

CHAPITRE 10

LES AUTRES DOULEURS CHRONIQUES NON CANCEREUSES (FIBROMYALGIE, ALGODYSTROPHIE, DOULEUR PERI-ORIFICIELLE)

Michel Laroche et Laurent Schmitt

Plan du Chapitre

1. La fibromyalgie
 - Epidémiologie
 - Le syndrome fibromyalgique
 - Critères définis par l'American College of Rheumatology 1990
 - Comorbidités psychiatriques
 - Formes particulières et mode de début
 - Fibromyalgie associée
 - Le syndrome de fatigue chronique
 - Evolution
 - Physiopathologie
 - Traitement
 - Conclusion

2. L'algodystrophie sympathique réflexe
 - 2.1 Physiopathologie
 - 2.2 Signes cliniques
 - 2.3 Diagnostic positif
 - 2.4 Diagnostic différentiel
 - 2.5 Formes cliniques
 - 2.6 Traitement

LA FIBROMYALGIE

Nathalie Cantagrel, Bénédicte Jamard, Cécile Lestrade

Des états douloureux chroniques sans substratum organique et sans explication plausible sont connus depuis le XIXème siècle. Ils étaient étiquetés troubles fonctionnels. Les anglo-saxons utilisaient pour désigner les mêmes états le terme de fibrositis. C'est en 1977 que deux canadiens : Smythe et Moldofsky créent le terme de fibromyalgia pour désigner une entité clinique qui regroupe : l'existence de points douloureux à la pression et la coexistence de fatigue et de troubles du sommeil. Si on ne peut aujourd'hui nier l'existence de ce syndrome douloureux, des doutes persistent sur la légitimité d'en faire une maladie. Le caractère essentiellement subjectif des troubles et leur manque de spécificité (douleur, fatigue, trouble du

sommeil), le caractère artificiel des critères de classification et l'absence d'anomalie biologique et ou anatomo-clinique en sont les raisons.

Epidémiologie

La fibromyalgie (FM) touche tous les continents avec une prévalence qui varie selon les études de 2% dans la population américaine à 1,3% en Europe, avec une prédominance féminine de 80%.

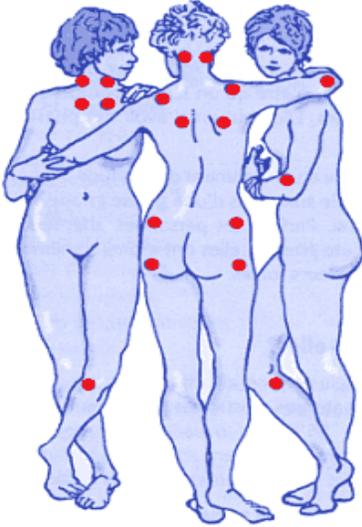
Le syndrome fibromyalgique

La symptomatologie est dominée par des douleurs périarticulaires diffuses accompagnée d'une fatigue intense et de troubles du sommeil. Elle concerne surtout les femmes entre 30 et 50 ans, mais l'homme, l'enfant et l'adolescent peuvent aussi être touchés. La douleur est permanente, aggravée par les efforts, le froid, l'humidité, les émotions et le manque de sommeil. Elle s'accompagne d'une raideur matinale inférieure à 30 minutes. Les caractéristiques cliniques du syndrome peuvent être réparties en trois groupes fondamentaux.

<p>Caractéristiques cliniques de la fibromyalgie (adapté de Wolfe-1989 ; Schochat et Raspe-1994)</p>
<p>Signes cardinaux Douleur généralisée Points douloureux sensibles à la pression</p>
<p>Manifestations caractéristiques (+ de 75% des patients) Fatigue Sommeil non réparateur Troubles du sommeil Raideur (matinale)</p>
<p>Manifestations communes (+ 25% de la population) Côlon irritable Phénomène de Raynaud Céphalées Gonflement subjectif Paresthésies Impuissance fonctionnelle Troubles psychologiques (anxiété) Sensibilité symptomatique (au froid, stress etc.)</p>

L'examen clinique est pauvre et ne met en évidence aucune anomalie articulaire, musculaire ni neurologique hormis une éventuelle pathologie associée. La seule anomalie importante est la sensibilité à la pression de 4kg (blanchiment de la pulpe de l'ongle de l'examineur) exercée sur certain point du corps (insertion tendineuse) et qui correspond à un critère diagnostique. Les symptômes sont migrants avec souvent une évolution par « crises » de quelques semaines à quelques mois.

<p>Les critères définis par l'American College of Rheumatology 1990 permettent le diagnostic clinique de la fibromyalgie.</p>
<p>Douleurs bilatérales et étendues: douleur du côté gauche du corps, une douleur du côté droit, une douleur au dessus de la ceinture, une douleur au dessous de la ceinture, avec des douleurs squelettiques axiales</p>
<p>Des points douloureux à la pression : 18 points sensibles ont été retenus, 11 au moins sont nécessaires pour que le diagnostic puisse être retenu</p>



Occipital : insertion des muscles sous occipitaux (D et G)
 Cervical bas ; partie antérieure des espaces inter-transversaire (D et G)
 Trapézien : partie moyenne du bord supérieur du muscle (D et G)
 Sus-épineux : à l'insertion
 2^{ème} cote : juste à coté de la jonction chondrocostale, à la surface supérieure (D et G)
 Epicondylien : à 2 cm au dessous des condyles (D et G)
 Fessier : quadrant supéro-externe de la fesse
 Trochantérien : en arrière de la saillie du grand trochanter (D et G)
 Genou : en regard du coussinet graisseux interne, près de l'interligne (D et G)

Le diagnostic de fibromyalgie est retenu si les critères 1 et 2 sont présents et si la douleur dure depuis au moins 3 mois

Bien que le diagnostic soit essentiellement clinique un bilan biologique minimum s'impose lors de la première consultation et doit comprendre :

- Hémogramme
- Vitesse de sédimentation
- Recherche de facteurs rhumatoïdes
- Dosage des enzymes musculaires (aldolase, CPK)
- Dosage de la phosphorémie
- Anticorps antinucléaire
- Bilan thyroïdien (T4 libre, TSH)
- Sérologie hépatite C

Ce bilan peut être complété par un bilan radiologique :

- Radiographie du bassin et des sacro-iliaques

Des examens plus spécifiques sont parfois nécessaires si un doute persiste:

- Test de shirmer (si celui-ci est positif il faudra discuter une biopsie des glandes salivaires)
- Recherche d'anticorps SSA, SSB

Comorbidités psychiatriques

Il existe une surmorbidité psychiatrique chez les personnes souffrant de FM. La prévalence des troubles dépressifs et anxieux semble accrue dans les familles de patients fibromyalgiques. On ne peut pas préciser dans quel sens fonctionnent les rapports éventuels de causalité entre FM et symptômes psychiatriques.

Le syndrome dépressif : les troubles exprimés par les fibromyalgiques (fatigue, troubles du sommeil, céphalées, ralentissement cognitif) évoquent les symptômes d'un syndrome dépressif. Mais on ne retrouve pas la dévalorisation, l'absence de tout désir et de toutes motivations. Il faut rappeler que tout état douloureux intense et prolongé finit souvent par entraîner des réactions dépressives (30 à 40% des patients). La chronicité et la stabilité du syndrome fibromyalgique s'opposent aux variations spontanées des troubles de l'humeur.

Troubles anxieux : les fibromyalgiques présentent souvent des troubles anxieux marqués avec une appréhension à l'avenir et des craintes concernant les répercussions du syndrome douloureux.

Selon, les cas la FM peut être apparentée ou rapprochée des syndromes dépressifs, des syndromes anxieux, des troubles somatoformes ou troubles conversifs, du syndrome de stress post traumatique. La similitude peut être plus ou moins marquée avec l'une de ces entités mais

le sens de la relation reste obscur et on ne peut pas dire de la FM ou du trouble psychopathologique lequel est la conséquence de l'autre. On ne peut donc assimiler la FM à un trouble psychiatrique.

Formes particulières et mode de début

La FM prédomine nettement chez la femme adulte, mais elle peut aussi toucher l'homme et l'enfant. Le début peut être progressif avec souvent des antécédents de spasmophilie ou de tétanie retrouvés ou brutal après un choc physique ou psychologique.

La FM de l'homme est peu fréquente (12,5%). Comparés aux femmes, les hommes montrent des symptômes moins nombreux, moins de points douloureux, moins de douleur diffuse à tout le corps, moins de fatigue (Yunus et col. Fibromyalgia in men. J Rheumatol 2000.)

La FM de l'enfant se démarque par de multiples symptômes et une dépression marquée dès le début.

Fibromyalgie associée

Les principales affections associées à la FM, en dehors de l'anxiété, des céphalées, et des colopathies, sont la polyarthrite rhumatoïde (PR) et le lupus érythémateux systémique (LES). Dans le cadre d'une association avec la PR, celle-ci paraît plus sévère et plus difficile à contrôler et plus souvent associée à un diabète et un syndrome dépressif. (Weir et col. J Clin Rheumatol 2006, Wolfe et col, J Rheumatol 2004).

Le syndrome de Sjögren (SGS) est aussi souvent associé. Chez des patients atteints de SGS, la prévalence de la FM serait de 22%. D'autres associations fréquentes sont l'hépatite C et en cas de troubles thyroïdiens. Elles sont dénommées fibromyalgies secondaires concomitantes.

Le syndrome de fatigue chronique

Le syndrome de fatigue chronique (SFC) est décrit comme un état d'asthénie datant d'au moins 6 mois, sans cause, atténué par le repos et entraînant une baisse de plus de 50% de l'activité quotidienne. Ce qui le différencie de la FM, c'est le syndrome mis en avant par le patient, fatigue pour l'un, douleur pour l'autre.

Evolution

L'évolution de la FM est chronique et elle est peu sensible aux mesures mises en œuvre pour l'améliorer. La présentation clinique et la capacité fonctionnelle sont variables d'une personne à l'autre et d'un jour à l'autre.

L'évolution au long cours était initialement considérée comme sévère surtout dans les études des années 80-90 (Wolfe 1990, Cathey 1986, Hawley 1988) avec souvent persistance voire aggravation des symptômes dans le temps. Plus récemment il semblerait que l'évolution de la prise en charge avec notamment toutes les techniques de coping (faire face), ont permis de réorienter le devenir de ces patients. Même si dans l'étude de Baumgartner (2002) sur un suivi à 6 ans les douleurs sont aussi intenses, la qualité de vie s'améliore. En 2003, 47% des 82 patientes suivies sur 3 ans notent une amélioration de leur douleur. Parmi les facteurs d'évolution favorable, l'âge apparaît comme un élément important, le vieillissement faisant diminuer les symptômes (Fitzcharles 2003).

Physiopathologie

La plainte subjective aux stimuli douloureux, les évaluations objectives des réflexes périphériques à la douleur et l'imagerie cérébrale démontrent que les patients souffrant de FM ressentent différemment la douleur comparés aux sujets témoins et ceci en l'absence de maladie. Ils semblent avoir un seuil physiologique à la douleur abaissé.

La FM résulte probablement d'une anomalie centrale de la douleur plutôt que d'un dysfonctionnement périphérique des tissus où la douleur est ressentie. Plusieurs mécanismes peuvent être incriminés, incluant une sensibilisation centrale, une diminution du contrôle inhibiteur descendant, une activité excessive des cellules gliales, une anomalie de régulation des neurotransmetteurs ou des protéines. Ces mécanismes ne sont probablement pas exclusifs. Les travaux réalisés en imagerie fonctionnelle ont mis en évidence que les patients fibromyalgiques ont une activité neuronale basale différente notamment au niveau du noyau caudé, que leur activité cérébrale après un stimulus douloureux est amplifiée, qu'ils utilisent plus de zones cérébrales ressources pour arriver à bout des mêmes tâches cognitives que des

personnes non douloureuses (Williams D 2007, Gracely R 2002). Ces travaux ont surtout apporté à ce syndrome clinique un complément objectif qui lui faisait défaut jusqu'à présent. Ils permettent aussi de concevoir les centres nerveux supraspinaux comme origine commune des différents éléments cliniques retrouvés : anomalie de la perception douloureuse, troubles du sommeil, fatigue, troubles cognitifs, anxiété, dépression.

Les perturbations émotionnelles ou psychiatriques peuvent moduler les voies de la douleur induisant ou précipitant un syndrome fibromyalgique chez certains patients.

Physiopathologie de la fibromyalgie : mécanismes potentiels (d'après Abeles et col. 2007)	
Mécanismes	Description
Sensibilisation centrale	Activité nerveuse spontanée, extension du champs récepteur nociceptif et augmentation des réponses aux stimuli entraînant une amplification du signal douloureux spinal
Anomalies du contrôle inhibiteur descendant	Dysfonctionnement des zones cérébrales exerçant un contrôle inhibiteur descendant
Anomalies des neurotransmetteurs	Diminution de la sérotonine au niveau du système nerveux central entraînant une aberration du signal douloureux, pouvant être en partie expliqué par un polymorphisme des transporteurs de la sérotonine Diminution de la transmission de la dopamine dans le cerveau pouvant favoriser la chronicisation de la douleur
Anomalies neuro-hormonales	Dysfonction de l'axe diencephalo-hypophyso-surrénalien, diminution de la réponse cortisonée au stress, et anomalies de la variation diurne du cortisol
Comorbidités psychiatriques	Comorbidités psychiatriques plus fréquentes pouvant prédisposer au développement de la FM : anxiété, dépression, stress post-traumatique et somatisation

Traitement

Maladie mal comprise, la FM a fait l'objet d'un nombre considérable de tentatives thérapeutiques. La plupart de ces tentatives ont donné lieu à des échecs, ou à des résultats incertains ou non confirmés. Il faut savoir que le coût direct moyen d'un patient fibromyalgique était de 2298 dollars canadiens et le coût indirect moyen atteignait 5034 dollars canadiens dans l'étude de Penrod en 2003. Aux Etats Unis l'évaluation s'élevait à 5945 \$ par patient et par an (Robinson 2003). L'impact financier n'étant pas négligeable, une prise en charge précoce et adaptée semble donc une nécessité.

En 2007, des recommandations européennes concernant la prise en charge de la FM ont été publiées (EULAR) et sont résumées ci dessous.

La prise en charge optimale de la FM nécessite une approche pluridisciplinaire. Elle doit aboutir à une combinaison de traitements pharmacologiques et non pharmacologiques en adéquation avec l'intensité de la douleur, la fatigue, les troubles du sommeil. Elle ne peut se faire qu'avec l'entière adhésion du patient. Sont reconnues par les experts comme pouvant être bénéfiques aux patients :

1. Prises en charge non médicamenteuses
 - a. Balnéothérapie en eau chaude avec ou sans exercice

- b. Activité physique avec programme personnalisé incluant des exercices aérobies et de réentraînement à l'effort mettant en jeux des mécanismes endomorphiniques
 - c. Thérapie cognitivo-comportementale
 - d. Autres thérapies : relaxation, physiothérapie, rééducation, psychothérapie peuvent être utilisées selon les besoins du patient
2. Prises en charges médicamenteuses
- a. Le Tramadol apparaît comme étant l'antalgique le plus intéressant de part son activité sérotoninergique. Le paracétamol et les autres antalgiques de palier 2 peuvent aussi être utilisés. Les corticoïdes et les opioïdes forts sont à éviter (risque de dépendance, phénomène de tolérance).
 - b. Les antidépresseurs : amitriptyline (Laroxyl®), fluoxétine (Prozac®), duloxétine (Cymbalta®), milnacipran (Ixel®), moclobémide (Moclamide®) peuvent diminuer la douleur et parfois augmenter l'activité physique. La préférence des experts se reporte sur les antidépresseurs tricycliques.
 - c. Les anti-épileptiques : pregabaline (Lyrica®) à une dose moyenne de 450 mg/j
 - d. Tropisetron (Navoban®) : antagoniste des récepteurs 5-HT₃, indiqué dans la prévention et le traitement des nausées et vomissements retardés induit par la chimiothérapie cytotoxique. Une étude positive à la posologie de 5mg par jour.
 - e. Pramipexole (Sifrol®) : agoniste dopaminergique indiqué dans la maladie de parkinson et dans le syndrome des jambes sans repos. Une étude positive sur la douleur et l'activité à un dosage de 4,5mg par jour.

Conclusion

La fibromyalgie figure à la classification internationale des maladies (CIM) de l'OMS, au titre des maladies de l'appareil locomoteur. Il faut admettre aujourd'hui le syndrome fibromyalgique comme une réalité clinique autonome. Même si les problèmes psychiatriques sont souvent présents avec des éléments dépressifs et anxieux, ils ne sauraient à eux seuls résumer ce syndrome. Ils doivent toutefois toujours être pris en charge.

Une prise en charge personnalisée et une explication du syndrome sont profitables aux patients qui sont souvent persuadés d'avoir une maladie chronique évolutive. Le traitement doit faire appel à une équipe pluridisciplinaire et doit inclure des méthodes médicamenteuses et non médicamenteuses adaptées à chaque patient.

Il faut donc agir sur :

1. la douleur
2. l'asthénie à l'effort et en récupération par coaching
3. le sommeil en évitant les benzodiazépines qui entraînent un risque de dépendance
4. l'humeur.

II – L'ALGODYSTROPHIE SYMPATHIQUE REFLEXE

L'algodystrophie est une déminéralisation douloureuse d'une articulation associée à des phénomènes para-articulaires : cutanés, capsulo-ligamentaires, vasculaires et nerveux.

2.1. Physiopathologie

L'algodystrophie sympathique réflexe se caractérise sur le plan anatomo-pathologique par une hypervascularisation, une stase plasmatique et une augmentation très importante du remodelage osseux, d'abord dans le sens d'une résorption ostéoblastique majeure, puis très vite dans le sens d'une ostéosarcome ostéoblastique importante.

Les anomalies circulatoires, cet hyper-remodelage osseux sont vraisemblablement secondaires à des perturbations neurosympathiques qui expliquent les phénomènes odémateux, péri-articulaires et cutanés. Cet orage neurosympathique peut être déclenché par des causes très diverses : traumatismes, interventions chirurgicales, micro fissures osseuses ou fractures de fatigue, maladies cardiaques, thyroïdiennes, neurologiques, prise de médicaments (barbituriques, anti-tuberculeux), thromboses veineuses.

Elle survient souvent sur un **terrain** neuro-psychiatrique : anxiété, dépression pourraient favoriser, peut-être par le biais d'amines cérébrales, les perturbations du système neuro-végétatif.

Cependant, 50 % des algodystrophies restent sans cause évidente.

2.2. Signes cliniques

Deux phases se succèdent :

- **La phase chaude** associe des douleurs articulaires de type inflammatoire, présentes au repos, aggravées par la mobilisation de l'articulation et la pression. L'articulation est oedématisée, chaude, la peau apparaît violacée, il existe une hypersudation, l'articulation est modérément limitée et douloureuse. Cette phase dure 15 à 60 jours environ.
- **La phase froide** lui succède progressivement : la douleur spontanée diminue, la limitation de l'articulation augmente associée à des rétractions capsulaires et tendineuses, à un aspect atrophique de la peau : celle-ci est amincie, les poils disparaissent. La phase froide dure de 2 à 12 mois. La guérison spontanée survient 95 fois sur 100.

2.3. Diagnostic positif

- **Les radiographies** sont assez typiques, mais les signes apparaissent de façon retardée, 15 jours à 3 semaines après le début des signes cliniques. Il s'agit d'une *déminéralisation hétérogène, pommelée*. A la hanche, un flou des contours peut être noté ; mais l'interligne articulaire est toujours respectée, intact et de même hauteur que celui de l'articulation controlatérale. Cette déminéralisation pourra persister des années, voire définitivement, à titre de séquelle radiologique, alors que la guérison clinique est depuis longtemps acquise. Les radiographies doivent toujours être comparatives, comprenant les 2 articulations symétriques sur un même film.

- **La scintigraphie** est l'examen de référence pour le diagnostic d'algodystrophie. Les signes sont plus précoces que les anomalies radiographiques : il existe une *hyper fixation*, globale, diffuse, de l'articulation concernée. Cette hyperfixation concerne souvent les articulations sus et sous-jacentes, même si celles-ci sont indemnes cliniquement et radio logiquement. La scintigraphie est un examen non spécifique. Des fixations identiques peuvent se voir dans une arthrite inflammatoire, ou dans d'autres maladies osseuses. Le caractère diffus de l'hyperfixation, son extension aux autres articulations est toutefois assez caractéristique de l'algodystrophie. Dans certaines algodystrophies en phase froide, et surtout chez l'enfant, on peut noter une hypofixation scintigraphique.
- **La résonance magnétique nucléaire** ou *l'angioscintigraphie* ne sont réalisées qu'en cas d'algodystrophie de hanche pour permettre le diagnostic différentiel avec l'ostéonécrose.

2.4. Diagnostic différentiel

La phase chaude peut faire évoquer une *arthrite septique* ou une *arthrite inflammatoire* mais il n'existe pas de fièvre, pas d'altération de l'état général, pas d'adénopathie dans le territoire drainant l'articulation concernée. De même, les examens biologiques demandés systématiquement sont négatifs : la VS et la CRP sont normales ainsi que l'électrophorèse des protéines. S'il existe un épanchement articulaire, l'articulation sera ponctionnée, dans le but d'éliminer une arthrite septique, ou une arthrite inflammatoire. Le liquide articulaire sera de type mécanique, paucicellulaire. Enfin, radio logiquement, même quand il existe une importante déminéralisation sous-chondrale, l'interligne articulaire est toujours respecté contrairement à une arthrite septique dans laquelle le pincement est précoce.

2.5. Formes cliniques

2.5.1. Formes évolutives

Il est classique d'affirmer au malade qu'il guérira toujours, cela le rassure ; toutefois, de façon exceptionnelle, l'algodystrophie peut être grave entraînant des troubles trophiques et une raideur articulaire majeurs incompatibles avec une fonction correcte du membre. Plus couramment, de discrètes séquelles peuvent persister longtemps, à la main ou au pied en particulier.

2.5.2. Formes partielles et parcellaires

Au genou, par exemple, la rotule peut être touchée de façon isolée.

2.5.3. Formes extensives (localisations successives)

L'atteinte de plusieurs articulations, successivement, aux membres inférieurs doit faire chercher, par ostéodensitométrie, une déminéralisation sous-jacente qui favorise et « entretient » l'algodystrophie.

2.5.4. Formes récidivantes (exceptionnelles)

Il est classique de dire qu'une articulation ne peut être touchée qu'une seule fois par l'algodystrophie.

2.5.5. Formes étiologiques selon la topographie

- *Au pied et à la cheville*, l'algodystrophie est fréquente et très souvent post-traumatique ou post-immobilisation plâtrée.
- *Aux genoux*, l'algodystrophie est souvent post-chirurgicale, post-arthroscopie. Dans la phase froide, il peut y avoir une fibrose de la capsule articulaire responsable d'une limitation importante des mouvements du genou. La rotule est très souvent touchée, radio logiquement : c'est « l'os chéri » de l'algodystrophie.
- *A la hanche*, l'algodystrophie est souvent spontanée, parfois favorisée par des troubles métaboliques : hyperlipémie, hyper uricémie. Au début, les radiographies peuvent être normales et le diagnostic différentiel avec l'ostéonécrose se pose. Il faut alors réaliser une imagerie par résonance magnétique qui montre un hyposignal diffus en T1 qui se transforme en hyper signal en T2. Dans la nécrose, les anomalies sont plus localisées, à la partie supéro-externe de la tête fémorale, il y a rarement un rehaussement du signal en T2.
- *Aux membres inférieurs* : pieds, chevilles, hanches, l'algodystrophie, surtout lorsqu'elle survient hors traumatisme, peut être favorisée par l'ostéoporose, l'ostéomalacie, en particulier l'ostéoporose compliquant une tubulopathie rénale.
- *Aux membres supérieurs*, l'algodystrophie touche fréquemment de façon associée l'épaule et la main, c'est le syndrome *épaule-main* qui peut révéler une insuffisance coronarienne, compliquer un infarctus du myocarde, un dysfonctionnement thyroïdien, un problème neurologique (tumeur cérébrale, AVC), un cancer bronchique, être associée à un traitement par antituberculeux, ou barbituriques.
- *A l'épaule*, l'algodystrophie peut revêtir une forme particulière intéressant surtout la capsule et donnant une limitation très importante des mouvements de l'épaule : on parle alors de « capsulite rétractile » ou d'épaule « gelée ». La radiographie est le

plus souvent normale, la scintigraphie peut ne pas fixer, et le diagnostic est fait par l'arthrographie qui permet aussi le traitement, en rompant les adhérences capsulaires.

2.6. Traitement

2.6.1. Traitements médicamenteux

Les *Calcitonines* (Calsyn®, Calcitar®, Miacalcic®, Cibacalcine®) sont efficaces en phase chaude ; on les administre quotidiennement pendant 15 jours, puis 2 à 3 fois par semaine les 15 jours suivants. Elles peuvent occasionner des effets secondaires ennuyeux : nausées, vomissements, flush. Pour éviter ces effets secondaires, l'injection doit être effectuée le soir au coucher et le produit peut être administré avec du Primpéran® injectable. Dans les formes graves, on peut réaliser des perfusions de Calcitonine (300 ou 400 unités de Calcyn® dans 500 ml de glucosé isotonique pendant 4 à 5 jours.

Récemment, l'Arédia® (nouveau biphosphonate) a été employé, hors AMM (autorisation de mise sur le marché). Bien qu'il semble améliorer certains patients atteints de formes sévères et résistantes aux traitements classiques, une étude randomisée, contrôlée, n'a pas prouvé sa supériorité, comparé au placebo. Il est administré en perfusion, 60 à 90 mg en 4 heures, une seule fois.

Les injections intraveineuses, dans le membre concerné, sous garrot, d'*alpha-bloquants* (réserpine ou guanétidine) sont parfois efficaces.

Les alpha-bloquants, les bêta-bloquants par voie générale, la griséofulvine sont inutiles : leur effet bénéfique n'ayant jamais été démontré.

2.6.2. Traitements physiques

La mise en décharge de l'articulation soulage le patient ; la kinésithérapie doit être douce sans entraîner de douleur, avec une mobilisation passive de l'articulation concernée. Les bains écossais (alternance d'eau chaude et froide) sont préconisés. Il ne faut pas immobiliser complètement l'articulation siège de l'algodystrophie, car cela aggraverait la maladie. A l'inverse, il ne faut pas mobiliser intempestivement l'articulation douloureuse.

Il faut dire au malade qu'il s'agit d'une affection bénigne qui guérit toujours et administrer au besoin des antidépresseurs ou des anxiolytiques.

S'il existe une ostéomalacie ou une ostéoporose sous-jacentes, leur traitement permet d'améliorer l'algodystrophie et évite les récidives.