PEUT-ON PRÉVENIR LA DOULEUR CHRONIQUE POSTOPÉRATOIRE ?

Patricia Lavand'homme
Service d'Anesthésiologie – Cliniques Universitaires St Luc, Université Catholique de Louvain, Bruxelles – Belgique

INTRODUCTION

Dans notre société, la prévalence des douleurs chroniques (durée > 3 mois) est de plus ou moins 35,5 % (11,5 – 55 %), 31 % chez les hommes et 40 % chez les femmes (IASP – Clinical Updates – Juin 2003). Parmi ces patients douloureux qui consultent les services d'algologie, 20 % déclarent la chirurgie comme étant la cause initiale de leur douleur persistante [1]. Depuis quelques années, la littérature scientifique, notamment dans le domaine de l'anesthésie, s'est intéressée aux conséquences à long terme de la chirurgie et de la prise en charge péri-opératoire des patients. Les douleurs persistantes post-chirurgicales (« chronic post-surgical pain », CPSP) suscitent un intérêt croissant et le rôle des anesthésistes dans leur prévention est plus que jamais d'actualité [2].

1. DÉFINITION DE LA DOULEUR CHRONIQUE POST-CHIRURGICALE (CPSP) [1]

Il s'agit d'une douleur survenant dans le décours d'une opération chirurgicale, douleur qui persiste plus de 2 mois après la procédure (certains considèrent une durée de 3 à 6 mois). Des causes autres que la procédure chirurgicale elle-même, c'est-à-dire la présence d'une infection ou la récidive d'un cancer, excluent le diagnostic. Egalement, le fait que la douleur soit la continuation d'une douleur préopératoire existante est un facteur d'exclusion du diagnostic de CPSP.

2. DOULEUR CHRONIQUE POST-CHIRURGIE (CPSP) : PRÉVALENCE ET EXPRESSION CLINIQUE

Plusieurs articles ont fait une excellente synthèse des CPSP et tenté d'évaluer le risque inhérent aux différentes procédures chirurgicales [1, 3, 4]. En effet, si toute chirurgie comporte un risque de douleur persistante (incidence générale : 11 – 47 %), en fonction des dommages tissulaires liés à la procédure, l'incidence varie de plus de 70 % après une amputation d'un membre à 6 % après une césarienne. A ce propos, si on veut avoir une idée exacte du problème,

il faut également considérer le nombre de procédures en cause : par exemple, le taux annuel de césariennes est largement supérieur à celui des amputations d'un membre.

Les douleurs chroniques post-chirurgie sont le plus souvent de type neuropathique suite à la lésion de nerfs périphériques ou d'un plexus lors de la dissection tissulaire. De telles douleurs sont encore aggravées par des traitements postopératoires complémentaires tels que chimiothérapie ou radiothérapie en cas de chirurgie tumorale [4]. Les douleurs peuvent également être de type nociceptif, myofasciales et inflammatoires [3]. Le diagnostic précis du type de douleur est important pour la prescription d'un traitement antalgique efficace car les mécanismes pathophysiologiques sont différents et par conséquence, ces douleurs ne répondent pas aux mêmes traitements. La prise en charge psychologique du patient est également importante et les douleurs chroniques sont souvent la cause, ou tout au moins très certainement exacerbées [4], par un état anxieux ou dépressif.

3. DOULEUR CHRONIQUE POST-CHIRURGIE (CPSP) : FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risque connus grâce aux études réalisées dans le cadre des différentes procédures chirurgicales sont à la fois physiologiques et psychosociaux comme c'est d'ailleurs le cas pour le développement d'autres douleurs chroniques (par exemple, lombalgies chroniques après un épisode aigu de lumbago). Cependant, le côté psycho-social est le plus souvent resté, et très certainement à tort, ignoré par les anesthésistes et les chirurgiens qui se sont attachés aux mécanismes physiologiques parce que c'est à ce niveau qu'ils pouvaient intervenir pour tenter de prévenir de développement des CPSP.

D'un point de vue chirurgical, l'utilisation de techniques moins traumatisantes s'est révélée utile mais seulement dans certaines procédures. Dans les mammectomies avec curage axillaire, une chirurgie conservatrice qui préserve l'intégrité du nerf intercostobrachial permet de réduire les douleurs persistantes [5]. Par contre, une approche laparoscopique n'a pas permis d'influencer l'incidence des douleurs résiduelles après cholécystectomie ou après réparation d'une hernie inguinale [6, 7].

Perkins et Kehlet [4] distinguent des facteurs prédictifs préopératoires, intraopératoires et postopératoires qui résument bien les différents facteurs mis en évidence lors des études réalisées sur les CPSP. Parmi tous ces facteurs, mis à part le degré du traumatisme chirurgical et particulièrement les dommages nerveux causés par la dissection tissulaire, se trouve une constante qui est l'importance de la douleur aiguë postopératoire. Les patients souffrant de CPSP reportent des douleurs postopératoires plus importantes et mal soulagées [8, 9], et gardent un souvenir plus pénible de cette expérience postopératoire [10, 11] que les patients qui n'ont pas développé de CPSP. Ceci est une première facette de la complexité du phénomène qui questionne le rôle de la mémoire et de l'expérience dans le développement des douleurs persistantes [12]. A côté de cela, mieux comprendre la douleur postopératoire et ses composantes semble indispensable pour améliorer la prévention des CPSP puisqu'il est logique de penser que ce sont les influx nociceptifs provenant des tissus lésés qui vont sensibiliser le système nerveux central et favoriser la persistance des douleurs.

4. RELATION ENTRE DOULEUR POSTOPÉRATOIRE, HYPERALGÉSIE ET CPSP

Le développement de modèles expérimentaux (animaux et volontaires humains) a permis une meilleure compréhension de la douleur liée à une incision tissulaire [13]. Les influx nociceptifs en provenance des tissus lésés sensibilisent le système nerveux central et induisent un phénomène d'hyperexcitabilité des processus neurobiologiques qui modulent la transmission douloureuse. L'expression clinique de cette hyperexcitabilité est le développement d'une hyperalgésie, surtout de type mécanique (tact et mouvement), qui participe à l'expérience globale de la douleur postopératoire du patient [14]. Il est important de noter que la sensibilisation du système nerveux central débute dès l'incision et persiste pendant la période postopératoire, entretenue par les influx nociceptifs continus en provenance de la plaie.

Il était donc logique de croire qu'un contrôle optimal de la douleur péri-opératoire (à la fois pendant et après la chirurgie) devrait permettre de juguler la sensibilisation du système nerveux et le développement des CPSP. Pourtant la réalité clinique va à l'encontre de cette logique et souligne une fois de plus toute la complexité du phénomène, nous apportant plus de questions que de réponses.

4.1. ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE ET CPSP

D'une part, bon nombre de patients rapportent des douleurs importantes après une intervention chirurgicale [15] mais seul un petit nombre d'entre eux développe des douleurs persistantes. On peut donc supposer que la sensibilisation du système nerveux central ne joue pas le même rôle chez tous [16] et que des facteurs autres (psycho-sociaux ?) ont un rôle important. D'autre part, une analgésie postopératoire adéquate grâce à l'utilisation d'une perfusion péridurale ou de blocs nerveux périphériques continus ne permet pas de réduire la fréquence de survenue des CPSP après certains types de chirurgie [17-19].

4.2. TRAITEMENTS ANTI-HYPERALGÉSIQUES ET CPSP

Par contre, il est intéressant de noter que l'administration péri-opératoire de substances anti-hyperalgésiques réduisant de façon significative la sensibilisation du système nerveux mais dépourvues d'effets analgésiques propres (pas d'impact sur les EVA ou les consommations d'analgésiques postopératoires) a montré des effets préventifs dans certains types de chirurgies : faibles doses de kétamine [20], anti-inflammatoires [9], antidépresseurs [21], gabapentine [22]. Pourtant dans d'autres études, ces mêmes traitements anti-hyperalgésiques ont permis d'améliorer la prise en charge de la douleur postopératoire (réduction des EVA ou des consommations d'analgésiques) mais n'ont pas eu d'impact significatif sur le développement des douleurs persistantes [9, 23]. A ce propos, il est intéressant de noter que dans l'étude de Reuben et al [9], les patients qui ont développé des CPSP ont à tout moment présenté des douleurs postopératoires plus sévères à celles des patients sans douleur persistante, qu'ils aient ou non reçu le traitement antihyperalgésiant. L'échec de certains traitements pourrait servir de facteur prédictif pour le développement de CPSP [24] et a fortiori devrait inciter à trouver des alternatives visant à assurer une prise en charge analgésique-anti-hyperalgésique renforcée et plus adéquate pour ces patients.

La sensibilisation du système nerveux central débute dès l'incision tissulaire et l'impact d'un blocage précoce (per-opératoire) et le plus complet possible des influx nociceptifs sur le développement des douleurs persistantes semble bien établi. D'une part, Nikolajsen et al [17] ont rapporté que l'incidence des CPSP après césarienne était de 37 % quand la procédure avait lieu sous anesthésie générale et de 17 % quand une analgésie périmédullaire était utilisée permettant un blocage plus complet de la transmission douloureuse. Ainsi, l'utilisation per-opératoire d'un bloc nerveux central (péridural ou intrathécal) [25-26] ou d'un bloc nerveux périphérique [5, 28] réduit de façon significative le risque de CPSP par comparaison avec une anesthésie générale seule. Finalement, des résultats intéressants pour la prévention de CPSP ont été obtenus grâce à l'utilisation de techniques d'analgésie multimodale balancée (combinaison d'une substance antihyperalgésique par voie systémique et d'une analgésie locorégionale) : kétamine et analgésie péridurale pour la chirurgie abdominale majeure [20, 27], gabapentine et infiltration locale de la plaie dans la chirurgie du sein [29].

CONCLUSION

A la lumière des différentes études cliniques publiées à ce jour, la prévention des douleurs persistantes post-chirurgie se révèle hautement difficile de par la complexité des facteurs en cause. Un blocage efficace des influx nociceptifs (analgésie multimodale balancée) a tout de même démontré des effets encourageants qui mériteraient d'être confirmés par des études plus larges. Il semble cependant que la prévention de la douleur postopératoire sévère et de l'hyperalgésie à elles seules ne peuvent suffire chez certains patients. Les développements futurs de la génétique devraient permettre de mieux cibler les patients à risque étant donné le rôle des polymorphismes génétiques individuels dans la perception douloureuse et dans la pharmacocinétique des analgésiques. A fortiori, une évaluation préopératoire soigneuse des risques de douleur postopératoire sévère (douleur pré-existante, vulnérabilité psychologique ou sociale) et une prise en charge optimale chez ces patients, de même qu'une adaptation rapide du traitement analgésique postopératoire chez les patients qui répondent mal à un traitement classique devrait permettre de diminuer encore la sévérité et peut-être l'incidence des CPSP.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Macrae WA. Chronic pain after surgery. Br J Anaesth 2001;87:88-98.
[2] Gottschalk A, Raja SN. Severing the link between acute and chronic pain: the anesthesiologist's role in preventive medicine. Anesthesiology 2004;101:1063-5.
[3] Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. Lancet 2006;367:1618-25.
[4] Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. Anesthesiology 2000;93:1123-33.
[5] Kairaluoma PM, Bachmann MS, Rosenberg PH, Pere PJ. Preincisional paravertebral block reduces the prevalence of chronic pain after breast surgery. Anesth Analg 2006;103:703-8.
[6] Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. Lancet 2006;367:1618-25.
[7] Macrae WA. Chronic pain after surgery. Br J Anaesth 2001;87:88-98.
[8] Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN. Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. Clin J Pain 1996;12:50-5.

[9] Reuben SS, Ekman EF, Raghunathan K et al. The effect of cyclooxygenase-2 inhibition on acute and chronic donor-site pain after spinal-fusion surgery. Reg Anesth Pain Med 2006;31:6-13.
[10] Kalso E, Perttunen K, Kaasinen S. Pain after thoracic surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36:96-100.
[11] Nikolajsen L, Sorensen HC, Jensen TS, Kehlet H. Chronic pain following Caesarean section. Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:111-6.
[12] Tasmuth T, Estlanderb AM, Kalso E. Effect of present pain and mood on the memory of past postoperative pain in women treated surgically for breast cancer. Pain 1996;68:343-7.
[13] Brennan TJ. Frontiers in translational research: the etiology of incisional and postoperative pain. Anesthesiology 2002;97:535-7.
[14] Lavand'homme P. Perioperative pain. Curr Opin Anaesthesiol 2006;19:556-61.
[15] Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, Gan TJ. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. Anesth Analg 2003;97:534-40, table of contents.
[16] Brennan TJ, Kehlet H. Preventive analgesia to reduce wound hyperalgesia and persistent postsurgical pain: not an easy path. Anesthesiology 2005;103:681-3.
[17] Nikolajsen L, Ilkjaer S, Christensen JH et al. Randomised trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. Lancet 1997;350:1353-7.
[18] Ong BY, Arneja A, Ong EW. Effects of anesthesia on pain after lower-limb amputation. J Clin Anesth 2006;18:600-4.
[19] Ho SC, Royse CF, Royse AG et al. Persistent pain after cardiac surgery: an audit of high thoracic epidural and primary opioid analgesia therapies. Anesth Analg 2002;95:820-3.
[20] 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.
[21] Reuben SS, Makari-Judson G, Lurie SD. Evaluation of efficacy of the perioperative administration of venlafaxine XR in the prevention of postmastectomy pain syndrome. J Pain Symptom Manage 2004;27:133-9.
[22] Fassoulaki A, Stamatakis E, Petropoulos G et al. Gabapentin attenuates late but not acute pain after abdominal hysterectomy. Eur J Anaesthesiol 2006;23:136-41.
[23] Fassoulaki A, Patris K, Sarantopoulos C, Hogan Q. The analgesic effect of gabapentin and mexiletine after breast surgery for cancer. Anesth Analg 2002;95:985-91.
[24] Eisenach JC. Preventing chronic pain after surgery: who, how, and when? Reg Anesth Pain Med 2006;31:1-3.
[25] Senturk M, Ozcan PE, Talu GK et al. The effects of three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain. Anesth Analg 2002;94:11-5, table of contents.
[26] De Kock M, Lavand'homme P, Waterloos H. The short-lasting analgesia and long-term antihyperalgesic effect of intrathecal clonidine in patients undergoing colonic surgery. Anesth Analg 2005;101:566-72.
[27] 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.
[28] Reuben SS. Preventing the development of complex regional pain syndrome after surgery. Anesthesiology 2004;101:1215-24.
[29] Fassoulaki A, Triga A, Melemeni A, Sarantopoulos C. Multimodal analgesia with gabapentin and local anesthetics prevents acute and chronic pain after breast surgery for cancer. Anesth Analg 2005;101:1427-32.