

troubles hémisensorielle dans le syndrome de la douleur régionale complexe patients avec

Peter D. Drummond ^{une, *}, Philip M. Finch ^{une,} Frank Birklein ^{un B,} Michael Stanton-Hicks ^{c,} Lone F. Knudsen ^{d, e, f}

Abstrait

Les troubles sensoriels se propagent souvent au-delà du site de la lésion dans le syndrome de la douleur régionale complexe (CRPS), mais si cela vaut également pour SDRC I et II, ou des changements dans tout le cours de la maladie, est inconnue. L'établissement ce qui est important, parce que les différents symptomoprofiles dans SDRC I et II, ou aiguë vs SDRC chronique, peuvent déduire différentes approches physiopathologiques et de traitement. Pour explorer ces questions, les perturbations sensorielles ont été évaluées dans les membres et le front de 71 patients souffrant de SDRC I et 33 patients avec SDRC II. La douleur a persisté jusqu'à 12 mois chez 32 patients, 13 à 36 mois chez 29 patients, et plus longtemps que cela chez 43 patients. Les patients souffrant de SDRC I étaient plus susceptibles d'être des femmes, et la douleur était plus susceptible d'être présente dans un membre supplémentaire, que les patients souffrant de SDRC II. Inversement, douleur était plus susceptible d'être associée à des déficits sensoriels et l'allodynie chez les patients avec SDRC II than CRPS I. Néanmoins, une sensibilité accrue, l'allodynie et / ou l'hyperalgésie tomechanical et des stimuli thermiques ont été détectés dans un ipsilatéral de distribution de hémisensorielle pour le membre affecté dans les deux formes de SDRC. Certains de ces troubles hémisensorielle puissamment fortifiés par la chronicité de la douleur. Ces résultats suggèrent que l'excitabilité des voies nociceptives accrue dans SDRC se propage aux points de convergence hémisensorielle dans le tronc cérébral ou centres cérébraux supérieurs, éventuellement en association avec des contrôles de la douleur compromis. La similitude des profils des symptômes dans I et II chronique SDRC implique des mécanismes partagés malgré différents déclencheurs. et / ou l'hyperalgésie tomechanical et des stimuli thermiques ont été détectés dans une distribution de hémisensorielle ipsilatéral à la branche concernée, dans les deux formes de SDRC. Certains de ces troubles hémisensorielle puissamment fortifiés par la chronicité de la douleur. Ces résultats suggèrent que l'excitabilité des voies nociceptives accrue dans SDRC se propage aux points de convergence hémisensorielle dans le tronc cérébral ou centres cérébraux supérieurs, éventuellement en association avec des contrôles de la douleur compromis. La similitude des profils des symptômes dans I et II chronique SDRC implique des mécanismes partagés malgré différents déclencheurs. et / ou l'hyperalgésie tomechanical et des stimuli thermiques ont été détectés dans une distribution de hémisensorielle ipsilatéral à la branche concernée, dans les deux formes de SDRC. Certains de ces troubles hémisensorielle puissamment fortifiés par la chronicité de la douleur.

Mots clés: Le syndrome de la douleur régionale complexe, troubles hémisensorielle, hyperalgésie, allodynie, descendant contrôles inhibitrices de la douleur

1. Introduction

Le syndrome de la douleur régionale complexe (CRPS) commence généralement après une blessure à un membre, comme une fracture ou une entorse. Au lieu de résoudre normalement, la douleur persiste et progresse souvent d'impliquer d'autres parties du membre blessé et ailleurs dans le corps. La physiopathologie de l'algodystrophie est incertaine, mais peut comprendre une inflammation excessive, des troubles neuro-immunitaires, une lésion de nerf périphérique, une neuropathie petites fibres, la diaphonie aberrante entre les nerfs sensoriels et sympathiques, et des changements dans le traitement nociceptif au sein du système nerveux central (par exemple, une sensibilisation centrale, une perte de contrôle de la douleur, ou la désinhibition des influences pronociceptives).^{6,32}

L'implication de ces mécanismes semble varier au cours de SDRC. Par exemple, peu de temps après une blessure, le membre affecté est souvent gonflée et chaude, en association avec des niveaux accrus de

médiateurs pro-inflammatoires.^{7,20} La réponse inflammatoire disparaît généralement à mesure que progresse SDRC, mais la douleur peut persister,^{4,7,39} probablement en raison de changements secondaires dans le traitement nociceptif au sein du système nerveux central.

À bien des égards, les symptômes qui se développent après une lésion partielle d'un nerf périphérique majeur (SDRC II) ressemblent à ceux qui se développent après une blessure à la fracture ou des tissus mous (SDRC I). Cela a conduit à l'hypothèse que l'inflammation à long terme, combinée soit avec lésion du nerf mineur infraclinique (par exemple, dans le tissu profond après une fracture ou une intervention chirurgicale) majeure ou clinique évidente lésion nerveuse périphérique, déclenche des changements secondaires dans le traitement nociceptif, qui maintiennent SDRC.²⁵ Le syndrome de la douleur régionale complexe est souvent associée à des troubles sensoriels ipsilatérale,

comprenant déficience sensorielle ou l'allodynie au toucher léger et l'hyperalgésie pour émousser la pression et des stimuli thermiques.^{11,14,19,30} La distribution ipsilatérale hyperalgésie implique l'échec des processus de contrôle de la douleur latéralisée, mais si cela vaut également pour SDRC I et II SDRC, ou les changements à travers le cours de SDRC, est inconnue. L'établissement ce qui est important parce que les différents profils de symptômes dans SDRC I et II ou à différents points SDRC pourraient déduire différents physiopathologie qui nécessite différentes approches de traitement.

Pour explorer ces questions, les perturbations sensorielles ont été évaluées à l'aide d'une batterie de tests standard psychophysical chez les patients souffrant de SDRC I ou II SDRC. L'objectif des tests était sur la distribution de l'hyperalgésie mécanique et thermique, non seulement dans le membre affecté, mais aussi dans les autres membres et le front. Il a émis l'hypothèse que les perturbations hémisensorielle seraient plus importants dans chroniques que SDRC aiguë, conformément à la détérioration des processus de modulation de la douleur, et que les différences entre SDRC I et II serait plus au départ que par la suite. Si oui, cela soutiendrait l'idée que des mécanismes similaires maintiennent les symptômes et la douleur chronique dans SDRC I et II.

Parrainages ou des intérêts concurrents qui peuvent être pertinents au contenu sont présentés à la fin de cet article.

^{une} École de psychologie et sciences de l'exercice, Université Murdoch, Perth, Australie, ^{une} Département de neurologie, Centre médical universitaire de l'Université Johannes Gutenberg, Mainz, Allemagne, ^c Département de la gestion de la douleur, Cleveland Clinic, Cleveland, OH, États-Unis, ^{un B} Centre de recherche danois douleur, hôpital universitaire d'Aarhus, Aarhus, Danemark, ^e Spinal Cord Injury Centre du Danemark occidental, Hôpital régional de Viborg, Viborg, Danemark, ^f Danish Centre national de réadaptation des maladies neuromusculaires, Aarhus, Danemark

* Auteur correspondant. Adresse: École de psychologie et sciences de l'exercice, Université Murdoch, Perth 6150, Australie. Tél. : 1 61 893602415. Adresse e-mail: P.Drummond@murdoch.edu.au (PD Drummond).

Du contenu numérique supplémentaire est disponible pour cet article. citations d'URL directes apparaissent dans le texte imprimé et sont fournis dans les versions HTML et PDF de cet article sur le site Web de la revue (www.painjournalonline.com). PAIN 159 (2018) 1824-1832

© 2018 Association internationale pour l'étude de la douleur

<http://dx.doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001280>

2. Méthodes

2.1. Les participants

L'échantillon était composé de 73 femmes et les critères diagnostiques de recherche **31 hommes pour SDRC. 17 étaient âgés entre 19 et 73 ans (âge moyen 6 SD 46,8 6 11,2 ans) et avaient souffert de SDRC 59 6 74 mois. Soixante-trois d'Australie de patients were, 18 from Germany, 14 from Denmark, et 9 des États-Unis.** Dans nos études précédentes, les perturbations sensorielles ipsilatérales ont été détectées dans des échantillons de 20 à 38 participants, pour la plupart des patients souffrant de SDRC I qui persistait depuis plusieurs années. **11,14,19 Par conséquent, pour étudier les hypothèses de l'étude, nous avons cherché à recruter au moins 20 participants dans chaque catégorie (SDRC I vs SDRC II et aiguë vs SDRC intermédiaire et chronique).** Chaque participant donnait son consentement éclairé écrit pour les procédures qui ont été approuvées par un comité d'examen institutionnel à chaque emplacement d'étude.

2.2. Procédures

Les patients ont été invités à prendre des médicaments prévus comme d'habitude, mais pas de prendre des médicaments analgésiques supplémentaires le matin des tests. Les tests sensoriels ont été effectués sur le dos des mains et des pieds et de chaque côté du front. Les essais ont commencé par une évaluation du seuil de la douleur à la pression, suivie par la sensibilité aux stimuli tranchants, le brossage de la peau, le toucher de la lumière répétitive, et le froid et la chaleur. Dans un premier temps, la sensibilité à la pression et la piqûre a été évaluée à proximité de la deuxième et cinquième chiffres sur le membre symptomatique et sur les sites d'image miroir contralatérale. Par la suite, le site d'essai a été défini comme étant le site le plus sensible sur le membre affecté et sur les sites correspondants sur les 3 autres membres. Pour chaque modalité sensorielle, les membres ont été testés d'abord, à partir d'un site asymptomatique.

Pour mesurer le seuil de douleur à la pression, un algomètre (FDX; Instruments Wagner, Greenwich, CT, USA) avec un diamètre modifié de 8 mm embout en caoutchouc hémisphérique a été appliqué une fois à chaque emplacement à 100 g / seconde jusqu'à ce que le participant rapporte la douleur. Pour étudier la sensibilité aux piqûres d'aiguilles, d'Australie, du Danemark, et les patients américains ont noté les sensations provoquées par l'application de 2 secondes d'une tige métallique à ressort à une force de 40 g (Neuro-plume, Owen Mumford, Woodstock, Oxfordshire, Royaume-Uni), alors que les patients allemands ont noté des sensations induites par une **broche pondérée (256 mN, MRC Systems GmbH, Heidelberg, Allemagne) » (les données analysées séparément).** Dans les études préliminaires, les patients souvent décrivent l'application d'une épingle ou cheveux raides von Frey être légèrement ou modérément forte sur les sites asymptomatiques et extrêmement ou douloureusement forte sur les sites symptomatiques. Ainsi, nous avons estimé que les cotes « netteté » reflètent le mieux l'expérience du patient à ces stimuli lorsque l'on compare les sensations sur les sites symptomatiques et asymptomatiques. Une échelle de notation verbale allant de 0 (pas forte) à 10 (extrêmement forte) a été utilisée pour la netteté de qualité. Ensuite, les patients australiens, danois et américains nominalement netteté évoquée par l'application de 1 seconde unique d'une « von cheveux Frey » (un nylonmonofilament avec une force de flexion de 10 g, Neuro-stylo, OwenMumford), suivi de 5 autres applications du stimulus avec des pauses de 1 seconde entre chaque application. Les patients de netteté nominale évoquée par le stimulus final. patients allemands ont noté la netteté de l'application unique et répétée d'une broche pondérée 64 mN (MRC Systems GmbH), administré en utilisant le même temps que les cheveux von Frey (données analysées séparément). Chaque site a ensuite été brossé légèrement avec plusieurs coups avant et en aval d'une brosse douce, et les patients ont été invités à décrire les sensations évoquées dans leurs propres mots. Ces descriptions ont ensuite été codées comme une sensation de brossage « normale » (c.-à-similaire aux sensations induites au niveau des parties du corps non impliqués soit dans le présent ou passé) ou, si et les patients ont été invités à décrire les sensations évoquées dans leurs propres mots. Ces descriptions ont ensuite été codées comme une sensation de brossage « normale » (c.-à-similaire aux sensations induites au niveau des parties du corps non impliqués soit dans le présent ou passé) ou, si

anormal, ont été codées douloureuses (allodynie), plus forte que prévu, mais pas douloureuses (hyperesthésie), soit plus faible que prévu (hypoesthésie) (tel que défini dans la taxonomie IASP, <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber 5 1698 & navItemNumber 5 576>). Ensuite, la température de la peau a été mesurée à partir de la face dorsale de la première phalange de chaque doigt sur chaque branche et de chaque côté du front avec un thermomètre infrarouge. A ce stade, les patients avaient acclimatés pendant au moins 45 minutes à la salle d'examen et avait déplacé chaque membre dans une mesure similaire lors des tests sensoriels.

la sensibilité a ensuite été évaluée tactile chez les patients australiens et danois à l'aide de monofils en nylon gradués (SenseLab von Frey esthésiomètre, Samedic Sales AB, Stockholm, Suède). Ceux-ci ont été appliqués dans l'ordre décroissant des aspects médial et latéral du membre affecté et contralatéral jusqu'à ce que le participant n'a pas pu détecter le stimulus sur au moins 2 des 3 essais. Les yeux du participant ont été fermés tout au long de ce test. On calcule la moyenne sur les seuils des sites médial et latéral.

Enfin, la sensibilité aux stimuli thermiques a été étudiée. Pour évaluer la sensibilité au froid, une barre métallique cylindrique (1,5 cm de diamètre), refroidi à 4 ° C, ou un thermode TSA-II (9 cm² de la zone de contact; Medoc Ltd, Israël, les patients allemands) a été appliqué sur chaque site du corps pendant 7 secondes. Les participants ont évalué le froid entre 0 (pas froid) et 10 (extrêmement froid) et de la douleur entre 0 (pas douloureux) et 10 (extrêmement douloureux). Pour évaluer la sensibilité à la chaleur, un servo-commandé spécialement conçu thermode (3,1 cm² de la zone de contact, les patients australiens et américains), un thermode TSA-II (9 cm² de la zone de contact; Medoc Ltd, patients allemands) ou d'un rouleau Rolltemp Samedic (zone de contact théorique 2-4 cm² lorsqu'il est enroulé légèrement, les patients danois), chauffée à 40 ° C, on a appliqué à chaque site pendant 7 secondes. Les participants ont évalué la chaleur entre 0 (pas chaud) et 10 (très chaud) et de la douleur entre 0 (pas douloureux) et 10 (extrêmement douloureux). seuils de détection froides et chaudes, et les seuils de douleur froid et la douleur de la chaleur, ont ensuite été évalués à chaque partie du corps par refroidissement ou chauffage d'un thermode asservi construite à cet effet (3,1 cm² de la zone de contact; Murdoch University, Perth, Western Australia) ou un thermode TSA-II (9 cm² de la zone de contact, les patients danois et allemand) de 0,5 à 1 ° C / seconde à partir d'une température de départ de 32 ° C until les sensations nécessaires rapportés ou à la limite de 5 ou 50 ° C. seuils de détection de la chaleur furent mesurés deux fois, et les résultats ont été en moyenne.

Le système de classement pour la douleur neuropathique présentée par Finnerup et al. 15 a été utilisé pour différencier les SDRC I et II SDRC. Les patients ont été considérés comme ayant SDRC II si une lésion nerveuse périphérique avait été vérifiée par chirurgie ou par un test de confirmation (lésion nerveuse « certaine »), ou si un examen organoleptique et des tests sensoriels quantitatifs indiquent des perturbations sensorielles dans une distribution de nerf anatomiquement plausible, compte tenu de la localisation et la nature de l'événement déclencheur (lésion nerveuse « probable »).

2.3. analyses statistiques

Pour étudier les changements à travers le cours du temps de SDRC, les patients ont été affectés à une catégorie « aiguë » (jusqu'à une durée de 12 mois pour englober les effets associés à l'inflammation prolongée), 18

une catégorie « intermédiaire » (13-36 mois où l'inflammation était censé se calmer, mais les processus de contrôle nociceptifs à se détériorer), ou une catégorie « chronique » (plus de 36 mois). Pour chaque site et modalité sensorielle, les différences entre les groupes ont été étudiées dans les analyses de variance avec entre les deux groupes de facteurs de diagnostic (SDRC I vs SDRC II) et la chronicité (aiguë, intermédiaire et chronique), et un facteur de côté intra-sujet (affecté vs contralatéral). Les effets de stimulation répétée avec un nylonmonofilament ou broche avaient un facteur supplémentaire d'essais (1 vs

5). Que se brosser la peau évoque une sensation anormale (hypoesthésie, hyperesthésie, ou allodynie) le plus souvent sur le touché que le côté controlatéral a été étudiée avec le test de McNemar, et si la fréquence relative des sensations anormales du côté affecté différait entre les patients avec SDRC I vs SDRC II, ou entre les patients avec aigu vs SDRC intermédiaire ou chronique, a été étudiée par analyse log-linéaire. La distribution de la douleur dans le membre affecté (site de la lésion locale ou membre distal, ou comprenant également des parties plus proximales de la branche de l'épaule ou de la hanche) a été comparée entre les patients atteints de SDRC I vs SDRC II, et entre les patients avec aigu, intermédiaire, et SDRC chronique, en utilisant une analyse log-linéaire. Comme la douleur était parfois présente dans les membres supplémentaires, thiswas également comparés entre groupswith analyse log-linéaire. P, 0,05.

3. Résultats

Le syndrome de la douleur régionale complexe a commencé en général après une blessure des tissus mous ou une fracture osseuse, avec ou sans chirurgie (Tableau 1). La douleur a persisté jusqu'à 12 mois chez 32 patients (SDRC aiguë, durée moyenne 6 SD 6.1 6 3,4 mois), de 13 à 36 mois chez 29 patients (SDRC intermédiaires, durée moyenne 23,4 6 7,3 mois), et pendant plus de 36 mois chez 43 patients (SDRC chronique, la durée moyenne 122,6 6 78,9 mois). La douleur était plus susceptible d'être présent dans un montant supplémentaire

membre des patients souffrant de maladies chroniques que

SDRC intermédiaire ou aiguë (Tableau 1). En outre, les doigts ou les orteils du membre affecté était plus frais que ceux de la branche controlatérale chez les patients souffrant de SDRC chronique mais étaient similaires sur les deux côtés dans les patients avec aigu et SDRC intermédiaire [chronicité 3 interaction côté, F (2,97) 5 3,56, P 5 0,032; pour les patients souffrant de SDRC chronique 28.4 6 0.7C (erreur standard) du côté affecté vs 29,1 6 0.7C controlatérale, t (41) 5 3,02, P 5

0,004]. Cela a été similaire chez les patients souffrant de SDRC I et II. la température de la peau ne diffère pas entre les membres non lésés ipsilatéral et controlatéral ou le front (données non présentées).

Le 15 patients répondaient aux critères cliniques et de recherche 15 pour une lésion du nerf périphérique « défini », et 18 autres patients atteints

critères de lésion du nerf périphérique « probable » (généralement déclenchée par une intervention chirurgicale après une blessure des tissus mous ou une fracture) (Tableau 1). Les troubles sensoriels chez les patients présentant une lésion nerveuse « probable » étaient semblables à ceux des patients ayant une lésion nerveuse « déterminée » (données non présentées). Cinquante-huit pour cent des patients atteints de SDRC II étaient des femmes par rapport à 76% des patients atteints de SDRC I ($X^2(1) 5 4,16, P 5$

0,041). En outre, la douleur était plus susceptible d'être présent dans un membre supplémentaire des patients atteints de SDRC I que II (Tableau 1).

3.1. Hyperalgésie et l'allodynie mécanique

3.1.1. perturbations hémisensorielle

Dans le groupe dans son ensemble, la sensibilité à émoûser la pression et à une broche pointue est plus non seulement dans le affecté que membre controlatéral, mais a également été plus importante dans la branche ipsilatérale non blessée et le front que sur les sites miroir image [affectés vs membre controlatéral: pression -Pain thresholdF (1,86) 5 150,4, P, 0,001, la netteté F (1,80) 5 56,3, P

, 0,001; indemne ipsilatéral vs membre contralateral: pression-pain seuil F (1,86) 5 12,8, P 5 0,001, la netteté F (1,80) 5 9,17, P 5 0,003; et ipsilatérale vs front controlatéral: seuil de douleur à la pression F (1,86) 5 29,4, P, 0,001, la netteté F (1,80) 5 4,63, P

5 0,034] (Fig. 1). De même, le brossage de la peau évoque des sensations anormales (hypoesthésie, hyperesthésie, ou allodynie) plus fréquemment sur les symptômes que le côté controlatéral non seulement dans le membre affecté, mais aussi dans la branche ipsilatérale non blessée et le front (Tableau 2).

3.1.2. windup hémilatérale

Sur le site eachbody, l'intensité de sharp sensations evokedby un poil de Von Frey (un monofilament de nylon avec une force de flexion de 10 g) a été supérieure après 5 applications que après une demande [pour le membre affecté et controlatéral, F (1,80) 5 29,1, P, 0,001; pour les autres membres indemnes, F (1,77) 5 22,0, P, 0,001; et pour le front, F (1,79) 5 31,1, P, 0,001] (Fig. 2). Ces increasesweregreater non seulement dans le touché que membre controlatéral [côté 3 interaction essai, F (1,80) 5 15,7, P, 0,001] (Fig. 2A) mais aussi ipsilatéral pas blessé

Tableau 1

Caractéristiques démographiques.

	Aiguë SDRC I (N 5 24)	Intermédiaire SDRC I (N 5 19)	SDRC chronique I (N 5 28)	Aiguë SDRC II (N 5 8) *	Intermédiaire SDRC II (N 5 dix) *	SDRC chronique II (N 5 15) *
Âge 6 SD (y)	49,6 6 11.3	45,9 6 10.5	46,3 6 11.7	51,1 6 12.1	44,5 6 12.6	43,7 6 9.7
Durée 6 SD (mo)	5.8 6 3.2	22.8 6 7.3	135.8 6 88,1	6.9 6 3.8	24.6 6 7.4	97.9 6 52,2
Les femmes	67%	74%	86%	50%	60%	60%
membre affecté						
Bras jambe	75% / 25%	53% / 47%	36% / 64%	62% / 38%	80% / 20%	67% / 33%
Gauche droite	37% / 63%	42% / 58%	43% / 57%	50% / 50%	60% / 40%	60% / 40%
Type de blessure						
lésions des tissus mous (1 chirurgie)	37% (1 17%)	58% (1 21%)	46% (1 21%)	0% (1 38%)	0% (1 20%)	0% (1 13%)
Fracture (1 chirurgie)	38% (1 8%)	21%	25% (1 7%)	12% (1 25%)	0% (1 30%)	0% (1 27%)
coupe des nerfs périphériques, écrasé ou étiré	0%	0%	0%	25%	30%	33%
Chirurgie des nerfs périphériques	0%	0%	0%	0%	20%	27%
Répartition de la douleur dans le membre affecté						
diffusion proximales	37%	63%	71%	50%	30%	47%
La douleur dans un membre supplémentaire †						
Oui	12%	15%	43%	0%	0%	20%

* lésion nerveuse périphérique a été vérifiée par chirurgie ou par un test de confirmation chez 15 patients souffrant de SDRC II (lésion nerveuse « certaine »), alors que, dans 18 autres, un examen organoleptique et des tests sensoriels quantitatifs indique des perturbations sensorielles dans une distribution du nerf anatomiquement plausible étant donné le site et la nature de l'événement déclencheur (lésion nerveuse « probable »). † La douleur était présente dans une branche supplémentaire plus fréquemment chez les patients atteints de SDRC chronique ou aiguë intermédiaire [partielle $X^2(1) 5 5,38, P 5 0,02$]. SDRC, le syndrome de la douleur régionale complexe.

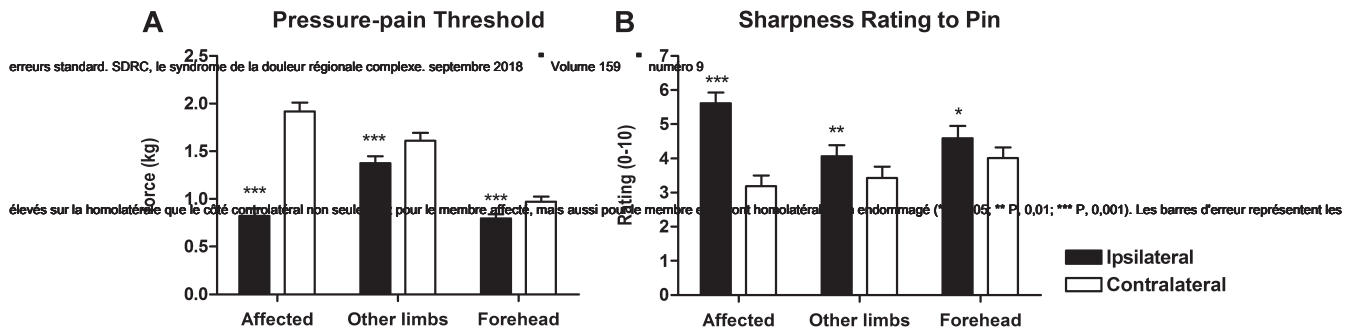


Figure 1. les seuils de pression-douleur et notes de netteté à une broche de 40 g dans les membres et le front des patients atteints de SDRC. (A) seuils de pression-douleur étaient plus faibles, et (B) Les notes de netteté étaient plus

than mirror image member contralateral [côté 3 interaction essai, F (1,77)

5 4.15, P 5 0,045] (Fig. 2B), compatible avec une plus grande enroulement sur le côté symptomatique que non symptomatique. Les données de 18 patients allemands ont été exclus de ces analyses parce que le stimulus (un 64 mN broche pondérée) évoquait moins de force que le monofilament en nylon utilisé en Australie, au Danemark et aux États-Unis (force de flexion; 98 mN). Malgré le petit nombre de patients allemands, augmentation de la netteté de l'application répétée de la broche pondérée étaient plus élevées dans la branche non blessée ipsilatérale à la

nombre affecté que dans themirror image membre controlatéral [côté 3 interaction essai, F (1,17) 5 5,79, P 5 0,028] (Tableau 2 dans l'e-appendice, disponible en ligne à <http://links.lww.com/PAIN/A586>).

3.1.3. Aiguë vs syndrome de douleur régionale complexe intermédiaire et chronique

By-et-large, la distribution et l'intensité de l'hyperalgésie mécanique a été similaire chez les patients atteints aiguë, intermédiaire, et

Tableau 2

Les troubles sensoriels pour le broissage de la peau.

	Aucun (%)	Hypoesthésie (%)	Hyperesthésie (%)	Allodynie (%)
membre affecté et controlatérale (N 5 104) * membre				
affecté	15,4	8,7	19,2	56,7
membre controlatéral	97,1	0	1,0	1,9
D'autres membres non lésés (N 5 104) * côté				
ipsilatéral	74,0	4,8	13,5	7,7
côté controlatéral	96,2	0	2,9	1,0
Front (N 5 103) * côté				
ipsilatéral	76,7	3,9	13,6	5,8
côté controlatéral	95,1	0	1,9	2,9
membre affecté †				
Aiguë SDRC I (N 5 24)	16,7	4,2	16,7	62,5
Intermédiaire SDRC I (N 5 19)	21,1	10,5	42,1	26,3
SDRC chronique I (N 5 28)	17,9	10,7	14,3	57,1
Aiguë SDRC II (N 5 8)	25,0	12,5	25,0	37,5
Intermédiaire SDRC II (N 5 dix)	0	20,0	0	80,0
SDRC chronique II (N 5 15)	6,7	0	13,3	80,0
membre ipsilatéral à la non blessée membre affecté ‡				
Aiguë SDRC I (N 5 24)	75,0	4,2	8,3	12,5
Intermédiaire SDRC I (N 5 19)	78,9	0	21,1	0
SDRC chronique I (N 5 28)	53,6	10,7	21,4	14,3
Aiguë SDRC II (N 5 8)	100	0	0	0
Intermédiaire SDRC II (N 5 dix)	60,0	10,0	20,0	10,0
SDRC chronique II (N 5 15)	100	0	0	0
Forehead ipsilatérale membre affecté				
Aiguë SDRC I (N 5 24)	79,2	0	16,7	4,2
Intermédiaire SDRC I (N 5 19)	52,6	10,5	26,3	10,5
SDRC chronique I (N 5 27)	85,2	0	11,1	3,7
Aiguë SDRC II (N 5 8)	77,0	0	25,0	0
Intermédiaire SDRC II (N 5 dix)	80,0	10,0	0	10,0
SDRC chronique II (N 5 15)	86,7	6,7	0	6,7

* Les troubles sensoriels sont plus fréquents sur la homolatérale que le côté controlatéral (P, 0,001, test de McNemar).

† allodynie était plus fréquente dans le membre affecté des patients atteints de SDRC II que SDRC I, en particulier chez les patients souffrant de SDRC intermédiaire et chronique II [diagnostic 3 interaction chronique, X₂(2) 5 8,62, P 5 0,013]. ‡ Les troubles sensoriels étaient plus fréquents dans le membre non endommagé homolatérale des patients atteints de SDRC I que SDRC II [pericelle X₂(1) 5 5,82, P 5 0,015], principalement chez les patients souffrant de SDRC chronique I [diagnostic 3 interaction chronique, X₂(2) 5 12,3, P 5 0,002]. SDRC, le syndrome de la douleur régionale complexe.

X₂(2) 5 12,3, P 5 0,002]. SDRC, le syndrome de la douleur régionale complexe.

régionale complexe.

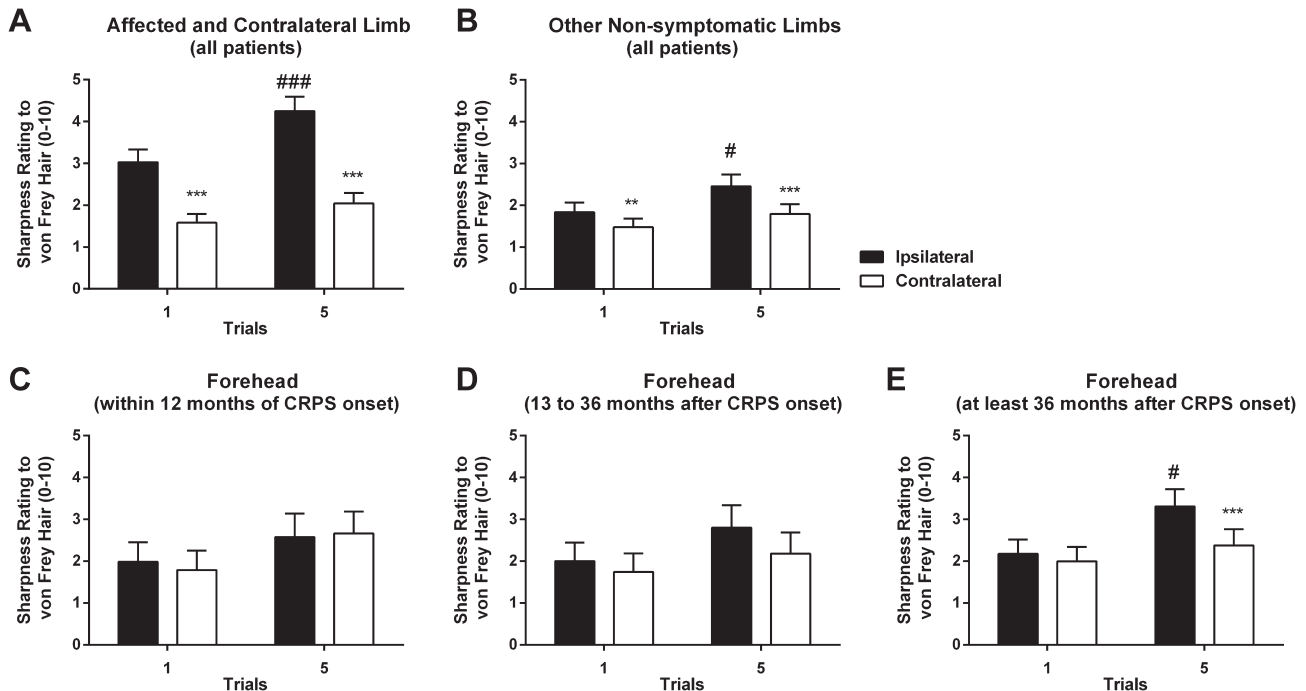


Figure 2. Notes de netteté 6 SE l'application unique et répétée d'un cheveu von 10 g Frey aux membres et sur le front des patients atteints de SDRC. évaluations Netteté étaient plus élevées sur la homolatérale que le côté controlatéral non seulement pour (A) le membre affecté, mais (B) également pour le membre ipsilatéral et non endommagé (CE) front (***) P, 0,001). Notes ont augmenté plus avec des applications répétées des cheveux von Frey (A) sur le touché que membre controlatéral (essais 3 interaction côté, ### P, 0,001), (B) sur la non blessée homolatérale que membre controlatéral (essais 3 interaction côté, # P, 0,05), et (CE) sur le côté ipsilatéral du front chez les patients souffrant de SDRC (diagnostic chronique mais non aiguë ou intermédiaire 3 essais 3 interaction côté, # P, 0,05). SDRC, le syndrome de la douleur régionale complexe.

SDRC chronique. Cependant, l'augmentation de la netteté de l'application répétée des cheveux de von Frey ont été plus que sur le côté controlatéral ipsilatéral du front chez les patients souffrant de SDRC chronique, mais pas chez les patients souffrant de SDRC aigu ou intermédiaire [côté 3 procès 3 interaction de chronicité, F (2,79) 5 3,18, P 5 0,047] (Figures. 2C-E).

3.1.4. SDRC I vs SDRC II

Le seuil de détection tactile à poils graduées von Frey a été élevé dans le membre affecté des patients atteints de SDRC II mais était similaire dans le membre affecté et controlatéral des patients with CRPS I [diagnostic 3 interaction côté, F (1,65) 5 9,25, P 5 0,003] (Fig. 3A). De même, la sensibilité à l'application d'un cheveu von Frey avec une force de flexion de 10 g était plus faible dans le membre affecté des patients atteints de SDRC II que SDRC I [diagnostic 3 interaction côté, F (1,80) 5

4,60, P 5 0,035] (Fig. 3B). Néanmoins, brossant le membre atteint évoqué allodynie plus fréquemment chez les patients atteints de SDRC II que SDRC I, en particulier dans les étapes ultérieures de SDRC (Tableau 2).

Sensibilité à émousser pression intensifiée dans le membre intact sur le côté symptomatique de patients souffrant de SDRC chronique I, mais cette hyperalgésie avait résolu chez les patients souffrant de SDRC chronique II [diagnostic 3 chronicité 3 interaction côté, F (2,86) 5 3,95, P 5

0,023] (Figures. 3C-E). De même, le brossage de la peau évoqué sensations anormales (hypoesthésie, hyperesthésie ou allodynie) plus fréquemment dans le membre intact sur le côté symptomatique de patients souffrant de SDRC chronique I que SDRC II (Tableau 2).

3.2. hyperalgésie thermique

3.2.1. perturbations hémisensorielle

En termes de seuils de détection, la sensibilité aux sensations chaudes et froides était plus faible dans le affecté que membre controlatéral [pour la chaleur, F (1,78) 5 6,59, P 5 0,012; pour le froid, F (1,76) 5 5,38, P 5

0,023] (Figures. Les figures 4A et B), tandis que la sensibilité à la douleur et la chaleur painwas à froid plus élevées que dans the affected membre contralateral [pour la douleur de la chaleur, F (1,78) 5 7,41, P 5 0,008; pour coldpain, F (1,78) 5 22,6, P, 0,001] (Figures. 4C et D). Cela a été similaire chez les patients souffrant de SDRC I et II SDRC. Dans les autres branches, la sensibilité à la détection de sensations de douleur frais et froid était plus élevé dans l'ipsilatéral indemne de membre contralateral [pour le froid, F (1,76) 5 6,18, P 5 0,015; de la douleur à froid, F (1,77) 5 6,70, P 5 0,012] (Figures. 4B et D). Pour les stimuli standards supraliminaire, sensibilité à la chaleur (40 ° C) et le froid (4 ° C) était plus non seulement dans le affecté que membre controlatéral [des notations de chaleur, F (1,91) 5 8,91, P 5 0,004; pour les notations à froid, F (1,97) 5 20,9, P, 0,001; pour les notations-douleur de la chaleur, F (1,92) 5 38,9, P, 0,001; et pour les notations à froid douleur, F (1,96) 5 34,4, P, 0,001] mais aussi dans le non endommagé homolatérale que membre controlatéral [pour les cotes de chaleur, F (1,92) 5 6,63, P 5 0,012; pour les notations à froid, F (1,94) 5 4,24, P 5 0,042; et pour les notations à froid douleur, F (1,93) 5 6,63, P 5 0,012] et ipsilatéral de front controlatéral [pour les cotes de chaleur, F (1,92) 5 5,12, P 5 0,026 et de notes à froid douleur, F (1,96) 5 4,24, P 5 0,042] (Figures. 4E-H).

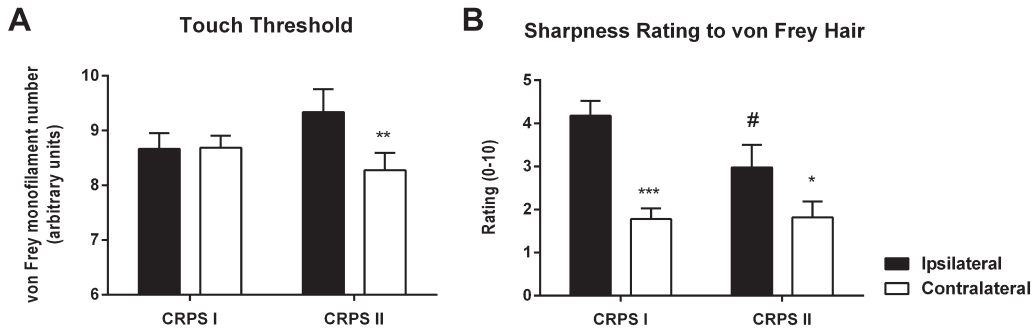
3.2.2. Aiguë vs syndrome de douleur régionale complexe intermédiaire et chronique

Les patients atteints de SDRC chronique étaient généralement plus sensibles à la stimulation thermique sur les deux côtés de leur corps que les patients atteints de SDRC aigu ou intermédiaire (Tableau 3). En ce qui concerne les perturbations de hémisensorielle, notes froid douleur étaient plus grandes sur le côté controlatéral de ipsilatéral du front chez les patients souffrant de SDRC chronique, mais pas chez les patients atteints aiguë ou SDRC intermédiaire [chronicité 3 interaction côté, F (2,96) 5 5,86, P 5 0,004] (Fig. 5).

3.2.3. SDRC I vs SDRC II

seuils thermiques et ratings were similaires dans patients with CRPS I et II. SDRC

Affected and Contralateral Limb



Pressure Pain Threshold in other Uninjured Limbs

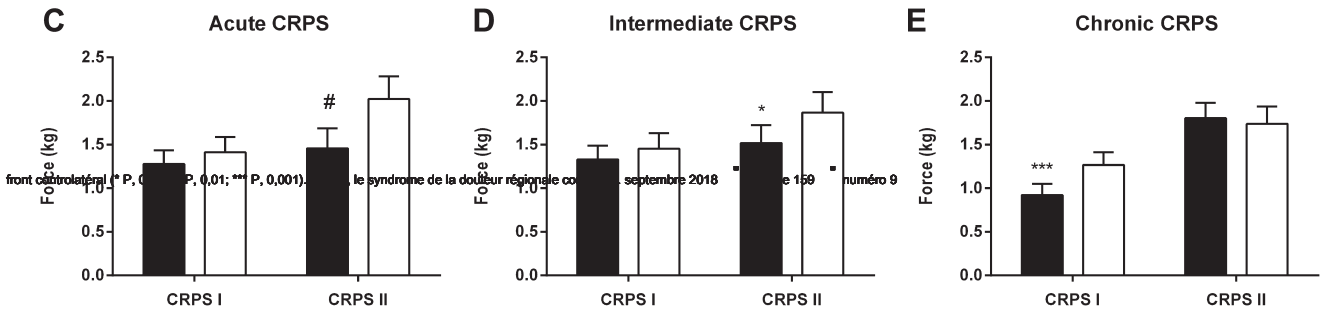


Figure 3. Les différences inmechanical sensibilité entre des patients I andCRPS II. (A) La touche thresholdwas plus élevée dans la touchée que membre controlatéral des patients atteints de SDRC II (** P, 0,01). (B) Les notes fSharpness étaient plus élevés dans le touché que membre controlatéral pour les patients souffrant de SDRC I (** P, 0,001) et SDRC II (* P, 0,05), mais la différence était plus élevée pour les patients atteints de SDRC I que SDRC II (diagnostic 3 interaction côté, # P, 0,05). (C-E) La pression douleur thresholdwas inférieure sur le côté controlatéral de ipsilatéral chez les patients souffrant de SDRC intermédiaire II ou SDRC chronique I (* P, 0,05; *** P, 0,001), et il y avait une tendance similaire chez les patients avec aiguë SDRC II (# P, 0,1). Les barres d'erreur représentent SE. SDRC, le syndrome de la douleur régionale complexe.

4. Discussion

Les patients souffrant de SDRC I étaient plus susceptibles d'être atteints de la douleur multiste que les patients souffrant de SDRC II, alors que la douleur était plus susceptible d'être associée à des déficits sensoriels et allodynie dans le membre affecté des patients atteints de SDRC II. En dépit de ces différences, une sensibilité accrue et / ou hyperalgésie à des stimuli mécaniques et thermiques a été détectée dans une distribution de hémisensorielle dans les deux sous-types cliniques SDRC, ce qui suggère que les mécanismes

qui sous-tendent ces troubles ont été partagés. Certains de ces troubles hémisensorielle puissamment renforcés par la chronicité. En outre, les cotes de chaleur et notes froid douleur étaient plus élevés dans le homolatérale que le membre controlatéral.

4.1. troubles hémisensorielle dans le syndrome de la douleur régionale complexe

Dans nos précédents travaux, hyperalgésie émousser la pression, la stimulation punctiformes, le froid et la chaleur ont été détectés dans le front ipsilatérale le membre affecté. 11,14,19 Dans cette étude, nous avons confirmé

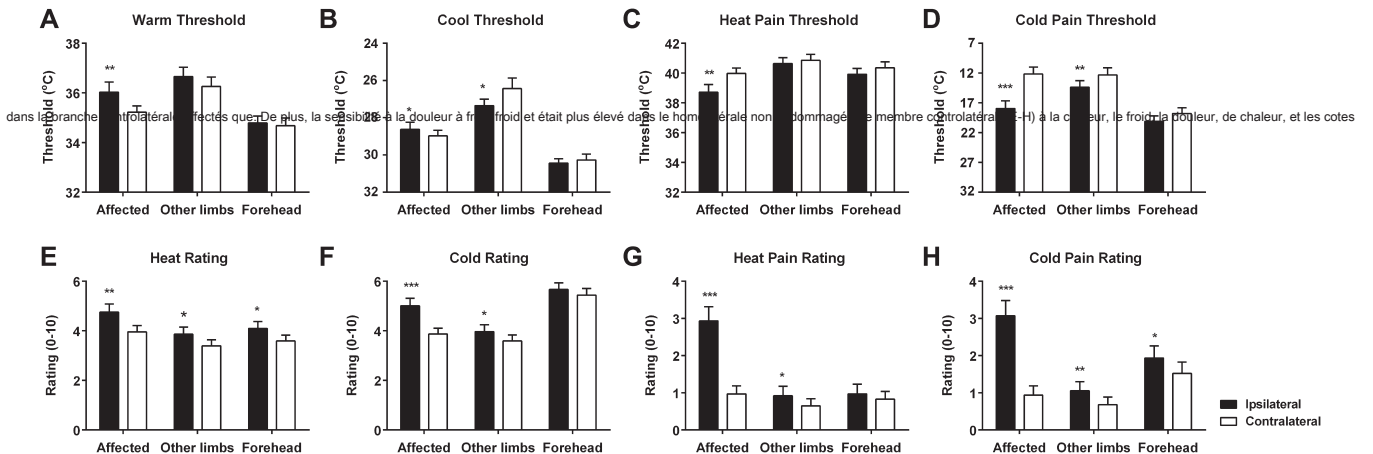


Figure 4. seuils et notes thermiques 6 SE dans les membres et le front des patients atteints de SDRC. (A-D) Sensibilité à la chaleur et du froid a été plus faible, et la sensibilité à la chaleur, la douleur et la douleur froide était plus élevée

Tableau 3

Les différences de sensibilité thermique par rapport à la chronicité de SDRC.

mesure de la sensibilité thermique *	Signifier 6 Dakota du Sud			Bonferroni (P < 0,05)
	Aigu	Intermédiaire	Chronique	
seuil froid douleur (affecté et membre controlatéral)	14.4 6 7.8	12,9 6 10.4	19.4 6 9.6	Chronique . aiguë et intermédiaire
seuil froid douleur (membres indemnes)	10.1 6 8.7	11.2 6 10,7	20.0 6 8.3	Chronique . aiguë et intermédiaire
seuil froid douleur (front)	16.9 6 7.6	18,0 6 9.0	24.4 6 4.9	Chronique . aiguë et intermédiaire
Évaluation froide (membres indemnes)	3.2 6 2.1	3.7 6 2.3	4.5 6 2.2	Chronique . aigu
seuil de chaleur (de front)	34,3 6 1.6	36,0 6 2.9	34,2 6 2.3	Aiguë et chronique, intermédiaire
seuil Heat-douleur (front)	40,3 6 2,5	41,5 6 3.0	38,5 6 3.3	Chronique, intermédiaire
Évaluation de chaleur (membres indemnes)	3.6 6 2.6	3.2 6 2.0	4.5 6 2.2	Chronique . intermédiaire
Évaluation de chaleur (front)	3.8 6 1.9	3.2 6 2.1	4.6 6 2.1	Chronique . intermédiaire

Les seuils ont été mesurés en °C à partir d'un point de départ de 32 °C. sensations thermiques ont été notées entre 0 (aucun) et 10 (extrême).

* les mesures de sensibilité thermique ont été en moyenne sur les côtés ipsilatéral et controlatéral. SDRC, le syndrome de la douleur régionale complexe.

et étendu ces découvertes en identifiant une hyperalgésie mécanique et thermique et une meilleure sommation temporelle des sensations vives à la stimulation ponctuelle répétitive, à la fois dans le front ipsilatérale et la ipsilatérale du membre intact sur le membre affecté par SDRC. Pressure-douleur et l'hyperalgésie thermique peuvent, en partie, reflètent la sensibilisation des afférents nociceptifs primaires, tandis que l'hyperalgésie froide, punctate hyperalgésie, l'allodynie dynamique, et une meilleure sommation temporelle sont corrélés de sensibilisation centrale, une augmentation de l'excitabilité et l'efficacité synaptique des **neurones de projection nociceptifs dans la corne dorsale de la colonne vertébrale de**.^{23,40} Nos résultats suggèrent que la sensibilisation se propage de la corne dorsale à l'augmentation des centres de traitement de la douleur dans SDRC, peut-être à des sites de convergence hémisensorielle intermodale dans le thalamus.^{5,13}

La plupart afférences nociceptives monte controlatérale dans la moelle épinière, mais certains projets d'entrée également aux sites ipsilatéraux supraspinaux.²³ Ainsi, la sensibilisation de ces sites supraspinaux pourrait également servir de médiateur des perturbations hémisensorielle SDRC. Les deux entrées facilitation descendante des nociceptifs et la perte de descendant contrôles inhibiteurs contribuent à la sensibilisation **des neurones nociceptifs plage dynamique large et dans la corne dorsale**.²³ Descendant contrôle de la douleur inhibiteurs suppriment généralement entrées nociceptifs des deux côtés du corps.²⁴ Cependant, **noradrénergique coeruleospinal projections** peut être une exception, car les effets analgésiques induits par cette voie sont plus forts sur le **homolatérale que le côté controlatéral et se prolongent hemilaterally**.^{37,38} Par conséquent, l'échec de

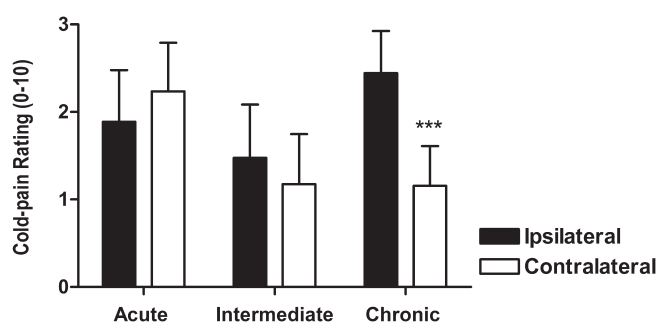


Figure 5. évaluations à froid douleur 6 SE sur le front de refroidissement dans les patients avec SDRC aigu, intermédiaire ou chronique. évaluations à froid la douleur au stimulus étaient plus 4 °C sur la homolatérale que le côté controlatéral pour les patients souffrant de SDRC chronique (***) P, 0,001). SDRC, le syndrome de la douleur régionale complexe.

cette influence inhibitrice pourrait également servir de médiateur dans les troubles hémisensorielle **perception de la douleur dans SDRC**.^{41x}

En termes de seuils de détection, la sensibilité au froid et la chaleur était plus faible dans le affecté que controlatéral membre, alors que sensibilité à la douleur froid et la douleur de la chaleur était plus élevée dans le affecté que membre controlatéral dans les deux formes de SDRC. De même, la sensibilité aux stimuli supraliminaire froids et chauds était plus grande dans le affecté que membre controlatéral de la plupart des patients. Ce modèle de réponse est compatible avec un dommage à des troncs **nerveux périphériques dans SDRC II et de fibres nerveuses distincts dans SDRC I** avec une sensibilisation centrale ultérieure, mais pourrait également être médiatisée par hypoesthésie **induite par la douleur**.^{16,27} **Contrairement à la branche CRPS affecté, la sensibilité à la** détection de deux sensations fraîches et à froid la douleur était plus élevée dans l'ipsilatéral indemne de membre contralateral, suggérant que la sensibilité accrue au froid dans le membre intact ipsilatéral est due à la sensibilisation centrale.

4.2. Les différences entre les complexes aiguë et chronique syndrome de douleur régionale

Hémisensorielle disturbances were well établi même chez les patients souffrant de SDRC aigu (par exemple, étudié dans les 12 mois suivant l'apparition SDRC, typiquement moins de 6 mois). Néanmoins, la progressivité de l'hyperalgésie à la stimulation répétée (« d'enroulement ») est plus grande sur le côté symptomatique que non symptomatique du front chez les patients souffrant de SDRC chronique mais non aiguë, de même que les notes de douleur froid à un stimulus standard de 4 °C. En outre, des troubles sensoriels dans les membres non lésés ont été détectés most souvent sur le côté symptomatique chez les patients atteints de SDRC chronique I, et la sensibilité à des stimuli thermiques était supérieure chez les patients ayant bilatéralement chronique que SDRC intermédiaire ou aiguë. La sensibilisation peut se propager ainsi pour englober éventuellement le corps entier dans SDRC chronique. La douleur était présent le plus souvent dans une branche supplémentaire de patients atteints de SDRC chronique que chez les patients souffrant de SDRC intermédiaire ou aiguë, peut-être en raison d'une surcharge prolongée ou compensatoire poids de palier, ou en raison de la propagation de la sensibilisation. La douleur était également présente dans un membre supplémentaire plus souvent chez les patients souffrant de SDRC I que SDRC II, mais sinon, le modèle des perturbations de hémisensorielle était similaire dans les deux formes de SDRC.

Le membre affecté est généralement chaud, rouge et gonflée dans SDRC aiguë, **mais est généralement froid et bleu dans SDRC chronique**.⁷ Les changements inflammatoires associés au sous-type SDRC chaud diminue au cours de la première **année après la blessure**.⁷ **troubles vasculaires résiduels associés au sous-type SDRC** froid peut être

entraîné par un dysfonctionnement autonome ou des changements vasculaires locales (par exemple, une hypersensibilité adrénérgique ou un dysfonctionnement endothélial)^{1,12,31} et pourrait être aggravée par la désuétude.³⁵ Dans notre échantillon, le sous-type SDRC froid prédominait probablement parce que la plupart des patients ont été étudiés après les réponses inflammatoires avaient disparu. Que ce soit la température de la peau influencé la sensibilité thermique ou mécanique est incertaine; Cependant, les variations de température de la peau ne sont pas susceptibles de tenir compte des perturbations hémisensorielle au-delà du membre blessé parce que la température de la peau était similaire dans les membres non lésés ipsilatéral et controlatéral et des deux côtés du front.

4.3. Les différences entre les SDRC I et II SDRC

Les femmes semblent être plus susceptibles de développer CRPS après une blessure à un membre que les hommes.^{9,26,28} Les mécanismes qui contribuent à cette vulnérabilité ne sont pas claires, mais les modèles animaux de SDRC suggèrent qu'une réponse accrue des femmes et des pro-inflammatoires différences entre les sexes dans la modulation de la sensibilisation centrale pourrait être important.^{33,34} En outre, l'incidence des fractures, un déclencheur commun de SDRC,⁹ est plus grande dans les catégories d'âge plus inwomen que les hommes.³ Les femmes ont prédominé dans notre échantillon de patients SDRC I, alors que l'équilibre entre les sexes était à peu près égale à SDRC II. Pourquoi être des femmes était un fort facteur de risque pour SDRC I que SDRC II est inconnu, mais il est tentant de spéculer que lésion nerveuse périphérique est un déclencheur plus puissant de SDRC que d'autres formes de traumatisme des membres et affecte donc également les deux sexes. Sinon, les risques professionnels qui augmentent le risque de lésion nerveuse périphérique pourrait être plus élevé chez les hommes que les femmes.

Comme on pouvait s'y attendre, les déficits sensoriels à la stimulation Punctate était plus importante chez les patients with CRPS II than CRPS I [voir also Ref. 16]. Néanmoins, l'allodynie dynamique (c.-à-douleur, des picotements, ou d'autres formes de dysesthésies à effleurer la peau) est plus fréquente chez SDRC II que SDRC I, en particulier dans les étapes ultérieures de SDRC. Allodynie peut être due au renforcement des synapses normalement inefficaces entre les mécanorécepteurs à bas seuil et les neurones large plage dynamique en come the dorsal.⁴⁰ Ce processus est initié par un barrage d'impulsions nociceptives qui les sensibilisent rangeneurons dynamiques larges et ismaintainedby décroissant influences facilitatrices et / ou la perte de contrôle descendant inhibitrices de la douleur.²⁴ Nos résultats suggèrent que la sensibilisation de la colonne vertébrale est plus important dans les étapes ultérieures de SDRC II que SDRC I, peut-être due à des impulsions émanant nociceptifs chronique des nerfs périphériques blessés ou phénotypiquement altérées.

4.4. Limites et conclusions

Nous avons essayé de normaliser notre sélection des patients en adoptant des critères diagnostiques recherche de SDRC¹⁷ et l'échantillonnage de 4 sites internationaux. Des analyses complémentaires (présentées dans l'e-annexe, disponible en ligne à l'adresse <http://links.lww.com/PAIN/A586>) ont indiqué que la sensibilité aux stimuli mécaniques et thermiques différent entre les lieux d'étude sur certains sites du corps, peut-être en raison de caractéristiques de l'échantillon (par exemple, une plus grande proportion de patients danois et américains a CRPS chronique que les 2 autres lieux d'étude), la variation de l'évaluation de certaines mesures cliniques ou d'autres problèmes techniques. Par exemple, il n'a pas été possible de mettre en commun les données pour les notations de netteté parce que l'équipement de test diffère selon les sites. Cependant, le modèle des perturbations de hémisensorielle SDRC était homogène dans les endroits d'étude pour la plupart des modalités sensorielles. En outre,

La plupart des patients avaient SDRC I plutôt que SDRC II. Par conséquent, nous avons négligé les différences entre ces groupes en raison de limitations échantillon de taille. Cependant, d'autres ont également pris note des profils similaires à psychophysiques SDRC I et II SDRC dans les grands échantillons,¹⁶

ce qui suggère que les 2 formes de SDRC sont étroitement liés.

Notre conception transversale n'a pas permis d'établir des perturbations définitivement whether de hémisensorielle intensifiés au cours de SDRC, ou si des changements ont été limités à la partie affectée du corps; En effet, les changements controlatéral ont été notées précédemment.^{18,19,21,22,27,36} Ainsi, nos résultats doivent être confirmés dans une étude prospective avec l'inclusion des groupes de contrôle appropriés (par exemple, les contrôles sans douleur et les patients souffrant de douleurs des membres unilatérale sans caractéristiques de SDRC). De plus, nous ne pouvons pas exclure les effets des médicaments sur les troubles du hémisensorielle. Cependant, les médicaments analgésiques serait censé supprimer plutôt que d'évoquer ces perturbations.

En conclusion, nos résultats suggèrent que les perturbations hémisensorielle se développent au cours de la première année de SDRC, et renforcer avec chronicité dans les deux formes de SDRC. Ces résultats impliquent des mécanismes partagés SDRC I et II, en particulier dans les étapes ultérieures. excitabilité dans les voies nociceptives rehauts peut se propager à des sites de convergence entre les entrées et nociceptifs nonnociceptive dans le tronc cérébral, mésencéphale, ou centres cérébraux supérieurs, éventuellement en association avec des contrôles de descente compromises contrôle de la douleur. Les traitements que ces mécanismes cibles (par exemple, l'administration des interventions ou des médicaments qui bloquent la sensibilisation centrale ou qui aident à restaurer les contrôles descendant inhibitrices de la douleur noradrénergiques)²⁴ pourrait inhiber la progression vers la chronicité du SDRC.

Conflit d'intérêts

Les auteurs ont aucun conflit d'intérêt à déclarer.

Ce projet a été soutenu par le Conseil de recherches and Medical national de la santé de l'Australie (Grant APP1030379), le réflexe Dystrophy Association Syndrome Compatissant d'Amérique, le Collège australien et néo-zélandais de Anesthésistes (Grant 12 / 024), et par un distingué Collaborator Grant de l'Université Murdoch.

Remerciements

Les auteurs remercient Mme Leanne Prix, Dr Tanja Schlereth, Mme Cassandra Lemper, Mme No ' Emie Lismont, Mme Vinni Rasmussen, Mme Ellen Schaldemose, Mme Houx Amirault, le Dr Xu Jijun, et le Dr Jiang Wu pour leur aide dans le recrutement et les patients de tests.

Annexe A. contenu numérique supplémentaire

contenu numérique supplémentaire associée à cet article est disponible en ligne à <http://links.lww.com/PAIN/A586>.

Article historique:

A reçu 2 Novembre 2017 reçu sous forme révisé le 19 Janvier 2018 a accepté 12 Mars 2018 Disponible en ligne le 21 mai 2018

Les références

- [1] Arnold JM, Teasell RW, MacLeod AP, Brown JE, Carruthers SG. Réactivité accrue alpha-adrénorécepteurs veineuse chez les patients atteints de dystrophie sympathique réflexe. *Ann Intern Med* 1993; 118: 619-21. [2] Bannister K, Kucharczyk M, AH Dickenson. Espoirs pour l'avenir de la douleur contrôle. *Douleur Ther* 2017; 6: 117-28.

- [3] Beerekamp MSH, de Muinck Keizer OER, Schep NWL, Ubink DT, Panneman MJM, oisons JC. Épidémiologie des fractures des membres aux Pays-Bas. *Blessure* 2017; 48: 1355-1362.
- [4] Birklein F, Drummond PD, Li W, T Schlereth, Albrecht N, Finch PM, Dawson LF, Clark JD, Kingery WS. L'activation des réponses immunitaires cutanées dans le syndrome de la douleur régionale complexe. *J douleur* 2014; 15: 485-95. [5] Bolwerk A, F Seifert, Maihofner C. Altered fonctionnel à l'état de repos la connectivité dans le syndrome de la douleur régionale complexe. *J douleur* 2013; 14: 1107-1115 e8.
- [6] S. Bruehl syndrome douloureux régional complexe. *BMJ* 2015; 351: h2730. [7] Bruehl S, Maihofner C, Stanton-Hicks M, RS Perez, Vatine JJ, Brunner F, Birklein F, Schlereth T, S Mackey, Mailis-Gagnon A, Livshitz A, Harden RN. Le syndrome de la douleur régionale complexe: preuves pour les sous-types chauds et froids dans un grand échantillon clinique prospective. *PAIN* 2016; 157: 1674-1681. [8] Colloca L, T Ludman, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, FreemanR, Truini A, Attal N, FinnerupNB, EcclestonC, KalsoE, Bennett DL, DworkinRH, RajaSN. Douleur neuropathique. *Nat RevDisPrimers* 2017; 3: 17002. [9] de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. L'incidence du syndrome de la douleur régionale complexe: une étude basée sur la population. *PAIN* 2007; 129: 12-20.
- [10] Drummond PD. Un rôle possible du locus coeruleus dans la région complexe le syndrome de douleur. *Avant Intégr Neurosci* 2012; 6: 104.
- [11] Drummond PD, Finch PM. Les changements sensoriels dans le front des patients avec le syndrome de la douleur régionale complexe. *PAIN* 2006; 123: 83-9. [12] Drummond PD, Finch PM, Smythe GA. La dystrophie sympathique réflexe: la signification des différentes concentrations de catécholamines plasmatiques dans les membres affectés et non affectés. *Cerveau* 1991; 114: 2025-36. [13] Erpelding N, S Sava, Simons LE, Lebel A, P Serrano, Becerra L, Borsook D. Habenula connectivité fonctionnelle à l'état de repos dans SDRC pédiatrique. *J Neurophysiol* 2014; 111: 239-47.
- [14] Finch PM, Knudsen L, Drummond PD. La réduction de l'allodynie chez les patients avec le syndrome de douleur régionale complexe: essai contrôlé par placebo, en double aveugle de la kétamine topique. *PAIN* 2009; 146: 18-25.
- [15] Finnerup NB, Haroutounian S, P Kamerman, Baron R, Bennett DL, Bouhassira D, Cruccu G, R Freeman, Hansson P, T Nurmiikko, Raja SN, riz, Serra J, Smith BH, Treede RD, Jensen TS. La douleur neuropathique: un système de classement mis à jour pour la recherche et la pratique clinique. *PAIN* 2016; 157: 1599-606.
- [16] Gierthmuhlen J, C Maier, Baron R, T Tolle, Treede RD, Birbaumer N, Hugel V, Koroschetz J, Krumova EK, Lauchart M, Maihofner C, Richter H, Westermann A; Réseau de recherche allemand sur la douleur neuropathique Study Group. signes sensoriels dans le syndrome de la douleur régionale complexe et lésions nerveuses périphériques. *PAIN* 2012; 153: 765-74.
- [17] Harden RN, Bruehl S, RS Perez, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, Lubenow T, Buvanendran A, S Mackey, Graciosa J, Mogilevski M, Ramsden C, Chont M, Vatine JJ. Validation des critères diagnostiques proposés (les « critères budapest ») pour le syndrome de la douleur régionale complexe. *PAIN* 2010; 150: 268-74.
- [18] Hugel V, Lauchart M, Forderreuther S, Kaufhold W, Valet M, Azad SC, Beyer A, Magerl W. Interaction de l'hyperalgésie et une perte sensorielle dans le type de syndrome de douleur régionale complexe I (SDRC I). *PLoS One* 2008; 3: e2742.
- [19] L Knudsen, Finch PM, Drummond PD. Les andmechanisms de spécificité troubles sensoriels hémilatérale dans le syndrome de douleur régionale complexe. *J douleur* 2011; 12: 985-90.
- [20] König S, T Schlereth, Birklein F. signature moléculaire de la douleur régionale complexe syndrome (SDRC) et son analyse. *Expert Rev Proteomics* 2017; 14: 857-67. [21] Leis S, Weber M, Isselmann A, M Schmelz, Birklein F. Substance-P- extravasation de la protéine induite est augmentée de manière bilatérale dans le syndrome de douleur régionale complexe. *Exp Neurol* 2003; 183: 197-204.
- [22] Leis S, Weber M, M Schmelz, F. Birklein facilitant le neurogène inflammation dans les membres non affectés de patients atteints du syndrome de douleur régionale complexe. *Neurosci Lett* 2004; 359: 163-6. [23] MJ Millan. L'induction de la douleur: un examen d'intégration. *Prog Neurobiol* 1999; 57: 1-164.
- [24] MillanMJ. Descendant le contrôle de la douleur. *ProgNeurobiol* 2002; 66: 355-474. [25] Oaklander AL, HL champs. Est la dystrophie sympathique réflexe / le complexe Type de syndrome douloureux régional I une neuropathie petites fibres? *Ann Neurol* 2009; 65: 629-38.
- [26] Petersen PB, Mikkelsen KL, Lauritzen JB, Krogsgaard MR. Facteurs de risque pour le syndrome de la douleur régionale complexe post-traitement (SDRC) -l'analyse de 647 cas de SDRC de l'Association danoise de rémunération des patients. *Douleur Pract* 2018; 18: 341-49. [27] M Reimer, Rempe T, Diedrichs C, Baron R, Gierthmuhlen J. Sensibilisation du système nociceptif dans le syndrome de douleur régionale complexe. *PLoS One* 2016; 11: e0154553.
- [28] Roh YH, Lee BK, Noh JH, Baek JR, Oh JH, Gong HS, Baek GH. Facteurs associée avec le type syndrome de douleur régionale complexe I chez des patients présentant une fracture de radius distal traités chirurgicalement. *Arche Orthop Trauma Surg* 2014; 134: 1775-1781.
- [29] Rolke R, Baron R, C Maier, Tolle TR, Treede RD, Beyer A, Binder A, Birbaumer N, Birklein F, Botefur IC, Braune S, Flor H, énorme V, R Klug, Landwehrmeyer GB, Magerl W, Maihofner C, Rolko C, C Schaub, Scherens A, T Sprenger, Valet M, Wasserka B. quantitative sensorielle test dans le réseau de recherche allemand sur la douleur neuropathique (DFNS): protocole normalisé et les valeurs de référence. *PAIN* 2006; 123: 231-43. [30] Rommel O, Malin JP, Zenz M, Janig W. test sensoriel quantitatif, Examen neurophysiologique et psychologique chez les patients atteints du syndrome de la douleur régionale complexe et les déficits hémisensorielle. *PAIN* 2001; 93: 279-93.
- [31] Schattschneider J, K Hartung, Stengel M, J Ludwig, Binder A, Wasner G, dysfonction endothéliale R. Baron dans le type froid syndrome de la douleur régionale complexe. *Neurology* 2006; 67: 673-5. [32] Tajerian M, Clark JD. De nouveaux concepts dans le syndrome de la douleur régionale complexe. *Clin main* 2016; 32: 41-9.
- [33] Tajerian M, P Sahbaie, Sun Y, D-Leu, Yang HY, Li W, Huang TT, Kingery W, J. David Clark différences de sexe dans un modèle murin du syndrome de la douleur régionale complexe. *Neurobiol En savoir Mem* 2015; 123: 100-9. [34] Tang C, Li J, Tai WL, Yao W, Zhao B, Hong J, S Shi, Wang S, Xia Z. Sex différences dans le type de syndrome de douleur régionale complexe I (SDRC-I) chez la souris. *J douleur Res* 2017; 10: 1811-19.
- [35] Terkelsen AJ, Bach FW, Jensen TS. immobilisation avant-bras expérimental chez l'homme induit hyperalgésie froid et mécanique. *Anesthesiology* 2008; 109: 297-307.
- [36] Terkelsen AJ, Gierthmuhlen J, Finnerup NB, AP Højlund, Jensen TS. hypersensibilité bilatérale à la capsaïcine, les stimuli thermiques et mécaniques dans le syndrome de la douleur régionale complexe unilatérale. *Anesthesiology* 2014; 120: 1225-1236.
- [37] M Tsuruoka, Hitoto T, Hiruma Y, Y. Matsui preuve neurochimique pour activation de l'inflammation induite par le système de modulation coeruleospinal chez le rat. *Brain Res* 1999; 821: 236-40. [38] Tsuruoka M, M Maeda, T. Inoue inflammation persistante de la patte arrière produit antinociception coeruleospinal dans la patte non enflammée de rats. *Neurosci Lett* 2004; 367: 66-70. [39] Wesseldijk F, Huygen FJ, Heijmans-Antonissen C, Niehof SP, Zijlstra FJ. facteur-alpha et l'interleukine-6 nécrose tumorale ne sont pas corrélées avec les caractéristiques de type syndrome de la douleur régionale complexe 1 dans 66 patients. *Eur J douleur* 2008; 12: 716-21.
- [40] Woolf CJ. sensibilisation centrale: implications pour le diagnostic et traitement de la douleur. *PAIN* 2011; 152 (3 Suppl): S2-15.