

Cas clinique

## Algoneurodystrophie de la cheville au cours d'une grossesse : particularités et prise en charge thérapeutique

## Reflex sympathetic dystrophy involving the ankle in pregnancy: characteristics and therapeutic management

F. Sergent <sup>a,\*</sup>, D. Mouroko <sup>b</sup>, R. Sellam <sup>b</sup>, L. Marpeau <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Clinique gynécologique et obstétricale, hôpital Charles-Nicolle, CHU de Rouen, 1, rue de Germont, 76031 Rouen cedex, France

<sup>b</sup> Service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier Robert-Bisson, 14100 Lisieux, France

Reçu le 12 avril 2002 ; accepté le 9 avril 2003

### Résumé

Nous rapportons le cas d'une localisation d'algoneurodystrophie chez une multipare, dès le premier trimestre de la grossesse concernant les chevilles. Classiquement la localisation préférentielle de l'algoneurodystrophie chez la femme enceinte est 9 fois sur 10 la hanche. Le plus souvent les symptômes se développent chez une primipare au troisième trimestre de la grossesse ou dans le post-partum. Le risque majeur de l'algoneurodystrophie est essentiellement fracturaire. Les particularités du traitement de l'algoneurodystrophie en cours de grossesse sont évoquées. La fin de la grossesse peut être raccourcie dans le but de stabiliser la lésion voire d'activer sa guérison. Les mécanismes physiopathologiques de l'algoneurodystrophie de la femme enceinte apparaissent multifactoriels et complexes. Notre observation, par ses caractères atypiques, le rappelle.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

### Abstract

We report the case of a multigravida presenting in the first trimester of pregnancy with reflex sympathetic dystrophy involving both ankles. Preferential location of reflex sympathetic dystrophy in pregnancy is classically the hip (9 times out of 10). Symptoms develop mostly with primipara in the third trimester of pregnancy or in post-partum. Fracture is the major risk of reflex sympathetic dystrophy. Peculiarities of reflex sympathetic dystrophy's treatment in the course of pregnancy are evoked. The end of the pregnancy can be shortened with the aim of stabilizing disease even to activate its healing. Pathophysiologic mechanisms of reflex sympathetic dystrophy in pregnancy seem multiple and complex. Our observation, by its atypical characteristics, recalls it.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Algoneurodystrophie ; Grossesse ; Ostéoporose

**Keywords:** Pregnancy; Reflex sympathetic dystrophy; Osteoporosis

### 1. Introduction

L'algoneurodystrophie (AD) ou maladie de Südeck est une maladie articulaire douloureuse et invalidante associée à des troubles vasomoteurs et trophiques des parties molles qui

atteint le plus souvent le membre supérieur. Sa physiopathologie reste obscure. Cependant il est probable que, à la suite d'un stress quel qu'il soit, une perturbation de l'innervation neurovégétative dans le territoire atteint joue un rôle pathogénique important, d'où l'appellation de *reflex sympathetic dystrophy* des auteurs anglo-saxons. Typiquement chez la femme enceinte, l'AD est unilatérale, se localise préférentiellement à la hanche, concerne la primipare et survient au

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [Fabrice.Sergent@chu-rouen.fr](mailto:Fabrice.Sergent@chu-rouen.fr) (F. Sergent).

dernier trimestre de la grossesse ou dans le post-partum [1–4]. Ses complications sont essentiellement liées au risque fracturaire. L'observation que nous rapportons est intéressante car outre son mode de révélation inhabituel, elle concerne l'articulation des chevilles.

## 2. Cas clinique

Mme M., une cinquième pare de 33 ans, dès la fin du premier trimestre de sa grossesse, au décours d'une fracture du poignet présentait un œdème inflammatoire et douloureux de sa cheville droite qui faisait évoquer le diagnostic d'entorse. Elle mesurait 1,60 m, pesait 49 kg, avait allaité tous ses enfants et fumait plus de 20 cigarettes par jour. Alors que l'œdème régressait, la patiente devenait de plus en plus douloureuse et invalide. L'autre cheville devenait également douloureuse et œdématiée. Par ailleurs la grossesse évoluait favorablement avec une prise de poids maternelle de 10 kg. À l'approche de la trente-septième semaine d'aménorrhée la patiente nous était confiée. Nous constatons un œdème blanc, bilatéral des chevilles, une amyotrophie des quadriceps plus marquée à droite et une attitude en flessum difficilement réductible des deux membres inférieurs. À la demande de la patiente devant ce handicap majeur, les conditions obstétricales étant favorables, un déclenchement de l'accouchement était proposé, la patiente donnant naissance à une petite fille de 2370 g qui malgré son hypotrophie ne posait pas de problème particulier. Un avis rhumatologique confirmait le diagnostic d'AD de la grossesse. Des radiographies des chevilles et des pieds objectivaient une déminéralisation osseuse sévère, plus marquée à droite, à prédominance métaphysaire de la cheville et des os du pied, les métatarsiens présentant un aspect pommelé. L'interligne articulaire et une fine lame dense d'os sous-chondral au niveau de la cheville étaient préservées (Fig. 1). En complément, un examen par résonance magnétique nucléaire (IRM) des chevilles et des pieds montrait de façon bilatérale un hyposignal hétérogène en T1, rehaussé en T2 et surtout après injection intraveineuse de gadolinium avec prédominance à droite sur l'astragale et l'extrémité inférieure du tibia (Fig. 2). Le bilan phosphocalcique était normal. Un traitement par calcitonine à visée antalgique avec apport de vitamine D et de calcium, associé à un soutien par kinésithérapie active était mis en place. L'allaitement était déconseillé à la patiente. La guérison de la patiente était effective 3 mois après l'accouchement.

## 3. Discussion

Le diagnostic positif d'AD est avant tout clinique. Après une première phase chaude qui peut durer plusieurs mois et qui associe douleur, œdème, raideur articulaire, signes d'inflammation au niveau de la peau, succède après disparition partielle ou complète des douleurs une phase froide où persistent des séquelles invalidantes associant amyotrophie, ré-



Fig. 1. Radiographie standard de la cheville : déminéralisation en bande de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné, de l'astragale (flèches). Conservation de l'interligne articulaire et préservation d'une fine lame dense d'os sous-chondral.



Fig. 2. IRM de la cheville : rehaussement du signal au niveau de l'extrémité inférieure du tibia et de l'astragale après injection intraveineuse de gadolinium (flèches). Prise de contraste anormale des parties molles en regard.

traction tendineuse et aponévrotique, ankylose de l'articulation. L'aspect radiologique classique de l'AD est une ostéoporose limitée à la région atteinte, c'est-à-dire une hypertransparence osseuse radiologique diffuse d'aspect par endroits pommelé ou moucheté. Les images radiologiques sont en retard d'environ 1 mois par rapport à la clinique. L'IRM n'est pas plus performante que la radiographie. Elle est surtout utile quand les signes radiologiques font défaut ou sont non probants. Elle objective l'apparition de signes spécifiques d'AD dès les 48 premières heures qui suivent l'apparition des symptômes. Il existe des anomalies de signal de la

médullaire osseuse à type d'hyposignal hétérogène en T1, et d'hypersignal en T2 [2].

Les principaux facteurs étiologiques d'AD sont en premier lieu représentés par les traumatismes (fracture, luxation, entorse) ou les conséquences de leur prise en charge thérapeutique. La grossesse, qu'elle soit normale ou pathologique, est parfois retrouvée comme étant l'unique facteur déclenchant d'une AD, ce qui semble être le cas dans notre observation. Une entorse de cheville pouvait être à l'origine de l'AD de notre patiente. La possibilité d'une AD faisant suite à des fissures ostéoporotiques pouvait également être discutée en raison des nombreux facteurs de risque d'ostéoporose : carences nutritionnelles avec faible indice de masse corporelle, intoxication tabagique, fracture du poignet récente, multiples grossesses, allaitements itératifs. Le caractère bilatéral de l'AD, l'absence de traumatisme au niveau des chevilles allaient à l'encontre de ces deux hypothèses. Pour certains, l'AD de la femme enceinte pourrait être favorisée par différents facteurs : mécaniques (prise de poids, micro-traumatismes dus aux mouvements de l'enfant), compression du sympathique pelvien par l'utérus gravide, la tête du fœtus [5], compression du nerf obturateur [6], troubles vasculaires liés à la stase veineuse par compression de la veine cave inférieure [7], hypertriglycéridémie liée à la grossesse. Hormis la stase veineuse au niveau des membres inférieurs lors de la grossesse, aucune de ces hypothèses physiopathologiques n'est satisfaisante pour comprendre notre observation.

Les particularités évolutives de l'AD de la femme enceinte sont liées au fait d'une part que la guérison survient après l'accouchement et d'autre part, qu'elle a lieu plus rapidement par rapport aux autres situations d'AD. Une guérison complète, sans séquelle, se fait en 3 à 6 mois [3]. Cependant une exacerbation des douleurs est parfois retrouvée dans le post-partum immédiat [2]. La récurrence est possible lors d'une grossesse ultérieure [1]. En cours de grossesse outre la prescription d'antalgiques, la mise en décharge de la patiente est préconisée. Les bêtabloquants ou les corticoïdes sont également actifs sur la douleur [2,8]. Par prudence pendant la grossesse, bien qu'active sur la douleur, la prescription de calcitonine sera évitée. Les biphosphonates quant à eux sont formellement contre-indiqués car responsables d'altération du squelette et des dents. Leur effet antalgique est loin d'être établi. Leur intérêt est surtout lié à leur action anti-ostéoclastique. Leur prescription ne sera possible qu'après l'accouchement dans le but de raccourcir le temps nécessaire à la guérison, en excluant la possibilité d'allaitement. Après l'accouchement un traitement par calcitonine de plus de 2 à 3 semaines n'a pas beaucoup de sens du fait de l'évolution spontanément favorable de l'AD en quelques

mois. Il s'effectue en injection sous-cutanée ou intramusculaire à la dose quotidienne de 100 UI. La supplémentation en vitamine D et en calcium est logique. L'allaitement constituant un facteur surajouté de déminéralisation osseuse, il n'est donc pas conseillé dans le post-partum. La kinésithérapie active n'est pas réalisable en phase aiguë chaude d'AD, mais la physiothérapie peut être un complément antalgique utile.

Le fait que l'accouchement conduise à la guérison a pour conséquence, sur le plan obstétrical, une attitude de déclenchement à l'approche du terme. L'indication d'une césarienne ne se conçoit que dans le cas d'une atteinte de la hanche avec fracture instable du col fémoral [2].

#### 4. Conclusion

Les douleurs de la ceinture pelvienne, les œdèmes invalidants des membres inférieurs sont des situations couramment rencontrées en cours de grossesse. Lorsque ces situations sont particulièrement invalidantes, elles doivent nous conduire à évoquer la possibilité d'une AD. Les examens radiologiques standards voire par résonance magnétique nucléaire sont une aide au diagnostic. Lorsque le diagnostic d'AD est confirmé, sa connaissance permet d'imposer la décharge, de mettre en place un traitement antalgique adapté et d'apporter une supplémentation vitaminocalcique.

#### Références

- [1] Brocq O, Simon E, Bongain A, Gillet JY, Euller-Ziegler L. Femoral neck fracture complicating algodystrophy in pregnancy. *Presse Med* 1999;28:1165–6.
- [2] Poncelet C, Perdu M, Levy-Weil F, Philippe HJ, Nisand I. Reflex sympathetic dystrophy in pregnancy: 9 cases and a review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;86:55–63.
- [3] Simon F. Ostéoporose de la grossesse. *JTA* 2001. Available from: <http://pro.gynweb.fr/sources/congres/jta/01/obs/SIMON1.htm>.
- [4] Ryckewart A. Os et articulations. In: Mathé G, Richet G, editors. *Sémiologie médicale*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1981. p. 773.
- [5] Acquaviva P, Schiano A, Harnden P, Cros D, Serratrice G. Les algodystrophies : terrain et facteurs pathogéniques. Résultats d'une enquête multicentrique portant sur 765 observations. *Rev Rhum* 1982;49:761–6.
- [6] Curtiss PH, Kincaid WE. Transitory demineralisation of the hip in pregnancy. *J Bone Joint Surg Am* 1959;41 A:1327–33.
- [7] Junk S, Ostrowski M, Kokoszczynski L. Transient osteoporosis of the hip in pregnancy complicated by femoral neck fracture. *Acta Orthop Scand* 1996;67:69–70.
- [8] Eulry F. Algodystrophies. Étiologie, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* 1993;43:2299–304.