

Diverses complications du Syndrome Douloureux Régional Complexe (SDRC)

Traduction : Françoise Grandjean

Résumé :

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) est un syndrome de douleur implacable, qui affecte des millions de personnes dans le monde. La plupart des patients présentent les signes et symptômes communs du SDRC. Lorsque les patients ont souffert pendant de nombreuses années, voire des décennies, il se peut qu'ils développent de nombreuses complications diverses de la pathologie. Dans cet article, nous allons aborder un certain nombre des diverses complications associées au SDRC.

Mots clés : *Syndrome douloureux régional complexe (SDRC), Implication des organes internes, Propagation du SDRC, Diverses complications de SDRC.*

INTRODUCTION

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) peut se développer de différentes façons. L'apparition de cette pathologie est généralement causée par un traumatisme mineur, une blessure des tissus mous (par exemple, entorse de la cheville ou du poignet) ; d'autres causes telles que les blessures par écrasement, la chirurgie, des microtraumatismes répétés, les blessures électriques, et dans certains cas, des traumatismes de ponction veineuse (VP SDRC II) (1-4). La propagation du syndrome et l'implication des organes internes a également été constatée chez de nombreux patients souffrant d'un stade avancé de la pathologie (5-9).

HISTOIRE DU SDRC

Les différents symptômes qui interviennent dans le SDRC, et plus tard, la dénomination officielle de cet état pathologique, sont bien documentés au long de l'Histoire. Ambroise Paré a été l'un des premiers à décrire ce que l'on appelle maintenant SDRC, dans son compte-rendu de la douleur persistante dont le roi Charles IX a souffert au XVI^e siècle (10). Fin XVIII^e, le chirurgien britannique Sir Percivall Pott a reconnu la sensation de brûlure et l'atrophie des extrémités blessées (1, 11). En 1813, on signale au Danemark le cas d'un soldat amputé à cause de cette douleur brûlante (1, 12, et 13). En 1838, Hamilton a vu des cas de patients qui présentaient des symptômes de causalgie résultant de lésions nerveuses accidentelles (14).

Déjà, en 1864, des patients de Paget présentaient des symptômes de chaleur constante dans les membres après une lésion nerveuse (15). Toujours en 1864, Silas Weir Mitchell, le père de la neurologie américaine, a donné la description de la causalgie dans son article devenu un classique : « *Plaies par balle et autres blessures nerveuses* », mais ce n'est qu'en 1867 qu'il a créé le terme de « *causalgie* », issu des mots grecs « kausis » (brûlure) et « algos » (douleur), pour décrire le syndrome

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

(16). Depuis la première description de ce syndrome douloureux par Mitchell, beaucoup d'autres noms ont été donnés à cette terrible pathologie. En 1900, Sudeck l'a nommée *Atrophie de Sudeck* ; en 1937, DeTakats l'a appelée *Dystrophie réflexe* ; en 1947, Steinbrocker a créé *Dystrophie Réflexe neurovasculaire* et *Syndrome épaule-main* ; en 1947, Evans l'a nommée *Dystrophie sympathique réflexe* (DSR) ; et en 1994, Merskey, et al. ont imposé *Syndrome Douloureux Régional Complexe*.

LES PHASES DU SDRC

Le SDRC a été divisé en quatre phases différentes. En fonction de la nature de la lésion, la durée des étapes peut varier. Parmi les 17 patients souffrant d'un SDRC suite à une ponction veineuse dans notre échantillon, l'évolution de la phase I à la phase III a pris de quelques semaines jusqu'à près de 9 mois. Ce qui contraste avec le SDRC des enfants, dans lequel les phases peuvent persister, s'inverser ou aller vers une lente amélioration (2,22).

La phase I présente un dysfonctionnement sympathique avec une distribution typique de la douleur en fonction de la température. La douleur peut se propager en miroir au membre controlatéral, ou vers des régions adjacentes, sur le même côté du corps (9). Dans la première phase, la douleur est habituellement de nature SMP (douleur maintenue par le système sympathique)

Durant la phase II, le dysfonctionnement devient une dystrophie, qui se manifeste par un œdème, une hyperhidrose, une instabilité neurovasculaire avec des fluctuations de livedo réticulaire et de cyanose – causant des changements de température et de couleur de la peau en quelques minutes. Les changements dystrophiques comprennent également pertes de cheveux, stries, dystrophie, ongles cassants et décolorés, éruptions cutanées, saignements sous-cutanés, dermatite atopique ou lésions ulcéreuses.

En raison de ces manifestations cliniques déroutantes, le patient peut être accusé d'auto-mutilation factice et de « syndrome de Münchausen » (2,23). Tous ces changements dystrophiques peuvent ne pas être présents en même temps, ni chez le même patient. Une anamnèse minutieuse est importante à cet égard (2,24).

En phase III, la douleur n'est habituellement plus maintenue par le système sympathique et plus susceptible de devenir une douleur sympathiquement indépendante (SIP). On constate une atrophie à des degrés divers. Fréquemment, l'atrophie est masquée par un œdème sous-cutané. La douleur régionale complexe et l'inflammation se propagent à d'autres membres chez environ un tiers des patients SDRC (24-26).

Au stade II ou III, il n'est pas rare que le SDRC se propage à d'autres extrémités (2,9,22,27). Dans certaines circonstances, il peut se généraliser. Le SDRC systémique est une complication rare du stade avancé (2,9). Il est accompagné d'un dysfonctionnement sympathique des tous les membres ainsi que de crises de maux de tête, vertiges, troubles de la mémoire, et d'un manque de concentration. La propagation via les nerfs sympathiques paravertébraux et la ligne médiane peut être verticale, horizontale, ou les deux (2, 9, 27-29). La source d'origine du SDRC peut sensibiliser le patient, qui développera plus tard un SDRC dans une autre partie du corps, suite à un traumatisme mineur. Le phénomène omniprésent de douleur qui se diffuse aux régions éloignées (par exemple, du pied ou de la main à la colonne vertébrale) ne doit pas être confondu avec la propagation du SDRC.

Au stade III, l'inflammation devient plus problématique et la libération de neuropeptides aux terminaisons des fibres-c entraîne des dysfonctionnements immunitaires et inflammatoires

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

multiples. La libération secondaire de la substance P peut endommager les mastocytes et détruire des cellules musculaires et des fibroblastes (30-33).

La phase IV désigne la dernière étape du SDRC, qui se manifeste par (1, 2) :

- ♣ La défaillance du système immunitaire, la réduction des auxiliaires lymphocytes T et l'augmentation des lymphocytes- tueurs T.
- ♣ L'hypertension résistante se mue en hypotension orthostatique (34).
- ♣ Un œdème généralisé non-traitable, impliquant l'abdomen, le bassin, les poumons, et les extrémités.
- ♣ Des lésions cutanées ulcéranes, qui peuvent répondre à un traitement par intraveineuse, le mannitol I.V., l'immunoglobuline, et ACTH traitements. Les bloqueurs des canaux calciques tels que la nifedipine peuvent être efficaces dans ce traitement (35).
- ♣ L'augmentation importante des risques de cancer et de suicide.

Le fait de multiplier les interventions chirurgicales semble être un des facteurs qui précipitent le développement de la phase IV.

La phase IV est presque à l'opposé des stades antérieurs, et aboutit à l'épuisement des systèmes autonome et immunitaire. Les blocs ganglionnaires à ce stade sont inutiles et le traitement doit viser à améliorer l'œdème et soutenir le système immunitaire défaillant. Les blocs sympathiques ganglionnaires, les alpha-bloquants, y compris la Clonidine, sont contre-indiqués au stade IV, en raison de l'hypotension. Au contraire, des médicaments tels que ProAmatine (midodrine) sont utiles pour corriger l'hypotension orthostatique (2,36).

Au fil du temps, et selon les types de traitement, le SDRC passe donc par des phases, de durée et de réponses sympathiques variables. (5) (tableau 1).

TABLEAU 1 – Phases, signes et symptômes du SDRC	
Phases	Signes et symptômes
Phase I : dysfonctionnement	Hyperpathie, allodynie, faiblesse musculaire, spasmes des muscles fléchisseurs, changements de température
Phase II : dystrophie	Œdème, modification de la peau, de la pilosité et des ongles.
Phase III : atrophie	Atrophie des muscles, instabilité neuro-vasculaire, éruption cutanée ou ulcères
Phase IV : troubles irréversibles de la plasticité, défaillance du système autonome.	Défaillance du système nerveux autonome, œdème des viscères, hypotension, SARM (staphylocoque doré résistant à la méticilline), éléphantiasis, cancer.

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

DIVERSES COMPLICATIONS DU SDRC

La plupart des patients souffrent des signes et symptômes classiques de cette pathologie. Au fil du temps, la majorité des patients qui ont souffert pendant de nombreuses années, voire des décennies, en viennent à développer diverses complications de la pathologie. Année après année, nous avons reconnu un large éventail de diverses complications associées au SDRC, qui ne sont généralement pas soignées. Beaucoup de ces complications sont fort peu reconnues par la communauté médicale qui traite les patients SDRC. Cependant, le SDRC continue d'être une pathologie très complexe à comprendre et à traiter. Ces diverses complications peuvent entraver le traitement de la propagation de la pathologie et les problèmes sous-jacents qui découlent de ces complications.

On sait parfaitement que pendant la longue durée de la maladie, lorsque les patients atteignent le stade IV, diverses complications commencent à se produire, telles que les troubles du système immunitaire (inflammation neurogène), du système limbique, du système cardiaque, du système endocrinien et du système respiratoire. Ce ne sont que quelques-unes des diverses complications abordées plus loin dans cet article (1,2,4,7) (tableau II).

TABLEAU 2 – Diverses complications du SDRC

Acouphènes	Migraine
Agitation	Migration du SDRC
Atteinte des organes internes	Niveau faible de cortisol
Complications gastro-intestinales	Problèmes d'audition
Cystite interstitielle	Problèmes cardiaques
Dépression	Problèmes de jugement
Dysfonctionnement du système hormonal	Problèmes du système immunitaire
Dysfonctionnement du système limbique	Problèmes urologiques
Dysphagie	Problèmes de vue
Fatigue	Reflux gastro-œsophagien
Hypertension résistante	Syndrome de Gardner-Diamond (ecchymoses douloureuses)
Hypothyroïdie	Troubles du mouvement (dystonie)
Insomnie	Troubles du système respiratoire
Irritabilité	Vulvodynie
Lésions cutanées, éruptions, ulcères	Yeux secs (keratitis sicca)

LA PROPAGATION DU SDRC

La propagation du SDRC ne se limite généralement pas à une partie d'un membre ou à un membre. Souvent, la fonction pathologique du sympathique se propage vers les zones adjacentes (1). Le SDRC peut également se propager dans le bas du visage ; il provoque une nécrose (mort des cellules) des os maxillaires et mandibulaires dans les zones des canaux radiculaires.

Dans les derniers stades du SDRC, en raison de l'immobilisation prolongée, ou d'un traitement inapproprié comme une opération inutile ou l'application de glace, la pathologie a tendance à migrer.

La propagation peut être verticale, du bras à la jambe (ou *vice versa*) du même côté, ou horizontale, d'un bras à l'autre ou d'une jambe à l'autre. La migration, qui se produit chez environ un tiers des patients, est plus susceptible d'avoir lieu après une intervention chirurgicale (1,2,9,21,37-42).

Le mécanisme de propagation est dû au fait que, au niveau de la moelle épinière, la racine motrice a tendance à traverser la ligne médiane vers le côté opposé. La deuxième raison de la propagation est une chaîne de stations de relais des nerfs sympathiques, sous la forme de ganglions sympathiques, de chaque côté de la colonne vertébrale (42).

La principale raison pour laquelle le SDRC peut devenir bilatéral et se propager à d'autres extrémités, c'est que, contrairement au système nerveux somatique, le système nerveux sympathique a une innervation bilatérale. Dans le système nerveux somatique (perception des stimuli externes et contrôle volontaire des mouvements) les anomalies du dermatome [?] à une distribution spécifique de la racine nerveuse ; alors que dans le SDRC, l'anomalie est répartie entre les vaisseaux sanguins, la distribution des nerfs (thermatomes*) les ganglions sympathiques et leur passage à travers la ligne médiane : cela se répercute des deux côtés du corps, plutôt que d'un seul. Cette manifestation bilatérale par le plexus sympathique à travers la ligne médiane explique que le patient éprouve des maux de tête, des vertiges, des acouphènes, des douleurs à la poitrine, des manifestations abdominales du SDRC (gastrite, diarrhée, crampes) et que le SDRC se propage à d'autres extrémités.

* Le mot « *thermatome* », ayant pour origine (neuro-) dermatome, a été inventé par P. LeRoy comme définissant un motif segmentaire anormal d'un thermogramme, causé par des perturbations somato-sensorielles et des voies sympathiques. Il est possible d'élargir la définition, parce que le mot *thermatome* est approprié pour décrire une anomalie physiopathologique régionale. Par conséquent, un *thermatome* est une région à l'image thermique anormale, et associée à un trouble thermo-physiologique. <http://www.radiantbodythermography.com/thermatomes>

COMPLICATIONS AU NIVEAU DES ORGANES INTERNES

Le SDRC implique invariablement les organes internes. Habituellement, la surface de la peau est froide, ce qui provoque l'augmentation de la circulation dans les organes internes. Cette circulation accrue peut causer l'ostéoporose, des fractures osseuses, des crampes abdominales et de la diarrhée, des troubles de l'absorption des aliments avec la perte de poids qui en résulte, une rétention d'eau avec aggravation des maux de tête prémenstruels et de la dépression, des nausées et des vomissements persistants, ainsi que des maux de tête vasculaires sévères qu'on prend à tort pour des « algies vasculaires ».

En outre, le SDRC peut causer la complication de l'hypertension résistante qui répond le mieux aux alpha-bloquants I (Dibenzylène, Hytrin ou Clonidine). Le SDRC peut provoquer des crises de tachycardie ou d'arythmie cardiaque, des douleurs thoraciques, un spasme des artères coronaires

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

(angine de poitrine), et perturber la fonction d'autres organes internes. Quelques exemples : mictions fréquentes et urgentes ; troubles respiratoires comme la dyspnée et les pauses apnéiques ; crises de douleurs abdominales sévères.

Des crises de gonflement des organes internes compliquées par la constriction intermittente des vaisseaux sanguins vers différents organes, peuvent entraîner des douleurs à la poitrine, de fortes crises de douleur centrale (douleur lancinante sévère dans la poitrine ou l'abdomen), et des changements de voix (la voix peut soudain devenir stridente, temporairement). La douleur centrale forte, en coups de poignard, peut être traitée par des médicaments tels que les anti-épileptiques (Tegretol ou Neurontin).

Les complications internes au niveau des organes peuvent s'aggraver sous l'effet traumatique de blocs sympathiques.

Une autre complication est un traumatisme accidentel du rein, générant une hématurie (sang dans les urines) et une aggravation de l'hypertension.

En raison du phénomène complexe décrit ci-dessus, dans le SDRC, les nerfs sympathiques suivent le trajet des vaisseaux sanguins plutôt que les racines nerveuses somatiques, et le thermatome qui en résulte, au lieu d'une distribution nerveuse sensitive de dermatome (ce qui est pris à tort pour une perte sensorielle hystérique) peut générer un tableau clinique complexe, qui déconcerte le clinicien et le pousse à traiter son patient d'hystérique, d'hypocondriaque, et à considérer les signes avant-coureurs de graves complications du SDRC comme « fonctionnels et non organiques ».

Le résultat final est la phrase mortelle « c'est dans votre tête » que pratiquement tous les patients SDRC ont dû affronter dans le cadre de leur traitement. Les signes et les symptômes du patient sont réels, ils ne sont pas le fruit de son imagination.

Le médecin traitant doit prendre le temps d'apprendre et de comprendre que le système sympathique est complexe, bilatéral et diffus.

Les deux médecins Schwartzman et Veldman ont rapporté que les SDRC de type I et II constituent une pathologie systémique, qui peut affecter n'importe quel type d'organe (7,43).

COMPLICATIONS AU NIVEAU DU SYSTÈME IMMUNITAIRE

Le système sympathique régule le système immunitaire. Le système sympathique est responsable du contrôle de la température corporelle, du contrôle des signes vitaux et du contrôle du système immunitaire. Tout type de stress qui stimule le système sympathique stimule également le système immunitaire.

Au cours des deux premières années qui suivent le développement du SDRC, le système immunitaire est suractivé par les lymphocytes-T qui peuvent provoquer une fièvre modérée, une dermatite atopique, des ulcères trophiques, des ecchymoses spontanées, un œdème, des tableaux cliniques de compression nerveuse ou des neuropathies telles que le syndrome dit du « canal carpien » et le syndrome de l'ulcère thoracique, qui peuvent facilement être améliorés par un traitement conservateur, plutôt que par un acte chirurgical.

Après deux ans, le SDRC devient chronique et le pouvoir de guérison (la plasticité) du système nerveux et du système immunitaire est perturbé. Le patient développe un système immunitaire hypo-actif, régulé vers le bas, avec un développement permanent des lymphocytes-T tueurs de cellules, la suppression des lymphocytes-T auxiliaires de cellules, et le développement de

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

pathologies cutanées chroniques, comme un œdème persistant impliquant les [muscles] paravertébraux et les membres supérieurs et inférieurs. Le patient peut développer également un prurit chronique, une dermatite atopique, des ulcères trophiques chroniques, des ecchymoses spontanées, des changements dystrophiques permanents -concernant la guérison de la peau- et la croissance anormale des poils et des ongles.

Le SDRC est dû à un dysfonctionnement du système nerveux sympathique. Les nerfs sympathiques fonctionnent de façon dynamique - parfois hyperactifs et à d'autres moments hypoactifs. C'est en fonction du contrôle de la circulation et du contrôle du système immunitaire. De jour en jour, le contrôle sympathique de la circulation peut fluctuer. C'est généralement sous la forme d'instabilité neuro-vasculaire, ce qui signifie qu'un jour la main ou le pied est rouge bleuâtre, et le lendemain, il est si blanc qu'on le dirait mort. Le contrôle du système immunitaire peut subir une sur-régulation ou une sous-régulation : un jour, le patient est brûlant, le lendemain, il est « glacé ».

COMPLICATIONS NEURO-INFLAMMATOIRES

Le système sympathique a trois fonctions principales:

1. La régulation thermique.
2. Le contrôle des signes vitaux (tension artérielle, pouls et respiration).
3. Le contrôle du système immunitaire.

Ces trois fonctions sont essentielles pour la préservation du milieu interne. La neuro-inflammation est une réponse physiopathologique du corps contre tout facteur de stress. Névrodermite de stress émotionnel, œdème du membre SDRC, nombreux ulcères de la peau dans le SDRC II lié à une ponction veineuse (3), ostéonécrose stérile, impliquant l'os du visage ou des os des membres, modulation des lymphocytes-T à un stade avancé de la douleur neuropathique et du SDRC, sont quelques exemples de neuro-inflammation.

Le système sympathique offre une réponse uniforme à tout agent stressant, qu'il soit infectieux, traumatique, émotionnel, ou une inactivité prolongée. Si la neuro-inflammation n'est pas correctement diagnostiquée et traitée, le patient va subir des interventions chirurgicales inutiles pour le canal carpien, le tunnel tarsien, ou le syndrome du défilé thoracique. Le traumatisme de l'opération déclenche secondairement un nouveau cycle plus grave de neuro-inflammation, œdème, et compression neuropathique.

La neuro-inflammation est la clé pour comprendre les zones d'hyper-et d'hypothermie visibles en thermographie infrarouge. Une lésion nerveuse périphérique provoque une vasoconstriction distale, et une vasodilatation dans les régions nerveuses para-vertébrales correspondantes. Cette vasodilatation hyperthermique dans les régions para-vertébrales est due à la transmission de la substance P (SP) et de l'oxyde nitrique (NO), ainsi que d'autres neurokines, de la périphérie vers la moelle épinière.

La transmission prolongée de neurokine et son accumulation à la distribution des nerfs paraspinaux provoque des douleurs au cou, des douleurs lombaires, des maux de tête, et la constriction secondaire des artères vertébrales mène au vertige, aux faiblesses provoquant des chutes, ou à une vision trouble.

Des quatre principales manifestations du SDRC (la douleur, les troubles du mouvement, l'inflammation, et l'insomnie) c'est l'inflammation qui se manifeste sous plusieurs formes différentes. Cela peut être un simple gonflement des extrémités, des douleurs articulaires, des éruptions

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

cutanées, des taches ou une cyanose, des troubles trophiques comme la perte de cheveux ou la dégénérescence des ongles, des taches bleues ou noires sans traumatisme de la peau, des saignements sous la peau, et des démangeaisons persistantes.

Les blocs nerveux épiduraux et para-vertébraux améliorent ce fonctionnement. Cependant, tout type de point gâchette, toute injection de bloc nerveux, doit être réalisé de manière proximale plutôt que distale, dans la zone de la pathologie. Toute piqûre d'aiguille dans la partie distale d'un membre va provoquer un traumatisme, l'aggravation de la douleur et une vasoconstriction neuropathique.

L'aspect inflammatoire du SDRC est tout aussi invalidant que la douleur ou les troubles du mouvement.

COMPLICATIONS DUES AUX TROUBLES DU MOUVEMENT

Les troubles du mouvement sont courants chez la plupart des patients SDRC (1,44) (figures 1 et 2). Comme Schwartzman l'a souligné, « le trouble du mouvement est souvent imputé à l'hystérie et à la douleur » (45).



Figure 1. SDRC et trouble du mouvement du pied gauche, de la cheville et des orteils.



Figure 2. SDRC et trouble du mouvement de la main droite, du poignet et des doigts.

Les spasmes myocloniques sont une forme courante de trouble du mouvement en cas de SDRC (2). Chez 38 de nos 824 patients souffrant de SDRC en raison d'une blessure de la moelle épinière, on notait invariablement des spasmes myocloniques. En outre, des spasmes myocloniques secouaient 44 des 63 patients ayant un SDRC secondaire à une lésion électrique (2,44,46,47). Cela peut être dû au fait que l'électricité passe par le chemin de moindre résistance (les fibres-C afférentes) et en second lieu, avoir pour origine un dysfonctionnement de la moelle épinière (1,2,46).

Dans l'étude de Schwartzman et Kerrigan sur 200 patients souffrant de DSR, une subtile dystonie et un trouble du mouvement ont été observés chez 10 patients (48). Dans les études rapportées par Jankovic, les troubles du mouvement SDRC étaient accompagnés de tremblements et de dystonie (1,49,50).

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

Blumberg et Jänig ont également rapporté des tremblements et autres troubles du mouvement chez plus de 80% de leurs patients SDRC (51). Veldman et al. ont noté des troubles du mouvement chez 95% des 829 patients (43). Dans notre série de 824 patients, l'incidence était de 78% (2).

Les SDRC cervicogènes peuvent dans de rares cas provoquer des tremblements dans la main et l'avant-bras, et, dans certains cas, cela peut être assez grave pour causer des crampes de l'écrivain et une écriture illisible. Cette complication du SDRC est plus fréquemment observée après un ajustement traumatique du rachis cervical (1).

COMPLICATIONS : DÉFORMATION DES MEMBRES

La déformation des membres est une autre complication observée dans certains cas de SDRC. Les patients atteints de difformité des membres ont connu un délai moyen de 22,3 mois entre l'apparition de la maladie et le premier diagnostic du SDRC. Cela contraste avec les patients non-déformés, qui n'ont eu qu'un temps de latence de 14,5 mois entre les premiers symptômes et le diagnostic.

Les patients atteints de déformation des membres ont été traités avec de la glace ou des bains écossais, pendant 4,6 mois en moyenne ; les patients sans déformation pendant 3,1 mois en moyenne. Dans les deux groupes, la thérapie par le froid a été souvent interrompue en raison des nombreuses protestations du patient contre les traitements à la glace, qui aggravait sa douleur.

SDRC-I (DSR) contre SDRC-II (Causalgie) : Il n'y a pas eu de différence statistique entre les deux catégories en ce qui concerne l'incidence de la complication de déformation des membres.

Cependant, le « groupe causalgie » a développé une déformation des membres plus tôt dans le cours de la maladie. Le délai moyen entre le traumatisme et le développement de la déformation dans le groupe SDRC-II (causalgie) est de 7 mois.

Les facteurs de risque qui contribuent à la déformation des membres sont les actes chirurgicaux, les procédures opératoires exploratoires (tels que la recherche de neurinome ou d'un nerf comprimé), l'immobilisation sous plâtre ou en fauteuil roulant, et l'utilisation prolongée de la cryothérapie (application de glace). La déformation a évolué plus vite dans le groupe SDRC-II (Causalgie) que dans le groupe SDRC-I (DSR).

COMPLICATIONS AU NIVEAU DU SYSTÈME LIMBIQUE

La douleur neuropathique du SDRC est régionale, et ses fibres sensibles polysynaptiques aboutissent bilatéralement dans le système limbique (52). Ce qui explique les symptômes d'insomnie, d'agitation, d'irritabilité et de dépression dans le SDRC (2,53) (figure 3) (tableaux III et IV).

Pratiquement chaque patient souffrant de SDRC montre un certain degré de perturbation du système limbique.

Ces patients sont déprimés dans plus de 3/4 des cas, anxieux dans pratiquement tous les cas, et souffrent d'insomnie, d'agitation, d'irritabilité et de manque de jugement dans presque tous les cas. Ces manifestations sont un des quatre critères de diagnostic du SDRC. Il n'y a aucune possibilité que le système limbique reste intact face au SDRC.

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

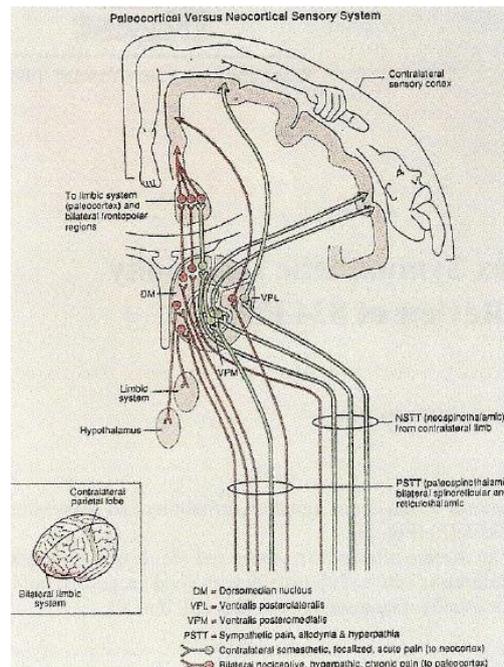


Figure 3. Les nerfs afférents somatosensoriels aboutissent dans le cortex pariétal controlatéral somatosensoriel. En revanche, les fibres C non myélinisées des nerfs thermo-sensoriels, par des relais synaptiques, aboutissent bilatéralement dans les régions temporelles frontales limbiques, responsable de l'humeur, de la mémoire et du jugement. Ce qui explique la perturbation émotionnelle et l'insomnie chez les patients SDRC. Avec la permission de CRC Press Publishers. (1).

TABLEAU 3 - Perception de la douleur	
1. Somatique (simple, douleur commune)	cortex pariétal
2. sympathique	(neuropathique)
3. Bilatérale	système limbique lobes temporaux antérieur et frontal (52)

TABLEAU 4 – Les composantes du SDRC	
1. Sensorielle	Douleur brûlante
2. Motrice	Extrémités froides Tremblement / Spasmes des muscles fléchisseurs (38,54)

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

3. Inflammation	Gonflement Eruptions cutanées Ecchymoses de la peau Ostéoporose, Fractures Fluide dans les articulations
4. Dysfonctionnement du système limbique (Centres de contrôle émotionnel des lobes temporaux et frontal)	Insomnie Agitation Dépression Manque de jugement.

COMPLICATIONS CARDIAQUES

Dans notre clinique, nous avons vu de nombreux patients SDRC qui ont développé des complications cardiaques. La douleur thoracique en raison du SDRC est assez fréquente en raison du fait que le plexus sympathique cardiaque entourant le cœur est une riche structure sympathique, et que son dysfonctionnement peut causer de graves douleurs à la poitrine.

Le SDRC a trois influences négatives distinctes sur la fonction cardiaque.

1. Le système sympathique est responsable de trois fonctions principales, à savoir, la régulation de la température, les signes vitaux, et la régulation du système immunitaire. Les signes vitaux (les battements cardiaques, la pression artérielle et la respiration), sont sur-régulés et accélérés par la stimulation du système sympathique. Le SDRC n'est pas une simple hyperactivité de la stimulation du système sympathique. C'est le résultat d'un dysfonctionnement du système sympathique. Ce dysfonctionnement montre l'instabilité du système sympathique, parfois provoquant la fluctuation de la pression artérielle et à d'autres moments, causant des crises de tachycardie.

2. La deuxième raison pour laquelle le SDRC affecte la fonction cardiaque est due à l'innervation anatomique des muscles cardiaques. De tous les organes viscéraux, le cœur a la plus riche innervation du système sympathique. Ceci sous la forme du plexus cardiaque, un riche plexus de nerfs entourant le cœur. Lors de toute situation de stress, la réponse naturelle est l'accélération du rythme cardiaque et l'élévation de la tension artérielle. La SDRC étant un dysfonctionnement stressant du système sympathique, il provoque une réponse au stress répétée, pathologique, exagérée, du système sympathique : les douleurs thoraciques, les palpitations, et des épisodes d'hypertension artérielle.

3. L'un des grands principes du développement du SDRC est l'inflammation. Le SDRC présente quatre caractéristiques principales.

- Tout d'abord, l'allodynie et l'hyperpathie, typiques des douleurs observées lors d'un dysfonctionnement sympathique.

- En second lieu, la réponse motrice à ce type de douleur sous la forme d'une vasoconstriction, de spasme musculaire et de tremblements musculaires.

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

- Troisièmement, l'inflammation sous forme d'éruption cutanée ; le gonflement des tissus mous dans les extrémités ; la circulation accrue dans les structures viscérales, provoquant l'ostéoporose ; l'inflammation pelvienne ; et les crises de céphalées vasculaires. Cette inflammation et cette augmentation de la circulation viscérale provoquent une détresse sur le cœur.

De toute évidence, si le patient a déjà eu une maladie cardiaque auparavant, la pathologie stressante du SDRC va causer davantage de stress sur le cœur, compte tenu des trois principes précédents.

Un autre symptôme que nous avons vu associé aux complications cardiaques de SDRC est une éruption cutanée sur la paroi thoracique du patient.

Rasmussen et ses collègues ont rapporté que 94% des patients SDRC se plaignent fréquemment de douleurs thoraciques atypiques (6,55).

Smith et ses collègues ont publié un article rapportant que la pré-syncope et la syncope sont des complications de SDRC des membres inférieurs. Ces symptômes sont liés à une dysautonomie. Dans leur étude, ils ont rapporté que 40% des patients SDRC ont présenté des symptômes de pré-syncope et de syncope (56).

Malheureusement, les complications cardiaques du SDRC passent inaperçues et les patients sont traités de névrosés, en particulier parce que de nombreux patients SDRC sont jeunes et n'ont pas de maladie coronarienne.

LÉSIONS ET COMPLICATIONS ÉRUPTIVES

Quelques années après le début du SDRC, le patient peut développer une dermatite atopique, des ulcères trophiques, le syndrome de Gardner-Diamond (ecchymoses spontanées), ou des éruptions cutanées (6,57,58).

Le docteur Goris a rapporté que 5% des patients atteints de SDRC de longue date développent divers problèmes cutanés, qui sont très difficiles à guérir (59).

Les ulcères trophiques ne sont pas rares avec le SDRC ; en tant que dysfonctionnement du système nerveux sympathique, cela se manifeste ainsi :

1. L'hyperpathie et l'allodynie (douleur accompagnée du changement des signes vitaux, de transpiration et d'une douleur accrue par le simple toucher ou un souffle d'air).
2. La réponse à la douleur prend la forme d'une réponse motrice de la moelle épinière, entraînant une constriction des vaisseaux sanguins, des extrémités froides et des spasmes musculaires, des tremblements et une déformation en flexion.

Cette perturbation du système immunitaire se manifeste par l'inflammation, des ecchymoses spontanées, des taches noires ou bleues sur la peau, une dermatite atopique, de l'œdème et un gonflement qui ressemblent aux syndromes du canal carpien et du tunnel tarsien. En outre, la perturbation du système immunitaire dans les cas plus sévères, provoque non seulement une névrodermite, mais aussi des ulcères trophiques. Les ulcères trophiques se développent généralement après une immobilisation sous plâtre, en fauteuil roulant, un acte chirurgical ou l'application de glace. Parfois, l'ulcère trophique et les perturbations du système immunitaire sont causés par une gestion insuffisante de la douleur (figure 4).

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips
Neurological Associates Pain Management Center
Vero Beach, Florida



Figure 4. Cette patiente SDRC souffrait depuis de nombreuses années de lésions graves sur les deux mains et les bras. Le traitement par Mannitol I.V. a permis de soigner les lésions.

COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Les infections sont une autre complication observée en phase terminale du SDRC. Dans notre clinique, nous avons vu 12 patients avec un SDRC en phase terminale, qui ont finalement dû être amputés suite à des infections sévères et à l'œdème (figures 5 et 6).

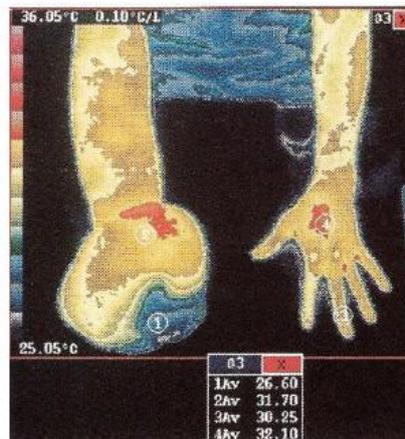


Figure 5. Sept ans de SDRC pour une blessure à la main droite. Deux ans d'opérations sans succès du canal carpien droit, et 5 ans d'immobilisation de la main ont abouti à une « main en gant de boxe » et finalement à l'amputation (2).



Figure 6. Vingt-trois ans après l'apparition du SDRC à cause d'un accident de voiture. Le patient souffrait d'infections depuis plus d'un an ; les antibiotiques, que ce soit en intra-veineuses ou par voie orale, ne sont pas venus à bout des infections. En fin de compte, la jambe gauche a été amputée au-dessus du genou (A.K.A).

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

La patiente de la *figure 5* a souffert pendant sept ans après une blessure à la main. Deux ans de traitement inapproprié, des opérations sans succès du canal carpien de la main droite et cinq ans d'immobilisation de la main ont abouti à la déformation de la main en « gant de boxe ». (2). Après des années de souffrance, cette patiente a finalement dû être amputée de la main et du bras.

Le patient de la *figure 6* a développé le SDRC au pied gauche, à la cheville et aux orteils après un accident de voiture à 20 ans. Le patient a été mal diagnostiqué pendant 2 ans et demi. Pendant ce temps, il n'a pas reçu de traitement approprié. Durant les trois premières années de SDRC, le patient arrivait encore à marcher sur ce membre douloureux, déformé par le trouble du mouvement. La troisième année, il a subi une arthrodèse infructueuse du gros orteil gauche, qui a causé la propagation de la pathologie dans la jambe et jusqu'à la région du tronc. Après cette opération, le patient a perdu l'usage de sa jambe gauche pendant plus de vingt ans.

Durant la vingt et unième année après l'apparition de la pathologie, le patient a eu des infections récidivantes sévères au pied gauche et aux orteils. Le patient a souffert pendant un an et demi de ces infections très douloureuses. Il a reçu pendant un an et demi un traitement antibiotique oral et par intraveineuse, qui n'a pas réussi à soigner les infections.

La vingt-troisième année après le début de SDRC, le patient a dû finalement subir une amputation en deux étapes, du pied gauche et de la jambe au-dessus du genou (AKA). L'amputation du patient a été considérée comme un succès parce qu'il a pu utiliser une prothèse (c-leg) et réapprendre à marcher, après ne pas avoir marché sur deux jambes pendant plus de vingt ans.

Cela fait plus de 30 ans désormais que le SDRC est apparu chez ce patient et 7 ans et demi qu'il a été amputé. Il souffre encore de quelques-uns des symptômes du SDRC dans son moignon et il a également développé la douleur du membre fantôme depuis l'amputation.

Veldman et al. ont rapporté le cas de 19 patients atteints de lymphœdème chronique dû au SDRC. Ces infections récidivantes chroniques étaient résistantes au traitement. Ils constatent que 5 patients de leur étude ont dû être amputés. (43).

Dielissen et ses collègues ont rapporté les conclusions de 28 patients SDRC, qui ont subi des amputations sur 31 membres (60). Seulement 2 des 28 patients ont rapporté un soulagement partiel de la douleur. Pour 26 des 28 patients, le moignon atteint de SDRC a rendu impossible le port d'une prothèse (2,60).

Dans la recherche de Van der Laan et al. sur 1.006 patients SDRC, on a constaté que 74 patients (7%) ont développé une ou plusieurs complications graves à l'extrémité touchée : infections, ulcères, œdème chronique, dystonie, ou myoclonies (61).

Selon Rowbotham, « l'amputation ne doit pas être recommandée comme traitement de la douleur. » (62). L'amputation doit être évitée par tous les moyens en raison de ses effets secondaires : l'aggravation de la douleur et la tendance du SDRC à se propager (2).

COMPLICATIONS AU NIVEAU DU SYSTEME ENDOCRINIEN

Une autre complication du SDRC est le dysfonctionnement du système endocrinien. Schwartzman et al. rapportent qu'un tiers des patients SDRC souffrent d'hypothyroïdie ; et d'un faible taux de cortisol sérique dans 38% des cas (7,63). Schwartzman a également indiqué que 69% des patients décrivent une fatigue inhabituelle et une fatigue sévère (6).

Rhodin et al. rapportent que l'arrêt des médicaments narcotiques peut aider à soigner le dysfonctionnement du système endocrinien (6,64).

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

COMPLICATIONS : HYPERTENSION

Le SDRC peut causer la complication de l'hypertension résistante qui répond le mieux aux alpha-bloquants I (Dibenzylamine, Hytrin ou Clonidine). Le SDRC peut provoquer des crises de tachycardie ou d'arythmie cardiaque, des douleurs thoraciques, un spasme des artères coronaires (angine de poitrine), et perturber la fonction d'autres organes internes. Quelques exemples : mictions fréquentes et urgentes ; troubles respiratoires comme la dyspnée et les pauses apnéiques ; crises de douleurs abdominales sévères.

Les crises de fluctuation de la pression artérielle peuvent également être accompagnées d'une constriction des vaisseaux sanguins du rein, entraînant ainsi périodiquement du sang dans les urines.

COMPLICATIONS PSYCHOLOGIQUES

Dans notre examen de 824 patients SDRC, nous avons relevé un ou plusieurs dysfonctionnements du système limbique dans tous les cas sauf 3. Ce sont l'insomnie (92%), l'irritabilité, l'agitation, l'anxiété (78%), la dépression (73%), les troubles de la mémoire et de la concentration (48%), le manque de jugement (36%), et les crises de panique (32%) (2).

Le docteur Mary Lynch a étudié les aspects psychologiques du SDRC (2,65). Sa conclusion est que de l'avis général, des changements émotionnels et comportementaux profonds peuvent être consécutifs à ces types de douleur.

Les opinions ont beaucoup varié sur la question de l'étiologie psychologique. On a souvent suggéré que certains traits de personnalité prédisposent à développer un syndrome de douleur liée au sympathique. Une revue de la littérature ne fournit aucune preuve valable pour étayer cette affirmation.

D'autre part, De Good et al. ont trouvé que les patients souffrant de SDRC, comparés aux patients souffrant de maux de tête et de douleurs dorsales, éprouvaient la douleur la plus intense, mais montraient une détresse émotionnelle relativement moindre. (2,66).

Haddox rapporte que des troubles psychologiques n'ont jamais été prouvés chez les patients SDRC (67). En outre, dans leur étude de 165 patients SDRC, van Spaendonck et al. n'ont pas détecté non plus de troubles psychologiques dans ces cas. (68).

Comprendre la nature des composantes émotionnelles du SDRC épargne au patient des erreurs de diagnostic et un traitement inadéquat (2).

COMPLICATIONS : PARESIE

Selon Veldman, la parésie est ce qui résulte le plus fréquemment du SDRC (43). Ces patients se plaignent de la faiblesse du membre affecté. Ils laissent tomber des objets de leurs mains, ont des difficultés à marcher ou à soulever leur pied.

Il signale également que cette forme de paralysie n'est pas présente à l'apparition de la pathologie et ne peut pas être attribuée à une lésion nerveuse (43).

La faiblesse est en fait un symptôme indépendant du SDRC, qui peut être ou non accompagnée de fatigue chronique. La faiblesse musculaire des patients SDRC n'est pas simplement

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

due à la fatigue, mais au fait que les cellules de la corne antérieure et celles de la corne latérale antérieure de la moelle épinière ne fonctionnent pas en coordination ni d'autre façon. Dans le SDRC, les cellules de la corne latérale antérieure de la moelle épinière contribuent à la sécrétion de produits chimiques alpha-adénergiques provoquant une vasoconstriction, des spasmes musculaires et des troubles du mouvement. Les troubles du mouvement peuvent prendre la forme d'une faiblesse de l'extrémité, de spasmes musculaires, de spasmes des fléchisseurs, de tremblements, de dystonie, de maladresse, de flexion du coude et du genou, avec pour résultat l'incapacité de bouger doucement, et la difficulté à coordonner des mouvements rapides ou répétitifs du membre. Le résultat final est la faiblesse de l'extrémité.

La perturbation de longue date de la fonction nerveuse et musculaire, comme mentionné ci-dessus, se traduit également par une atrophie progressive du membre inutilisé, touché par le SDRC, poussée au stade III jusqu'à l'atrophie et la faiblesse de l'extrémité.

COMPLICATIONS GASTRO-INTESTINALES

Beaucoup de patients développent également des complications gastro-intestinales tels que le reflux gastro-œsophagien (RGO) : 73% et la dysphagie (dans 17% des cas) tel qu'il est rapporté par Schwartzman (6). D'autres complications sont la diarrhée, le syndrome de l'intestin irritable, ou la constipation sévère vue chez 90% des patients SDRC (5,6).

Les complications intestinales sont souvent des signes de l'inflammation du SDRC. C'est très similaire à l'inflammation qui affecte les extrémités.

COMPLICATIONS : MAUX DE TÊTE

Le terme migraine est largement appliqué à tout type de mal de tête neurovasculaire- que ce soit la migraine, la céphalée cervicogénique, ou les rares cas de maux de tête vasculaires due à une défaillance du système nerveux sympathique observée à un stade avancé de SDRC, surtout après plusieurs traitements par blocs stellaires. Ce phénomène rare a été observé chez seulement 5 des 824 patients SDRC (2). Ce type de maux de tête est accompagné par le développement spontané d'un syndrome de Horner bilatéral, d'œdème cranio-facial aigu, de maux de tête sévères bilatéraux et de vomissements non soulagés par le sumatriptan. Deux des cinq patients avaient des ondes lentes aiguës thêta-delta généralisées sur l'électroencéphalogramme (EEG) suggérant une augmentation de la pression intracrânienne due au dysfonctionnement de la membrane cellulaire, secondaire à un SDRC de longue date.

L'utilisation de l'ITI a montré une hyperthermie homogène des régions cranio-cervicales menant à une défaillance généralisée de la fonction sympathique. Ces maux de tête ont bien répondu au traitement combinant des I.V. de Mannitol et des blocs nerveux cervicaux, péri-duraux et occipitaux contenant bupivacaïne et 5-10 mg de méthylprednisolone : ils se sont atténués.

L'ITI a un rôle utile dans la différenciation entre céphalées cervicogéniques et migraines. La céphalée cervicogénique montre des zones d'hyper- et d'hypothermie dans la distribution des branches nerveuses sensorielles postérieures de C2 par les racines nerveuses C4 et les nerfs occipitaux. Les blocs nerveux dans ces zones offrent un excellent soulagement. (2,69).

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

COMPLICATIONS VISUELLES ET AUDITIVES

Les patients SDRC développent fréquemment une vision floue, des difficultés de lecture, des problèmes de mise au point, et des étourdissements sous la forme de crises de vertige (le corps ou les objets qui se déplacent). Ainsi que des problèmes d'audition tels que des bourdonnements d'oreille (acouphènes).

Il n'est pas important de savoir quelle partie du corps a subi le traumatisme qui a provoqué le SDRC. Car le système nerveux autonome est interconnecté grâce aux ganglions sympathiques situés de chaque côté des vertèbres, des cervicales basses jusqu'au coccyx. Cette chaîne de connexions sympathiques provoque la propagation des symptômes et des signes du SDRC, à la fois à travers la ligne médiane, vers le côté opposé (d'une main ou d'un pied à l'autre) et verticalement, du haut en bas de la colonne vertébrale. En conséquence, le patient peut avoir le SDRC à cause d'une blessure au genou, au pied ou à la main, et pourtant développer une stimulation anormale et un fonctionnement anormal du système sympathique, provoquant une constriction des vaisseaux sanguins dans le cerveau.

Lorsque les vaisseaux sanguins sont contractés, dans la distribution des artères vertébrales de la colonne vertébrale cervicale, et celle des vaisseaux sanguins qui fournissent la circulation au centre de l'audition et au tronc cérébral, le patient développe des étourdissements, des problèmes de mise au point oculaire (en raison du dysfonctionnement du tronc cérébral, chargé de coordonner les mouvements des yeux), et des bourdonnements dans les oreilles (acouphènes).

Le traitement par alpha-bloquants (tels que Clonidine, Hytrin, etc.), ainsi que par antidépresseurs tels que Trazodone ou Zoloft, et myorelaxants tels que Baclofène et Tizanidine, peut apporter un excellent soulagement des symptômes ci-dessus. Parfois la lésion initiale qui a causé le SDRC peut provoquer un décollement de rétine (dommages à la rétine de l'œil) ou des saignements de l'œil. Pour cette raison, le patient doit donc subir un soigneux examen de la vue par un ophtalmologiste.

Des blocs cervicaux, paravertébraux et épiduraux appropriés peuvent aider à soigner les symptômes ci-dessus.

La kératite sèche est due au SDRC à un stade précoce, causant douleur et irritation dans les yeux, et secondairement une sécrétion excessive de larmes. Quand la maladie devient chronique, les glandes lacrymales sont épuisées, ce qui provoque la « sécheresse oculaire » (kératite sèche).

L'hyperacousie est une affection associée à des sensations auditives douloureuses. De Klaver et al. ont rapporté que 38% des patients atteints de dystonie SDRC liés avaient des symptômes d'hyperacousie. De Klaver et son groupe ont constaté que l'hyperacousie est fréquente chez les patients souffrant de dystonie liée au SDRC. L'hyperacousie chez ces patients peut venir de la propagation de la sensibilisation centrale à un circuit sonore (70).

COMPLICATIONS : REACTIONS ALLERGIQUES

Généralement, 1 à 2 ans après l'apparition de la pathologie, le système immunitaire dysfonctionne. Le patient peut développer des éruptions cutanées, des allergies *de novo*, de l'asthme, et même une forte toux et des saignements des poumons et des bronches. Les traitements consistent en blocs périduraux, analgésiques appropriés, (mais pas d'agonistes opioïdes, tels que MS Contin, Oxycontin, etc). Le traitement par antidépresseurs, analgésiques efficaces (surtout trazodone), et les anticonvulsivants analgésiques tels que Trileptal (pour une douleur lancinante), et

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

/ ou Neurontin (uniquement pour une sensation de brûlure) sont tout à fait utiles. À un stade avancé, le traitement par Immunoglobuline intraveineuse peut être le dernier espoir pour le patient.

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

Dans l'étude de Schwartzman sur 270 patients SDRC, 42 patients (15%) souffraient d'essoufflement. Dans un rapport publié par Irwin et Schwartzman, ils ont reconnu que la dystonie est une complication majeure du SDRC et qu'elle peut affecter la paroi thoracique et les muscles, ce qui peut causer une maladie pulmonaire restrictive (71).

COMPLICATIONS UROLOGIQUES

Dans les stades graves et chroniques de dysfonction sympathique, la neuro-inflammation peut aboutir à une cystite interstitielle, à une maladie inflammatoire pelvienne ou à un abcès stérile (72).

Schwartzman et ses collègues ont rapporté des complications urologiques chez 25% des patientes SDRC (7,73). L'Association internationale pour l'étude de la douleur considère la cystite interstitielle comme une forme de SDRC (74).

Selon Galloway et al. la cystite interstitielle peut être une forme de SDRC, dans lequel l'organe cible est la vessie. Ils ont également signalé une similitude entre l'évolution clinique du SDRC et la cystite interstitielle (72).

COMPLICATIONS : LA VULVODYNIE

La complication de vulvodynie est la douleur la plus difficile à traiter et plus sévère en médecine. Dans cette circonstance, le système sympathique est le seul mode de propagation de la douleur rebelle sévère. En raison de l'implication de l'organe génital, la maladie implique l'ensemble de la région. C'est la raison de la nouvelle terminologie qui nomme désormais la dystrophie sympathique réflexe (DSR) «syndrome douloureux régional complexe » (SDRC).

La participation de la région pelvienne dans la dysfonction sympathique se manifeste par les caractéristiques suivantes : la propagation de la douleur dans la région abdominale, le rachis lombaire, et les membres inférieurs ainsi que vers le haut, à travers la chaîne des ganglions sympathiques, aux régions du rachis cervical, provoquant maux de tête sévères, douleurs au cou, étourdissements, troubles de la vision, insomnie et dépression .

Dans la vulvodynie, le système immunitaire devient rapidement dysfonctionnel. Une des raisons qui l'explique est le fait que la propagation de la douleur, l'inflammation, et une mauvaise circulation dans les régions abdominales pelviennes provoquent la neuro-inflammation des ovaires, la perturbation de la sécrétion d'œstrogènes, et provoque la cystite interstitielle sous forme de mictions fréquentes et urgentes, et même une incontinence urinaire.

De toute évidence, la plupart des patientes qui ont cette complication douloureuse du SDRC ont développé d'autres types de dysfonctionnements du système immunitaire. Ainsi, il devient évident que la seule raison de la perturbation immunitaire de l'organisme du patient est le SDRC-vulvodynie.

Le traitement devrait être composé de bains au sel d'Epsom qui sont très efficaces, mais on doit commencer par ajouter au bain une petite quantité de sel d'Epsom et augmenter

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

progressivement. Aucun traitement ne doit aggraver la douleur, donc chaque forme de traitement doit tenir compte de l'hypersensibilité sévère, de l'hyperpathie, et de l'allodynie de ces patientes.

En outre, certains types de blocs nerveux peuvent être administrés pour calmer la neuro-inflammation du SDRC-vulvodynie. Ils consistent en blocs de nerf caudal, pour les nerfs sensoriels, ainsi que des blocs nerveux pour les nerfs sensoriels de l'appareil génital. Il est évident que l'aiguille ne doit pas être insérée dans la région vaginale, mais appliquée de manière proximale. La patiente doit également avoir un traitement d'immunoglobuline IV pour empêcher une nouvelle détérioration du système immunitaire.

Le plus important, est que la patiente a besoin d'être soulagée de la douleur. Ce résultat est obtenu par des antagonistes opioïdes tels que Buprenex, Nubain ou Butorphanol. Les agonistes opioïdes ne doivent pas être utilisés car ils causent un problème par le rebond (retrait) phénomène, et les agonistes opioïdes forts tels que le fentanyl, la méthadone ou la morphine ne réduisent pas la douleur plus que de 10 jusqu'à 7-8, ce qui ne constitue pas un vrai soulagement.

En outre, l'utilisation d'agonistes opioïdes provoque une douleur de retrait qui maintient la patiente éveillée toute la nuit. Elle doit être traitée avec des antidépresseurs et des anti-épileptiques, mais pas avec Elavil (amitriptyline), qui provoque des effets secondaires systémiques et fait prendre à la patiente 3 à 8 kilos par an.

Les anti-épileptiques ne doivent pas être limitées au Neurontin, qui n'est utile que pour une sensation de brûlure, mais d'autres types plus efficaces devraient être utilisés.

De toute évidence, la patiente n'a pas besoin de blocs des ganglions du nerf sympathique. Le fait qu'elle a des zones érythémateuses (coloration rougeâtre et émission de chaleur) sur la région vulvaire, souligne le dysfonctionnement sympathique et la douleur sympathiquement indépendante (SIP) ; ainsi, un bloc de ganglion sympathique interviendrait trop tard pour faire du bien à la patiente et serait plus destructeur que positif.

D'autres blocs tels que des blocs lombaires épiduraux et blocs caudaux sont beaucoup plus efficaces, et plus précisément, ils sont différents des blocs lombaires ganglionnaires ou blocs ganglionnaires pelviens, car ils contiennent Depo-Medrol, un anti-inflammatoire qui soulage la douleur pendant 2½-3 mois alors que les blocs ganglionnaires sympathiques ne la soulagent que pendant quelques heures ou une journée... On ne doit jamais faire de biopsie. Cet état est déjà assez sévère et le traumatisme d'une biopsie pourrait encore l'aggraver. (74)

CONCLUSION

En médecine il y a une tendance. Quand la compréhension d'une maladie devient confuse, les médecins désespèrent et lui donnent de nouveaux noms. Chacun des noms mentionnés ci-dessus reflète certaines caractéristiques du SDRC (16-21).

Le SDRC est un syndrome de douleur très complexe, aux nombreuses complications diverses, qui ne sont pas reconnues par la plupart des médecins traitants.

La plupart des médecins traitants ne comprennent pas les mécanismes complets du SDRC, ils ne croient pas que cette maladie peut se propager et provoquer diverses complications.

Dans la plupart des cas de SDRC, le patient fait l'expérience de la propagation de la maladie à d'autres extrémités et dans les organes internes. De nombreux rapports publiés soutiennent cette

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips
Neurological Associates Pain Management Center
Vero Beach, Florida

théorie de la propagation et les diverses complications de cette douloureuse pathologie du système nerveux sympathique (1,2,9,21,37-42).

Le SDRC ne peut pas être contrôlé, sauf si la douleur est sous contrôle. Le SDRC est défini comme un état de brûlure et de douleur constante, grave, invalidante, et qui peut être aggravée même par le vent ou une simple pression sur la zone concernée (allodynie). Cette douleur est accompagnée d'enflure, d'inflammation, de troubles de la fonction du système immunitaire, de troubles du mouvement (spasmes, tremblements, etc.) et de troubles émotionnels sous la forme d'insomnies, de dépression, d'agitation et d'irritabilité.

Avec une bonne compréhension de la nature du SDRC et des diverses complications de la pathologie, il serait plus facile d'épargner au patient des années de souffrance supplémentaire.

REFERENCES

1. Hooshmand H: Chronic Pain: Reflex Sympathetic Dystrophy: Prevention and Management. CRC Press, Boca Raton FL. 1993.
2. Hooshmand H, Hashmi H. Complex regional pain syndrome (CRPS, RSDS) diagnosis and therapy. A review of 824 patients. *Pain Digest* 1999; 9:1-24. http://www.rsdrx.com/CRPS_824_Patients_Article.pdf
3. Hooshmand, H, Hashmi, M, Phillips, EM. Venipuncture Complex Regional Pain Syndrome Type II. *American Journal of Pain Management* October 2001; 11: 112-124. http://www.rsinfo.com/Venipuncture_CRPS-II_Article.pdf
4. Hooshmand H, Phillips, EM. Repetitive strain injury (RSI) diagnosis and treatment. 2009; 1-12. www.rsdrx.com and www.rsinfo.com
5. Hooshmand H, Phillips, EM. Spread of complex regional pain syndrome (CRPS). 2009; 1-11. www.rsdrx.com and www.rsinfo.com
6. Schwartzman RJ. Systemic complications of complex regional pain syndrome. *Neuroscience & Medicine* 2012, 3, 225-242. <http://www.scirp.org/journal/PaperInformation.aspx?paperID=22695>
7. Schwartzman RJ, Erwin KL, et al. "The natural history of complex regional pain syndrome," *The Clinical Journal of Pain* 2009, Vol. 25, No. 4, 273-280. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19590474>
8. Bruehl S, Harden, RN, Galer BS, et al. "Complex regional pain syndrome: Are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome?" *Pain* 2002; Vol. 95, No. 1-2, 119-124. http://journals.lww.com/pain/Abstract/2002/01000/Complex_regional_pain_syndrome_are_there_distinct.14.aspx
9. Veldman PH, Goris R.J. Multiple reflex sympathetic dystrophy. Which patients are at risk for developing a recurrence of reflex sympathetic dystrophy in the same or another limb? *Pain* 1996 Mar; 64(3):463-466. http://journals.lww.com/pain/Abstract/1996/03000/Multiple_reflex_sympathetic_dystrophy__Which.8.aspx
10. Paré A. Les Ouvres d' Ambroise Paré, King Charles IX. 10th Book, Chapter 41. Paris Gabriel Buon 1598: 401.
11. Casten DF, Betcher AM. Reflex sympathetic dystrophy. *Surg Gynecol Obstet* 1955; 100: 97-101.
12. Denmark A. An example of symptoms resembling tic douloureux produced by a wound in the radial nerve. *Med Chir Trans* 1819; 4:48.
13. Richards RL. Causalgia: a centennial review. *Arch Neurol* 1967; 16:339.

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips
Neurological Associates Pain Management Center
Vero Beach, Florida

14. Hamilton, J. On some effects resulting from wounds of nerves. *Dublin J Med Sc* 1838; 13: 38–55.
15. Paget J. Clinical lecture on some cases of local paralysis. *Med Times Hosp Gaz* 1864; 1:331.
16. Mitchell SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia : Lippincott, 1864.
17. Sudeck P. Ueber die acute entzündliche Knochenatrophie. *Arch Klin Chir* 1900; 62:147–156. German.
18. DeTakats, G. Reflex dystrophy of the extremities. *Arch Surg* 1937; 34: 939–956.
<http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=543142>
19. Steinbrocker, O. Annals of the Rheumatic Diseases, 1947; 6, 80.
<http://annals.org/article.aspx?articleid=673834>
20. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy; report on 57 cases. *Ann Intern Med* 1947;26: 417-426.
<http://annals.org/article.aspx?articleid=673543>
21. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic Pain Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. Task Force on Taxonomy of the International Association for the Study of Pain. Merskey, H. editor. IASP Press. Seattle 1994. http://www.iasp-pain.org/files/Content/Content_Folders/Publications2/FreeBooks/Classification-of-Chronic-Pain.pdf
22. Radt P. Bilateral reflex neurovascular dystrophy following a neurosurgical procedure. Clinical picture and therapeutic problems of the syndrome. *Confin Neurol* 1968; 30:341- 348.
<https://www.karger.com/Article/Pdf/103547>
23. Lipp KE, Smith JB, Brandt TP, et al. Reflex sympathetic dystrophy with mutilating ulcerations suspicious of a factitial origin. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35:843-845.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8912601>
24. Chelimsky T, Low PA, Naessens JM, et al. Value of autonomic testing in reflex sympathetic dystrophy. *Mayo Clinic Proceedings* 1995; 70:1029-1040.
25. Fredriksen TA, Hovdal H, Sjaastad O. “Cervicogenic headache”: clinical manifestation. *Cephalalgia* 1987; 7:147-160. <http://cep.sagepub.com/content/7/2/147.abstract>
26. Moskowitz MA. The neurobiology of vascular head pain. *Ann Neurol* 1984; 16:157-168.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6206779>
27. Kozin F, McCarty DJ, Sims J, et al. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histologic studies: Evidence of bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement. *Am J Med* 1976; 60:321- 331. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/56891?dopt=Abstract>
28. Duncan KH, Lewis RC, Racz G, et al. Treatment of upper extremity reflex sympathetic dystrophy with joint stiffness using sympathetic bier blocks and manipulation. *Orthopedics* 1988; 11:883-886.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3387335>
29. Cayla J, Rondier J. Algodystrophies reflexes des membres inférieurs d'origine vertébro-pelvienne (a propos de 23 cas). *Sem Hop* 1974; 50:275-286. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4368242>
30. Ardid D, Guilbaud G. Antinociceptive effects of acute and ‘chronic’ injections of tricyclic antidepressant drugs in a new model of mononeuropathy in rats. *Pain* 1992; 49: 279-287.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1608650>
31. Payan DG, Brewster EJ, Goetzl EJ. Stereospecific receptor for substance P on cultured human IM-9 lymphoblasts. *J Immunol* 1984; 133:3260-3265. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6092469>
32. Payan DG. Receptor-mediated mitogenic effects of substance P on cultured smooth muscle cells. *Biochem Biophysiol Res Commun* 1985; 130: 104-109. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2411258>
33. Payan DG, McGillis JP, Goetzl EJ. Neuroimmunology. *Advances in Immunology* 1986; 39:299-323.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3538821>

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips
Neurological Associates Pain Management Center
Vero Beach, Florida

34. Polinsky RJ. Shy-Drager syndrome. In: Jankovic J, Tolosa E, eds. Parkinson's disease and movement disorders. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins. 1993, pp 191-204.
35. Webster CF, Schwartzman RJ, Jacoby RA, et al. Reflex sympathetic dystrophy. Occurrence of inflammatory skin lesions in patients with stages II and III disease. *Acrh Dermatol* 1991;127:1541-1544. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8425967>
36. Low PA, Gilden JL, Freeman R, et al. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized double-blind multicenter study. *JAMA* 1997;277:1046-1051. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9091692>
37. Dielissen PW, Claassen AT, Veldman PH, et al. Amputation for reflex sympathetic dystrophy. *J Bone Joint Surg* 1995; 77:270-3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7706345>
38. Veldman PH, Goris RJ. Surgery on extremities with reflex sympathetic dystrophy. *Unfallchirurg* 1995; 98:45-48. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7886464>
39. Schwartzman RJ, McLellan TL. Reflex sympathetic dystrophy. A review. *Arch Neurol* 1987; 44: 555-561. <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=586446>
40. Livingston WK. Pain mechanisms: A physiological interpretation of causalgia and its related states. In London, MacMillan 1944.
41. Hooshmand, H, Hashmi, M, Phillips, EM. Cryotherapy can cause permanent nerve damage: A case report. *AJPM* 2004; 14: 2: 63-70. http://www.rsinfo.com/Cryotherapy_Article.pdf
42. Hooshmand, H, Phillips, EM. Complex regional pain syndrome (CRPS)-Reflex sympathetic dystrophy (RSD) diagnosis and management protocol. 2009. 1-14. www.rsdx.com and www.rsinfo.com
43. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, et al. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy : prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993; 342:1012-1016. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8105263>
44. Hooshmand H, Phillips EM. Movement disorder in peripheral nerve injuries. 2009. 1-8. www.rsdx.com and www.rsinfo.com
45. Schwartzman RJ. Reflex sympathetic dystrophy. Handbook of Clinical Neurology. Spinal Cord Trauma, H.L.Frankel, editor. Elsevier Science Publisher B.V. 1992; 17: 121-136.
46. Hooshmand H, Radfar F, Beckner E. The neurophysiological aspects of electrical injuries. *Clin Electroencephalography* 1989; 20:111-120.
47. Demun EM, Redd JL, Buchanan KA, et al. Reflex sympathetic dystrophy after a minor electric shock. *JEmerg Med* 1993; 11:393-396. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8228100>
48. Schwartzman RJ, Kerrigan J. The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 1990; 40: 57-61. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2296383>
49. Jankovic J, Van Der Linden C. Dystonia and tremor induced by peripheral trauma: predisposing factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1512-1519. <http://jnnp.bmj.com/content/51/12/1512>
50. Cardoso F, Jankovic J. Peripherally induced tremor and parkinsonism: *Arch Neurol* 1995; 52:263-270. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7872879>
51. Blumberg H, Jänig W. Clinical manifestations of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain: In: Wall, P.D., Melzack, R. Textbook of Pain. Churchill Livingstone. Edinburgh 3rd edition, 1994, pp 685-698.
52. Benarroch EE. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 988-1001. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8412366>
53. Lenz FA, Gracely RH, Zirh AT, et al. The sensory-limbic model of pain memory. Connections from thalamus to the limbic system mediate the learned component of the affective dimension of pain. *Pain Forum* 1997; 6:22-31

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips
Neurological Associates Pain Management Center
Vero Beach, Florida

54. Yakota T, Furukawa T, Tsukagoshi H. Motor paresis improved by sympathetic block a motor form of RSD? *Arch Neurol* 1989; 46: 683-687. <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=589036>
55. Rasmussen JW, Grothusen JR, Rosso AL, et al. Atypical Chest Pain: Evidence of Intercostobrachial Nerve Sensitization in Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Physician* 2009; 12:E329-E334. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19787018>
56. Smith JA, Karalis DG, Rosso AL, et al. Syncope in complex regional pain syndrome. *Clin Cardiol.* 2011 Apr; 34(4):222-225. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21462216>
57. Gardner FH, Diamond LK. "Autoerythrocyte sensitization; a form of purpura producing painful bruising following autosensitization to red blood cells in certain women," *Blood*, Vol. 10, No. 7, 1955, 675- 690. <http://www.bloodjournal.org/content/bloodjournal/10/7/675.full.pdf>
58. Edinger LK, Schwartzman RJ. Gardner-Diamond syndrome associated with complex regional pain syndrome. *J Dermatol Case Rep.* 2013 Mar 30; 7(1): 10–14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3622508/>
59. Goris RJA. Skin Complications in RSD. Department of Surgery University Medical Center Nijmegen. Nijmegen 6500 HB, The Netherlands.
60. Dielissen PW, Claassen AT, Veldman PH, et al. Amputation for reflex sympathetic dystrophy. *J Bone Joint Surg* 1995; 77:270-273. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7706345>
61. van der Laan L, Veldman PH, Goris RJ. Severe complications of reflex sympathetic dystrophy : infection, ulcers, chronic edema, dystonia, and myoclonus. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Apr; 79(4):424- 429. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9552109>
62. Rowbotham MC. Complex regional pain syndrome type I (reflex sympathetic dystrophy). More than a myth. Editorial. *Neurology* 1998; 51: 4-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9674766>
63. Schwartzman RJ, Ambady P. "Tertiary Adrenal In-sufficiency in CRPS: Effects of Chronic Pain on the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis," *Unpublished.*
64. Rhodin A, Stridsberg M, Gordh T. "Opioid endocrinopathy: a clinical problem in patients with chronic pain and long-term oral opioid treatment," *Clinical Journal of Pain*, Vol. 26, No. 5, 2010, 374-380. https://www.researchgate.net/publication/44602229_Opioid_Endocrinopathy_A_Clinical_Problem_in_Patients_With_Chronic_Pain_and_Long-term_Oral_Opioid_Treatment
65. Lynch ME. Psychological aspects of reflex sympathetic dystrophy: a review of the adult and pediatric literature. *Pain* 1992; 49: 337-347. http://journals.lww.com/pain/Abstract/1992/06000/Psychological_aspects_of_reflex_sympathetic.9.aspx
66. De Good DE, Cundiff GW, Adams LE, et al. A psychosocial and behavioral comparison of reflex sympathetic dystrophy, low back pain, and headache patients. *Pain* 1993; 54: 317-322. http://journals.lww.com/pain/Abstract/1993/09000/A_psychosocial_and_behavioral_comparison_of_reflex.7.aspx
67. Haddox JD. Psychological aspects of reflex sympathetic dystrophy. In: Stanton-Hicks M (eds.) *Pain and the sympathetic nervous system.* Dordrecht (Netherlands), Kluwer Academic, 1990 pp 207-224.
68. van Spaendonck KPM, van Heusden HA, et al. Post-traumatic dystrophy and personality type. RJA Goris (eds): *Post-traumatic dystrophy.* Nijmegen: Postgraduate Medical Education 1992, pp. 39-43.
69. Hooshmand, H, Hashmi, M, Phillips, EM. Infrared thermal imaging as a tool in pain management- An 11 Year study", Part I of II, *Thermology International* April 2001 vol 11: no 2, 1-13. http://www.rsdinfo.com/Thermography_Article_Part_I.pdf
70. de Klaver MJM, van Rijn MA, Marinus J, et al. Hyperacusis in patients with complex regional pain syndrome related dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:1310–1313. https://www.researchgate.net/publication/6360509_Hyperacusis_in_patients_with_complex_regional_pain_syndrome_related_dystonia

Various Complications of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

H. Hooshmand, M.D. and Eric M. Phillips

Neurological Associates Pain Management Center

Vero Beach, Florida

71. Irwin DJ, Schwartzman RJ. "Complex Regional Pain Syndrome with Associated Chest Wall Dystonia: A Case Report," *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj* 2011; 06 (01): e-40-e43.

<https://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1186/1749-7221-6-6>

72. Galloway NT, Gabale DR, Irwin PP. Interstitial cystitis or reflex sympathetic dystrophy of the bladder? *Semin Urol* 1991; 9: 148-153. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1853012>

73. Chancellor MB, Shenot, PJ, Rivas DA, et al. "Urological Symptomatology in Patients with Reflex Sympathetic Dystrophy," *Journal of Urology* 1996; Vol. 155, No. 2, 634-637. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8558679>

74. Hooshmand H, RSD Puzzle #127-CRPS and Vulvodynia. http://www.rsdrx.com/RSD_Puzzles_-126-146.pdf