52e congrès national d'anesthésie et de réanimation.
Infirmiers. Infirmier(e)s anesthésistes diplômé(e)s d'état
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Possibilités de prévention des douleurs à long terme après chirurgie

C. Dualé [1,*], P. Schoeffler [2], C. Dubray[3]

[1]*Centre de pharmacologie clinique, CHU de Clermont-Ferrand, Rue Montalembert, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand cedex 1 ; Inserm CIC 501 ; Inserm U929*
[2] *Pôle anesthésie-réanimation-Samu-Smur, CHU de Clermont-Ferrand, Rue Montalembert, BP69, 63003 Clermont-Ferrand cedex 1 ; Université d'Auvergne*
[3] *Centre de pharmacologie clinique, CHU de Clermont-Ferrand, Rue Montalembert, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand cedex 1 ; Inserm CIC 501 ; Inserm U766 ; Université d'Auvergne*

***Correspondant** : cduale@chu-clermontferrand.fr

POINTS ESSENTIELS

- Les données de la littérature suggèrent que certaines chirurgies sont pourvoyeuses de douleurs persistantes.
- Certaines de ces douleurs peuvent être invalidantes et justifier des prises en charge au long cours.
- La recherche de mesures préventives doit être développée pour limiter ce réel problème de santé publique.
- Une prévention efficace doit être ciblée sur le mécanisme de la douleur chronique, variable selon la chirurgie.
- Les mécanismes possibles sont : la neuropathie périphérique, l'algoneurodystrophie, la sensibilisation centrale, l'hyperalgie induite par les opiacés, et la composante supra-spinale de la chronicisation.
- Les traitements ou techniques ayant montré des effets préventifs sont : la limitation de l'agression chirurgicale, l'anesthésie locorégionale peropératoire, les agents anti-NMDA, une bonne analgésie postopératoire, la limitation des doses peropératoires d'opiacés, voire des cures postopératoires de gabapentine ou, pour l'algoneurodystrophie, de vitamine C.
- Aucune des données publiées à l'heure actuelle ne fournit toutefois de niveau de preuve élevé.

INTRODUCTION

Les douleurs chroniques post-chirurgicales (DCPC) se caractérisent par l'existence d'un facteur déclenchant identifiable dans le temps. Il semblerait donc facile de développer de traitements préventifs (lors de l'agression) ou à défaut curatifs précoces, permettant de bloquer l'évolutivité de la maladie. Une prévention réalisée en périopératoire intéresse tout particulièrement les chirurgiens et les anesthésistes. Toutefois, comme pour toute thérapeutique, la prévention ne peut être proposée qu'avec des bons niveaux de preuve scientifique. Une telle validation passe par les étapes suivantes : a) compréhension du mécanisme de la douleur et épidémiologie ; b) études sur des modèles animaux ; c) essais pilotes chez l'homme, puis d) essais contrôlés à large échelle, si possible avec randomisation et double-aveugle. Or, ce dernier niveau est actuellement non atteint ; de fait, on se restreindra à suggérer les préventions qui ne générèrent pas de risque pour le patient.

PREVENTION SELON LE MECANISME DE LA DCPC

Sensibilisation centrale peropératoire

Le rôle de la sensibilisation centrale du système nociceptif est en théorie considérable [1]. Elle correspond à une hypersensibilité et une hyperréactivité des neurones nociceptifs médullaires, impliquant une cascade neurochimique complexe, d'abord à l'étage médullaire, puis à l'étage supra-spinal lorsque la douleur s'est installée depuis longtemps. Les deux voies théoriques pouvant limiter la sensibilisation centrale sont : a) la suppression des afférences en cours de chirurgie (voire au décours), par le bloc locorégional [2] ; b) l'administration de substances actives au niveau médullaire, notamment les agents anti-NMDA (kétamine) [3,4], ou les anticalciques centraux [5,6].

Hyperalgie induite par les opiacés

Elle serait due à l'apport de fortes doses d'opiacés en peropératoire, quand il y a anesthésie générale. Son existence est soutenue par des preuves précliniques chez le rat, et par démonstration en clinique humaine avec divers types d'opiacés (rémifentanil, fentanyl, morphine...) [1]. Son rôle réel dans le développement de DCPC reste toutefois difficile à déterminer, car son expression clinique (plus grande sensibilité à la douleur et plus grande demande d'analgésiques) est le même que celui de la sensibilisation centrale, et les méthodes de prévention sont superposables : a) limitation des doses peropératoires d'opiacés, ce qui est obtenu par l'anesthésie locorégionale peropératoire ; b) agents anti-NMDA (entre autres).

Neuropathie périphérique

Ce mécanisme est invoqué pour de nombreuses DCPC, sur la base d'arguments : a) anatomiques : certaines chirurgies sont connues pour léser des troncs nerveux ; b) cliniques : certaines DCPC montrent des signes évocateurs de douleur neuropathique, notamment après mastectomie, thoracotomie, herniorraphie inguinale, ostéotomie mandibulaire, prélèvement de greffon iliaque ; c) paracliniques : les territoires douloureux montrent une altération de la fonction nerveuse ; d) thérapeutiques : la DCPC post-thoracotomie est sensible à la gabapentine. Les pistes de prévention sont listées ci-après.

Lésion nerveuse initiale

La recherche dans ce domaine est émergente, et les niveaux de preuves sont encore faibles. Certaines techniques conservatrices génèreraient moins de douleur chronique : hernioraphie inguinale : cœlioscopie [7] ; thoracotomie : résection costale [8], suture intercostale [9], préservation musculaire [10,11], chirurgie mini-invasive [12], protection ciblée du nerf intercostal [13] ; mastectomie : préservation du nerf intercosto-brachial, technique du ganglion sentinelle; amputation de membre : ligature du nerf sectionné [14].

Activation périphérique de la neuropathie

La « mise au repos » de tout ou partie de la fibre en période d'activation post-lésionnelle, notamment au moyen d'un bloc non spécifique par des anesthésiques locaux, pourrait prévenir la DCPC, comme ceci est suggéré par des études animales [15] et des études cliniques majoritairement observationnelles ou peu dimensionnées [16,17].

Activation centrale de la neuropathie

En théorie, l'activation centrale de la douleur neuropathique s'étale sur plusieurs jours, voire semaines. De fait, une thérapeutique qui viserait à enrayer ce processus devrait s'étaler sur une durée postopératoire « suffisante », d'où l'échec de traitements administrés sur un temps trop court. La recherche s'oriente actuellement sur des cures courtes d'anticalciques centraux (gabapentine/prégabaline) [18].

Algoneurodystrophie

Elle représente un cadre nosologique spécifique dans lequel l'activité des fibres nerveuses orthosympathiques noradrénergiques et le psychisme jouent un grand rôle. Ses signes cliniques sont (outre la douleur spontanée, l'allodynie et l'hyperalgie) l'existence spécifique d'œdème local, d'hypersudation et de changements vasomoteurs. Les chirurgies à risque sont essentiellement orthopédiques distales, notamment de l'extrémité supérieure, plutôt en contexte traumatique. Les mesures préventives recommandées dans ces cas à risque sont l'anesthésie locorégionale, une analgésie postopératoire de qualité, la vitamine C (50 mg/j per os pendant 50 jours). En cas de ré-intervention dans le même territoire (si on ne peut la repousser), les recommandations sont les mêmes, s'y ajoutant le bloc du ganglion stellaire, et l'ALRIV à la clonidine [19].

SYNTHESE

Un large éventail de suggestions est ouvert pour prévenir la survenue de DCPC, ou à défaut d'en limiter la gravité. Toutefois, les hypothèses sont beaucoup plus nombreuses que les preuves. Dans l'attente de plus de certitudes, les praticiens doivent se contenter de stratégies sûres et compatibles avec leur pratique courante, si possible multimodales.

Il semble toutefois indispensable de différencier, pour chaque DCPC identifiée, quel(s) mécanisme(s) sont responsables de la douleur. Notamment, en ce qui concerne la neuropathie périphérique, il semble que la limitation de la lésion nerveuse soit plus prometteuse que

l'apport périopératoire de kétamine, méthode par ailleurs utile pour prévenir d'autres types de douleur [20].

REFERENCES

(1) Wilder-Smith OH, Arendt-Nielsen L. Postoperative hyperalgesia: its clinical importance and relevance. Anesthesiology 2006 ; 104 : 601-7.

(2) Lavand'homme P, De Kock M, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. Anesthesiology 2005 ; 103 : 813-20.

(3) De Kock M, Lavand'homme P, Waterloos H. 'Balanced analgesia' in the perioperative period: is there a place for ketamine? Pain 2001 ; 92 : 373-80.

(4) Remerand F, Le Tendre C, Baud A, et al. The early and delayed analgesic effects of ketamine after total hip arthroplasty: a prospective, randomized, controlled, double-blind study. Anesth Analg 2009 ; 109 : 1963-71.

(5) Sen H, Sizlan A, Yanarates O, et al. A comparison of gabapentin and ketamine in acute and chronic pain after hysterectomy. Anesth Analg 2009 ; 109 : 1645-50.

(6) Buvanendran A, Kroin JS, la Valle CJ, et al. Perioperative oral pregabalin reduces chronic pain after total knee arthroplasty: a prospective, randomized, controlled trial. Anesth Analg 2010 ; 110 : 199-207.

(7) Aasvang E, Kehlet H. Chronic postoperative pain: the case of inguinal herniorrhaphy. Br J Anaesth 2005 ; 95 : 69-76.

(8) Richardson J, Sabanathan S. Pain management in video assisted thoracic surgery: evaluation of localised partial rib resection. A new technique. J Cardiovasc Surg (Torino) 1995 ; 36 : 505-9.

(9) Cerfolio RJ, Price TN, Bryant AS, et al. Intracostal sutures decrease the pain of thoracotomy. Ann Thorac Surg 2003 ; 76 : 407-11.

(10) Benedetti F, Vighetti S, Ricco C, et al. Neurophysiologic assessment of nerve impairment in posterolateral and muscle-sparing thoracotomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998 ; 115 : 841-7.

(11) Hazelrigg SR, Landreneau RJ, Boley TM, et al. The effect of muscle-sparing versus standard posterolateral thoracotomy on pulmonary function, muscle strength, and postoperative pain. J Thorac Cardiovasc Surg 1991 ; 101 : 394-400.

(12) Bertrand PC, Regnard JF, Spaggiari L, et al. Immediate and long-term results after surgical treatment of primary spontaneous pneumothorax by VATS. Ann Thorac Surg 1996 ; 61 : 1641-5.

(13) Schalow G, Aho A, Lang G. Microanatomy and number of nerve fibres of the lower intercostal nerves with respect to a nerve anastomosis. Donor nerve analysis. I. (IV). Electromyogr Clin Neurophysiol 1992 ; 32 : 171-85.

(14) Rasmussen S, Kehlet H. Management of nerves during leg amputation--a neglected area in our understanding of the pathogenesis of phantom limb pain. Acta Anaesthesiol Scand 2007 ; 51 : 1115-6.

(15) Xie W, Strong JA, Meij JT et al. Neuropathic pain: Early spontaneous afferent activity is the trigger. Pain 2005 ; 116 : 243-56.

(16) Tiippana E, Nilsson E, Kalso E. Post-thoracotomy pain after thoracic epidural analgesia: a prospective follow-up study. Acta Anaesthesiol Scand 2003 ; 47 : 433-8.

(17) Kairaluoma PM, Bachmann MS, Rosenberg PH, et al. Preincisional paravertebral block reduces the prevalence of chronic pain after breast surgery. Anesth Analg 2006 ; 103 : 703-8.

(18) Nikolajsen L, Finnerup NB, Kramp S, et al. A randomized study of the effects of gabapentin on postamputation pain. Anesthesiology 2006 ; 105 : 1008-15.

(19) Reuben SS. Preventing the development of complex regional pain syndrome after surgery. Anesthesiology 2004 ; 101 : 1215-24.

(20) Dualé C, Sibaud F, Guastella V, et al. Perioperative ketamine does not prevent chronic pain after thoracotomy. Eur J Pain 2009 ; 13 : 497-505.