

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2018

2018 TOU3 1543

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Rafy BACHOUR

Le 29 juin 2018

APPORT DE L'IRM DANS LE SYNDROME DOULOUREUX
REGIONAL COMPLEXE DE TYPE 1 CHEZ L'ENFANT

Directeur de thèse : Madame le Docteur Christiane BAUNIN

JURY

Monsieur le Professeur Nicolas SANS	Président
Monsieur le Professeur Philippe OTAL	Assesseur
Monsieur le Professeur Franck ACCADBLED	Assesseur
Madame le Docteur Christiane BAUNIN	Assesseur
Madame le Docteur Agnès SUC	Suppléant
Monsieur le Docteur Franck LAPEGUE	Membre invité



FACULTÉ DE MÉDECINE PURPAN

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2017

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques	Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
		Professeur Honoraire	M. CLANET Michel

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur ARLET-SUAU Elisabeth
Professeur MURAT	Professeur SIMON Jacques
Professeur MANELFE Claude	Professeur FRAYSSE Bernard
Professeur LOUVET P.	Professeur ARBUS Louis
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CARATERO Claude	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur ADER Jean-Louis	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur LAZORTHES Yves	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur LARENG Louis	Professeur CHAP Hugues
Professeur JOFFRE Francis	Professeur LAURENT Guy
Professeur BONEU Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BRASSAT David	Neurologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. GAME Xavier	Urologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. LANGIN Dominique	Nutrition		
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne		
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie		
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie		
M. MALAVAUD Bernard	Urologie		
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique		
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MAZIERES Julien	Pneumologie		
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie		
P.U. Médecine générale		P.U. Médecine générale	
M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale	M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale
		P.A Médecine générale	
		POUTRAIN Jean-Christophe	Médecine Générale

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLE Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique	M. OTAL Philippe	Radiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile	M. TACK Ivan	Physiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. YSEBAERT Loïc	Hématologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention		
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	P.U. Médecine générale	
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie		
M. KAMAR Nassim	Néphrologie		
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L
Pr WOISARD Virginie

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAÏHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Médecine Générale
Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge
Dr BIREBENT Jordan
Dr LATROUS Leila

Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Remerciements :

Je dédie cette thèse à mes parents et mon frère sans qui rien n'aurait été possible.

A notre Maître et Président du jury,

Monsieur le Professeur Nicolas SANS

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier en Radiologie

Je te remercie de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse. Merci pour l'énergie que tu déploies pour le bien de tous les internes. Sois assuré de trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A notre juge et directrice de thèse,

Madame le Docteur Christiane BAUNIN

Praticien hospitalier en Radiologie pédiatrique

Merci de m'avoir accordé votre confiance pour traiter ce sujet de thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité et votre rigueur. Je regrette de ne pas avoir travaillé à vos côtés et votre départ à la retraite, bien que grandement mérité, laissera un grand vide pour nous tous. Soyez assurée de mon respect le plus profond et de mon admiration.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Philippe OTAL

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier en Radiologie

J'ai commencé à Ranguel et j'y termine ma formation. Tu resteras la personne qui aura marqué mon internat, par ton investissement sans faille pour l'enseignement des internes, ta rigueur, ta disponibilité, ton humour et... ton accent si souvent imité mais jamais égalé. J'espère continuer à progresser en prenant tes enseignements comme référence. Je te remercie pour ta présence, sois assuré de mon admiration et de mon respect le plus profond.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Franck ACCADBLED

Professeur des Universités

Praticien hospitalier en chirurgie orthopédique pédiatrique

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Merci d'avoir aidé à sa réalisation et de l'intérêt que vous portez à ce sujet. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A notre juge,

Madame le Docteur Agnès SUC

Praticien hospitalier en pédiatrie algologique

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Merci d'avoir participé à sa réalisation. Veuillez accepter le témoignage de mon profond respect.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Franck LAPEGUE

Praticien hospitalier en radiologie

Je suis honoré par ta présence à ce jury de thèse. Merci pour ta disponibilité, ta compétence et ta passion pour le travail bien fait. J'aurais énormément appris à tes côtés... sans oublier notre passion commune pour la photographie.

A mes maîtres,

Monsieur le Professeur Hervé ROUSSEAU,

Merci de m'avoir fait découvrir et aimer la radiologie interventionnelle. Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Fabrice BONNEVILLE,

Je te remercie pour ton implication, ta pédagogie et le temps que tu passes pour améliorer la formation des internes. Sois assuré de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Christophe COGNARD

Monsieur le Professeur Claude MANELFE

Monsieur le Professeur Jean-François CHATEIL,

Merci pour votre qualité d'enseignement, votre implication et votre rigueur. A vos côtés j'ai pu découvrir la radiologie pédiatrique. Veuillez accepter le témoignage de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Patrice TAUREL,

Merci de m'avoir accueilli dans votre service et de m'avoir transmis votre passion pour l'imagerie sénologique. Veuillez accepter le témoignage de mon profond respect.

Madame le Professeur Catherine CYTEVAL,

Merci de m'avoir fait découvrir l'imagerie ostéo-articulaire. J'aurais pris énormément de plaisir à travailler à vos côtés. Je n'oublierai pas ces quelques mois passés à Montpellier. Soyez assuré de mon respect le plus profond et de mon admiration.

Aux Docteurs,

Marie-Agnès, merci de me transmettre ta connaissance et ton savoir faire en imagerie cardiaque... et aussi pour m'avoir ménagé jusqu'à ma thèse (l'ulcère guète). **Marie-Charlotte**, el picador de la radiologie interventionnelle. Merci pour ta bonne humeur et tout ce que tu m'as appris. **Séverine**, la radiologue accomplie par excellence. Je suis heureux d'avoir pu apprendre à tes côtés. **Antoine**, le radiologue parfait. Merci pour ta disponibilité, ton sérieux et ton implication. **Téma**, merci pour ton renforcement positif et ton talent. **Samia**, pour ta compétence et ta rigueur. **Françoise**, merci de m'avoir fait découvrir l'imagerie de la femme et pour ces 6 mois passés à vos côtés. Soyez assurée de mon profond respect. **Solofo**, aussi talentueux pour l'imagerie que pour le ballon rond. **Philippe R**, merci pour ta présence, ta disponibilité et ces quelques balades mémorables en montagne. **Richard**, le Chuck Norris de la radiologie. **Bérénice**, pour ta compétence et ton caractère inimitable. **Pierre C, Nadine, Bénédicte, Anne, Viviane, Caroline, Cathy, Daniel**, merci pour votre gentillesse et votre disponibilité, j'ai énormément appris à vos cotés. **Pierre B**, tu es aussi grand par ton talent en neuroradiologie pédiatrique que pour tes qualités humaines. Merci pour tout ce que tu m'as enseigné. Sois assuré de mon admiration et de mon respect le plus profond. **Sophie, Marion**, pour votre compétence et votre disponibilité. **Annick**, pour votre implication dans la neuroradiologie pédiatrique mais aussi dans les potins de la radiologie toulousaine. **Sophia**, je n'oublie pas que tu m'as couronné Roi. Merci pour ta bonne humeur, ta disponibilité et tout ce que tu m'as appris. **Raluca**, à celle qui m'aura montré plusieurs visages au cours de mon internat. **Vanessa**, merci pour ton talent et ta bonne humeur. **Phillipe T**, l'homme à tout faire. Ta polyvalence force le respect. **Muriel**, avec toi l'épilepsie n'a plus de secret pour personne. Merci pour ta compétence et ta gentillesse. **Manuela**, à celle dont le rire me redonnait le moral. **Hervé, Isabelle, Caterina, Anne Christine**, merci pour votre gentillesse. **Bogdan**, la force tranquille à la roumaine. Ce fut un réel plaisir d'apprendre la sénologie à tes côtés. **Louise**, je n'aurais réussi à te faire sourire qu'une ou deux fois durant mon internat. J'assume mon échec mais je ne m'avoue pas vaincu. Merci pour tout ce que tu m'as appris. **Denise**, pour ta rigueur et ta disponibilité. **Hélène**, le charme et l'élégance au service de l'imagerie. **Marie**, merci pour ton talent et ton dynamisme sans faille. **Julie**, merci pour ta compétence, ta disponibilité et ta gentillesse. **Sophie**, pour ta gentillesse. **Xavier**, le pape de la sénologie. Merci pour toutes les choses que j'ai apprises à tes côtés. En espérant te croiser un de ces jours au bord d'un circuit de F1 ou au 24 Heures du Mans. **Ingrid**, un monstre de connaissance d'une gentillesse inégalée, une perle rare. Les internes montpelliérains ont de la chance de t'avoir, je les envie. **Yann**, l'homme qui m'aura fait aimer les couteaux de collection, Games Of Thrones et accessoirement l'imagerie ostéo-articulaire. Merci pour ces bons moments passés à tes côtés. **Marie Pierre**, je n'oublierai pas tes enseignements. Merci pour ta rigueur. **Marion**, merci pour ta présence et ta compétence. **Emmanuelle**, l'atout charme de l'imagerie montpelliéraine.

A mes chefs de clinique et assistant(e)s,

Laurie, quel honneur de t'avoir eu comme première chef de clinique. Je n'aurais pas pu espérer mieux. Merci pour tout ce que tu m'as appris. **Marion**, merci pour ton dynamisme, ta compétence et ton humour tranchant. **Claire B**, à celle qui arrive à rendre ludique les longues vacances du matin à Larrey. Merci pour ces bons moments. **Valentina**, ça manque de ne plus entendre ton si bel accent. **Marine F**, à celle qui aura tout fait pour me faire comprendre l'imagerie ORL. Merci pour ces bons moments passés dans et en dehors du service. **Cédric**, aussi précis que percutant. **Alice**, que serait le samedi matin sans tes croissants pralinés ? Merci pour tout ce que tu m'as appris. **Benjamin**, Mister « that's right ». Je te décerne la palme de chef de clinique le plus cool de l'internat. Merci pour ta gentillesse, ton humour et tout ce que tu m'as appris. On se refait un karting quand tu passes par Toulouse. **Céline, Cécile et Claire**, merci pour votre compétence et votre gentillesse. **Delphine**, merci pour ta joie de vivre et ta compétence. **Olivia et Marine**, les miss de la radiologie toulousaine. Merci pour tout ce que vous m'avez appris. **Christophe**, gros par le caractère, tu forces le respect par ta compétence. Merci pour tout ce que tu m'as appris. **Hubert**, merci pour ton implication et ton dynamisme sans limite c'est un atout qui n'a pas de prix dans une équipe. **Omar**, vieux filou tu as encore disparu sans prévenir. Merci pour tout ce que tu m'as appris.

A mes co-internes,

Baptiste, Nicolas, Noé, Paul, François, Marc, j'espère que le dicton « qui aime bien châtie bien » n'est pas usurpé. Ce fût un honneur de vous côtoyer au travail mais ce que je retiens le plus ce sont les bons moments (peut être pas assez me direz vous ?) passés en dehors de l'hôpital... En espérant en passer bien d'autres ensemble.

A ma promotion :

Camille, en plus d'être une co-interne géniale, je serai toujours aussi impressionné par ton calme en toute circonstance.

Alexandre, Mister Bullshit j'attends toujours que tu me fasses visiter ton appartement.

Anne-Laure, tu n'as de blonde que la couleur, j'ai pris énormément de plaisir à travailler et plaisanter à tes côtés.

Adrien, une machine aussi bien au travail que physiquement. Je suis heureux d'avoir pu travailler avec toi.

Etienne, Benoît Poelvoorde sors de ce corps !

Gilles, la relève de la neuroradiologie toulousaine est assurée.

Charlotte, ton caractère force le respect.

Clémentine, ce fût un plaisir de travailler à tes côtés.

A tous les autres :

Nicolas B, le couteau suisse de la radiologie. Merci pour tout ce que tu m'as appris en si peu de temps. **Thomas G**, pour m'avoir accueilli chez toi. J'espère que tu es bien installé sur Bordeaux. **Alexia**, le cœur n'a plus aucun secret pour toi, j'en apprends toujours plus à tes côtés et je t'en remercie. Promis, je n'oublie pas le chocolat 90% et le taboulé maison que je te dois ! **Margaux**, la plus branchée des co-internes. Ton déhanché n'a d'égale que ta compétence. **Claire**, la Ruthénoise de cœur. Ce fût un plaisir de croiser ta route. En te souhaitant une heureuse maternité. **Noëlle**, je n'ai pas eu le plaisir de travailler avec toi mais je suis heureux d'avoir pu te connaître. **Florence**, le dynamisme incarné. **Jean**, aussi solide en neuroradiologie que physiquement. **Charline**, aussi agréable que compétente. **Olivier**, ta passion pour la marque à la pomme te suivra dans chaque remerciement de thèse. **Oubada**, pour faire la fête personne ne t'arrive à la cheville. **Romain**, le plus gros bosseur que j'ai croisé. Ce fût un plaisir de croiser ta route. **Thomas C**, à toutes ces séances de massages gratuites. **Simon**, le plus sage et mature d'entre nous. **Pierre**, dur mais juste. **Chloé**, pour ta gentillesse naturelle. **Maxence**, arrête avec Tinder tu vas finir par développer de la rhizarthrose prématurément. **Tarek**, après tout ce que j'ai entendu, je regrette de ne pas avoir fait un stage avec toi. J'espère qu'on se rattrapera autrement. **Lucile et Marion**, que j'ai surtout le plaisir de côtoyer en dehors de l'hôpital. **Céline**, j'aurai passé des gardes moins difficiles grâce à toi. Merci pour ta gentillesse. **Julien**, ce fut un plaisir de travailler à tes côtés. **Constance**, IceGril t'irait bien comme surnom. Ce fût un grand plaisir de t'avoir en tant que co-interne. **Philippe**, un jour de te ferai craquer j'arriverai à te piquer le bip 5 min sur une de tes gardes. **Guilhem**, la puissance alliée à la rigueur, quel Homme ! **Samantha**, à celle qui ne se laisse pas marcher dessus et tu as bien raison. A tous les autres, **Zoé, Elise, Sophie, Léa, Louis Davis, Antoine, Delphine, Ephraïm, Aris, Morwenn, Narimène, Lylia, Guillaume, Carole, Roxane, Adrien G, Antoine, Sarah, Estelle, Magali, Florent, Axel, Elori...**

Aux inter-chu :

Floraine, Chloé, Charles, Riyadh, sans vous ce semestre à l'internat de Montpellier aurait été bien fade. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble, ils resteront gravés dans ma mémoire ! **Iskander**, quel plaisir d'avoir fait ta connaissance comme quoi on peut être supporter de l'OM et être fréquentable. **Caroline**, talentueuse et adorable tu n'as que des qualités. **Carole**, je suis bien content de t'avoir connu en tant qu'interne avant que tu ne sois chef. **Taki**, le hacker de la radiologie montpelliéraine. **William**, merci pour les bons moments passés en stage. **Sylvia**, le charme à l'italienne. **Hamza**, je n'ai pas réussi à te vendre mon appareil photo mais ce fût un plaisir de travailler avec toi. **Charlotte, Arnaud, Antonia, Joseph, Juliette**, merci pour votre gentillesse.

Aux manipulateurs et infirmiers(ères) du service d'imagerie du CHU de Rangueil, de Purpan, de Lapeyronie et de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux.

A mes amis et proches,

Blandine, tu as toujours été présente même dans les moments difficiles, je t'en remercie infiniment.

Claire, si je suis meilleur en orthographe (et pas que...) c'est grâce à toi. Merci d'être là pour moi.

Alexandre, Antoine, Mathieu, Kevin, Arnaud, Mathilde, Lucie, Delphine... le temps passe mais l'amitié reste, ça n'a pas de prix.

Mohammed, tu m'impressionnes toujours autant, que ce soit pour ta compétence en tant que médecin que pour ton cri du tigre foudroyant.

Alexis, vieux brigant quand est ce que tu passes me voir sur Toulouse ?

A ma famille, vous n'avez pas pu être là mais je pense à vous.

Table des matières

- 1 Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC 1) chez l'enfant et l'adolescent
 - 1.1 Historique
 - 1.2 Définition et classification
 - 1.3 Epidémiologie
 - 1.3.1 Population
 - 1.3.2 Facteurs déclenchants
 - 1.3.3 Formes topographiques
 - 1.4 Physiopathologie
 - 1.4.1 Système nerveux autonome
 - 1.4.2 Phénomène neuro-inflammatoire et ischémique
 - 1.4.3 Système immunitaire
 - 1.4.4 Système nerveux central
 - 1.5 Tableau clinique
 - 1.5.1 Douleurs
 - 1.5.2 Signes associés
 - 1.5.3 Evolution
 - 1.6 Biologie
 - 1.7 Imagerie
 - 1.7.1 Radiographie
 - 1.7.2 Tomodensitométrie
 - 1.7.3 Ostéodensitométrie
 - 1.7.4 Scintigraphie osseuse au technétium 99m
 - 1.7.5 IRM
 - 1.8 Traitements
 - 1.8.1 Kinésithérapie
 - 1.8.2 Traitements pharmacologiques
 - 1.8.3 Autres
 - 1.9 Pronostic
- 2 Objectifs de l'étude
- 3 Matériel et méthodes
 - 3.1 Population
 - 3.2 Recueil de données
 - 3.3 IRM
 - 3.3.1 Technique d'imagerie IRM
 - 3.3.2 Grille de lecture IRM
 - 3.4 Analyse statistique
- 4 Résultats

- 4.1 Données épidémiologiques
- 4.2 Données cliniques et imageries complémentaires
- 4.3 IRM
- 5 Discussion
 - 5.1 Données épidémiologiques
 - 5.2 Données cliniques et imageries complémentaires
 - 5.3 IRM
- 6 Conclusion
- 7 Bibliographie
- 8 Annexes

1 Le syndrome douloureux régional complexe de type 1 (SDRC 1) chez l'enfant et l'adolescent :

1.1 Historique

La première description clinique de ce syndrome est attribuée au chirurgien de Charles IX, Ambroise Paré, en 1634 qui faisait référence à un syndrome douloureux secondaire à une lésion périphérique. Puis le chirurgien américain S.W. Mitchell (1864) [1-3], l'introduit sous le terme de « causalgie », au cours de la Guerre de Sécession et le définit comme un trouble trophique et hyper algique d'un membre survenant après un traumatisme. « C'est comme si on m'enfonçait une barre en fer rougeoyante dans la cheville », « La causalgie est la plus terrible des tortures qu'un nerf endommagé puisse infliger » disait le Docteur Silas Weir Mitchell. Mais ce n'est qu'en 1970, qu'Ayrolles publie le premier cas chez l'enfant [2]. Par la suite il a connu de nombreuses dénominations, correspondant tantôt à une forme clinique, tantôt aux habitudes du spécialiste impliqué. La littérature française et anglo-saxonne formule de nombreux termes pathologiques suivant la localisation, l'intensité ou l'importance de la douleur et de son retentissement. Elle a ainsi été appelée « atrophie de Sudeck », « syndrome épaule-main », « ostéoporose transitoire », « sclérodactylie post-infarctus », « neuroalgodystrophie ».

La dénomination actuelle de SDRC est communément admise et a été proposée pour la première fois en 1994 par l'International Association for the Study of Pain (IASP), elle avait pour but d'améliorer la communication entre cliniciens et chercheurs [3], [5-7].

1.2 Définition et classification

Le SDRC est défini comme un ensemble de symptômes caractérisés par une douleur régionale continue, spontanée et/ou induite par un traumatisme et disproportionnée

en temps ou en intensité par rapport à l'évolution habituelle du traumatisme subi. Cette douleur s'accompagne d'altérations sensitives, motrices, sudomotrices, vasomotrices et/ou trophiques à prédominance distale. Le syndrome montre une progression variable au cours du temps [4]. Cette douleur régionale ne correspond pas à un territoire nerveux périphérique (tronculaire ou radiculaire).

La dénomination internationale actuellement utilisée est « syndrome douloureux régional complexe de type 1 » (ancien terme d'algodystrophie) en l'absence de lésion nerveuse périphérique patente et englobe l'ensemble des formes cliniques rencontrées sans préjuger du mécanisme physiopathologique.

Il se différencie du SDRC de type 2, anciennement appelé causalgie, qui se développe après une lésion nerveuse et est rarement retrouvé chez l'enfant.

Enfin il existe une troisième entité SDRC-NOS (not otherwise specified), qui ne répond pas à tous les critères diagnostics de SDRC mais dont les signes et symptômes ne peuvent pas être mieux expliqués par un autre diagnostic [4].

Le SDRC est défini à partir des critères diagnostics suivants :

- L'existence d'un facteur déclenchant initial ou une immobilisation.
- Une douleur continue, allodynie ou hyperalgésie avec une douleur disproportionnée en intensité ou en durée par rapport à l'évolution attendue de l'événement déclenchant.
- L'existence d'un œdème, de trouble trophique ou vasomoteur.
- Le diagnostic est exclu si la présence d'une cause sous-jacente peut expliquer ces douleurs.

Malheureusement l'utilisation de ces critères n'a pas été optimale et malgré des études de validation de ces critères ayant mis en évidence une sensibilité de 98 %, la spécificité était insuffisante (36 %), ce qui a conduit à une surestimation de diagnostic. En 2003, une nouvelle conférence internationale de consensus à Budapest (Tableau 1) revisite ces critères de la IASP et permet d'obtenir une sensibilité de 85 % et une spécificité de 69 % [3-6].

Pour établir le diagnostic clinique, les critères suivants doivent être rencontrés :

- Le patient doit présenter une douleur continue disproportionnée par rapport à l'événement initial.
- Le patient doit rapporter au moins un symptôme dans trois des quatre catégories suivantes :
 - Sensitif : hyperesthésie et/ou allodynie
 - Vasomoteur : asymétrie de température et/ou asymétrie de couleur de la peau
 - Sudomoteur / œdème : œdème et/ou changement dans la sudation, et/ou asymétrie de sudation
 - Moteur / trophique : diminution de l'amplitude de mouvement et/ou dysfonction motrice (faiblesse, tremor, dystonie), et/ou altération trophique (poils, ongles, peau)
- Le patient doit présenter, au moment de l'évaluation, au moins un signe dans deux ou plus des catégories suivantes :
 - Sensitif : hyperalgésie (piqûre) et/ou allodynie (toucher, température, pression somatique profonde)
 - Vasomoteur : asymétrie de température (> 1) et/ou asymétrie de couleur
 - Sudomoteur : œdème et/ou changement dans la sudation, et/ou asymétrie de sudation
 - Moteur / trophique : diminution des amplitudes de mouvement et/ou dysfonction motrice (faiblesse, tremor, dystonie) et/ou changement trophique (poils, ongles, peau)
- Il n'y a pas d'autre diagnostic qui puisse mieux expliquer les signes et symptômes.

1.3 Epidémiologie

Les données épidémiologiques du SDRC 1 chez l'enfant sont rares. La première série fut publiée en 1978 par Bernstein et al [8].

1.3.1 Population

Chez l'adulte l'incidence du SDRC 1 est estimée à 26 pour 100 000 personnes et par an [9], [10]. Actuellement, il n'y a pas de données disponibles sur l'incidence du SDRC 1 pédiatrique. Mais les quelques études réalisées ont montré une plus grande fréquence chez les filles (70-90 %) et un âge moyen au moment du diagnostic d'environ 11-12 ans [2], [3], [8], [11-18].

1.3.2 Facteurs déclenchants

Dans la plupart des cas le SDRC 1 chez l'enfant apparaît après un traumatisme souvent mineur [17], [18], habituellement une entorse, une plaie superficielle ou une chute [11], [12], après une intervention chirurgicale ou encore après une autre pathologie locale, notamment infectieuse (ostéomyélite).

Ce contexte traumatique est présent dans 49% des cas d'après la série de Bayle et al [11], 80% dans la série de Low et al [12] et 85% d'après Tan et al [17]. Il n'y a le plus souvent pas de parallélisme net entre l'intensité du traumatisme et la gravité du syndrome. Par ailleurs il existe également des cas, peu fréquents, de SDRC 1 sans facteur déclenchant retrouvé [12], [15].

Les facteurs psychologiques jouent également un rôle important dans le déclenchement du SDRC chez l'enfant et sont retrouvés dans 51% des cas d'après Bayle et al [11] et 57% d'après Sherry et al [19], [20]. On peut ainsi retrouver dans l'histoire familiale ou personnelle un conflit parental, une personnalité anxieuse ou dépressive, des troubles de l'humeur ou du caractère, des problèmes scolaires ou encore des abus sexuels.

Enfin Bayle et al [11] ont récemment rapporté la présence de facteurs prédisposants tels qu'un terrain anxieux, un contexte d'atopie, un excellent niveau scolaire ou encore des troubles du sommeil.

1.3.3 Topographie

Le membre inférieur est plus souvent impliqué (70 à 90 % des cas) avec une prédilection pour le pied et la cheville, contrairement à l'adulte où le membre supérieur est aussi fréquemment touché [8], [11], [12], [17].

1.3.4 Délai diagnostic

Le délai moyen de diagnostic est variable. La littérature antérieure retrouve un délai de 12 mois [15] alors que sur des études plus récentes ce délai variait de 1 - 4 mois [12], [16] à 14 mois [11].

Cette variation est probablement due à la meilleure connaissance du SDRC 1 permettant un diagnostic plus fréquent et plus rapide.

1.4 Physiopathologie

La physiopathologie du SDRC est complexe, controversée et encore insuffisamment connue ; c'est pourquoi les traitements proposés sont symptomatiques plutôt que curatifs. Historiquement, Claude Bernard (1813-1878) puis Leriche [3], [5], [6] sont les premiers à souligner l'implication du système nerveux sympathique dans la persistance de douleurs et des troubles vasomoteurs résultant de traumatismes périphériques. Pourtant il est difficile d'expliquer qu'un syndrome aussi bruyant et se développant parfois après un traumatisme minime puisse n'impliquer qu'une atteinte du système sympathique. Il est actuellement admis qu'il existe des dysfonctionnements neurologiques. Plusieurs arguments orientent vers des mécanismes à la fois périphériques (inflammation neurogène locale, troubles sympathiques...), médullaires (dysfonctionnements sympathiques et sensitifs) et centraux (réorganisations fonctionnelles des cortex sensitifs et moteurs). Les phénomènes pathologiques médullaires et cérébraux sont actuellement considérés comme un exemple de plasticité maladaptative. Par ailleurs, une étiologie auto-immune et la présence de phénomènes ischémiques viennent compléter cette pathophysiologie complexe.

1.4.1 Système nerveux sympathique (SNS)

Les perturbations sympathiques se manifestent par des troubles vasomoteurs avec des modifications de la température cutanée, de la sudation, ainsi que des modifications du débit sanguin cutané. Elles apparaissent à la suite d'une hypersensibilité aux catécholamines, qui est consécutive non pas à une hyperactivité mais plutôt à la dénervation sympathique partielle et à l'augmentation du nombre ou de la sensibilité des adrénorécepteurs axonaux périphériques. Ceci pourrait se faire par différents mécanismes : implication des neurones hypothalamiques, sensibilisation des récepteurs alpha1 au niveau des terminaisons nociceptives et hypersensibilité aux catécholamines [21], [22]. De nombreux blocs sympathiques visant à atténuer la douleur et la vasoconstriction induite par une hyperactivité sympathique ont ainsi été réalisés. Au fil des années, la relation entre SDRC et système sympathique est devenue de plus en plus controversée et de nombreux patients victimes d'un SDRC n'étaient pas améliorés par la réalisation de blocs sympathiques [23].

1.4.2 Phénomènes neuro-inflammatoires et ischémiques

De nombreux signes cliniques du SDRC sont en faveur d'une inflammation locale : douleur, œdème, augmentation de la température cutanée et du débit sanguin, mais sans qu'il y ait pour autant de signe biologique classique d'inflammation (augmentation de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive). Néanmoins, une augmentation de tryptase, de TNF-alpha, d'interleukine-6 (IL-6) a été constatée dans le liquide recueilli artificiellement par des blisters au niveau des extrémités atteintes de SDRC [24]. Les phénomènes pseudo-inflammatoires observés en clinique sont consécutifs à l'inflammation neurogène qui libère en périphérie des fibres nociceptives C des neuropeptides vasoactifs (substance P, CGRP) et des médiateurs de l'inflammation (IL6, TNFa) [24]. Le neuropeptide Y est retrouvé en périphérie des fibres sympathiques à la fois dans les tissus cutanés,

articulaires, musculaires, osseux, et vasculaires avec extravasation plasmatique [25].

L'étude sur un nouveau modèle animal de SDRC rend également compte de la présence d'une hypoxie [26]. Ainsi Coderre et al [26] ont provoqué chez le rat des tableaux cliniques semblables au SDRC en induisant une ischémie prolongée de membre au moyen d'un garrot responsable d'une ouverture de shunt artérioveineux, une acidose transitoire et la libération de radicaux libres qui vont stimuler les afférences nociceptives primaires. L'inflammation neurogénique et les lésions d'ischémie-reperfusion peuvent engendrer une production excessive de radicaux libres qui en retour augmentent la perméabilité vasculaire et la libération de substance P causant inflammation et aggravation des lésions tissulaires [27]. Ces mécanismes inflammatoires associés à une éventuelle ischémie tissulaire pourraient expliquer en partie la déminéralisation osseuse.

1.4.3 Système immunitaire

Plusieurs études ont suggéré une relation entre le SDRC et le système HLA. Le SDRC serait associé avec les allèles HLA-B62, HLA-DQ8, HLA-DQ1, HLA-DR13 et HLA-DR2 [28], [29].

D'autres études ont montré une augmentation de l'incidence d'une séroconversion à *Campylobacter jejuni* [30] et Parvovirus B19 [31] dans le sérum de patients atteints de SDRC. Or, ces agents infectieux sont connus pour induire des maladies auto-immunes telles que le syndrome de Guillain-Barré pour le *Campylobacter jejuni* et des vascularites pour le Parvovirus B19.

En outre une sensibilisation centrale peut être induite par une interaction entre le système nerveux et le système immunitaire, suite à l'activation des cellules gliales et astrocytaires [32] par des cytokines pro-inflammatoires. Une fois activées, les cellules microgliales et astrocytaires sécrètent un certain nombre de substances (NO, cytokines pro inflammatoires, acides aminés excitateurs prostaglandines et

ATP) qui vont stimuler les neurones de la corne dorsale de la moelle et influencer la perception et le maintien de la douleur.

Enfin Bayle [11] et Li [20] ont rapporté la présence d'un facteur prédisposant du terrain atopique et de l'hypersensibilité dans le SDRC.

A noter que cette étiologie auto-immune a également été confortée par l'effet thérapeutique des stéroïdes [33] ou encore des injections intraveineuses d'immunoglobulines [34].

1.4.4 Système nerveux central (SNC)

Les anomalies neurologiques d'origine centrale sont à la fois d'origine sensitive et motrice avec des mécanismes différents.

En réponse au stimulus initial, des modifications se produisent au niveau du système nerveux central. Ainsi l'hypoesthésie, l'allodynie, l'hyperpathie sont liées à des phénomènes de sensibilisation avec des modifications des seuils nociceptifs générant des douleurs à des seuils anormalement bas et une augmentation de la durée des douleurs.

Les différents mécanismes évoqués sont des modifications des récepteurs nociceptifs, un déficit des mécanismes inhibiteurs de la douleur et des réorganisations thalamiques ou corticales [35-38]. Les troubles cognitifs, comme la pseudo-négligence, sont eux liés à la fois à la réduction des perceptions sensibles et des sollicitations motrices du membre atteint, mais également à un dysfonctionnement de l'intégration corticale.

Dans une étude sur l'IRM fonctionnelle réalisée chez des enfants atteints de SDRC, Lebel et al [39] ont montré qu'une stimulation du membre atteint entraînait une activation anormale du cortex sensoriel, des régions motrices et des aires cérébrales nociceptives. Ces anomalies persistaient même chez des patients guéris de SDRC, suggérant des modifications profondes du système nerveux central dans la perception sensorielle. D'autres études conduites sur

l'IRM fonctionnelle chez l'enfant ont montré que des modifications centrales persistaient même après guérison notamment au niveau des ganglions de la base ou du complexe amygdalien [40]. Enfin, a été montré l'implication de l'habenula (située à la partie dorsale et médiane du thalamus), qui dans le SDRC 1 présente une baisse d'activité au repos par rapport au reste du cerveau et notamment aux zones antérieures [41].

Des mécanismes multiples sont donc invoqués et les hypothèses concernant la physiopathologie du SDRC sont en constante évolution mais d'autres investigations sont encore nécessaires.

1.5 Tableau clinique

Le SDRC 1 chez l'enfant présente des caractéristiques spécifiques qui diffèrent de sa présentation chez l'adulte et le diagnostic peut parfois être difficile à évoquer en raison de ces particularités. Bien que les critères cliniques soient aujourd'hui clairement établis (critères de Budapest), la méconnaissance du SDRC 1 à cet âge est source fréquente de retard diagnostique.

Par ailleurs, il est essentiel d'exclure d'autres causes de douleurs chroniques chez l'enfant, telles que des causes orthopédiques, neurologiques ou encore rhumatologiques qui constituent les principaux diagnostics différentiels (Tableau 2).

1.5.1 Douleur [4], [12], [13], [15], [18], [42-44]

La symptomatologie clinique est très variable avec comme point commun une douleur intense entraînant une impotence fonctionnelle imposant parfois l'usage d'une canne, d'un fauteuil roulant voire même une immobilisation.

La douleur est le symptôme cardinal, présente dans 90% des cas dans la série adulte de Veldman et al [42], elle est le plus souvent permanente, de topographie régionale, sans systématisation neurologique. Chez l'enfant on pourra évaluer

l'intensité par une échelle d'autoévaluation si possible (après 5-6 ans) ou une échelle d'hétéroévaluation chez l'enfant plus jeune ou privé de communication. La douleur est souvent sévère, en moyenne $8,78 \pm 0,97$ [16]. Elle est aggravée par les mouvements, la mise en charge ou la déclivité. Elle est sans proportion en intensité, en extension et en durée avec le traumatisme générateur. Elle est ressentie comme profonde, constrictive, souvent associée à des sensations de brûlure superficielle, de lancement, de fourmillement, de picotement.

1.5.2 Signes associés [12], [15], [18], [42-44]

L'examen neurologique peut mettre en évidence des troubles sensitifs à type d'allodynie, d'hyperesthésie cutanée, d'hyperpathie ou de thermodynie. La moindre excitation sensitive ou affective peut entraîner une majoration de la douleur. La douleur semble plus importante lorsque le membre touché est dominant. Les anomalies sensitives sont plus souvent localisées en distalité.

Sur le plan moteur, il peut exister une fatigabilité musculaire, une atrophie, une hyperréflexie ostéotendineuse, des tremblements, des myoclonies voire une dystonie majeure [18,43].

Low et al [12], ont également décrit une diminution de l'amplitude articulaire du membre touché chez certains enfants atteints de SRDC dans leur série.

Localement, il peut exister un œdème des parties molles, une variation de la température, une hyper ou hypo sudation. Habituellement le membre touché est plus froid [17].

La peau peut être rouge et chaude avec un aspect inflammatoire ou, fréquemment chez l'enfant, froide et cyanosée. La peau paraît brillante (dystrophie-atrophie), sèche ou écailleuse. Les poils, initialement, poussent épais puis deviennent fins. Les ongles de l'extrémité affectée sont plus cassants, poussent plus vite puis plus lentement. Il peut exister une rétraction tendineuse, aponévrotique ou capsulaire. Cet ensemble de signes entre dans le cadre des troubles trophiques.

1.5.3 Evolution [4], [42], [45]

Le syndrome montre une progression variable au cours du temps. En général les signes apparaissent deux à six semaines après le traumatisme supposé. Le début est souvent progressif avec des douleurs diffuses du membre touché. Classiquement l'évolution du SDRC 1 chez l'adulte est décrite en trois phases successives.

La première phase dite « chaude », comporte une hyperperméabilité locorégionale. L'examen retrouve, une douleur, une augmentation de la température locale, une rougeur, une hypersudation, des troubles sensitifs, un gonflement, un œdème péri-articulaire marqué, majoré par la mise en charge ou l'activité du membre touché, durant environ trois mois. Il existe parfois un épanchement articulaire, pauci-cellulaire, aseptique, sans cristaux.

La seconde phase est dite dystrophique ou « froide » et caractérisée par un aspect cutané plutôt froid, cyanosé, associé à des troubles moteurs et trophiques laissant place à l'installation progressive d'une fibrose.

La troisième phase dite atrophique voit la diminution de la douleur et l'apparition de rétractions, elle est source de séquelles.

Cette succession est cependant inconstante chez l'enfant : le début peut être brutal ou progressif et l'évolution en plusieurs stades est moins classique, le tableau typique étant celui de la forme froide d'emblée avec un tableau clinique mimant une ischémie aiguë [13], [17].

1.6 Biologie

Bien que parfois nécessaire dans la prise en charge initiale du patient, afin d'éliminer une arthrite septique notamment, la biologie standard est normale et il n'existe pas

de syndrome inflammatoire biologique. Si une ponction articulaire est réalisée, le liquide synovial est de type mécanique.

1.7 Imagerie

A ce jour aucun examen d'imagerie n'a été validé comme test de dépistage diagnostique suffisamment fiable [46]. Le SDRC 1 reste donc avant tout un diagnostic clinique [3], [4], [12], [15], [19].

L'imagerie garde un intérêt :

- Soit pour apporter des éléments d'orientation dans certains cas cliniques douteux.
- Soit pour éliminer les diagnostics différentiels.

Les données de la littérature concernent essentiellement les résultats de l'imagerie chez l'adulte. L'imagerie du SDRC 1 chez l'enfant, bien que proche de celle de l'adulte présente quelques subtilités qui lui sont propres.

1.7.1 Radiographie standard

Le signe radiologique caractéristique est la déminéralisation (Figure 1). Toutefois, cette raréfaction osseuse lorsqu'elle est présente, n'apparaît que de façon retardée, généralement plusieurs semaines après le début des symptômes.

En pratique, la radiographie est normale au début de la maladie [5] et il arrive fréquemment qu'elle le reste.

Lorsqu'elles sont présentes les anomalies radiologiques (figure 2) se caractérisent par :

- Une raréfaction de l'os spongieux touchant principalement l'os sous chondral qui apparaît dans un premier temps hétérogène, moucheté. A un stade tardif, la raréfaction de l'os spongieux est homogène et intense. Chez l'enfant, elle peut donner un aspect de bandes claires métaphysaires.
- Une raréfaction de l'os cortical d'apparition secondaire.

- Dans tous les cas cette déminéralisation respecte l'interligne articulaire et il n'existe pas de signe d'érosion ou de condensation osseuse. Elle peut s'associer à une infiltration des parties molles sous cutanées.

L'évolution se fait classiquement vers la normalisation radiographique avec un retard de plusieurs semaines par rapport à l'amélioration clinique. Lorsque la déminéralisation osseuse est intense, au cours de la croissance, l'os sain néoformé vient se surajouter à l'os déminéralisé donnant un aspect « d'os dans l'os ».

La radiographie reste un examen de première intention :

- Elle peut être normale et n'élimine pas le diagnostic de SDRC 1 surtout chez l'enfant où les anomalies radiologiques ne sont constatées que dans 40% des cas [68, 70]. Ces anomalies sont observées dans les SDRC 1 d'évolution prolongée et ces signes radiologiques, quand ils existent, sont souvent moins intenses que chez l'adulte.
- Elle permet d'éliminer certains diagnostics différentiels, même si la déminéralisation est peu spécifique et peut se voir dans d'autres affections. En particulier la distinction avec une ostéoporose de décharge reste difficile sur les seuls critères radiographiques (Figures 2 c + d). Chez l'enfant, les bandes claires métaphysaires doivent être différenciées de celles que l'on observe dans certaines pathologies hématologiques (leucémie aiguë, métastase de neuroblastome). Mais à la différence de celles observées dans la leucémie aiguë, elles ne sont présentes que dans la région affectée par le SDRC 1.

1.7.2 Tomodensitométrie

En pédiatrie, le scanner reste un examen de seconde intention. Il peut être réalisé en complément de la radiographie standard car il permet de mieux analyser les structures osseuses de la zone à explorer et les rapports ostéo-articulaires (Figure 2 g).

Les anomalies scannographiques sont finalement superposables à celles observées sur les radiographies standards mais sont plus précoces [5]. Il s'agit de signes de déminéralisation osseuse. Le scanner permet de mieux préciser certaines anomalies focalisées : recherche de fracture notamment.

Par ailleurs certaines études ont tenté d'évaluer l'intérêt du scanner périphérique à haute résolution (High Resolution Peripheral Quantitative Computed Tomography (HR-pQCT)) dans l'analyse de la micro architecture osseuse. En effet la densitométrie osseuse ne permet qu'une analyse de la masse osseuse.

Le HR-pQCT permet quant à lui une analyse in-vivo de la microarchitecture osseuse dont :

- La densité corticale ou trabéculaire.
- La morphologie corticale : épaisseur, porosité.
- Les mesures de paramètres architecturaux trabéculaires (nombre et épaisseur des travées, connectivité et hétérogénéité de la distribution des travées).

Certains auteurs ont tenté d'évaluer l'intérêt de cette technique dans la surveillance des patients traités (notamment par pamidronate) en montrant une reminéralisation osseuse sous traitement [47].

1.7.3 Ostéodensitométrie

En parallèle de la déminéralisation osseuse objectivable sur les clichés radiographiques, une baisse de la densité osseuse peut également apparaître au cours du SDRC 1. De nombreuses études ont mis en évidence cette perte de la densité osseuse par ostéodensitométrie biphotonique ou DXA (absorptiométrie biphotonique aux rayons X) [48-50] chez les patients atteints de SDRC 1 ou dans les suites d'un traumatisme avec immobilisation.

Toutefois cette perte de densité osseuse est extrêmement fréquente et peu spécifique en cas d'immobilisation.

Enfin l'ostéodensitométrie ne permet qu'une analyse bidimensionnelle de l'os et ne permet pas une analyse fine de l'os trabéculaire et de l'os cortical ; son intérêt nous paraît limité dans le contexte de SDRC 1 chez l'enfant.

1.7.4 Scintigraphie osseuse au technétium 99m (Tc99m) (Figures 3 a + b)

Malgré des valeurs de sensibilité et de spécificité extrêmement variables d'une étude à l'autre [51], la scintigraphie reste un examen de référence avec une très bonne sensibilité (87%) et une valeur prédictive négative plus élevée que l'IRM et la radiographie [52], [53].

Toutefois elle reste peu spécifique (67%) et sa sensibilité décroît avec le temps [46], [52], [54].

Classiquement elle met en évidence en cas de phase chaude initiale, une hyperfixation locorégionale pathologique du membre atteint visible aux trois temps :

- Clichés dynamiques ou phase vasculaire (première secondes jusqu'à 2min).
- Clichés précoces ou temps tissulaire (3 à 5 min).
- Et clichés tardifs ou temps osseux (2 à 3 heures) avec une atteinte préférentielle des régions péri-articulaires.

Or, chez l'enfant, la forme est la plus souvent froide d'emblée et l'hypofixation osseuse isotopique aux trois phases est rencontrée dans plus de 61% des algodystrophies de l'enfant [2], [55]. Cette hypofixation apparaît diffuse touchant l'articulation sus et sous jacente.

Toutefois cette hypofixation, même si guidée par le contexte clinique, reste aspécifique et peut aussi correspondre à une hypofixation liée à l'immobilisation ou la sous utilisation du membre.

1.7.5 IRM

L'indication de l'IRM dans le SDRC 1 de l'enfant reste encore mal précisée.

Pourtant cet examen est potentiellement intéressant puisqu'il est le seul qui permette à la fois l'analyse osseuse, articulaire et des parties molles.

Les protocoles d'examen ne sont pas standardisés, mais il nous paraît essentiel de réaliser une analyse dans les 3 plans de l'espace, en combinant des séquences morphologiques (écho de spin en pondération T1) et des séquences de type inflammatoire (STIR, densité de proton avec saturation de la graisse, diffusion). L'injection de produit de contraste (gadolinium) ne semble pas apporter plus d'information d'un point de vue osseux [56] mais il peut être utile en cas d'atteinte des parties molles pour mettre en évidence une synovite. L'intérêt de la diffusion n'a pas clairement été établi dans cette indication. Elle est toutefois utilisée dans les pathologies rhumatismales chroniques de l'enfant.

L'IRM peut être normale tout au long de l'évolution, et ce résultat ne permet pas d'exclure le diagnostic. La fréquence des anomalies de signal IRM est variable en fonction des séries [53], [57]. L'IRM semble être une technique très spécifique (91%) [53], la sensibilité de cet examen diminuant progressivement avec le temps. A contrario, le délai entre la réalisation de l'IRM et l'apparition des symptômes serait un élément important à prendre en compte sans qu'un délai précis puisse être recommandé [6], [16], [46], [53], [54]. Par ailleurs, la forme froide d'emblée est plus fréquente chez l'enfant et certaines études réalisées chez l'adulte ne retrouvent pas d'anomalie de signal osseux en cas de forme froide [5], [57].

Lorsque des anomalies IRM sont présentes on observe, associées à des degrés variables :

- Des anomalies osseuses (Figures 4 à 10) : des anomalies de signal qui correspondent au remplacement du signal médullaire adipeux normal par un signal de type œdémateux. L'œdème se traduit par un hyper signal sur les séquences

STIR ou T2 avec saturation de la graisse associée à un hypo signal T1 intermédiaire. Il peut se présenter :

- Majoritairement sous la forme de plage hétérogène, de contours flous, souvent situé au contact d'une surface articulaire, prédominant en situation sous-chondrale et touchant volontiers plusieurs pièces osseuses. Il n'existe pas de continuité entre l'étendue de la raréfaction osseuse visible sur les clichés radiographiques et/ou l'hyperfixation scintigraphique [58-60] (figures 4, 5, 6 et 7).
- Plus rarement, sous la forme d'œdème punctiforme focale localisée sur une ou plusieurs pièces osseuses (figures 6 et 8).

Il existe un rehaussement après injection de produit de contraste, mais ceci n'est pas discriminant [56]. L'œdème peut présenter un caractère migrateur au cours du temps avec une atteinte osseuse s'étendant aux autres pièces osseuses adjacentes.

Plus rarement, des anomalies du signal sous chondral, sous la forme d'un fin liseré en hypo signal T1 et hyper signal T2 FS ou STIR et qui pourraient correspondre à des zones d'impaction de l'os trabéculaire sous chondral (cause ou conséquence de la déminéralisation osseuse?) sont décrites chez l'adulte [57].

- Des anomalies articulaires :

Un épanchement articulaire est parfois présent au contact de l'atteinte osseuse.

L'injection de gadolinium peut être utile pour mettre en évidence une synovite (figures 4 et 5).

- Des anomalies des parties molles (figure 9) :

Il s'agit d'un épaissement inflammatoire (hyposignal en T1, hypersignal en STIR, pouvant se rehausser après injection de gadolinium) des parties molles qui est bien corrélé à l'examen clinique [60].

Des anomalies de signal musculaire du membre affecté ont également été décrites chez l'adulte sous la forme d'un hyper signal T2 se rehaussant sur les séquences T1 FS avec injection de gadolinium [61].

Diagnostic différentiel :

Les anomalies observées en IRM ne sont donc pas spécifiques, et leur interprétation est parfois difficile :

- Autre point complexifiant l'analyse, des études suggèrent le caractère potentiellement physiologique chez l'enfant en cours de croissance des hétérogénéités de signal IRM de la médullaire osseuse apparaissant sous la forme de foci ou de plage plus diffuse d'œdème osseux [62], [63] (figure 10).
- Lésions traumatiques sous chondrales ; en rapport avec le traumatisme initial ou secondaire à la déminéralisation liée au SDRC ? (Figures 11, 12 et 14).

IRM fonctionnelle :

La physiopathologie du SDRC 1 reste encore à ce jour controversée et plusieurs arguments orientent vers des mécanismes plus complexes impliquant le système nerveux central. L'IRM fonctionnelle n'est pour l'heure pas utilisée en routine diagnostic et a surtout un intérêt dans le cadre de la recherche (cf 1.4.4 Système nerveux central).

1.8 Traitement

La prise en charge du SDRC 1 reste difficile et si l'évolution de ce syndrome chez l'enfant et l'adolescent est en général favorable, les traitements sont calqués sur ceux de l'adulte, mais la difficulté de conduire des études prospectives en pédiatrie incite à s'appuyer sur les études menées chez l'adulte avec encore des incertitudes sur la conduite à tenir lorsque les thérapeutiques classiques sont un échec.

Comme pour l'adulte, une prise en charge précoce et multidisciplinaire [71] évitera la chronicisation des symptômes. Cependant, les récentes études montrent qu'il existe un retard au diagnostic variable allant de 3 à 14 mois [11], [12], [16] induisant un retard d'orientation vers une structure pédiatrique multidisciplinaire. Lorsque les

enfants ont un diagnostic précoce (< 3 mois d'évolution), la résolution des symptômes est plus rapide (entre 2 et 5 mois) [12].

L'objectif principal du traitement est double : premièrement de raccourcir l'évolution, qui est en général spontanément favorable et deuxièmement de traiter efficacement la douleur en phase aiguë, de façon à autoriser la mise en œuvre des thérapeutiques physiques contre les attitudes vicieuses, l'ankylose et les rétractions tendineuses.

1.8.1 Kinésithérapie

La physiothérapie reste la base du traitement. Elle doit être entreprise lorsque les phénomènes douloureux ont été pris en charge. Elle sera douce, progressive et surtout indolore grâce aux antalgiques pris suffisamment tôt avant la séance pour être à leur efficacité d'action maximale. Elle comprendra différentes techniques telles que [4] :

- La mise en décharge du membre supérieur.
- Le béquillage avec appui limité et partiel du membre inférieur.
- L'apprentissage du petit pas, du pas simulé remplacé progressivement par l'appui contact.
- L'utilisation d'attelle de repos afin de prévenir les attitudes vicieuses notamment au niveau de la main et du poignet.
- Les bains écossais ou la balnéothérapie.
- La lutte contre l'œdème par drainage et massages doux.
- La mobilisation articulaire prudente.
- La suppression des facteurs d'aggravation : plâtre trop serré, rééducation trop agressive qui déclenche ou augmente la douleur.

Ce traitement, soutenu par des antalgiques suffisamment efficaces pour réduire la douleur et permettre une réadaptation physique active et efficace, donne de bons résultats [12].

1.8.2 Traitements pharmacologiques [4]

Les douleurs décrites dans le SDRC 1 sont de type neuropathique, plusieurs traitements pharmacologiques peuvent être utilisés.

- Les antalgiques classiques dont l'indication est représentée par les douleurs par excès de nociception (en rapport avec un traumatisme ou à une inflammation sans atteinte d'un nerf) peuvent avoir leur place dans le traitement des SDRC. Ainsi sont utilisés seuls ou en association les médicaments des paliers I et II de l'OMS (paracétamol, ibuprofène, codéine, tramadol).
- Les antidépresseurs tricycliques fonctionnant par blocage de la recapture des monoamines ont un rôle antalgique dans le SDRC et peuvent être utilisés chez l'enfant (en gouttes), classiquement à des doses inférieures à celles nécessaires pour contrôler un état dépressif. Sa prescription nécessite un avis et une prise en charge pédopsychiatrique préalable.
- Les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) n'ont pas d'AMM et ne sont pas utilisés dans cette indication.
- Les antiépileptiques sont également efficaces dans les douleurs neuropathiques et notamment sur les douleurs de fond et paroxystiques. Certaines molécules comme la gabapentine sont utilisées pour la douleur neuropathique de l'enfant.

1.8.3 Autres

En 2012, l'American Pain Society publiait des recommandations concernant la prise en charge des douleurs chroniques chez l'enfant en y intégrant une prise en charge psychologique à part entière et notamment de la thérapie cognitivo-comportementale. Malgré l'absence d'études prospectives contre placebo, contrôlées et randomisées, cette prise en charge psychologique fait partie des

piliers du traitement et de nombreuses études ont montré son intérêt dans les douleurs chroniques de l'enfant [64].

Des moyens thérapeutiques invasifs comme les blocs nerveux périphériques et sympathiques ont été décrits [4].

Enfin la neurostimulation transcutanée ou TENS (trans-electrical neurostimulation) ou encore les techniques d'hypnose peuvent être utiles en association avec les autres thérapeutiques citées.

1.9 Pronostic

Il est couramment décrit que le SDRC 1 chez l'enfant présente une meilleure évolution que chez l'adulte [15] avec une guérison dans les mois qui suivent. Les données récentes de la littérature suggèrent que le taux de guérison varie entre 46 et 92% [15], [16], [65] avec un taux de récurrence non négligeable décrit entre 30 et 55% [11], [15], [16], [65]. Il a été également constaté que les patients les plus jeunes avaient une évolution plus favorable que les grands enfants [15].

A contrario d'autres études concluent sur une évolution pas aussi favorable du SDRC 1 chez l'enfant, notamment en raison d'une diminution de la qualité de vie [11] et un important taux de rechutes (33%) [66].

2 Objectifs de l'étude

Le SDRC 1 chez l'enfant est de diagnostic difficile, basé sur un faisceau d'arguments. Des examens complémentaires tels que l'IRM peuvent aider au diagnostic bien qu'il n'existe à ce jour pas de série pédiatrique en IRM. Notre étude a pour objectif principal de réaliser une analyse épidémiologique et sémiologique d'IRM chez des enfants présentant un SDRC 1 afin de préciser le potentiel de cet examen.

Les objectifs secondaires sont de :

- Réaliser une analyse épidémiologique des autres données (cliniques et des autres examens d'imageries).
- Comparer ces données avec la littérature actuelle chez l'enfant et chez l'adulte.
- Estimer un délai efficace de réalisation de l'IRM.

3 Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective mono centrique, descriptive et observationnelle portant sur une cohorte d'enfants présentant un SDRC de type 1 suivis entre 2011 et 2017, à l'hôpital des Enfants du CHU de Toulouse.

3.1 Population

Le registre initial comportait 107 enfants suivis par l'équipe d'orthopédie et du Centre de ressource douleur et soins palliatifs pédiatriques pour une SDRC 1. Le diagnostic était posé sur les critères de Budapest. Les principaux critères d'exclusion étaient : un âge supérieur à 16 ans, un doute sur le diagnostic de SDRC 1, l'absence d'IRM ou une IRM incomplète ne permettant pas l'analyse radiologique adéquate.

3.2 Recueil de données

Les données médicales suivantes de la population ont été recueillies dans le dossier informatique des patients :

L'âge, le sexe, l'articulation touchée, l'existence d'un facteur déclenchant, le résultat des examens radiographiques et scintigraphiques (lorsqu'elles étaient disponibles), le délai entre l'apparition des signes cliniques et la réalisation de l'IRM, les anomalies cliniques principales (douleur, les troubles sensitifs et les troubles trophiques) et les résultats des IRM de contrôle (si elles étaient réalisées).

3.3 IRM

3.3.1 Technique d'imagerie IRM

Tous les examens ont été réalisés sur des IRM 1.5 Tesla avec des antennes de surfaces dédiées. Le protocole standard dépendait de la zone anatomique d'intérêt et comportait systématiquement des séquences T1 et DP Fat Sat. Au cas par cas, ont été réalisées des séquences T1 DP Fat Sat après injection de gadolinium et diffusion. Chaque IRM était réalisée dans au moins 2 plans orthogonaux.

3.3.2 Grille de lecture IRM

Chaque IRM a été lue indépendamment par deux lecteurs : un radiologue sénior spécialisé en radio pédiatrie et un radiologue junior avec 5 ans d'expérience en radiologie.

Pour chaque IRM, les différents éléments analysés ont été (tableau 3) :

- L'œdème intra osseux, défini comme une anomalie de signal de l'os trabéculaire apparaissant en hypo signal T1 et hyper signal DP Fat Sat, analysé de façon semi quantitative et divisé en deux types : le premier correspond à une plage d'œdème diffuse mal limitée (> 5mm) et le second à des zones focales punctiformes (< 3mm). Cet œdème peut présenter un rehaussement après injection de gadolinium.
- Le nombre de pièces osseuses touchées, analysées de façon semi quantitative : une seule pièce osseuse ou plusieurs pièces osseuses (> 1).
- Une synovite, définie par une membrane synoviale se rehaussant entre la séquence T1 sans puis après injection de gadolinium et qui a été analysé de façon qualitative : absence ou présence.
- L'épanchement intra articulaire, évalué également de façon qualitative : absence ou présence.

- L'œdème des parties molles, analysé de façon qualitative (absence ou présence) et défini comme un épaissement des tissus mous sous cutanés associé à un hyper signal DP Fat Sat et un rehaussement entre la séquence T1 sans puis après injection de gadolinium.

3.4 Analyses statistiques

Nous avons dans un premier temps effectué une analyse descriptive de la population étudiée. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes \pm deviations standards. Les données qualitatives ont été exprimées en pourcentages de la population étudiée.

Nous avons dans un second temps effectué une analyse comparative en sous groupe des patients présentant des anomalies de signal sur l'IRM initiale versus ceux ne présentant pas d'anomalies IRM. Durant cette analyse comparative nous avons utilisé le test *t de Student* quand les données répondaient à une distribution normale et un test de Mann Whitney dans le cas contraire. Le seuil de significativité statistique était considéré pour un $p < 0,05$. Les données statistiques ont été analysées à l'aide des logiciels MedCalc® Ver 14.8 Software et Excel.

4 Résultats

4.1 Données épidémiologiques

Sur le registre initial des 107 enfants suivis pour un SDRC 1 entre 2011 et 2017, 55 d'entre eux ont bénéficié d'une IRM de l'articulation douloureuse au cours de leur suivi.

La moyenne d'âge était de 11,1 ans (de 6 à 15 ans) avec un écart type de 2,49 ans.

87% était des filles (N=48) contre 13% de garçons (N=7).

Les articulations touchées étaient :

- La cheville : 78% (N=43), dont 65% (N=28) du côté droit et 35% (N=15) du côté gauche.
- Le genou : 11% (N=6) avec 4 genoux gauche et 2 genoux droit.
- Le poignet : 5% (N=3).
- La hanche 5 % (N=3).

Il existait un facteur déclenchant dans 80% des cas (N=44) dont 67% (N= 37) de traumatisme mineur, en grande majorité des entorses simples. Le reste étant représenté (13%, N=7) par des causes diverses comme un contexte infectieux local ou une chirurgie récente.

Ces résultats sont résumés dans le tableau 4.

4.2 Données cliniques et imageries complémentaires

Du point de vue des données cliniques, la douleur, principal signe du SDRC 1, était présente dans 100% des cas. Il existait des troubles de la sensibilité (allodynie, hyperpathie, hyperesthésie) et des troubles trophiques et vasomoteurs chez respectivement 44% (N=24) et 58% (N=32) des patients.

Les clichés radiographiques réalisés au moment du diagnostic étaient exploitables pour 46 des 55 dossiers. Après relecture des clichés, une fracture était radiographiquement visible dans 2% des cas (N=1) avec 9% (N=4) d'aspect déminéralisé de la trame osseuse (figures 1 et 2). 84% (N=46) des clichés ne retrouvaient pas d'anomalie radiographique.

Treize scintigraphies au Tc99m ont été réalisées, 69% (N=9) étaient considérées comme anormales. 46% (N=6) présentaient une hypofixation scintigraphique et 23% (N=3) une hyperfixation scintigraphique de l'articulation douloureuse (figure 3).

Les résultats des examens d'imageries et des signes cliniques sont résumés dans les tableaux 5 et 6.

4.3 IRM

55 enfants ont bénéficié d'une IRM remplissant nos critères d'inclusion. Toutes les IRM de l'étude ont été considérées comme complètes, comportant au moins une séquence T1 et une séquence DP Fat Sat avec deux plan orthogonaux.

Sur les 55 IRM, 49% (N=27) ont été considérées comme normales et 51% (N=28) ont présenté des anomalies (tableau 7) :

- 89% (N=25) sous la forme d'un œdème intra osseux.
- 43 % (N=12) d'épanchement articulaire.
- Une synovite dans 7 % (N=2) des cas.
- Un œdème des parties molles dans 14% (N=4) des cas.

Concernant l'œdème intra osseux, il s'agissait à 84% (N=21) de plage d'œdème diffuse à contour flou sous chondral (figures 4, 5, 7 et 11), à 8 % (N=2) de zone d'œdème focale punctiforme (figure 8). Enfin 8% (N=2) ont présenté à la fois des plages d'œdème flou sous chondral et des zones d'œdème focal punctiforme (figure 6). Cet œdème touchait une seule pièce osseuse dans 28% (N=7) des cas et plusieurs pièces osseuses dans 72 % (N=18) des cas.

La séquence de diffusion n'a été réalisée que dans un cas, chez un enfant présentant un œdème sous chondral diffu d'une pièce osseuse en hypersignal sur les séquences DP Fat Sat, associé à une restriction sur la séquence de diffusion.

Enfin il existait un œdème intra osseux se rehaussant entre les séquences T1 sans puis après injection de gadolinium sur 71% (N=10) des IRM réalisées avec injection.

Sur les 14 IRM comprenant une séquence T1 Fat Sat après injection de gadolinium, 2 ont objectivé une synovite (figures 4 et 5).

D'un point de vue topographique, 96% (N=27) des IRM présentant des anomalies de signal concernaient l'articulation de la cheville et 4% (N=1) concernaient le genou.

Les IRM centrées sur les articulations de la hanche et du poignet étaient toutes considérées comme normales.

Au niveau de l'articulation de la cheville, l'œdème intra osseux était centré sur les os du tarse dans 92% (N=23) des cas avec une nette prédominance pour le talus et calcanéum (figure 7). Il existait un œdème osseux des métatarsiens dans 16% (N=4) des cas. Les pièces osseuses tibio-fibulaires distales étaient quasi systématiquement épargnées hormis dans 1 cas.

Sur le critère du délai entre l'apparition des symptômes cliniques et la réalisation de l'IRM, le délai moyen de réalisation des IRM avec anomalies de signal était de 185 jours avec un écart type de 189,3 (IC95% [113 ; 265]) contre 97,8 jours avec un écart type de 74 (IC95% [41,6 ; 106,5]) pour les IRM ne présentant pas d'anomalies de signal. Il existait une différence significative entre les deux groupes, $p = 0,046$.

Enfin, d'autres anomalies, a priori non connues avant la réalisation de l'IRM, ont été visualisées chez 7 patients et sont résumées dans le tableau 9 (figures 12 à 14).

Les principaux résultats sont résumés dans les tableaux 7 à 9.

5 Discussion

5.1 Données épidémiologiques

Nos données concordent avec celles de la littérature récente, ainsi le SDRC 1 touche préférentiellement la jeune fille entre 11 et 12 ans [2], [3], [8], [11], [13-18], [67]. Comme chez l'adulte [42] il existe très souvent un facteur déclenchant : 80% dans notre série et entre 49 et 85% dans la littérature [11], [17], [67], essentiellement représenté par des épisodes traumatiques mineurs à type d'entorse (67% dans notre série).

Au niveau topographique, chez l'enfant c'est le membre inférieur qui est le plus souvent impliqué (70 à 90 % des cas) [8], [11], [17], [67] et plus particulièrement la

cheville (96% dans notre série) avec une nette prédominance pour les os du tarse et une épargne quasi systématique des pièces osseuses tibio-fibulaires inférieures.

5.2 Données cliniques et imageries complémentaires

La douleur est le maître symptôme du SDRC 1, présente dans 90% des cas dans la série adulte de Veldman [42], elle est présente dans 100% des cas de notre série. En parallèle, les autres signes cliniques classiques s'intégrant dans le SDRC 1, à savoir les troubles de la sensibilité (allodynie, hyperpathie, hyperesthésie), les troubles trophiques et vasomoteurs, sont présents chez environ la moitié des patients. Malgré les limites et biais inhérents au schéma d'étude rétrospectif, les données cliniques semblent cohérentes avec le diagnostic de SDRC 1.

La radiographie standard, bien que réalisée quasi systématiquement, ne semble apporter que peu d'information, hormis une déminéralisation osseuse présente chez seulement 4 patients de notre série (figures 1, 2). Elle est peu fréquente et d'apparition tardive au cours de la maladie. En pratique, la radiographie est normale au début de la maladie [5] et il arrive fréquemment qu'elle le reste. Les données de la littérature rapportent des anomalies radiologiques dans 40% des cas [69]. Dans notre série ces chiffres sont plus modestes avec seulement 10% d'anomalies radiologiques visibles. Par ailleurs la déminéralisation osseuse reste peu spécifique et la distinction avec une ostéoporose de décharge reste difficile sur les seuls critères radiographiques.

Treize scintigraphies osseuses ont été réalisées chez les patients de notre série : 69% étaient pathologiques, au profit d'une hypofixation (figure 3) de la zone anatomique touchée dans 46% des cas contre 23% d'hyperfixation. Ces données sont cohérentes avec les résultats de la littérature. Ainsi contrairement au SDRC 1 de l'adulte où l'hyperfixation prédomine, chez l'enfant, la forme est la plus souvent froide d'emblée avec une hypofixation osseuse isotopique aux trois phases. Elle est rencontrée dans 60% des algodystrophies de l'enfant [2], [55]. Toutefois cette hypofixation reste peu spécifique et peut être liée à l'immobilisation ou la sous utilisation du membre.

5.3 IRM

L'indication de l'IRM dans le SDRC 1 de l'enfant reste encore mal précisée. Pourtant cet examen est potentiellement intéressant puisqu'il est le seul qui permette à la fois l'analyse osseuse, articulaire et des parties molles.

La présence d'anomalie de signal à type d'œdème osseux, bien que non constante, semble fréquente et caractéristique dans le SDRC 1, mais son absence n'élimine pas le diagnostic. Ces données sont en partie comparables aux résultats des études réalisées chez l'adulte [57-60] en ce qui concerne l'œdème intra osseux.

Il existe cependant quelques subtilités : dans notre étude, l'œdème intra osseux est présent dans 45% des cas avec une nette prédominance pour les plages d'œdème médullaire hétérogène, de contours flous souvent situées au contact d'une surface articulaire (92%) similaires à celle décrites chez l'adulte (figures 4, 5 et 7).

Des anomalies de signal focales punctiformes multiples de moins de 3 mm et de distribution plus centrale sont également présentes dans 16% des cas dans notre série (figure 8). Ces anomalies ne sont pas décrites chez l'adulte [57-60]. Il nous semble toutefois essentiel de préciser que certaines études orientent vers le caractère physiologique, chez les jeunes enfants, des hétérogénéités de signal IRM de la médullaire osseuse apparaissant sous la forme de lésion focale punctiforme ou de plage plus diffuse d'œdème osseux disparaissant au cours de la croissance [62], [63]. Dans leur série, Pal et al [62] retrouvent des anomalies de signal au niveau des chevilles sous la forme de foci ou de plages plus diffuses chez 63% des enfants symptomatiques et 57% des enfants asymptomatiques. Shabshin et al [63] ont eux aussi retrouvé de façon bilatérale et symétrique 59% d'anomalies de signal similaires chez des patients de moins de 16 ans, touchant préférentiellement le calcanéum (54%), le talus (35%) et l'os naviculaire (35%). Ces hyper signaux DP Fat Sat focaux n'étaient plus retrouvés passé l'âge de 15 ans et pourraient correspondre, d'après les auteurs, à des résidus hématopoïétiques de moelle rouge.

Ces données complexifient l'analyse de ces anomalies de signal et il nous paraît fondamental de ne pas les interpréter comme pathologiques en l'absence de contexte clinique évocateur de SDRC 1.

On peut également observer chez l'adulte des images linéaires, en hypo signal T1, au sein de ces plages d'œdèmes osseux. Ces anomalies semblent être moins souvent retrouvées chez l'enfant (un seul cas dans notre série) et posent plutôt, à notre sens, le problème du diagnostic différentiel avec une fissure sous chondrale (figure 14).

Concernant l'atteinte des tissus mous, les résultats des études chez l'adulte rapportent un œdème des tissus mous dans 67 à 86% des SDRC 1 du pied [60] et d'un épanchement intra-articulaire dans environ la moitié des cas [58]. Des anomalies de signal musculaire du membre affecté ont également été décrites chez l'adulte [61]. Chez l'enfant ces anomalies sont moins fréquentes avec, dans notre série, seulement 22% d'épanchement articulaire, 7% d'œdème de parties molles (figure 9) et seulement un cas présentant des anomalies musculaires (œdème du muscle fléchisseur des orteils).

Enfin l'injection de produit de contraste (gadolinium) ne semble pas apporter plus d'information d'un point de vue osseux [56] mais il peut être utile en cas d'atteinte des parties molles pour mettre en évidence une synovite (figure 4).

En pratique, malgré des protocoles d'examen non consensuels, nous recommandons de réaliser une analyse dans les 3 plans de l'espace, en associant des séquences T1 en écho de spin et des séquences en densité de proton avec saturation de la graisse ou STIR afin de détecter au mieux l'œdème osseux.

L'intérêt de la diffusion reste à évaluer dans cette indication. Elle est utilisée dans les pathologies rhumatismales chroniques de l'enfant et peut objectiver un hyper signal diffusion pathologique en cas de synovite inflammatoire [72].

En dehors d'un contexte particulier nous ne recommandons pas l'injection de gadolinium dans le SDRC 1, d'autant plus qu'il existe à ce jour des inconnues quant au

devenir et aux conséquences des dépôts de gadolinium notamment au niveau cérébral, voire osseux.

L'autre point qui nous paraît intéressant de développer est celui du délai de réalisation de l'IRM par rapport au début des symptômes. Dans notre étude, les IRM présentant des anomalies de signal ont en moyenne été réalisées plus tardivement que celles ne présentant pas d'anomalies ; 185 jours (IC95% [113 ; 265]) contre 97,8 jours (IC95% [41,6 ; 106,5]), $p = 0,046$. Le délai moyen de diagnostic varie de 1 - 4 mois [12], [16] à 14 mois [15], [11] et peut être responsable d'une prise en charge retardée, allant de 3 à 14 mois [11], [12], [16]. Ceci pourrait potentiellement expliquer ce délai observé en imagerie. Ces résultats sont toutefois à pondérer compte tenu de l'effectif réduit de patients et des intervalles de confiance larges.

Il nous semble malgré tout licite, d'une part, en cas de doute diagnostique devant une suspicion de SDRC 1 de répéter une première IRM réalisée précocement et considérée comme normale. Et d'autre part, de ne pas hésiter à réaliser un premier bilan IRM devant un tableau clinique trainant.

Ces données incitent donc à compléter et poursuivre cette étude pour confirmer ces résultats.

Au-delà du diagnostic positif de SDRC 1, notre étude a également mis en avant l'intérêt que peut avoir l'IRM pour le diagnostic parfois fortuit d'autres pathologies pouvant modifier la prise en charge (tableau 9).

6 Conclusion

Au total, bien que basé sur des critères cliniques validés (tableau 1), le diagnostic de SDRC 1 chez l'enfant reste délicat. Cette étude préliminaire confirme les données épidémiologiques actuelles concernant la population et la topographie dans cette pathologie. Elle montre surtout l'intérêt de l'IRM dans la prise en charge initiale du SDRC 1 chez l'enfant en dégageant une sémiologie IRM particulière, en partie différente de celle chez l'adulte, de part sa topographie, le type et l'étendue des anomalies de signal.

L'IRM peut ainsi permettre, lorsqu'il existe des anomalies de signal caractéristiques, de conforter le clinicien dans son diagnostic tout en éliminant d'autres pathologies qui pourraient modifier la prise en charge.

À notre connaissance, il n'existe aucune autre série pédiatrique ayant analysé l'apport de l'IRM dans cette indication. Nos résultats nous incitent donc à poursuivre et élargir les investigations.

Monsieur le président du jury :

Monsieur le doyen de la Faculté :

Vu le 15/05/18

Nicolas Sans

Professeur Nicolas SANS
Chef de Service d'Imagerie Médicale
CHU - Hôpital Pierre Paul Riquet
TSA 40031
31000 TOULOUSE Cedex 9

Vu permis d'imprimer :
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan

Didier Carrié

Didier CARRIÉ

7 Bibliographie

- [1] Mitchell S, Morehouse G, Keen W. Philadelphia: JB Lippincott; 1864. Gunshot wounds and other injuries of nerves; pp. 100–11. *Clin Orthop Relat Res* 1982;163:2-7.
- [2] A. C. de Crouy, B. Pialoux, B. Nicolas, A. Duruflé, R. Brissot, et P. Gallien, « L'algodystrophie de l'enfant », *Ann. Réadapt. Médecine Phys.*, vol. 42, n° 2, p. 95-99, mars 1999.
- [3] P. Lascombes et C. Mamie, « Complex regional pain syndrome type I in children: What is new? », *Orthop. Traumatol. Surg. Res.*, vol. 103, n° 1, Supplement, p. S135-S142, févr. 2017.
- [4] R. N. Harden *et al.*, « Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 4th Edition », *Pain Med.*, vol. 14, n° 2, p. 180-229, févr. 2013.
- [5] A. Lauwers, M. Koenig, M. Navez, et P. Cathébras, « Algodystrophie ou syndrome douloureux régional complexe de type I : mise au point », *Médecine Thérapeutique*, vol. 12, n° 2, p. 108-116, mars 2006.
- [6] R. Fontaine, S. Teuwis, et M.-E. Faymonville, « Quoi de neuf dans le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) encore appelé algoneurodystrophie ? What's new in complex regional pain syndrome (CRPS) or reflex sympathetic dystrophy? », *Douleur Analgésie*, vol. 23, n° 1, p. 42-50, mars 2010.
- [7] K. R. Goldschneider, « Complex Regional Pain Syndrome in Children: Asking the Right Questions », *Pain Research and Management*, 2012. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/prm/2012/854159/abs/>.
- [8] B. H. Bernstein *et al.*, « Reflex neurovascular dystrophy in childhood », *J. Pediatr.*, vol. 93, n° 2, p. 211-215, août 1978.
- [9] M. de Mos, A. G. j de Bruijn, F. J. p m Huygen, J. P. Dieleman, C. B. h Stricker, et M. C. j m Sturkenboom, « the incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study », *Pain*, vol. 129, n° 1, p. 12-20, mai 2007.
- [10] A. Sharma, S. Agarwal, J. Broatch, et S. N. Raja, « A Web-based Cross-sectional Epidemiological Survey of Complex Regional Pain Syndrome », *Reg. Anesth. Pain Med.*, vol. 34, n° 2, p. 110-115, mars 2009.
- [11] X. Bayle-Iniguez, C. Audouin-Pajot, J. Sales de Gauzy, C. Munzer, J. Murgier, et F. Accadbled, « Complex regional pain syndrome type I in children. Clinical description and quality of life », *Orthop. Traumatol. Surg. Res.*, vol. 101, n° 6, p. 745-748, oct. 2015.
- [12] A. K. Low, K. Ward, et A. P. Wines, « Pediatric Complex Regional Pain Syndrome », *J. Pediatr. Orthop.*, vol. 27, n° 5, p. 567-572, juill. 2007.

- [13] R. Weissmann et Y. Uziel, « Pediatric complex regional pain syndrome: a review », *Pediatr. Rheumatol.*, vol. 14, p. 29, avr. 2016.
- [14] F. Lassaige, « Syndromes douloureux régionaux complexes (SDRC) chez l'enfant, que nous dit la littérature ? », *Lett. Médecine Phys. Réadapt.*, vol. 29, n° 1, p. 45-49, mars 2013.
- [15] R. T. Wilder, C. B. Berde, M. Wolohan, M. A. Vieyra, B. J. Masek, et L. J. Micheli, « Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow-up of seventy patients », *J. Bone Joint Surg. Am.*, vol. 74, n° 6, p. 910-919, juill. 1992.
- [16] L. Kachko, R. Efrat, S. Ben Ami, M. Mukamel, et J. Katz, « Complex regional pain syndromes in children and adolescents », *Pediatr. Int. Off. J. Jpn. Pediatr. Soc.*, vol. 50, n° 4, p. 523-527, août 2008.
- [17] Tan Edward CTH, Zijlstra Basil, Essink Marlou L, Goris R Jan A, et Severijnen René SVM, « Complex regional pain syndrome type I in children », *Acta Paediatr.*, vol. 97, n° 7, p. 875-879, avr. 2008.
- [18] A. N. Borucki et C. D. Greco, « An update on complex regional pain syndromes in children and adolescents », *Curr. Opin. Pediatr.*, vol. 27, n° 4, p. 448-452, août 2015.
- [19] D. D. Sherry et R. Weisman, « Psychologic Aspects of Childhood Reflex Neurovascular Dystrophy », *Pediatrics*, vol. 81, n° 4, p. 572-578, avr. 1988.
- [20] X. Li, K. Kenter, A. Newman, et S. O'Brien, « Allergy/Hypersensitivity Reactions as a Predisposing Factor to Complex Regional Pain Syndrome I in Orthopedic Patients », *Orthopedics*, vol. 37, n° 3, p. e286-e291, mars 2014.
- [21] H. A. J. M. Kurvers *et al.*, « Reflex sympathetic dystrophy: evolution of microcirculatory disturbances in time », *Pain*, vol. 60, n° 3, p. 333-340, mars 1995.
- [22] G. Wasner, J. Schattschneider, K. Heckmann, C. Maier, et R. Baron, « Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value », *Brain*, vol. 124, n° 3, p. 587-599, mars 2001.
- [23] A. R. Jadad, D. Carroll, C. J. Glynn, et H. J. McQuay, « Intravenous regional sympathetic blockade for pain relief in reflex sympathetic dystrophy: a systematic review and a randomized, double-blind crossover study », *J. Pain Symptom Manage.*, vol. 10, n° 1, p. 13-20, janv. 1995.
- [24] F. J. P. M. Huygen *et al.*, « Evidence for local inflammation in complex regional pain syndrome type 1 », *Mediators of Inflammation*, 2002. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/mi/2002/521268/abs/>.
- [25] T. Pham et P. Lafforgue, « Algodystrophie et neuromédiateurs », */data/revues/11698330/v0070i01/02000066/*, avr. 2018.
- [26] T. J. Coderre, D. N. Xanthos, L. Francis, et G. J. Bennett, « chronic post-ischemia pain (cpip): a novel animal model of complex regional pain syndrome-type I (crps-i; reflex

sympathetic dystrophy) produced by prolonged hindpaw ischemia and reperfusion in the rat », *Pain*, vol. 112, n° 1, p. 94-105, nov. 2004.

- [27] M. Varenna et F. Zucchi, « Algodystrophy: recent insight into the pathogenic framework », *Clin. Cases Miner. Bone Metab.*, vol. 12, n° 1, p. 27-30, 2015.
- [28] A. M. de Rooij *et al.*, « Hla-b62 and Hla-dq8 are associated with Complex Regional Pain Syndrome with fixed dystonia », *Pain*, vol. 145, n° 1, p. 82-85, sept. 2009.
- [29] D. E. van Rooijen *et al.*, « Genetic HLA Associations in Complex Regional Pain Syndrome With and Without Dystonia », *J. Pain*, vol. 13, n° 8, p. 784-789, août 2012.
- [30] A. Goebel *et al.*, « Immune responses to *Campylobacter* and serum autoantibodies in patients with complex regional pain syndrome », *J. Neuroimmunol.*, vol. 162, n° 1, p. 184-189, mai 2005.
- [31] Gross Oliver *et al.*, « Increased seroprevalence of parvovirus B 19 IgG in complex regional pain syndrome is not associated with antiendothelial autoimmunity », *Eur. J. Pain*, vol. 11, n° 2, p. 237-240, janv. 2012.
- [32] Watkins L. R. et Maier S. F., « Immune regulation of central nervous system functions: from sickness responses to pathological pain », *J. Intern. Med.*, vol. 257, n° 2, p. 139-155, janv. 2005.
- [33] K. Christensen, E. M. Jensen, et I. Noer, « The reflex dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticosteroids », *Acta Chir. Scand.*, vol. 148, n° 8, p. 653-655, 1982.
- [34] Goebel Andreas, Stock Michael, Deacon Rob, Sprotte Guenter, et Vincent Angela, « Intravenous immunoglobulin response and evidence for pathogenic antibodies in a case of complex regional pain syndrome 1 », *Ann. Neurol.*, vol. 57, n° 3, p. 463-464, févr. 2005.
- [35] F. Birklein, B. Riedl, N. Sieweke, M. Weber, et B. Neundörfer, « Neurological findings in complex regional pain syndromes--analysis of 145 cases », *Acta Neurol. Scand.*, vol.101, n° 4, p. 262-269, avr. 2000.
- [36] C. Maihöfner, H. O. Handwerker, B. Neundörfer, et F. Birklein, « Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome », *Neurology*, vol. 63, n° 4, p. 693-701, août 2004.
- [37] K. D. Walton, M. Dubois, et R. R. Llinás, « abnormal thalamocortical activity in patients with Complex Regional Pain Syndrome (crps) Type I », *Pain*, vol. 150, n° 1, p. 41-51, juill. 2010.
- [38] A. Bolwerk, F. Seifert, et C. Maihöfner, « Altered Resting-State Functional Connectivity in Complex Regional Pain Syndrome », *J. Pain*, vol. 14, n° 10, p. 1107-1115.e8, oct. 2013.
- [39] A. Lebel *et al.*, « fMRI reveals distinct CNS processing during symptomatic and

- recovered complex regional pain syndrome in children », *Brain*, vol. 131, n° 7, p. 1854-1879, juill. 2008.
- [40] C. Linnman, L. Becerra, A. Lebel, C. Berde, P. E. Grant, et D. Borsook, « Transient and Persistent Pain Induced Connectivity Alterations in Pediatric Complex Regional Pain Syndrome », *PLOS ONE*, vol. 8, n° 3, p. e57205, mars 2013.
- [41] N. Erpelding *et al.*, « Habenula functional resting-state connectivity in pediatric CRPS », *J. Neurophysiol.*, vol. 111, n° 2, p. 239-247, janv. 2014.
- [42] P. H. J. M. Veldman, H. M. Reynen, I. E. Arntz, et R. J. A. Goris, « Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients », *The Lancet*, vol. 342, n° 8878, p. 1012-1016, oct. 1993.
- [43] Agrawal Shakti K, Rittey Christopher D, Harrower Neil A, Goddard John M, et Mordekar Santosh R, « Movement disorders associated with complex regional pain syndrome in children », *Dev. Med. Child Neurol.*, vol. 51, n° 7, p. 557-562, juin 2009.
- [44] N. F. Sethna, P. M. Meier, D. Zurakowski, et C. B. Berde, « cutaneous sensory abnormalities in children and adolescents with complex regional pain syndromes », *Pain*, vol. 131, n° 1, p. 153-161, sept. 2007.
- [45] S. Bruehl, R. N. Harden, B. S. Galer, S. Saltz, M. Backonja, et M. Stanton-hicks, « Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? », *Pain*, vol. 95, n° 1-2, p. 119-124, avr. 2018.
- [46] M. Schürmann *et al.*, « Imaging in Early Posttraumatic Complex Regional Pain Syndrome: A Comparison of Diagnostic Methods », *Clin. J. Pain*, vol. 23, n° 5, p. 449-457, juin 2007.
- [47] P. J. Simm, J. Briody, M. McQuade, et C. F. Munns, « The successful use of pamidronate in an 11-year-old girl with complex regional pain syndrome: response to treatment demonstrated by serial peripheral quantitative computerised tomographic scans », *Bone*, vol. 46, n° 4, p. 885-888, avr. 2010.
- [48] K. Hind et M. I. Johnson, « Complex regional pain syndrome in a competitive athlete and regional osteoporosis assessed by dual-energy X-ray absorptiometry: a case report », *J. Med. Case Reports*, vol. 8, p. 165, mai 2014.
- [49] D. Ceroni *et al.*, « Recovery of Decreased Bone Mineral Mass After Lower-limb Fractures in Adolescents », *J. Bone Jt. Surg.*, vol. 95, n° 11, p. 1037-1043, juin 2013.
- [50] P. Herregods, J. Willems, et R. Chappel, « Pseudodystrophy at the lower limb in children », *Clin. Rheumatol.*, vol. 16, n° 4, p. 425-428, juin 1997.
- [51] J. Y. Moon *et al.*, « Analysis of patterns of three-phase bone scintigraphy for patients with complex regional pain syndrome diagnosed using the proposed research criteria (the 'Budapest Criteria') », *Br. J. Anaesth.*, vol. 108, n° 4, p. 655-661, avr. 2012.
- [52] R. Ringer, M. Wertli, L. m. Bachmann, F. m. Buck, et F. Brunner, « Concordance of

- qualitative bone scintigraphy results with presence of clinical complex regional pain syndrome 1: Meta-analysis of test accuracy studies », *Eur. J. Pain*, vol. 16, n° 10, p. 1347-1356, nov. 2012.
- [53] Z. J. Cappello, M. L. Kasdan, et D. S. Louis, « Meta-analysis of imaging techniques for the diagnosis of complex regional pain syndrome type I », *J. Hand Surg.*, vol. 37, n° 2, p. 288-296, févr. 2012.
- [54] Zufferey, « Évolution de l'imagerie scintigraphique et irm au cours des 6 premiers mois d'une algoneurodystrophie distale des membres inférieurs : étude préliminaire prospective de 4 cas », </data/revues/02210363/00800004/373/>, mars 2008.
- [55] R. M. Laxer, R. C. Allen, P. N. Malleson, R. T. Morrison, et R. E. Petty, « Technetium 99m-methylene diphosphonate bone scans in children with reflex neurovascular dystrophy », *J. Pediatr.*, vol. 106, n° 3, p. 437-440, mars 1985.
- [56] M. R. Schmid, J. Hodler, P. Vienne, C. A. Binkert, et M. Zanetti, « Bone Marrow Abnormalities of Foot and Ankle: STIR versus T1-weighted Contrast-enhanced Fat-suppressed Spin-Echo MR Imaging », *Radiology*, vol. 224, n° 2, p. 463-469, août 2002.
- [57] H. Darbois, « SÉMÉIOLOGIE IRM DE L'ALGODYSTROPHIE DU PIED », </data/revues/02210363/00800008/849/>, mars 2008.
- [58] F. Crozier *et al.*, « Aspects IRM dans l'algodystrophie du pied », </data/revues/11698330/v0070i12/03003430/>, nov. 2017.
- [59] E. Koch, H. O. Hofer, G. Sialer, B. Marincek, et G. K. von Schulthess, « Failure of MR imaging to detect reflex sympathetic dystrophy of the extremities. », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 156, n° 1, p. 113-115, janv. 1991.
- [60] M. E. Schweitzer, S. Mandel, R. J. Schwartzman, R. L. Knobler, et A. J. Tahmoush, « Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before and after infusion of contrast material. », *Radiology*, vol. 195, n° 1, p. 211-214, avr. 1995.
- [61] Y. Nishida, Y. Saito, T. Yokota, T. Kanda, et H. Mizusawa, « Skeletal muscle MRI in complex regional pain syndrome », *Intern. Med. Tokyo Jpn.*, vol. 48, n° 4, p. 209-212, 2009.
- [62] C. R. Pal, A. D. Tasker, S. J. Ostlere, et M. S. Watson, « Heterogeneous signal in bone marrow on MRI of children's feet: a normal finding? », *Skeletal Radiol.*, vol. 28, n° 5, p. 274-278, mai 1999.
- [63] N. Shabshin, M. E. Schweitzer, W. B. Morrison, J. A. Carrino, M. S. Keller, et L. E. Grissom, « High-signal T2 changes of the bone marrow of the foot and ankle in children: red marrow or traumatic changes? », *Pediatr. Radiol.*, vol. 36, n° 7, p. 670-676, juill. 2006.
- [64] T. M. Palermo, C. Eccleston, A. S. Lewandowski, A. C. de C. Williams, et S. Morley, « Randomized controlled trials of psychological therapies for management of chronic pain in children and adolescents: an updated meta-analytic review », *Pain*, vol. 148, n° 3,

p. 387-397, mars 2010.

- [65] D. D. Sherry, C. A. Wallace, C. Kelley, M. Kidder, et L. Sapp, « Short- and Long-term Outcomes of Children with Complex Regional Pain Syndrome Type I Treated with Exercise Therapy », *Clin. J. Pain*, vol. 15, n° 3, p. 218-223, sept. 1999.
- [66] E. C. T. H. Tan, N. van de Sandt-Renkema, P. F. M. Krabbe, D. C. Aronson, et R. S. V. M. Severijnen, « Quality of life in adults with childhood-onset of Complex Regional Pain Syndrome type I », *Injury*, vol. 40, n° 8, p. 901-904, août 2009.
- [67] A. K. Low, K. Ward, et A. P. Wines, « Pediatric Complex Regional Pain Syndrome », *J. Pediatr. Orthop.*, vol. 27, n° 5, p. 567-572, juill. 2007.
- [68] Doury P, Partin S, Eulry F, Granier R, Gaillard F. Algodystrophie de l'enfant et de l'adulte jeune avec hypofixation osseuse isotopique. *Rev Rhum* 1986; 53: 681-4.
- [69] Doury P, Pattin S, Gaillard F, Euhy F, Pattin C. L'algodystrophie de l'enfant. *Ann Pediatr* 1988; 35 : 469-75.
- [70] Doury P. Algodystrophy. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Clin Rheumatol* 1988;7.
- [71] Assessment and Management of Children with Chronic Pain. A Position Statement from the American Pain Society. A position statement from Am. Pain Soc. 2012. Available online: <http://americanpainsociety.org/uploads/get-involved/pediatric-chronic-pain-statement.pdf>.
- [72] Bassellerie H . L'imagerie de diffusion peut-elle remplacer l'injection de gadolinium dans le suivi IRM des arthrites juvéniles idiopathique ? 2016 TOU3 1634

8 Annexes

Critères de Budapest pour le syndrome douloureux régional complexe	
1. Douleur	Disproportionnée par rapport à l'événement initial
2. Symptômes	Au moins un symptôme dans les trois catégories suivantes : <ul style="list-style-type: none">- Sensitif : hyperesthésie, allodynie- Vasomoteur : changements de température ou de coloration- Sudomoteur : œdème, changements de la sudation- Moteur / trophique : diminution de l'amplitude des mouvements, faiblesse, tremblements, dystonie, changements trophiques de la peau, des poils, des ongles
3. Signes	Au moins un signe dans deux des catégories suivantes : <ul style="list-style-type: none">- Sensitif : hyperesthésie à la pique- Vasomoteur : changement de température ou de coloration- Sudomoteur : œdème, changements dans la sudation- Moteur / trophique : diminution de l'amplitude des mouvements, faiblesse, tremblements, dystonie, changements trophiques de la peau, des poils, des ongles
4. Aucun autre diagnostic ne peut expliquer les symptômes et les signes	

Tableau 1 Critères de Budapest [4]

Pathologies orthopédiques	Fracture, entorse, contusion osseuse, bursite, lésion ligamentaire ou musculaire
Pathologies neurologiques	Neuropathie périphérique, névrome, conflit nerveux, migraine complexe, tumeur médullaire, pathologies démyélinisantes, poliomyélite, syndrome de Guillain-Barre
Pathologies rhumatologiques	Arthrite juvénile idiopathique, sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde
Pathologies infectieuses	Infections systémiques fongiques, bactériennes ou virales, ostéomyélite, maladie de Lyme
Pathologies vasculaires	Vascularite, syndrome de Raynaud
Autres	Saturnisme, porphyrie, carence en vitamine B12, thiamine, maladie de Fabry

Tableau 2 : Principaux diagnostics différentiels du SDRC 1

Date de l'examen	
Articulation	
Œdème osseux	Oui / Non
Type d'œdème	Plage / Focale punctiforme
Nombre de pièces osseuses touchées	Plusieurs / une seule
Synovite	Oui / Non
Epanchement intra articulaire	Oui / Non
Œdème des parties molles	Oui / Non

Tableau 3 : Grille de lecture IRM

Population		N= 55	
Âge (année) : moyenne +/- écart type		11,1 +/- 2,9	
Sexe : effectif (%)		Masculin : 7 (13%)	Féminin : 48 (87%)
Facteur déclenchant : effectif (%)		Oui : 44 (80%) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Traumatisme : 37 (67,3%) ▪ autres : 7 (12,7%) 	Non : 11 (20%)
Articulation touchée : effectif (%)	Cheville	43 (78%)	
	Genou	6 (11%)	
	Poignet	3 (5%)	
	Hanche	3 (5%)	

Tableau 4 : Caractéristiques de la population étudiée

Signes cliniques	Effectif (%)
Douleur	55 (100%)
Troubles sensitifs	24 (44%)
Troubles trophiques et vasomoteurs	32 (58%)

Tableau 5 : Signes cliniques du SDRC 1

Radiographie standard N = 46	Normale	41 (84%)
	Fracture radio visible	1 (2%)
	Déminéralisation osseuse	4 (9%)
Scintigraphie au Tc99m N = 13	Normale	4 (31%)
	Hypofixation	6 (46%)
	Hyperfixation	3 (23%)

Tableau 6 : Résultats des autres examens d'imagerie, radiographie standard et scintigraphie Tc99m

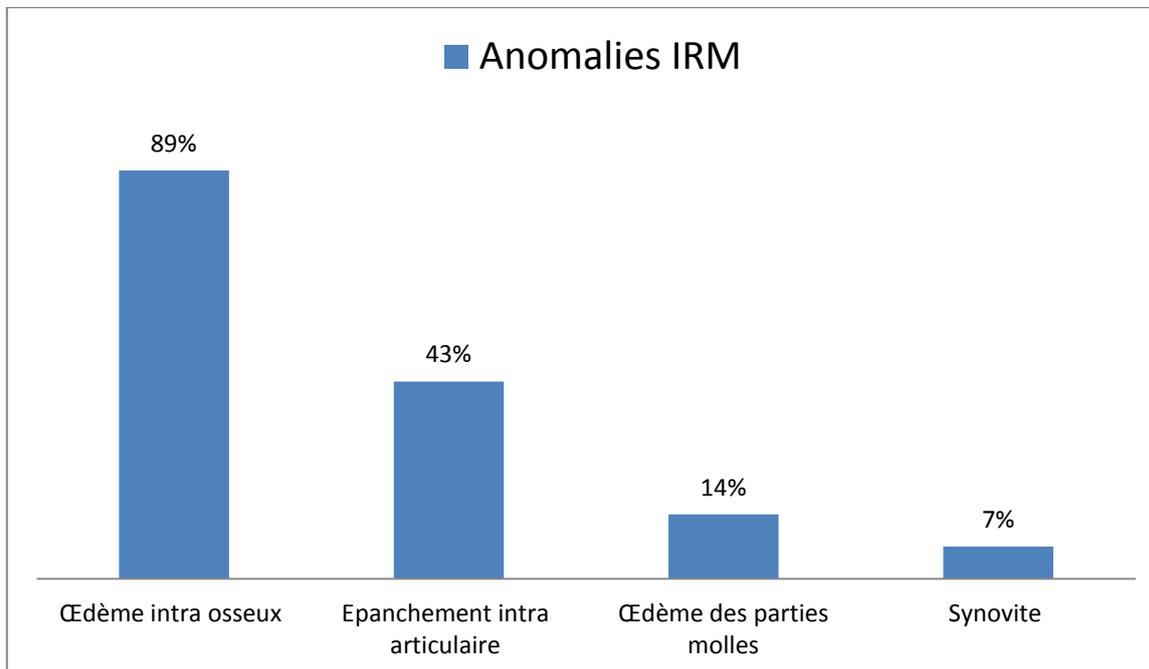


Tableau 7 : Répartition des anomalies IRM

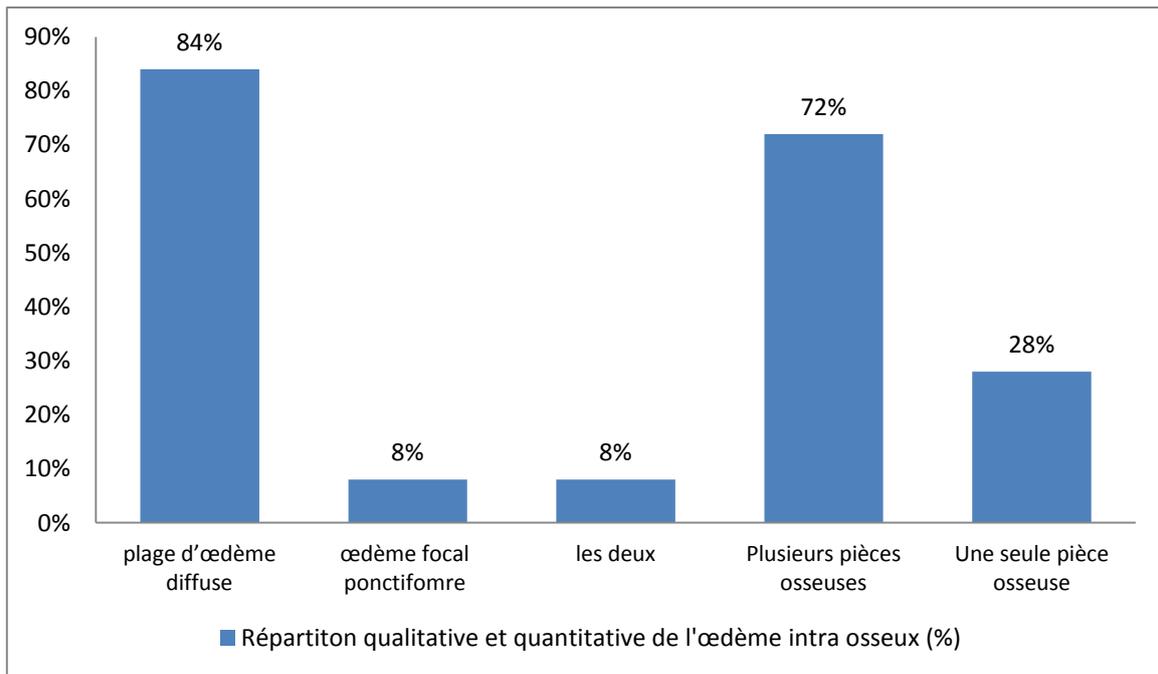


Tableau 8: Répartition qualitative et quantitative de l'œdème intra osseux (%)

Autres anomalies IRM : N=7
Synfibrose calcanéo-naviculaire
Ulna court avec hypersignal DP Fat Sat du TFCC (ligament triangulaire du carpe)
Ostéochondrite du versant interne du pilon tibial
Ostéochondrite condyle externe genou gauche
Arthropathie talo-naviculaire et talo-calcanéenne
Chondropathie fémoro-tibiale externe de grade II, aspect infiltré et inflammatoire de la partie haute de la graisse de Hoffa
Fracture sous chondrale avec kyste arthrosynovial

Tableau 9 : Autres anomalies IRM visualisées



Figure 1 : Radiographie de la cheville objectivant une déminéralisation diffuse chez une fille de 13 ans avec antécédent de traumatisme de la cheville il y a 2 ans et persistance de douleurs





Figure 2 : fille de 10 ans, traumatisme de la cheville gauche, radiographies de face et de profil du traumatisme initial (2a et b), radiographies de contrôle après 1 mois d'immobilisation montrant une déminéralisation intense du squelette de la cheville post immobilisation (2c et d), radiographies de surveillance à 3 mois devant la persistance des douleurs et de troubles trophiques : déminéralisation osseuse et infiltration des parties molles (2e et f) et scanner après 1 an d'évolution : persistance d'une déminéralisation (calcaneum) et d'une infiltration des parties molles sous cutanées (2g).

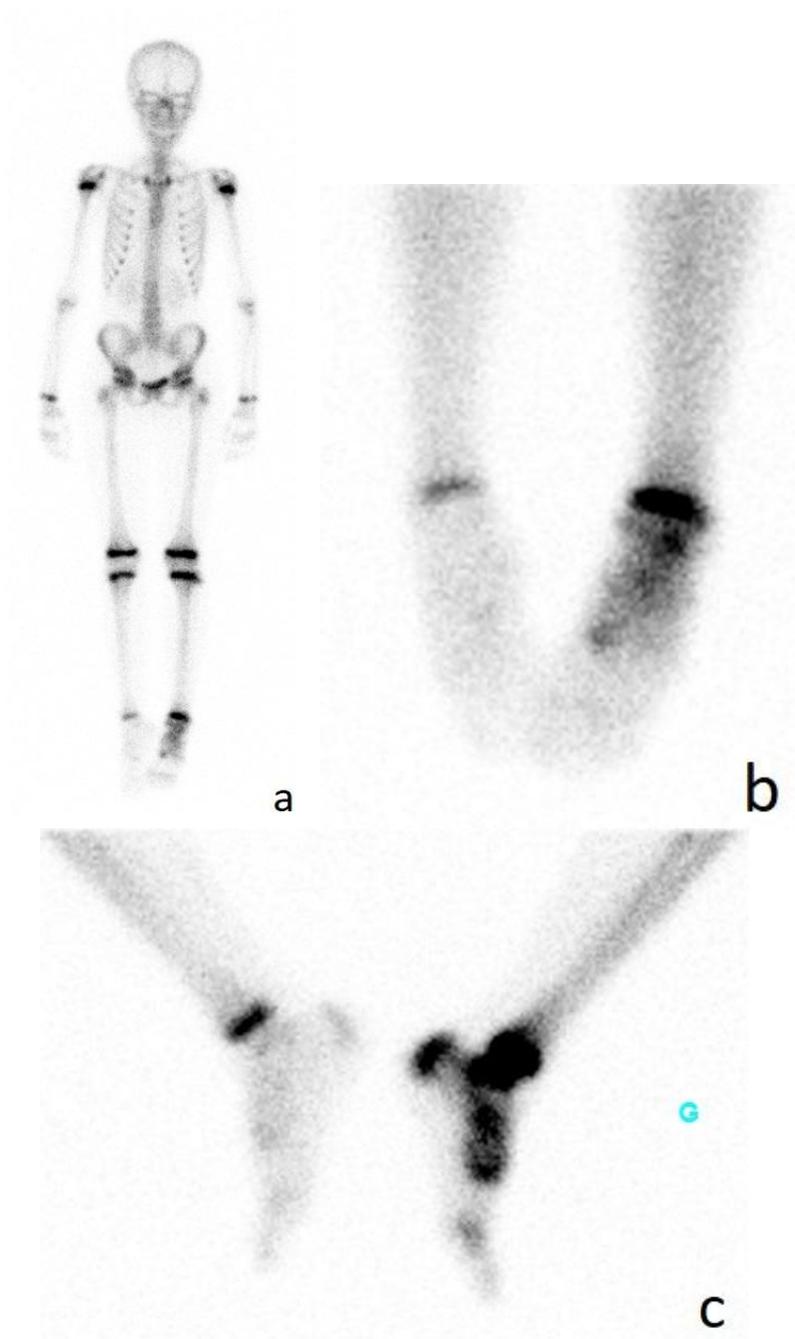
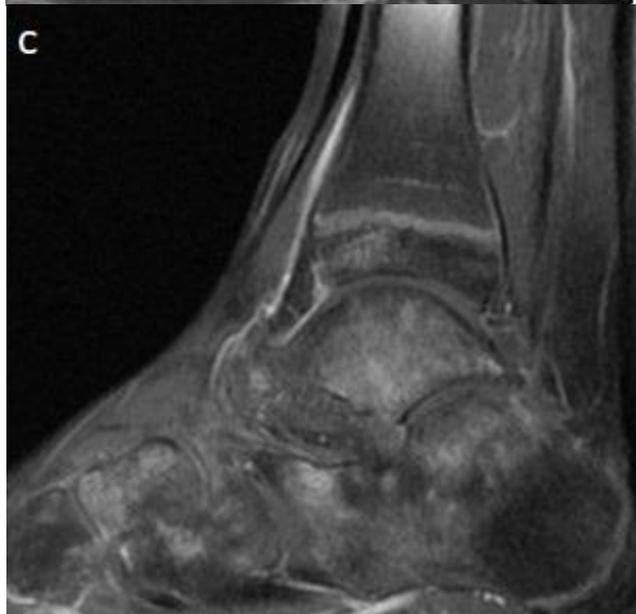


Figure 3 : fille de 10 ans, douleurs résiduelles de la cheville et du pied droit un an après une maladie de Sever guérie : radiographies et IRM normales. Scintigraphie : image corps entier (3 a) et images centrées sur la cheville au temps précoce (3 b) et au temps tardif (3c). Hypofixation du squelette jambier du côté droit, prédominant au niveau de la cheville, aux deux temps scintigraphiques.



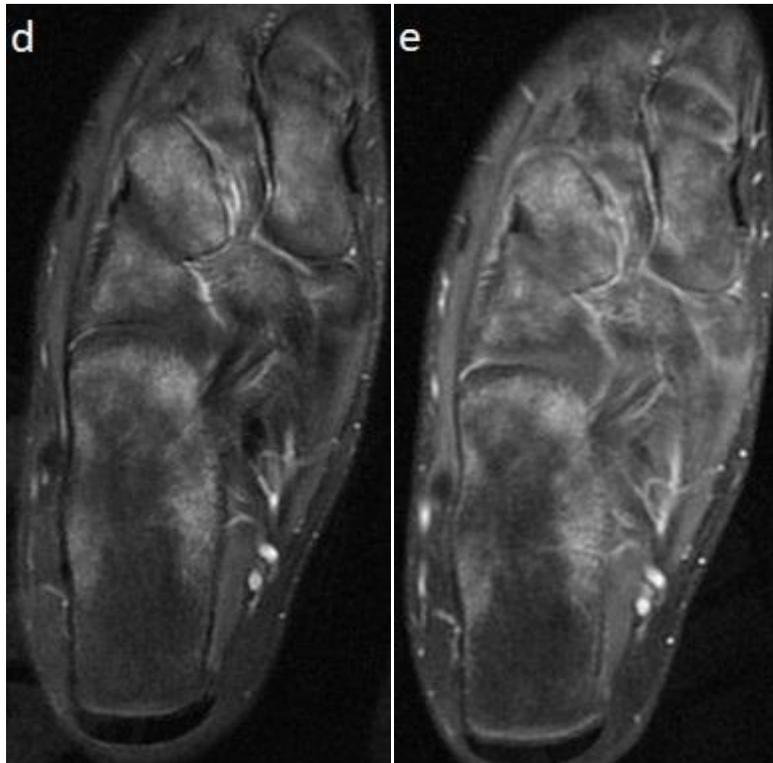


Figure 4 : fille 10 ans, douleurs persistantes 1 an après un traumatisme de la cheville droite, radiographies normales.

IRM : Coupes dans un plan sagittal en T1 (4a), en DPFS (4b), et après injection de gadolinium (4c) : coupes dans un plan axial en DPFS (4d) et après injection de gadolinium (4e) :

- Anomalies du signal osseux (hyposignal en T1, hypersignal en DPFS et prise de contraste après injection), sous forme de plages diffuses à contours flous touchant plusieurs os du tarse postérieur et du tarse moyen.
- Epanchement intra-articulaire au niveau de la talo-crurale (4b) et prise de contraste synoviale témoignant d'une synovite (4c).



Figure 5 : IRM en coupes sagittales en T1 (5a), en DPFS (5b) et après injection de gadolinium (5c) :

- Anomalies diffuses du signal osseux touchant tous les os du tarse.
- Epanchement intra articulaire au niveau de la sous-talienne avec prise de contraste de la synoviale témoignant d'une synovite.

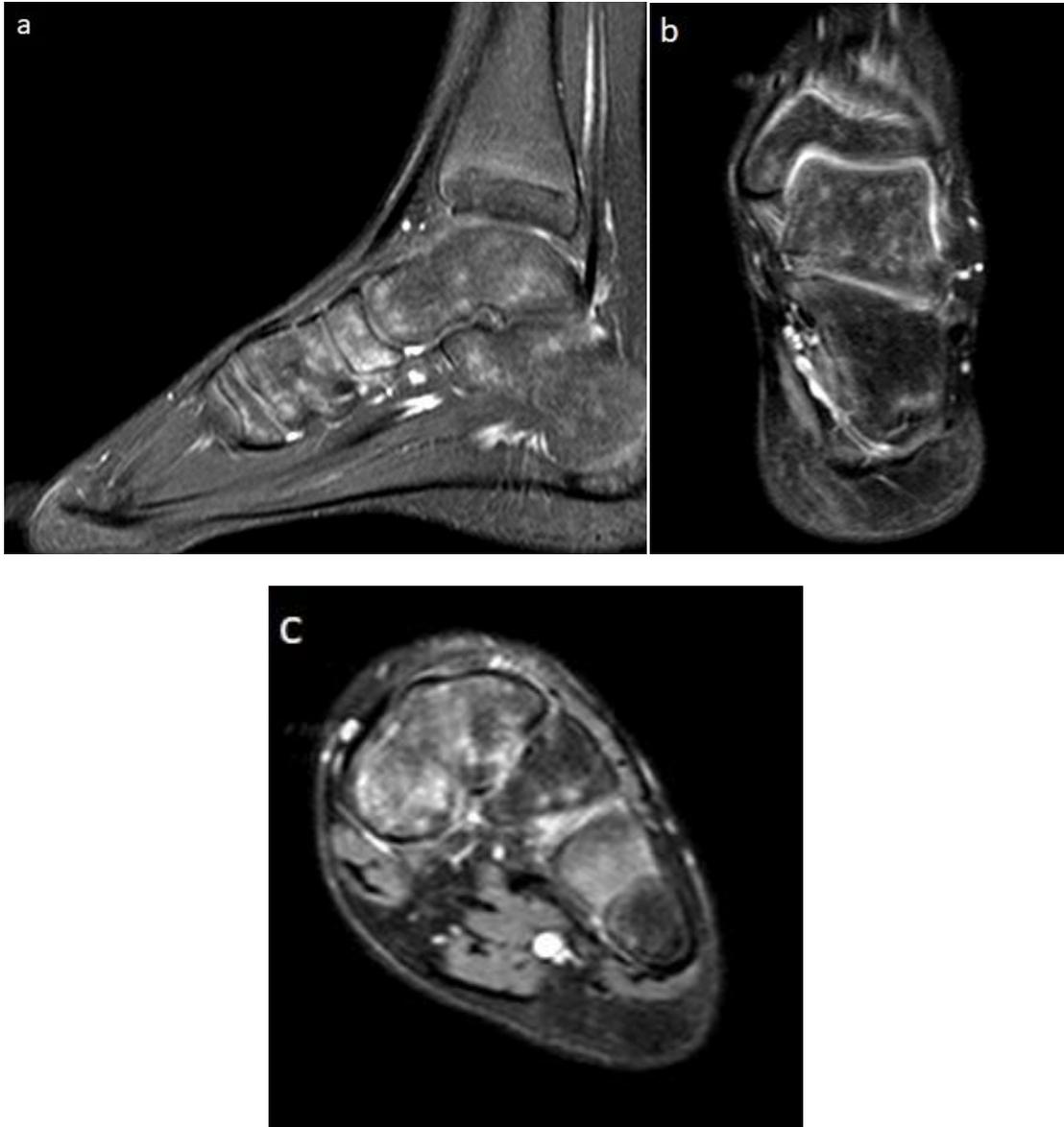


Figure 6 : IRM en coupes sagittales (6a) et coronales (6b et 6c) en DPFS :

- **Œdème intra osseux touchant l'os naviculaire.**
- **Associée à des anomalies focales punctiformes multiples.**



Figure 7 : IRM en coupes sagittales DPFS (7a et 7b) et coronales T1 et DPFS (7c) :

- Plage d'œdème diffus touchant uniquement le talus.

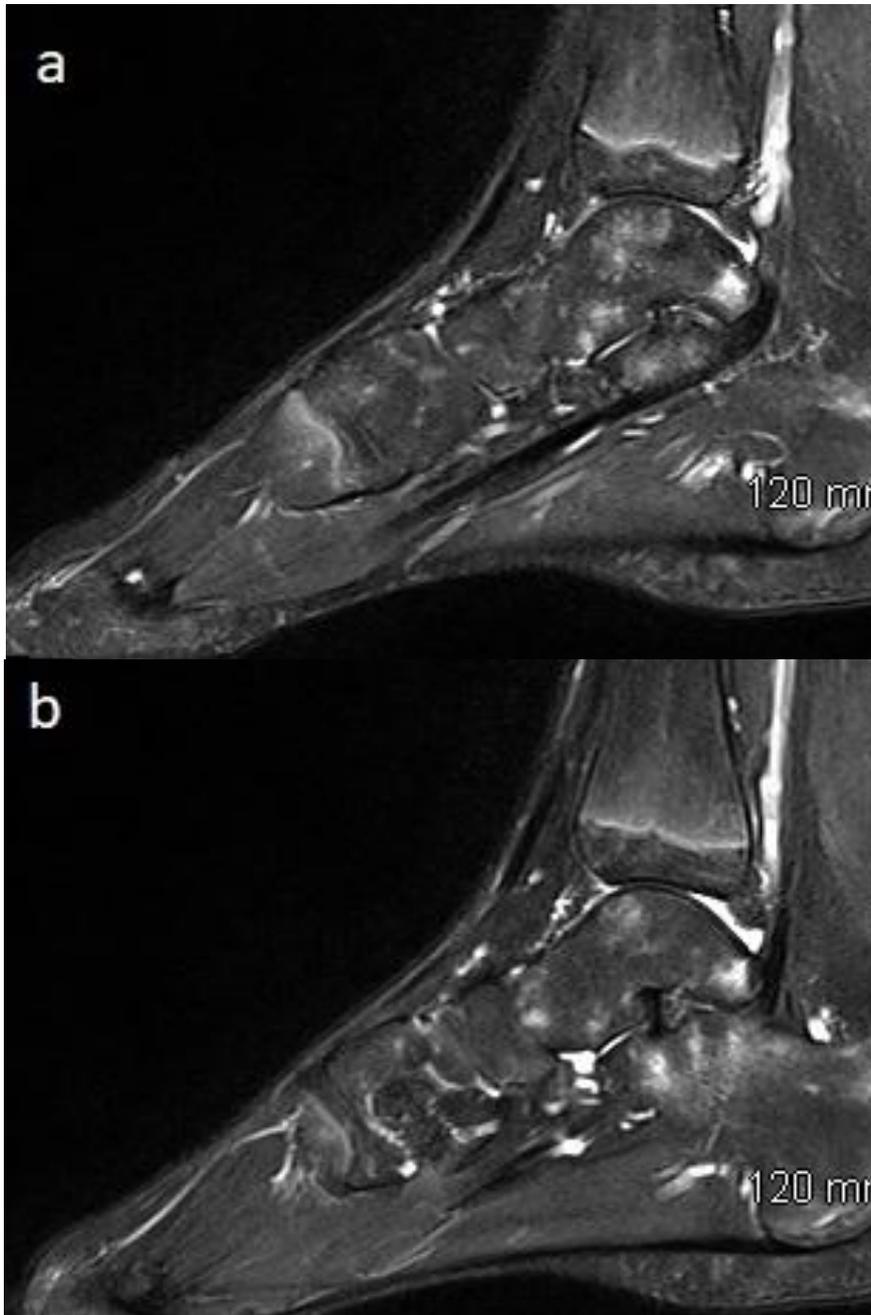


Figure 8 : IRM chez une fille de 13 ans en coupe sagittale DPFS montrant de multiples zones focales punctiformes en hyper signal



Figure 9 : IRM en coupes sagittales en DPFS (figure 9a) et en coupes axiales en T1 (figure 9b) et DPFS (figure 9c) :

- Epanchement intra articulaire au niveau de la talo-crurale (9a).
- Infiltration des parties molles sous cutanées au niveau de la face dorsale du pied et du tarse : hyposignal en T1 (9b) et hypersignal en DPFS (9a et 9c) au niveau de la graisse du plan sous cutané (flèches).



Figure 10 : IRM de la cheville chez une fille de 12 ans en coupes sagittales T1 (figure 10a) et DPFS (figure 10b) :

- Modifications du signal osseux en hyposignal T1 et en hypersignal DPFS sous forme de zones focales punctiformes bien limitées et peu nombreuses au niveau du talus et du calcanéum (flèches) : variations physiologiques du signal médullaire chez l'adolescent, diagnostic différentiel.

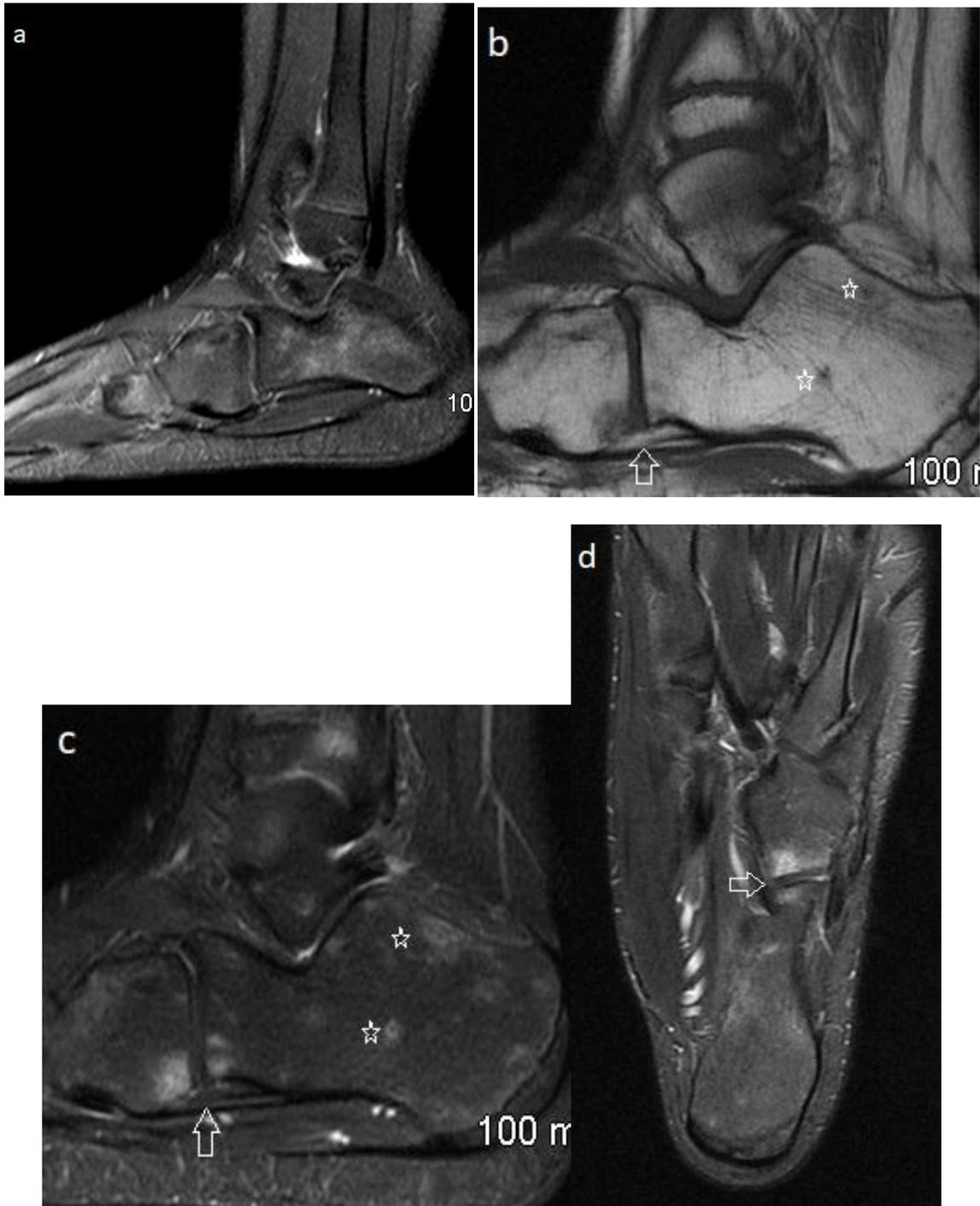


Figure 11: Deux IRM de la cheville à 6 mois d'intervalle chez une fille de 11 ans, la première en coupes sagittales DPFS (figure 10a) et la seconde IRM en coupes sagittales T1 (figure 10b) et DPFS (figure 10c) et en coupes axiales DPFS (figure 10d) :

- Migration de l'œdème osseux initialement diffus sur le corps du calcanéum puis sous chondral en miroir entre le calcanéum et le cuboïde (flèche) (10a et 10c).
- Différenciation entre des zones focales intra spongieuses correspondant à des images normales (étoiles) et une zone d'œdème sous-chondral plus étendue, à limites floues, développée en miroir sur le calcanéum et le cuboïde (flèche) (10b, 10c et 10d).

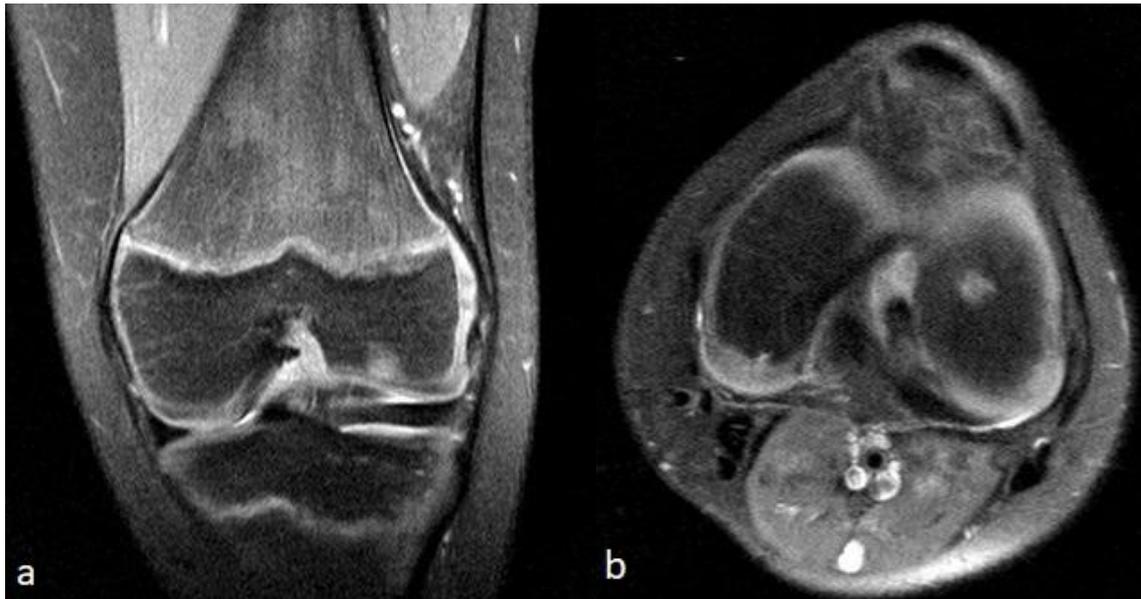


Figure 12 : fille de 11 ans, douleurs du genou gauche dans les suites d'un traumatisme. IRM : coupes en DPFS dans un plan coronal (figure 11a) et dans un plan axial (figure 11b) :

- Hypersignal sous chondral en regard de la surface articulaire du condyle fémoral latéral, visible dans les 2 plans, correspondant à une lésion traumatique sous-chondrale ; diagnostic différentiel.

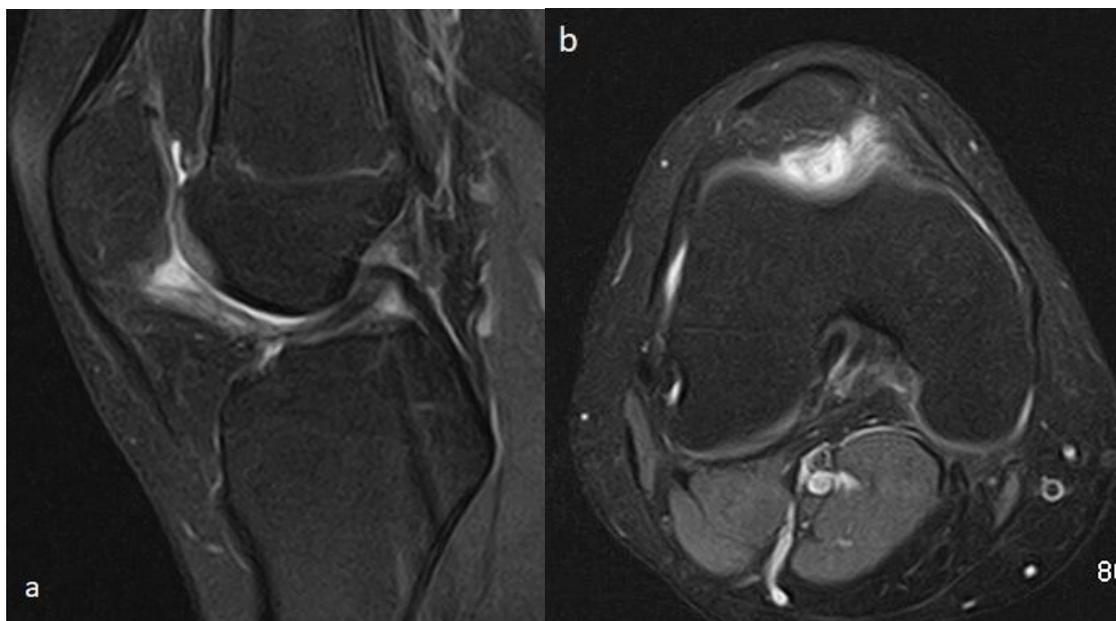


Figure 13 : fille de 13 ans, douleur persistante du genou dans les suites d'une arthroscopie pour ménisque discoïde. IRM : coupes en DPFS dans le plan sagittal (figure 12a) et axial (figure 12b).

- Aspect infiltré et inflammatoire de la partie haute de la graisse de Hoffa ; diagnostic différentiel.

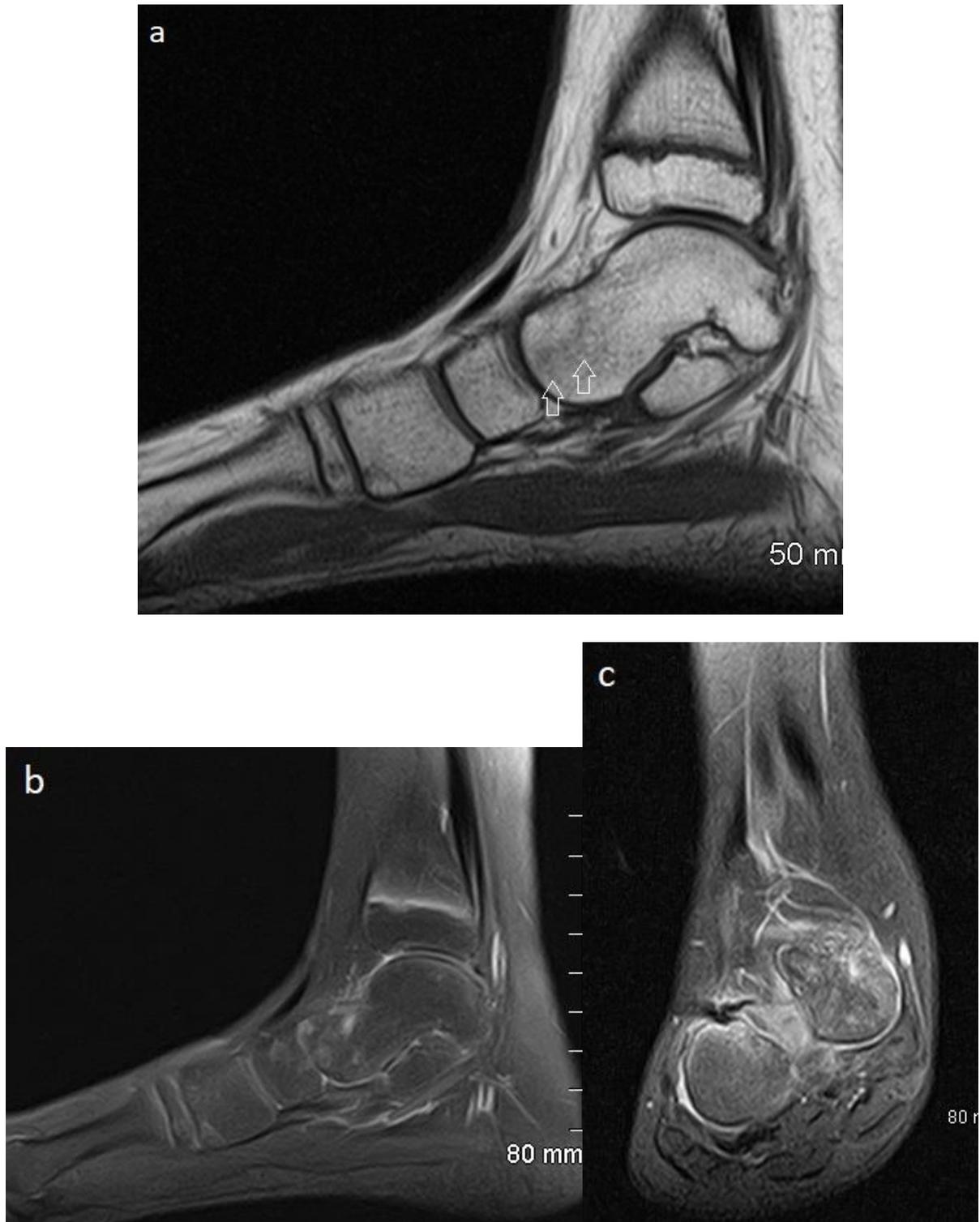


Figure 14 : Fille de 12 ans douleur de la cheville suite à un traumatisme sportif, IRM : coupes sagittales T1 et T1 Fat Sat après injection de gadolinium et coronale DPFS :

- Image linéaire en hypo signal T1 du col du talus non rehaussée après injection associée à un œdème médullaire en hyper signal DP FS : fissure sous chondrale.

APPORT DE L'IRM DANS LE SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE 1 CHEZ L'ENFANT

RESUME EN FRANÇAIS :

Introduction : Le syndrome régional douloureux complexe de type 1 (SDRC1) chez l'enfant est de diagnostic difficile, basé sur un faisceau d'arguments. Des examens complémentaires tels que l'IRM peuvent aider au diagnostic.

Objectif : Nous avons conduit une étude des IRM réalisées chez des enfants présentant un SDRC1 afin de dégager des données épidémiologiques et sémiologiques pour préciser le potentiel de cet examen.

Matériel et méthodes : Etude rétrospective mono centrique, descriptive et observationnelle portant sur une cohorte d'enfants présentant un SDRC1 suivis entre 2011 et 2017.

Résultats : Notre population comprenait 105 enfants dont 55 ont bénéficié d'une IRM. 78% étaient centrées sur la cheville. L'âge moyen était de 11,1 ans avec 87% de filles confirmant les données épidémiologiques de la littérature. 51% des IRM retrouvaient des anomalies de signal. 89 % sous la forme d'un œdème de l'os trabéculaire et 72 % touchant plusieurs pièces osseuses. Ces anomalies épargnaient l'articulation tibio-fibulaire distale. Le délai moyen de réalisation des IRM avec anomalie de signal versus IRM sans anomalie était significativement plus long.

Conclusion : Cette étude préliminaire dégage une sémiologie IRM particulière à l'enfant de par sa topographie, le type et l'étendue des anomalies de signal.

TITRE EN ANGLAIS : Contribution of MRI in pediatric regional complex pain syndrome type 1

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : syndrome douloureux régional complexe de type 1 chez l'enfant, IRM, œdème osseux, pediatric complex regional pain syndrome type 1, MRI, bones oedema

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Madame le Docteur Christiane BAUNIN