesthésie loco-régionale** (ALR) (14) : ces techniques (blocs plexiques, péridurales) sont déjà utilisées couramment dans la prise en charge de douleurs réfractaires tant neuropathiques que par excès de nociception. On peut donc envisager ce type de traitement dans le cadre du SDRC afin d'obtenir un bloc sympathique/ somatique pour améliorer la vascularisation locale et, ainsi, diminuer les douleurs de façon prolongée. Cette thérapeutique pourra, par ailleurs, permettre une optimisation de la physiothérapie et un gain en amplitude de mobilisation. Dans cette optique, l'utilisation de cathéter plexuel/ périural avec perfusion continue d'anesthésique local (ropivacaïne, bupivacaïne,...) avec ou sans adjuvant (clonidine, opioïdes...) est la méthode de choix, mais elle nécessite une hospitalisation ainsi qu'une surveillance rapprochée (signes de toxicité, répercussions hémodynamiques, ...)

C) TRAITEMENT DE TROISIÈME LIGNE

- **Stimulation cordonale postérieure** (15) : cette technique consiste en la stimulation des colonnes dorsales de la moelle épinière via des électrodes placées dans l'espace périural (cervical en cas d'atteinte du membre supérieur, lombaire en cas d'atteinte du membre inférieur); celles-ci induiraient une altération neurochimique au niveau de la corne dorsale avec, comme résultat, la réduction de l'hyper-excitabilité neuronale. Son utilisation reste controversée et ne sera envisagée qu'en cas de

non-réponse aux autres traitements, et chez certains patients sélectionnés. Les complications de la stimulation cordonale postérieure comprennent les infections, les saignements, les lésions nerveuses, la migration des électrodes. En Belgique, contrairement aux pays voisins, son remboursement n'est effectif qu'en cas de lésion nerveuse périphérique avérée.

- *Baclofen intrathécal* en continu : le baclofen est un agoniste des récepteurs GABA. Une étude réalisée en 2000 met en évidence une amélioration clinique à long terme lors du SDRC associé à des dystonies sévères (16).

D) PERSPECTIVES ÉVENTUELLES

- *Immunomodulateurs* : des études sont en cours.

- *Oxygénotherapie hyperbare* : actuellement décrite dans un seul «case report» (17).

E) TRAITEMENTS DONT L'EFFICACITÉ EST CONTROVERSE

- **Kétamine** : une revue récente (18) n'a pas permis de tirer des conclusions quant à l'utilisation de kétamine dans la thérapeutique du SDRC; il n'y a pas de nette évidence de l'amélioration de la symptomatologie quelles que soient la voie d'administration et la durée de perfusion. L'utilisation de la kétamine est limitée par ses effets secondaires (hallucinations, effets psychomimétiques, troubles digestifs, hypertension, toxicité hépatique, risque de dépendance). Cette molécule exerce son effet analgésique via une «down-regulation» de la sensibilisation centrale médiée par un blocage des récepteurs NMDA. Elle induirait, par ailleurs, une diminution de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires telles que IL-6 et TNF-alpha.

- **Calcitonine** : souvent étudiée dans le SDRC pour son activité anti-ostéoclastique, mais aussi pour ses effets antalgiques via la libération d'endorphines, la calcitonine n'a pas démontré d'efficacité sur la symptomatologie douloureuse, les troubles vasomoteurs, ou encore, la résorption osseuse.

- **Anesthésie loco-régionale intraveineuse** (ALRIV - bloc sympathique intraveineux par lidocaïne) : son action de blocage des canaux sodiques et calciques pourrait induire une amélioration de la symptomatologie du SDRC. Cependant, après de nombreuses années et études, aucune évidence de l'effet bénéfique des ALRIV n'a pu être démontrée (19).

- **Sympathectomie interventionnelle** (par chirurgie, radiofréquence ou alcoolisation) : depuis les récentes découvertes quant à la physiopathologie du SDRC (hypersensibilisation centrale plutôt qu'hyperactivité sympathique), la sympathectomie est très controversée dans le traitement du SDRC.

PRÉVENTION

Si l'on pense à la physiopathologie ischémique, il faut diminuer les lésions de reperfusion. Dans ce contexte, il est conseillé de réduire l'utilisation de garrot. Par ailleurs, des techniques d'analgésie per- et post-opératoires optimales sont essentielles dans la prévention de l'apparition de SDRC, et des douleurs chroniques au sens large.

Il est crucial d'éviter l'immobilisation ou la mal-utilisation du membre ayant subi le traumatisme et de favoriser une mobilisation précoce sous couverture antalgique.

- **Vitamine C** : grâce à ses propriétés anti-oxydantes, la vitamine C offrirait une réduction des mécanismes inflammatoires via une réduction de stress oxydatif. Une posologie quotidienne de 500 mg de vitamine C durant 45 jours suivant le traumatisme serait recommandée. Cependant, l'utilité de ce traitement prophylactique est peu évidente et controversée.

EVOLUTION (14, 20)

Malgré une prise en charge multidisciplinaire, on note la persistance de symptômes de SDRC après 12 mois d'évolution chez approximativement 15 % des patients. Après plusieurs années, des symptômes systémiques (urinaires, syncopes, troubles cognitifs) ont été décrits, accompagnés de répercussions socio-professionnelles importantes/invalidantes. Chez ces patients, l'approche psychologique soutenue avec séances de psycho-éducation et/ou apprentissage de l'auto-hypnose est indispensable afin d'améliorer la gestion de la douleur.

CONCLUSION

Les nombreuses études récentes ont permis une meilleure approche de la physiopathologie du SDRC, un diagnostic plus aisné basé sur des critères cliniques (critères de Budapest) et une optimisation des traitements.

La prise en charge de cette pathologie doit être précoce, multidisciplinaire et multimodale.

Elle doit être axée sur trois plans : la physiothérapie, le traitement médical - médicamenteux ou interventionnel et le soutien psychologique.

Il persiste encore de nombreuses zones d'ombre dans les mécanismes du SDRC et il est indispensable de poursuivre les investigations afin d'affiner le traitement de ces patients présentant des douleurs chroniques souvent associées à de lourdes répercussions psycho-socio-professionnelles.

BIBLIOGRAPHIE

1. Beertuizen A, Stronks DL, Van't Spijker A, et al.— Demographic and medical parameters in the development of complex regional pain syndrome type 1 (CRPS1): prospective study on 596 patients with a fracture. *Pain*, 2012, **153**, 1187-1192.
2. Moseley GL, Herbert RD, Parsons T, et al.— Intense pain soon after wrist fracture strongly predicts who will develop complex regional pain syndrome: prospective cohort study. *J Pain*, 2014, **15**, 16-23.
3. Harden RN, Bruehl S, Perez RSGM, et al.— Validation of proposed diagnostic criteria (the “Budapest Criteria”) for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*, 2010, **150**, 268-274.
4. Schürmann M, Zaspel J, Löhr P, et al.— Imaging in early posttraumatic complex regional pain syndrome: a comparison of diagnostic methods. *Clin J Pain*, 2007, **23**, 449-457.
5. Fontaine R, Teuwis S, Faymonville M-E.— Quoi de neuf dans le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) encore appelé algoneurodystrophie ? *Douleur Analgésie*, 2009, **23**, 42-50.
6. Rockett M.— Diagnosis, mechanisms and treatment of complex regional pain syndrome. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2014, **27**, 494-500.
7. Giusti A, Bianchi G.— Treatment of complex regional pain syndrome type I with bisphosphonates. *RMD Open*, 2015, 1, e000056.
8. Tékus V, Hajna Z, Borbely É, et al.— A CRPS-IgG-transfer-trauma model reproducing inflammatory and positive sensory signs associated with complex regional pain syndrome. *Pain*, 2014, **155**, 299-308.
9. Di Pietro F, Stanton TR, Moseley GL, et al.— Interhemispheric somatosensory differences in chronic pain reflect abnormality of the healthy side. *Hum Brain Mapp*, 2015, **36**, 508-518.
10. Bruehl S.— Complex regional pain syndrome. *BMJ*, 2015, **351**, h2730.
11. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, et al.— Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. *Pain Med Malden Mass*, 2013, **14**, 180-229.
12. Palmer G. Complex regional pain syndrome. *Aust Prescr*, 2015, **38**, 82-86.
13. Pons T, Shipton EA, Williman J, et al.— Potential risk factors for the onset of complex regional pain syndrome type 1: a systematic literature review. *Anesthesiol Res Pract*. 2015, 2015: 956539.
14. Blum B, Estebe J-P.— Anesthésie locorégionale et anesthésie locorégionale intraveineuse dans la prise en charge du syndrome douloureux régional complexe (algoneurodystrophie) chez l'adulte. *Douleur Analgésie*, 2012, **26**, 86-92.
15. Resmini G, Ratti C, Canton G, et al.— Treatment of complex regional pain syndrome. *Clin Cases Miner Bone Metab*, 2015, **12**, 26-30.
16. van Hilten BJ, van de Beek WJ, Hoff JI, et al.— Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med*, 2000, **343**, 625-630.
17. Katznelson R, Segal SC, Clarke H.— Successful treatment of lower limb complex regional pain syndrome following three weeks of hyperbaric oxygen therapy. *Pain Res Manag*, 2016, 2016:e3458371.
18. Connolly SB, Prager JP, Harden RN.— A systematic review of ketamine for complex regional pain syndrome. *Pain Med Malden Mass*, 2015, **16**, 943-969.
19. Stanton TR, Wand BM, Carr DB, et al.— Local anaesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013 : CD004598.
20. Goebel A.— Management of adult patients with long-standing complex regional pain syndrome. *Pain Manag*, 2013, **3**, 137-146.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Raaf, Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Liège, Site Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : melissa.raaf@hotmail.com