

Douleur postopératoire : Prévention de la progression de la douleur aiguë à la douleur chronique

PAR MOHAMMED AL HJAJIRI, M.D., FRCPC ET YORAM SHIR, M.D., FRCPC

Plusieurs définitions ont été attribuées en médecine à la douleur chronique. Selon la définition traditionnelle, on parle de douleur chronique lorsqu'elle perdure au-delà de 3 à 6 mois¹. Cependant, cette définition est loin d'être universelle et certains théoriciens et chercheurs estiment que pour être qualifiée de chronique, la douleur doit persister au moins 12 mois². Par ailleurs, une définition de la douleur chronique souvent adoptée ne précise aucune durée fixe, mais indique qu'il s'agit d'une « douleur dont la durée excède le temps de guérison prévu. » Une douleur qui apparaît après une chirurgie est multifactorielle et varie selon le type de chirurgie et les antécédents du patient. Dans le présent numéro d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques*, nous examinons les données disponibles sur les formes variées de douleur postopératoire et les méthodes permettant de réduire le risque de son apparition ou de minimiser son intensité.

Au Canada, une personne sur 10, ou 1,5 million âgés de 12 à 44 ans, souffrent de douleur chronique et 38 % de personnes âgées (≥ 65 ans) dans les établissements de soins de longue durée et 27 % de personnes âgées vivant dans la communauté présentent une douleur chronique^{3,4}. Ramage-Morin a constaté que la douleur chronique est associée à une perte de productivité professionnelle, à l'utilisation des ressources de soins de santé et à des effets sociaux et psychologiques significatifs, qui altèrent la qualité de vie. Les symptômes ou les affections sociopsychologiques peuvent inclure la dépression et l'anxiété, qui altèrent davantage la qualité de vie. L'appréhension de l'exacerbation de la douleur peut contribuer à une réduction de l'activité physique⁵. Par conséquent, la douleur chronique est un fardeau significatif pour les familles, les systèmes de soins de santé et la population dans l'ensemble.

La prise en charge de la douleur chronique à la suite d'un traumatisme tissulaire ou d'une chirurgie est difficile et a plusieurs limites. Par conséquent, de nombreux patients demeurent réfractaires aux thérapies conventionnelles actuellement disponibles et la prévention pourrait être une option possible.

MÉCANISMES

La douleur implique la transmission neurale de messages de douleur au cerveau par le biais des récepteurs de la douleur. Dans le cas d'activation persistante, la transmission nociceptive à la corne dorsale de la moelle épinière peut provoquer un phénomène de sommation temporelle (*windup*). La sommation temporelle est un phénomène neurophysiologique complexe par lequel la fréquence de décharge des neurones sensitifs de la corne dorsale est accru malgré une stimulation périphérique constant. Cela induit des changements pathologiques qui abaissent le seuil de transmission des signaux de la douleur. De plus, cela peut entraîner une réponse des fibres nerveuses non nociceptives aux signaux de la douleur, de façon à ce que ces fibres nerveuses non nociceptives commencent à générer et à transmettre des signaux de douleur au cerveau. Une fois ce processus établi par une douleur continue, il est difficile à inverser ou à éradiquer⁷. De plus, il se produit une sensibilisation centrale à la douleur avec une réponse exagérée aux stimuli douloureux périphériques modérés. Avec le temps, les stimuli périphériques initiaux peuvent disparaître, mais la sensation douloureuse centrale persiste, la douleur centrale devenant indépendante des stimuli périphériques. Il en résulte une réponse exagérée aux stimuli douloureux mineurs (hyperalgésie) ainsi qu'une douleur en réponse aux stimuli normalement non nociceptifs (allodynie ; Figure 1).

DOULEUR POSTOPÉRATOIRE

Les syndromes douloureux typiques dont souffrent les patients après une chirurgie diffèrent au niveau de leur étiologie et de leur durée. En fait, chaque chirurgie produit généralement une forme unique de douleur et dans certains cas, la même chirurgie peut produire des douleurs différentes. Les interventions chirurgicales ont de nombreux effets associés.

Thoracotomie

La résection d'une côte ou l'écartement des côtes pour avoir accès au thorax entraîne un traumatisme squelettique au niveau des côtes et souvent des articulations postérieure et antérieure. La



McGill
MÉDECINE
Anesthésie

David Bracco, M.D.
Éditeur, *Anesthésiologie –
Conférences scientifiques*
Hôpital Général de Montréal

Steven B. Backman, M.D.
Président,
McGill département d'anesthésie
Chef d'Anesthésie, CUSM

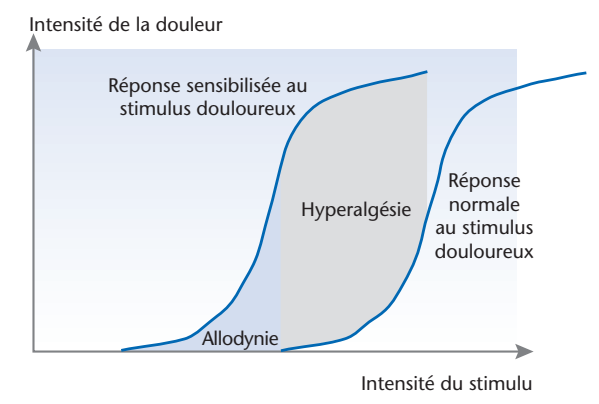
Le contenu rédactionnel
d'*Anesthésiologie – Conférences
scientifiques* est déterminé
exclusivement par le Département
d'anesthésie, Faculté de médecine,
Université de McGill

Disponible sur Internet

www.anesthesiologieconferences.ca



FIGURE 1: Spectre de la réponse aux stimuli douloureux



douleur neuropathique peut être causée par des lésions des nerfs intercostaux, étant donné qu'ils sont situés le long de la face interne du bord inférieur des côtes, ce qui les rend vulnérables au traumatisme direct ou secondaire à l'écarteur. Une chirurgie ou des lésions des poumons ou d'autres viscères peuvent contribuer à l'apparition d'une douleur viscérale. Les sites d'insertion des drains thoraciques peuvent être une autre source de douleur chronique⁸.

Chirurgie mammaire

Les patientes qui subissent une chirurgie mammaire peuvent éprouver des sensations inconfortables telles qu'un engourdissement, des picotements, une enflure ou une sensibilité qui entraînent souvent autant de souffrance que la douleur^{9,10}. Les douleurs neuropathiques causées par des lésions du nerf intercostobrachial¹¹, les douleurs de cicatrices¹² et les douleurs fantômes après une mastectomie^{13,14} sont des problèmes fréquents. Durant la première année suivant l'intervention chirurgicale, une douleur a été rapportée par 22 % des patientes après une réduction mammaire et par 38 % des patientes après une augmentation mammaire. Dans l'ensemble, 8 % des femmes qui subissent une reconstruction mammaire rapportent regretter l'opération en raison de la douleur chronique occasionnée.

Chirurgie cardiaque

Lors d'une étude de suivi d'un an de 349 patients consécutifs souffrant de douleur chronique après une sternotomie, une douleur post-sternotomie a été rapportée par 28 % des patients, dont 13 % ont apporté une douleur modérée et 4 % ont indiqué une douleur sévère¹⁵. Il existe deux situations qui contribuent à l'apparition d'une douleur post-sternotomie : une traction au niveau de la jonction costosternale et une extension du plexus brachial (réduite lorsque le patient place les bras le long du torse). La dissection de l'artère mammaire interne aux fins d'un pontage aorto-coronarien (PAC) semble être associée à un risque accru de douleur chronique intense.

Il est évident que même une seule intervention chirurgicale peut générer plusieurs syndromes douloureux postopératoires. Les patients peuvent avoir de la difficulté à différencier une douleur d'une autre. Par exemple, après l'amputation d'un membre, certains patients ont de la difficulté à différencier les douleurs du moignon des douleurs fantômes et d'autres sensations désagréables¹⁶. Une chirurgie cause inévitablement des lésions, et toute lésion peut produire des changements au niveau du système nerveux. Ces changements peuvent être durables, produisant un état

de sensibilisation entraînant une douleur chronique. Le système nerveux devrait retourner à son état normal lorsque la lésion est cicatrisée, mais de toute évidence, ce n'est pas toujours le cas. L'absence de retour à la normale d'un état hyperalgésique ou allodynique induit par une lésion est probablement une cause de douleur chronique postopératoire. Il est important de comprendre les mécanismes de la douleur chronique, étant donné que les futures recherches, en particulier les recherches examinant les facteurs de risque, doivent se fonder sur ces informations. En cas de douleur chronique, d'autres interventions chirurgicales peuvent l'aggraver par un phénomène de sommation temporelle du système nerveux¹⁷.

FACTEURS INHÉRENTS AUX PATIENTS

Les mécanismes cognitifs sous-jacents à la perception des symptômes dans la douleur chronique peuvent être affectés par le fait que le patient pense qu'il a subi des lésions¹⁸. Cette situation entraîne une baisse du seuil de la douleur et de la tolérance à celle-ci, la réduction des activités et un déconditionnement général. Les patients qui rendent un tiers responsable de leur douleur chronique rapportent un plus grand nombre de troubles comportementaux et une plus grande souffrance ainsi qu'une réponse médiocre au traitement et une moins grande attente d'effets bénéfiques futurs. Il est peu probable que le chirurgien soit responsable d'une douleur chronique survenant après une chirurgie, étant donné la complexité des mécanismes et l'influence des facteurs psychosociaux. L'élimination du climat de faute aiderait donc aussi bien les patients que les chirurgiens.

Le risque d'apparition d'une douleur chronique doit être débattu ouvertement avant la chirurgie, afin que le patient soit au courant et accepte cette possibilité comme une complication de la chirurgie similaire à l'infection d'une plaie. Il est recommandé de prévenir les patients de ce problème potentiel avant qu'ils donnent leur consentement à la chirurgie. Cela est particulièrement important dans les opérations chirurgicales pour lesquelles il existe peu de preuves de résultats bénéfiques, telles que certaines opérations visant à réduire les dorsalgies ou les chirurgies réalisées par choix plutôt que par nécessité (p. ex. chirurgie esthétique, stérilisation).

FACTEURS DE RISQUE ET PRÉDICTION D'UNE DOULEUR POSTOPÉRATOIRE CHRONIQUE

La transition d'une douleur aiguë à une douleur chronique est complexe et c'est un processus évolutif mal compris. Pendant de nombreuses années, les chercheurs en médecine ont étudié les causes de la douleur chronique, afin de comprendre les mécanismes en jeu et de tenter de la prévenir. Ils ont constaté qu'une foule de facteurs influe sur le développement de la douleur chronique. Dans une analyse de la douleur chez 35 patients 3 et 6 mois après une néphrectomie, Gerbershagen et ses collaborateurs¹⁹ ont établi que des scores préopératoires d'anxiété accrus, une diminution de la qualité de vie liée à la santé, de multiples affections comorbides et une incapacité accrue liée aux comorbidités étaient des facteurs de risque de douleur chronique postopératoire. Un examen de ces facteurs nécessitera de toute évidence la réalisation d'importantes études de populations afin d'identifier le petit nombre de patients qui développent des douleurs chroniques. Des efforts continus pour comprendre les prédicteurs de douleur devraient orienter les efforts futurs de prévention et limiter les thérapies préventives comportant des risques et des coûts élevés aux patients à risque. Par conséquent, le concept d'un patient présentant un risque élevé de douleur doit être reconnu et adopté, comme pour les patients souffrant

frant d'une maladie cardiaque ou pulmonaire à haut risque. Nous indiquons ci-dessous plusieurs facteurs qui peuvent contribuer au passage d'une douleur aiguë à une douleur chronique.

Douleur postopératoire aiguë

Dans une étude de 30 patients qui ont subi une thoracotomie latérale, Katz et ses collaborateurs²⁰ ont conclu que les douleurs postopératoires précoces étaient le seul facteur qui permettait de prédire de façon significative la douleur à long terme. Le consensus est que les patients qui souffrent d'un degré plus élevé de douleur postopératoire aiguë sont plus susceptibles de développer une douleur chronique, et un traitement agressif de la douleur aiguë est donc recommandé.

Intervention chirurgicale

Chez certains sujets, la douleur postopératoire aiguë est suivie d'une douleur persistante dans des interventions aussi courantes que la réparation d'une hernie inguinale, une chirurgie mammaire et thoracique, une amputation de la jambe, une thoracotomie et un PAC (Tableau 1)^{21,22}. Dans la mesure du possible, on doit donner la préférence aux interventions chirurgicales moins invasives et éviter les chirurgies prolongées et les lésions nerveuses²².

Facteurs psychosociaux et environnementaux

Comme l'ont identifié Gerbershagen et ses collaborateurs¹⁹, les patients qui ont souffert d'une douleur intense pendant les six premiers jours suivant leur chirurgie avaient généralement obtenu des scores d'anxiété préopératoires significativement plus élevés que les patients qui n'avaient pas rapporté une douleur d'une telle intensité. On a également constaté que les facteurs tels que la vulnérabilité, les comportements de dramatisation et la dépression contribuent au développement d'une douleur chronique^{23,24}.

Les douleurs musculosquelettiques chroniques accrues étaient significativement associées au fait de vivre dans des zones d'habitat socialement défavorisées²⁵. De plus, la sévérité de la douleur ostéo-arthritique chronique au niveau des genoux était significativement associée aux conditions climatiques. La sévérité de la douleur était directement corrélée à la pression barométrique et inversement corrélée à la température²⁶.

Facteurs génétiques

La composante génétique de la douleur est un domaine relativement nouveau et en évolution. Les recherches chez les êtres humains sont très limitées, mais quelques études ont établi un lien entre les gènes de la créatine et certaines affections douloureuses chroniques (p. ex. l'interleukine 1B et la glossodynie²⁷, la région promotrice du gène du transporteur de la sérotonine [5-HTTLPR] et les migraines²⁸ et la fibromyalgie²⁹). Actuellement, aucune étude n'a établi un lien entre des gènes humains et la persistance de la douleur chronique suite à une douleur postopératoire aiguë³⁰. On pense que chez les rats, la tendance accrue à développer une douleur aiguë et chronique pourrait être fondée de 30 à 70 % sur des facteurs génétiques³¹.

Dans une étude sur les haplotypes humains du gène codant pour la catécholamine-O-méthyltransférase (COMT), l'utilisation de la douleur expérimentale chez des patients présentant les trois variations génétiques a révélé des distinctions entre une intensité douloureuse faible, modérée ou élevée³². Diatchenko et ses collaborateurs³³ ont également constaté que les déséquilibres dépendant de facteurs génétiques au niveau des récepteurs adrénergiques sont associés à une douleur chronique accrue.

TABLEAU 1 : Fréquence de la douleur postopératoire par type de chirurgie^{21,22}

Intervention	Incidence de la douleur (% de chirurgies)	
	Douleur chronique	Douleur sévère
Amputation	30 % - 50 %	5 % - 10 %
Chirurgie mammaire	20 % - 30 %	5 % - 10 %
Thoracotomie	30 % - 40 %	10 %
Herniorraphie	10 %	2 % - 4 %
Chirurgie cardiaque	30 % - 50 %	5 % - 10 %
Césarienne	10 %	4 %

UNE APPROCHE PRATIQUE EN MATIÈRE DE PRÉVENTION DE LA DOULEUR CHRONIQUE

1. Classer le niveau de risque de développer une douleur chronique

On peut identifier correctement les patients présentant des facteurs de risque possible par la documentation médicale habituelle du milieu culturel et social et de l'origine ethnique ainsi que des conditions de vie actuelles, des antécédents de douleur chronique, des antécédents familiaux de douleur et un profil détaillé d'utilisation des médicaments contre la douleur.

2. Utiliser une analgésie préventive

L'analgésie préventive vise à réduire la sommation temporelle des signaux et la sensibilisation centrale

TABLEAU 2 : Résultats contradictoires sur l'efficacité de l'analgésie préventive

Intervention	Avantages	Aucun avantage
Amygdalectomie	Jebles et coll, 1991	Likar et coll, 1999
Chirurgie mammaire	Dirks et coll, 2002 (mastectomie)	O'Hanlon et coll, 2000
Thoracotomie	Katz et coll, 1992	Kavanagh et coll, 1994
Chirurgie abdominale	Helmy et coll, 2001 (haute) Katz et coll, 1994 (basse) Pasqualucci et coll, 1996 (intrapéritonéale)	Dahl et coll, 1992 (major) Pryle et coll, 1993 (basse)
Réparation d'une hernie Inguinale	Ejlersen et coll, 1991	Deirking et coll, 1992
Hystérectomie	Katz et coll, 1996	Millar et coll, 1998 (abdominale)
Post amputation	Bach et coll, 1988 Jahangiri et coll, 1994	Nikolajsen et coll, 2006
Chirurgie orthopédique	Norman et coll, 2001 (réparation d'une fracture de la cheville)	Dahl et coll, 1994 (arthroplastie totale du genou)
Prostatectomie radicale	Shir et coll, 1994	
Patients ambulatoires pédiatriques		Rice et coll, 1990

provenant de stimuli nuisibles survenus pendant la période péri-opératoire. Ainsi, ce ne sont pas seulement les stimuli douloureux survenant pendant l'incision chirurgicale qui sont visés, mais plutôt toutes les impulsions nociceptives afin de stopper le passage à la chronicité. Les études soulignant cette analgésie préventive révèlent que le phénomène de sommation temporelle est initié pendant la période périopératoire et une analgésie insuffisante pendant la période peropératoire peut entraîner une sommation temporelle. Les études dans ce domaine sont diverses et difficiles à standardiser, étant donné leurs résultats conflictuels et contradictoires en raison des différences dans les populations, les procédures et les modalités (Tableau 2).

Moiniche et ses collaborateurs³⁴ ont mené une revue systématique de 93 études chez l'humain auprès de 3761 patients, jusqu'à l'an 2000. Ils ont constaté que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les opioïdes intraveineux, la kétamine et l'infiltration continue périurale, spinale et de la plaie chirurgicale n'ont pas d'effets préventifs. Cependant, on a noté que les périurales ou les blocs nerveux périphériques au moyen d'une dose unique produisaient une certaine analgésie préventive et que les antagonistes de N-méthyl-D-aspartate (NMDA) jouaient un rôle préventif manifeste. Une méta-analyse menée par Ong et ses collaborateurs³⁵ a confirmé les effets bénéfiques de l'analgésie périurale préventive conjointement à une infiltration d'anesthésique local et l'administration d'AINS systémiques. Ces auteurs ont conclu que les effets des opioïdes et des antagonistes des récepteurs du NMDA étaient ambigus. L'évaluation des bénéfices et de l'importance clinique des méthodes préventives doit être fondée non seulement sur ce que les patients considèrent comme cliniquement important, mais également en prenant en considération les multiples facteurs (Tableau 3) qui permettent une meilleure interprétation des données et des examens au cas par cas³⁶.

3. Adapter les interventions analgésiques aux chirurgies et aux affections spécifiques

Arthroplastie totale du genou. La prégabaline a récemment gagné en popularité en raison de son rôle démontré dans la prévention de la douleur neuropathique chronique après une arthroplastie totale du genou. Buvandendran et ses collaborateurs³⁷ ont noté que l'incidence de la douleur neuropathique était moins élevée dans le groupe recevant la prégabaline (0 %) que dans le groupe placebo (8,7 % [$P = 0,001$] et 5,2 % [$P = 0,014$] 3 et 6 mois après la chirurgie, respectivement).

La douleur du membre fantôme a été décrite pour la première fois par Ambroise Paré (1510-1590), un chirurgien militaire français, comme « des sensations douloureuses référées dans un membre absent ». Des études menées ultérieurement par Charles Bell (1830), Maggendi (1833), Rhone (1842) et Guéniot (1861) ont décrit plus en détail le phénomène auquel Mitchell en 1871 attribua le terme de douleur associée au « membre fantôme »³⁹. Une série de mécanismes intervient dans le développement de la douleur fantôme, faisant intervenir des éléments dans la périphérie, la moelle épinière et le cerveau. Il est probable que les premiers événements surviennent à la périphérie, ce qui déclenche ultérieurement une cascade d'événements qui s'étend plus centralement et recrute les structures corticales du cerveau. Ces dernières peuvent être responsables des sensations complexes et vives qui caractérisent certaines

TABLEAU 3 : Facteurs à prendre en considération pour déterminer l'importance clinique des résultats d'essais cliniques sur l'analgésie préventive

- Signification statistique de l'analyse d'efficacité primaire (généralement nécessaire, mais pas suffisante pour déterminer qu'un bénéfice en matière de prévention est cliniquement important)
- Degré de réduction absolue de l'incidence, de l'intensité ou de la durée de la douleur chronique chez les patients recevant l'intervention
- Innocuité et tolérabilité de l'intervention préventive
- Résultats concernant les paramètres d'efficacité secondaires (p. ex., prévention ou atténuation des effets indésirables de la douleur chronique sur la qualité de vie liée à la santé)
- Commodité de l'intervention préventive, en particulier sa durée avant et après l'intervention
- Probabilité de l'observance du patient
- Coût

douleurs fantômes. Nikolajsen et ses collaborateurs⁴² ont exploré les modifications neuroplastiques au niveau périphérique, de la moelle épinière et du cerveau qui reflètent nombre des caractéristiques observées dans le phénomène de la douleur fantôme.

Jusqu'à récemment, l'analgésie périurale était utilisée dans le traitement de la douleur postopératoire après une amputation, ainsi que pour réduire l'incidence de la douleur du membre fantôme^{40,41}. La validité des études sur ce traitement a été remise en question en raison de la petite taille des échantillons de patients et de la randomisation médiocre. Cependant, une étude avec répartition aléatoire, à double insu menée par Nikolajsen et ses collaborateurs⁴² a révélé que la bupivacaïne et la morphine périurales n'ont pas prévenu la douleur fantôme ou la douleur du moignon. Dans cette étude, la perfusion périurale a été initiée 15 heures avant l'amputation et a été poursuivie au total pendant 2 jours.

Dans une autre étude menée par Jahangiri et ses collaborateurs⁴³, la bupivacaïne, la clonidine et la morphine ont été initiées 24 à 48 heures avant l'intervention et ont été poursuivies pendant 3 jours. Comparativement au groupe témoin recevant des opioïdes intraveineux, le traitement d'association a produit une plus faible incidence de douleur du membre fantôme (8 % vs 73 %).

Thoracotomie. La prévalence de la douleur chronique après une thoracotomie est aussi élevée que 40 %^{20,21}. De plus, aucun facteur peropératoire ne permet de prédire une douleur chronique à long terme, excepté la présence d'une douleur postopératoire²⁰. L'unique modèle clairement démontré d'analgésie préventive dans cette chirurgie est l'analgésie périurale⁴⁴.

4. Utiliser une analgésie multimodale

L'analgésie multimodale a été décrite pour la première fois en 1993 par Kehlet⁴⁵. Afin d'obtenir une analgésie suffisante, il a utilisé les effets additifs/synergiques de différents analgésiques de différentes classes thérapeutiques. Actuellement, cette orientation thérapeutique implique l'association simultanément d'interventions pharmacologiques, invasives et comportementales⁴⁶.

5. Améliorer les techniques chirurgicales

Toutes les douleurs postopératoires commencent par un traumatisme chirurgical provenant de la destruction de tissus. L'application appropriée de techniques chirurgicales qui évitent la lésion de nerfs a permis de réduire l'incidence de la douleur chronique. Perkins et Kehlet⁴⁷ ont constaté que 50 % des femmes qui présentaient une dysfonction du nerf intercostal post-thoracotomie ont souffert de douleur chronique persistante et 25 à 50 % des femmes qui avaient subi une mastectomie avec des lésions du nerf intercostobrachial ont développé une névralgie. Les lésions traumatiques des nerfs sont une cause importante de douleur post-hémiorrhaphie. Grant et ses collaborateurs⁴⁸ ont conclu que de meilleures techniques chirurgicales par la chirurgie laparoscopique plutôt que par la réparation des hernies par voie ouverte réduiraient la prévalence de la douleur chronique.

FACTEURS INVESTIGATIONNELS ADDITIONNELS

Alimentation

La supplémentation nutritionnelle avec une alimentation riche en protéines de soja avant, mais non après une lésion traumatique des nerfs, a prévenu le développement de syndromes de douleur neuropathique chronique dans des modèles murins⁴⁹. Notre groupe mène actuellement des études chez des sujets humains portant sur la relation entre la douleur faciale neuropathique et un régime alimentaire riche en protéines de soja ainsi que sur la douleur chronique après une chirurgie du cancer du sein.

Vaccination contre la douleur

Il n'y a pas d'immunothérapie répandue contre la douleur chronique. Cependant, des résultats prometteurs ont été obtenus en ce qui concerne la vaccination contre la douleur chronique associée à des affections spécifiques, par exemple, la vaccination précoce contre le zona a réduit de 51,3 % l'incidence de l'herpès et a diminué de 66,5 % la névralgie postherpétique⁵⁰.

CONCLUSION

La douleur chronique est un fardeau pour l'individu et la société. Il existe une variété de mécanismes et d'étiologies qui rendent la prévention difficile. Il est essentiel d'effectuer une sélection appropriée des patients et de classer les risques de développer une douleur chronique. En comprenant ces risques et en assurant une prévention ciblée appropriée, certaines douleurs chroniques peuvent être éliminées. D'autres études cliniques avec répartition aléatoire devraient être menées, afin de déterminer quelles interventions analgésiques spécifiques sont efficaces après quels types de chirurgie, non seulement pour prévenir la douleur chronique, mais également pour réduire les effets secondaires et éviter les interventions coûteuses. De plus, des études doivent être réalisées pour déterminer le moment approprié pour initier les interventions et la durée des interventions.

Le D^r Al Huyjairi est un chercheur clinicien en anesthésie régionale et douleur chronique. Le D^r Shir est directeur du Centre de recherche sur la douleur Alan Edwards, Centre universitaire de santé McGill et professeur d'anesthésie. Il détient la Chaire Edwards en douleur clinique à l'Université McGill, Montréal, Québec.

Références

1. Turk DC, Okifuji A. Pain terms and taxonomies. Dans: Loeser D, Butler SH, Chapman JJ, et coll (éds.). *Bonica's Management of Pain*, 3^e ed. Philadelphie (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2001:18-25.
2. Main CJ, Spanswick CC. The nature of disability. Dans: *Pain Management: An Interdisciplinary Approach*. Edinbourg, Écosse: Harcourt Publishers; 2001:93.
3. Ramage-Morin PL, Gilmour H. Chronic pain at ages 12 to 44. *Health Rep*. 2010;21(4):53-61.
4. Ramage-Morin PL. Chronic pain in Canadian seniors. *Health Rep*. 2008;19(1):37-52.
5. Pruijboom L, van Dam AC. Chronic pain: a non-use disease. *Med Hypotheses*. 2007;68(3):506-511.
6. Vikman KS, Kristensson K, Hill RH. Sensitization of dorsal horn neurons in a two-compartment cell culture model: wind-up and long-term potentiation-like responses. *J Neurosci*. 2001;21(19):RC169.
7. Vadivelu N, Sinatra R. Recent advances in elucidating pain mechanisms. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2005;18(5):540-547.
8. Richardson J, Sabanathan S, Mearns AJ, Sides C, Goulden CP. Post-thoracotomy neuralgia. *Pain Clinic*. 1994;7(2):87-97.
9. Polinsky ML. Functional status of long-term breast cancer survivors: demonstrating chronicity. *Health Soc Work*. 1994;19(3):165-173.
10. Tasmuth T, Blomqvist C, Kalso E. Chronic post-treatment symptoms in patients with breast cancer operated in different surgical units. *Eur J Surg Oncol*. 1999;25(1):38-43.
11. Vecht CJ, Van der Brand HJ, Wajer OJM. Post-axillary dissection pain in breast cancer due to a lesion of the intercostobrachial nerve. *Pain*. 1989;38:171-176.
12. Jung BF, Ahrendt GM, Oaklander AL, Dworkin RH. Neuropathic pain following breast cancer surgery: proposed classification and research update. *Pain*. 2003;104:1-13.
13. Dijkstra PU, Rietman JS, Geertzen JHB. Phantom breast sensations and phantom breast pain: a 2-year prospective study and a methodological analysis of literature. *Eur J Pain*. 2007;11(1):99-108.
14. Krøner K, Knudsen UB, Lundby L, Hvid H. Long term phantom breast syndrome after mastectomy. *Clin J Pain*. 1992;8(4):346-350.
15. Meyerson J, Thelin S, Gordh T, Karlsten R. The incidence of chronic post-sternotomy pain after cardiac surgery – a prospective study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001;45(8):940-944.
16. Hill A. Phantom limb pain: a review of the literature on attributes and potential mechanisms. *J Pain Symptom Manage*. 1999;17(2):125-142.
17. Wilder-Smith OH, Tassonyi E, Senly C, Otten P, Arendt-Nielsen L. Surgical pain is followed not only by spinal sensitization but also by supraspinal antinociception. *Br J Anaesth*. 1996;76(6):816-821.
18. Turk DC, Okifuji A. Perception of traumatic onset, compensation status, and physical findings: impact on pain severity, emotional distress, and disability in chronic pain patients. *J Behav Med*. 1996;19(5):435-453.
19. Gerbershagen HJ, Dagtekin O, Rothe T, et coll. Risk factors for acute and chronic postoperative pain in patients with benign and malignant renal disease after nephrectomy. *Eur J Pain*. 2009;13(8):853-860.
20. Katz J, Jackson M, Kavanagh BP, Sandler AN. Acute pain after thoracic surgery predicts long-term post-thoracotomy pain. *Clin J Pain*. 1996;12(1):50-55.
21. Bitsch MS, Foss NB, Kristensen BB, Kehlet H. Acute cognitive dysfunction after hip fracture: frequency and risk factors in an optimized, multimodal, rehabilitation program. *Acta Anaesth Scand*. 2006;50(4):428-436.
22. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent post surgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*. 2006;367(9522):1618-1625.
23. Rudin A, Wölner-Hanssen P, Hellbom M, Werner MU. Prediction of post-operative pain after a laparoscopic tubal ligation procedure. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52(7):938-945.
24. Hinrichs-Rocker A, Schulz K, Järvinen I, Lefering R, Simanski C, Neugebauer EA. Psychosocial predictors and correlates for chronic post-surgical pain (CPS): a systemic review. *Eur J Pain*. 2009;13(7):719-730.

25. Bergman S, Herrström P, Högström K, Petersson IF, Svensson B, Jacobsson LT. Chronic musculoskeletal pain, prevalence rates, and sociodemographic associations in a Swedish population study. *J Rheumatol*. 2001;28(6):1369-1377.
26. McAlindon T, Formica M, Schmid CH, Fletcher J. Changes in barometric pressure and ambient temperature influence osteoarthritis pain. *Am J Med*. 2007;120(5):429-434.
27. Guimarães AL, de Sá AR, Victoria JM, de Fátima Correia-Silva J, Gomez MV, Gomez RS. Interleukin-1beta and serotonin transporter gene polymorphisms in burning mouth syndrome patients. *J Pain*. 2006;7(9):654-658.
28. Liu H, Liu M, Wang Y, et coll. Association of 5-HTT gene polymorphisms with migraine: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci*. 2011;305(1-2):57-66.
29. Cohen H, Buskila D, Neumann L, Ebsstein RP. Confirmation of an association between fibromyalgia and serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) polymorphism, and relationship to anxiety-related personality traits. *Arthritis Rheum*. 2002;46(3): 845-847.
30. Katz J, Seltzer Z. Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(5):723-744.
31. Mogil JS, Wilson SG, Bon K, et coll. Heritability of nociception I: responses of 11 inbred mouse strains on 12 measures of nociception. *Pain*. 1999;80(1-2):67-82.
32. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, et coll. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet*. 2005;14(1):135-143.
33. Diatchenko L, Anderson AD, Slade GD, et coll. Three major haplotypes of the beta2 adrenergic receptor define psychological profile, blood pressure, and the risk for development of a common musculoskeletal pain disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2006;141B(5):449-462.
34. Moïniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief. *Anesthesiology*. 2002;96(3):725-741.
35. Ong KS, Lirk P, Seymour RA, Jenkins BJ. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth Analg*. 2005;100(3):757-773.
36. Dworkin RH, McDermott MP, Raja SN. Preventing chronic postsurgical pain: how much of a difference makes a difference? *Anesthesiology*. 2010;112(3):516-518.
37. Buvanendran A, Kroin JS, Della Valle CJ, Kari M, Moric M, Tuman KJ. Perioperative oral pregabalin reduces chronic pain after total knee arthroplasty: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg*. 2010;110(1):199-207.
38. Nikolajsen L, Jensen TS. Phantom limb pain. *Br J Anaesth*. 2001; 87(1):107-116.
39. Nathanson M. Phantom limbs as reported by S. Weir Mitchell. *Neurology*. 1988;38(3):504-505.
40. Bach S, Noreng MF, Tjélden NU. Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain*. 1988;33(3): 297-301.
41. Katsuly-Liapis I, Georgakis P, Thierry C. Preemptive extradural analgesia reduces the incidence of phantom pain in lower limb amputees [résumé]. *Br J Anesth*. 1996;76:125.
42. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Christensen JH, Kroner K, Jensen TS. Randomized trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. *Lancet*. 1997;350(9088):1353-1357.
43. Jahangiri M, Jayatunga AP, Bradley JWP, Dark CH. Prevention of phantom pain after major lower limb amputation by epidural infusion of diamorphine, clonidine and bupivacaine. *Ann R Coll Surg Engl*. 1994; 76(5):324-326.
44. Obata H, Saito S, Fujita N, Fuse Y, Ishizaki K, Goto F. Epidural block with mepivacaine before surgery reduces long term post Thoracotomy pain. *Can J Anesth*. 1999;46(12):1127-1132.
45. Kehlet H, Dahl JB. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg*. 1993; 77(5):1048-1056.
46. Katz J, Poleshuck EL, Andrus CH, et coll. Risk factors for acute pain and its persistence following breast cancer surgery. *Pain*. 2005;119(1-3):16-25.
47. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology*. 2000;93(4):1123-1133.
48. Grant AM, Scott NW, O'Dwyer PJ; MRC Laparoscopic Groin Hernia Trial Group. Five-year follow-up of a randomized trial to assess pain and numbness after laparoscopic or open repair of groin hernia. *Br J Surg*. 2004;91(12):1570-1574.
49. Shir Y, Raja SN, Weissman CS, Campbell JN, Seltzer Z. Consumption of soy diet before nerve injury preempts the development of neuropathic pain in rats. *Anesthesiology*. 2001;95(5): 1238-1244.
50. Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, et coll. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med*. 2005;352(22):2271-2284.

RÉUNIONS SCIENTIFIQUES À VENIR

15 au 18 juin 2012

Conférence annuelle 2012 de la Société canadienne des anesthésiologistes

Québec (Québec)

PERSONNE-RESSOURCE :

Site Web : <http://www.cas.ca/English/AM2012>

Téléphone : (416) 504-450

Fax : (416) 504-4505

Courriel : CAS@congresscan.com

Les Drs Al Hujairi et Shir déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en relation avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

Note du rédacteur :

Cher Lecteur,

Le Département d'Anesthésie de l'Université McGill est fier de la contribution d'*Anesthésiologie - Conférences scientifiques* à la formation des cliniciens canadiens. Nous sommes actuellement en discussion avec le Centre McGill de formation continue des professionnels de la santé afin de déterminer la valeur des crédits du programme. Nous espérons vous communiquer de plus amples renseignements dans les numéros à venir.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Merck

©2012 Le Département d'anesthésie, Faculté de médecine, Université de McGill seul responsable du contenu de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésie, Faculté de médecine, Université de McGill. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.