

# Quand la douleur s'invite au stade de la guérison



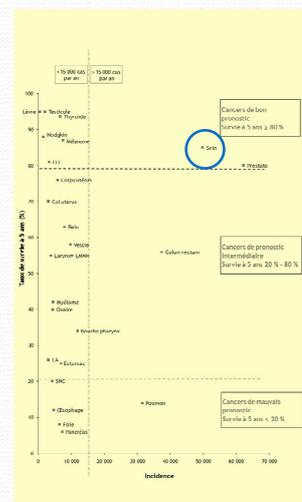
Denis Dupoirion  
Unité Anesthésie - Douleur  
ICO - Paul Papin  
Angers



St Malo 11/05/2012

## Pourquoi ?

- **Augmentation du nombre des cancers**
  - 36000 nouveaux cas en 2010
- **Amélioration de la survie**
  - Aux Etats Unis
    - Diminution de 1,1 % par an
    - entre 1993 et 2002 {Burton, 2007 #592}
    - SEER (99- 2005) : 66%
  - En France
    - FRANCIM ( 89-97) : 53%
    - > 80% pour sein et prostate
- **Traitements multiples et concomitants**
  - Chirurgie
  - Chimiothérapie
  - Radiothérapie



## Prévalence de la douleur séquellaire

- **Globale**
  - Mal connue ( 20 à 50 %)
    - Burton<sup>(1)</sup> 2007 ( ≈50%)
- **Cancer du sein**
  - Méta analyse Andersen<sup>(2)</sup> 2011 ( 25 à 50 %)
  - Gartner danemark 2009<sup>(3)</sup>
    - 3254 patientes : **47 % patientes douloureuses**
    - 86 % douleurs faibles ou modérées

1)Chronic Pain in the Cancer Survivor: A New Frontier

A W. Burton, G.J. Fanciullo, R.D. Beasley, J. Fisch Pain Med, 2007;8,2:189-198

2)Persistent Pain After Breast Cancer Treatment: A Critical Review of Risk Factors and Strategies for Prevention

K Geving Andersen H Kehlet The Journal of Pain, 12, 7 2011: 725-746

3)Prevalence of and factors associated with persistent pain following breast cancer surgery. Gartner, R., et al., JAMA, 2009. 302(18): p. 1985-92.

## Conséquences

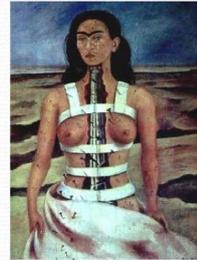
- **Diminution de la qualité de vie**
  - Repli sur soi
  - Syndromes dépressifs
  - Continuité de la maladie
- **Cout des traitements**
- **Incapacité fonctionnelle**
  - Arrêt de travail
  - Cercle vicieux



*La Douleur chronique liée au cancer est  
une maladie dans la maladie*

## Mécanisme

- **Nociceptive**
  - Nécrose tissulaire
  - Nécrose osseuse
  - Compression par la sclérose
- **Neuropathique**
  - Sein
  - Orl
  - Membres fantômes
  - chimiothérapie
- **Mixte**



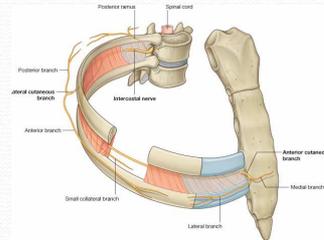
## Causes des douleurs séquellaires

- **Chirurgie**
- Chimiothérapie
- Radiothérapie

## Douleurs et Chirurgie mammaire

### Névralgie Inter Costo Brachiale (NICB)

- **Définition**
  - **douleur chronique débutant immédiatement ou précocement après une mastectomie ou une tumorectomie affectant le thorax antérieur, l'aisselle et/ou le bras dans sa moitié supérieure**
- **syndrome douloureux post-chirurgical**
  - lésion branche perforante axillaire 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> nerf intercostal.
    - mastectomie,
    - tumorectomie
    - reconstruction,
    - Curage axillaire



## Caractéristiques

- **Fréquence**
  - Atteint 14 à 50% des patientes
  - 25% atteinte modérée ou grave retentissant sur qualité de vie
- **Début :**
  - 0-26 semaines
  - médiane 6 semaines
- **localisation :**
  - creux axillaire, face antéro-interne bras, thorax,
  - territoire T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>
- **Profil neuropathique**



## Facteurs de risque sociologique

- **L'âge ?**
  - Les jeunes femmes sont statistiquement plus touchées
    - Katz 2005, Macdonald Br J Cancer 2005, Miguel Cancer Control 2001,
  - Aucune relation entre l'âge et la douleur post opératoire
    - Tasmuth Pain 1996
  - L'âge ne constitue pas un facteur de risque consistant même si le cancer du sein de la jeune femme a un pronostic plus grave (labreze 2007)
- **Un faible niveau socio-éducatif**
  - Prévalence plus importante de douleurs chroniques
    - Douleur d'intensité plus forte (Tasmuth Ann oncol 1995)
- **Célibataire**
  - Peu d'études ont examiné l'influence du statut marital
  - Effet protecteur de la vie en couple (Averill Pain 1996, labreze 2007)

## Facteurs psychologiques

- **L'anxiété**
  - corrélé à un risque de survenue plus élevé de DCPO (Bonnaud Bull Psychol 2002)
  - En préopératoire, la dépression et l'anxiété ne sont pas significativement plus élevés chez les femmes qui ont développées DC
  - En postopératoire la dépression est plus la conséquence de DC qu'un facteur de risque (Tasmuth Pain 1996)
- **L'anxiété et la dépression représentent des facteurs de risque**



## Facteurs physiques et techniques

- **L'obésité**
  - Wallace Cancer 1996
- **la taille tumorale**
  - Miguel Cancer Control 2001
- **Le nombre de ganglions envahis**
  - lymphoedème augmente le risque (Tasmuth Ann Oncol 1995, Wallace Pain 1996)
- **Infections, hématomes et lymphocèles**
  - Miguel Cancer Control 2001, Wong Ann Plast Surg 2001)
- **Les reconstructions mammaires immédiates**
  - Wallace Pain 1996, Caffo Breast Cancer Res Treat 2003)
- **La douleur aiguë postopératoire et l'utilisation d'antalgiques majeures**
  - Tasmuth Pain 1996, Tasmuth Eur J Surg Oncol 1997)
- **Une chimiothérapie et/ou une radiothérapie augmentent le risque**
  - Miguel Cancer Control 2001, Smith Pain 1999, Wallace Pain 1996)
- **pathologie d'épaule douloureuse**

## Douleur après chirurgie tête et cou

- **Douleur du trijumeau (V<sub>3</sub>) mentonnier**
  - BPTM
  - Trigger: mastication, ouverture de bouche
- **Douleur post curage**
  - XI : nerf moteur du trapèze et SCM
  - Lésion lors des dissections pour curage ganglionnaire
  - Parmi les dissections c'est celle du quadrat postérieur ( Niveau V)
  - Douleur abduction
- **Douleur névralgique cervicale**
  - Entrapement
  - Trigger: mouvements du cou



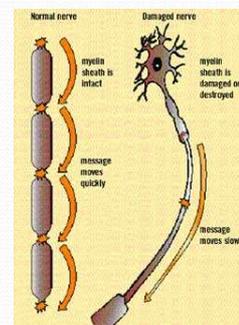
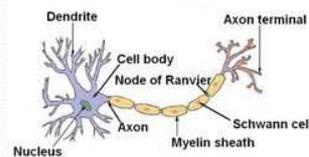
# Causes des douleurs séquellaires

- Chirurgie
- **Chimiothérapie**
- Radiothérapie

## physiopathologie

- **démýélinisation des axones**
- **Différences entre barrière hémato-encéphalique et hémato-nerveuse**
  - *Fenestration des capillaires supérieure au sein du SN périphérique*
    - + perméable aux molécules de chimiothérapie.
  - *Corps cellulaires des neurones sensitifs moins protégés que ceux des motoneurones de la moelle épinière (toxicité directe du platine)*
- **Longueur supérieure des neurones sensitifs**
  - surface d'exposition aux molécules plus importante
- **Rôle du Nerve growth factor ( NGF ) ?**
  - Important dans la réparation des lésions
  - Taux diminué par la chimiothérapie ?

Structure of a Typical Neuron



## Facteurs de risque

- **Pathologies associées**

- Troubles nutritionnels
- Diabète
- Éthylisme chronique
- Artérite
- Infection VIH
- ATCD de neuropathies familiales
- ATCD de Syndrome de Guillain-Barré

- **Traitements**

- amiodarone,
- isoniazide,
- métronidazole,
- Colchicine
- Lithium



## Sels de Platines : Cisplatine

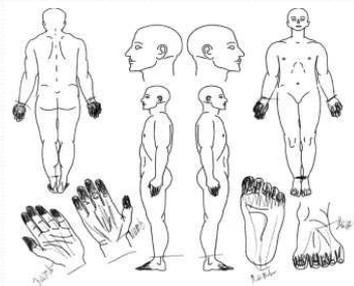
- **Cisplatine (cisplatyl\*)**
  - *Polyneuropathie sensitive pure ataxiante*
    - lésion ou perte de fibres de gros diamètre
    - apoptose des cellules des ganglions spinaux
  - *dose-dépendante* :
    - installation en quelques semaines après la fin de la chimiothérapie
  - *Arrêt du traitement* :
    - amélioration dans 2/3 des cas,
    - possibilité d'aggravation à l'arrêt du traitement.
  - *A long terme* :
    - 28 % de neuropathie symptomatique,
    - 6 % de polyneuropathie invalidante.
- **Paraplatine (Carboplatine\*)**
  - toxicité voisine mais expression plus modérée, décrite pour doses élevées

## Sels de Platines : Oxaliplatine

- Oxaliplatine (Eloxatine \*)
  - **Neurotoxicité aiguë :**
    - rapide et réversible pendant ou juste après administration
    - paresthésies et des dysesthésies
    - contractions musculaires chez 80% des patients, lors de l'**exposition au froid** (hypersensibilité spécifique au froid).
    - Troubles visuels, paresthésies péri-buccales ou troubles laryngés
  - **neurotoxicité chronique**
    - NP sensitive avec la répétition des injections
    - dépendante de la dose cumulée (800mg/m<sup>2</sup>)
    - lentement régressive.
  - **Chronicité et irréversibilité chez 15 à 20 % des patients.**

## taxanes

- **Molécules**
  - paclitaxel (Taxol\*), docétaxel (Taxotère\*)
  - plus fréquente avec le Taxol
- **neuropathies périphériques**
  - plus précoces et plus sévères : syndrome main - pied
  - longueur-dépendante,
  - distale et symétrique (Myélinopathie et axonopathie)
  - ROT précocement diminués
- **Facteurs**
  - 50% de neuropathies pour doses > 250 mg/m<sup>2</sup>
  - Apparition des symptômes 24 à 72 H après injection
  - dose administrée par cure
  - dose cumulée,
  - durée de l'intercure,
  - vitesse de perfusion.



**Le plus souvent réversible; rare persistance de troubles sensitifs peu gênants au long**

Taxol-induced sensory disturbance is characterized by preferential impairment of myelinated fiber function in cancer patients  
PM. Dougherty, J.P. Cataa, J.V. Cordellaa, A. Burtonb, H.-Rong Wengc  
Pain 109 (2004) 132-142

## Molécules : Autres

- **Poisons du fuseau : inhibiteurs de la division cellulaire**
  - **Alcaloïdes de la pervenche**
    - *vincristine (Oncovin®)*+++, (action sur la tubuline)
      - Polyneuropathie axonale, sensitivo-motrice,
      - dose-dépendante
      - réversibilité souvent incomplète dans 66% des cas 75 % de NP pour doses cumulées de 10 mg/m<sup>2</sup>
    - *vinblastine (Velbé®) et vinorelbine (Navelbine®)*
      - Paresthésies et aréflexie sans déficit moteur
      - **des douleurs massétériques (10%)**
- **Inhibiteurs du protéasome :**
  - bortézomib (Velcade®) : traitement du myélome multiple

## Résumé des toxicités

Agent en cause	survenue	Récupération	Dose dépendance	Types de fibres atteintes
Alcaloïdes	SUB-AIGUË 4 semaines après début de traitement	Plusieurs mois	Cumulative	Petites fibres
Sels de platine	RETARDÉE Quelques mois après fin de traitement	Plusieurs mois Voire années	Cumulative	Grosses fibres
Taxanes	AIGUË	Plusieurs mois	Dose Unitaire	Grosses fibres

## Anti aromatases

- **douleurs musculo-squelettiques**
  - souvent rapportées peu après la mise en route des traitements hormonaux des cancers du sein RH+.
- **Clinique :**
  - affectent préférentiellement les mains,
  - raideur matinale,
  - doigt à ressaut et syndrome du canal carpien
  - genoux, hanches, rachis et épaules sont parfois affectés.
- **incidence**
  - de 12 à 36% selon le traitement, ce qui tient en partie à l'imprécision de leur description et de leur origine musculaire, articulaire ou tendineuse

## Anti – aromatases Mécanisme des douleurs

- **Baisse du seuil douloureux**
  - perte de l'inhibition oestrogénique sur les récepteurs opiacés mu/kappa.
  - Sensibilisation des récepteurs à la nociception (NO et PG E<sub>2</sub>).
- **Sécrétion accrue de cytokines pro-inflammatoires**
  - IL-6, TNF-alpha, IL-1beta et IL-10)
  - sensibilisation des tissus à ces cytokines.
- **Effet sur la production d'enképhaline médullaire.**
- **Effets directs sur les fibres opioïdes du SNC**
- **Ostéoporose**

# Causes des douleurs séquellaires

- Chirurgie
- Chimiothérapie
- **Radiothérapie**

## Plexites brachiales : plexopathies transitoires

- **décrites à 4 mois de RTP**
  - 1,5% (salner 1981)
  - origine inconnue
  - douloureuse dans 40% des cas
  - parésie : progressive,
  - C5-C6/C7-C8-D1
  - Rapidement régressive
- **Facteurs favorisants :**
  - dose totale élevée
    - 5% à 5 ans après 60 Gy, 50% après 75 Gy)
  - dose/fraction élevée
    - 3 Gy-10%, 4Gy-25%)
  - chimio concomitante
  - Chirurgie

## Plexite brachiale : fibrose post radique

- après irradiation des structures axillaires et sous clavière
- **délai**
  - parfois très long
  - jusqu 'à 20 ans après la RTP
- **Eliminer**
  - récurrence tumorale
  - Sarcome radio - induit
- **douleur neuropathiques :**
  - intercostobrachiales dans 20% des cas
  - concerne surtout le territoire plexique supérieur ( C5-C6)

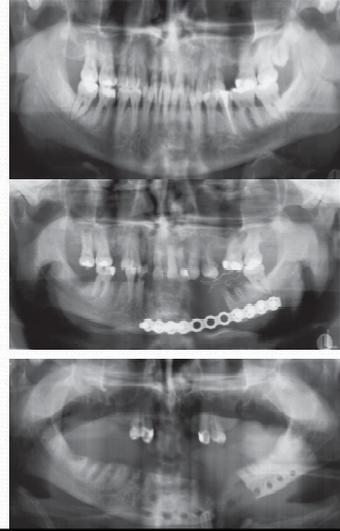


## Plexites pelviennes

- **le plus souvent après association radio -chirurgie**
  - après chirurgie pelvienne d 'exérèse large
  - Douleurs dans 20 % des cas
- **douleurs**
  - souvent bilatérales,
  - prédominant au niveau des cuisses
  - pouvant irradier jusque dans les deux pieds
  - limitant tout contact avec les draps et les vêtements
  - peuvent entraver la marche quand douleur au niveau de la plante ou du dessus des pieds
  - peuvent s 'amender dans le temps mais en général ne disparaissent jamais complètement

# Ostéoradionécroses

- **Facteurs prédisposants :**
  - proximité tumorale de l'os, l'état de la dentition
  - type et les doses de traitement
  - poursuite de l'intoxication alcoolique tabagique,
- **Prévalence:**
  - 5 à 15% ( 2% sévères)
- **Localisations:**
  - Mandibule
  - cartilage laryngé
  - os hyoïde,
  - articulation sternoclaviculaire
- **Type de douleurs**
  - Nociceptives



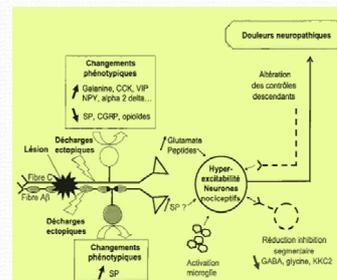
## Diagnostic

# Nociceptives / neuropathiques

	Douleur nociceptive	Douleur neuropathique
Physiopathologie	Stimulation des nocicepteurs	Lésion neurologique
Caractères sémiologiques	Mécanique Inflammatoire	Spontanée Provoquée
Topographie	Non systématisée	Systématisée
Examen neurologique	Normal	Anomalies sensitives

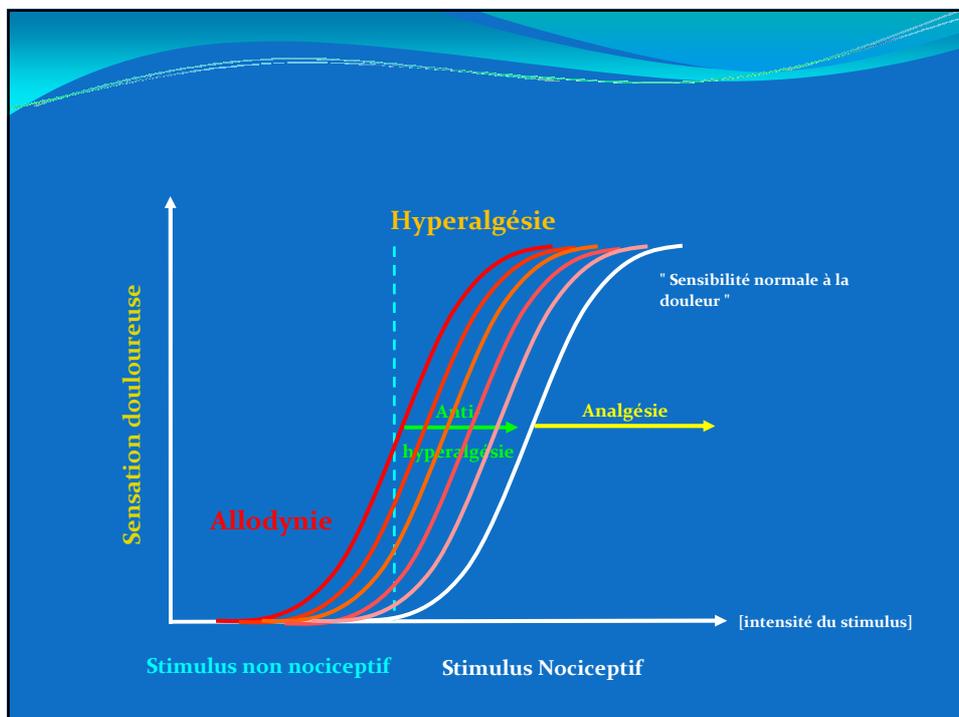
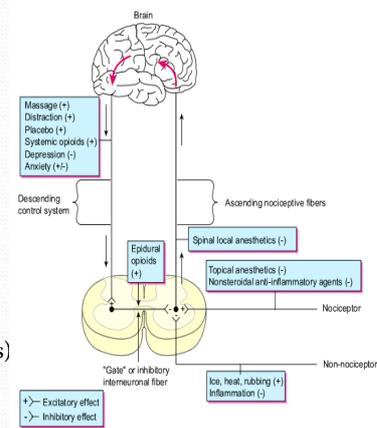
# DN: Mécanismes périphériques

- **Genèse d'activité anormale**
  - Normalement les nocicepteurs sont « silencieux ».
  - Apparition d'activités électriques anormales dites ectopiques
- **Sensibilisation des nocicepteurs**
  - Diminution du seuil d'activation et augmentation des réponses aux stimulations supraliminaire.
  - Hyperexcitabilité résultant de la surexpression et/ou du dysfonctionnement des canaux ioniques.
- **Changements phénotypiques des neurones**
  - Modifications de la synthèse de substance P.
  - Modifications de destination : switch des fibres A $\beta$  tactiles se comportant comme des neurones nociceptifs.
- **Ephapses**
  - Connexions artificielles par adhésion directe de segments de fibres sans myéline.



## D.N: Mécanismes Centraux

- **Sensibilisation centrale**
  - Activation des récepteurs NMDA par le glutamate, SP,...
  - Hyperexcitabilité des neurones de la corne postérieure.
- **Altérations des systèmes de modulation**
  - Desinhibition segmentaire par réduction de la concentration de GABA (inhibiteur) dans la corne postérieure.
  - Altérations des contrôles monoaminergiques descendants.
- **Neuroplasticité**
  - Remaniement entre les différentes couches de la corne postérieure entre couches profondes (tactiles) et couches superficielles (nociceptives).
  - Base potentielle du substratum anatomique de l'allodynie par connexion entre tact et nociception.



# Diagnostic DN

- **douleur spontanée, au repos:**
  - Continues : brûlures superficielles, étaiu,compression broiement , sensation de froid douloureux,
  - paresthésies ou dysesthésies: picotements,fourmillements démangeaisons, engourdissements
  - Paroxystiques : décharges électriques, coup de poignard, élancement
- **douleur provoquée, déclenchée par un stimulus non nociceptif :**
  - chaud froid, contrariétés, changement de temps:
  - allodynie
  - hyperpathie
- **douleur associée à un déficit sensitif :**
  - dans le territoire douloureux,
  - lié au site lésionnel



## QUESTIONNAIRE DN4

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, veuillez répondre à chaque item des 4 questions ci-dessous par «oui» ou «non».

### INTERROGATOIRE DU PATIENT

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	OUI	NON
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	OUI	NON
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### EXAMEN DU PATIENT

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire ou l'examen met en évidence ?

	OUI	NON
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	OUI	NON
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point  
NON = 0 point

Score du Patient :  /10

# Traitements

**Systemiques**

Topiques

Préventifs

## Traitements : anti dépresseurs

- **Préférence aux AD tricycliques** mixtes sérotoninergiques et adrénergiques
  - amitryptiline Laroxyl\*,
  - clomipramine Anafranil\*,
  - imipramine Tofranil\*
  - Duloxetine : Cymbalta\*
- **Effet retardé**
  - délai plus court que l'effet antidépresseur
  - efficacité comparable entre douleurs continues et paroxystiques
- **Posologie** efficace le plus souvent entre 50 et 150 mg/j
  - des doses élevées sont possibles ( 100 à 150 mg/j)
  - parfois administrées en parentérale
- **Durée:**
  - Non définie
  - maintenu 4 à 6 mois puis diminué progressivement
  - ré-augmenté en cas de récurrence des douleurs

## Traitements anti epileptiques

- actifs sur les douleurs fulgurantes
- bloqueurs des canaux sodiques
- prescription à doses progressive est un gage de tolérance
- arrêt progressif pour éviter l'effet rebond
- traitement le plus souvent continu
- effets secondaires:
  - somnolence,
  - impressions vertigineuses (tous)
  - rashes cutanés ( lamictal, tégrétol)
  - prise de poids (Neurontin, Lyrica)

## Anti épileptiques

- **gabapentine** Neurontin:
  - 1200 à 3600 mg/j en my 1800mg/j
- **pregabaline** Lyrica:
  - 150 à 600 mg/j en 2 à 3 prises
  - efficace sur toutes les composantes
  - mécanisme d'action multiple: gabaergique, canaux calciques..
- **carbamazépine** ( Tegretol \*)
  - névralgie du v
- **lamotrigine** Lamictal\*:
  - action canaux sodiques et glutamate
  - Tolérance inférieure à gabapentine
- **topiramate** Eptomax\*
  - canaux sodiques et récepteurs AMPA
  - effets cognitifs et lithiases urinaires
  - posologie 200 mg après augmentation très progressive de 25mg/2semaines

## Anesthésiques locaux

- **Lidocaïne IV**
  - toujours en 2ème intention
  - bloqueur des canaux sodiques
  - 2-15mg/kg/j/iv
- **Topic local**: EMLA
- **Blocs**
  - Infiltration de névromes
  - Blocs nerveux périphériques ou centraux

## Kétamine

- anesthésique Anti NMDA
- efficacité sur les douleurs spontanées
- posologie faible où seules les propriétés antiNMDA s'expriment
- voie IV surtout SAP à 0.2 à 0.5mg/Kg/j à renouveler jusqu'à baisse de l'intensité douloureuse et/ou apparition d'effets secondaires
- sous couvert d'une surveillance des effets psychodysléptiques

## Opioides

- Efficacité inconstante des opiacés forts,
- Chez le sujet jeune, dans cette indication, nécessité d'un avis pluridisciplinaire et d'une réévaluation régulière
- **la buprénorphine ( temgésic\*)**
  - parfois intéressante
  - peu de dépendance
- **Tramadol ( ixprim\*, contramal\* , topalgic \* Zaldiar.. )**
  - parfois efficace
  - effets secondaires fréquents : nausées, vertiges
  - Sevrage +++

## Autres Traitements

- TENS ( destruction neuronale incomplète)
- Neurochirurgie
  - d'interruption exceptionnelle
  - de substitution rare
- Méthodes physiques
  - rééducation, massage, chaud/froid, ergothérapie
- relaxation, hypnose, sophrologie, biofeedback
- Acupuncture, auriculothérapie
- Psychothérapie de soutien

## Traitements

Systemiques

Topiques

Préventifs

## Traitements locaux

- **Action locale**
  - adaptée à une symptomatologie d'expression souvent localisée (92 % d'allodynie).
- **Adapté à une population**
  - Souvent âgée,
  - Fréquemment polymédiquée,
  - Avec des pathologies associées.
- **Passage systémique limité**
  - Peu d'interactions médicamenteuses,
  - Peu de CI et/ou de limites d'utilisation,
  - Peu d'EI systémiques.
- **Utilisables en monothérapie et/ou associés à des traitements systémiques.**

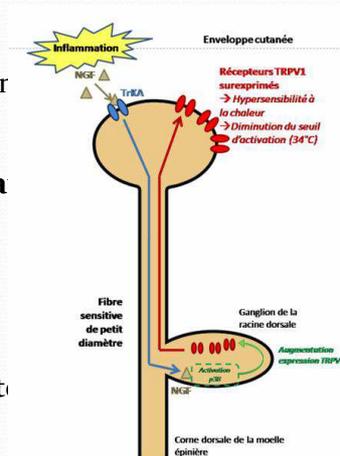
Intérêt des traitements topiques versus traitements systémiques Traitements topiques (1)  
Bouhassira et Attal, Douleurs neuropathiques, Arnette ed., 2007.  
Capsaicin 8 % patch, National Drug Monograph. \* Number Needed to Treat : nombre de patients à traiter pour en avoir 1 qui répond au critère retenu.

## Efficacité relative des traitements

- **NNT\* : Number Needed to Treat**
  - **Pour une réduction de l'intensité de la douleur  $\geq 50$  % :**
    - Comresse Lidocaïne 5 % : 2.0 à 4.4 et 2.0 dans les DNPZ,
    - Antidépresseurs tricycliques : 1.7 à 2.8 et 2.8 dans les DNPZ,
    - Prégabaline : 3.7 à 7.1 et 5.0 dans les DNPZ,
    - Gabapentine : 3.3 à 14.4 et 4.4 dans la DNPZ.
  - **Pour une réduction de l'intensité de la douleur  $\geq 30$  % :**
    - Patch Capsaïcine 8 % : 11 à 13.

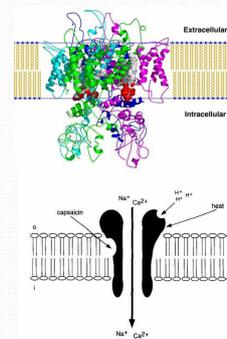
## Pourquoi les traitements locaux ?

- **Sensibilisation** Induite par :
  - Chaleur,
  - Molécules inflammatoires (bradykinin, PGs,...)
  - libérées par les lésions locales.
- **Augmentation de la sensibilité à stimuli :**
  - Allodynie,
  - Hyperalgésie.
- **Surexpression**
  - Les lésions locales entraînent une augmentation du nombre de récepteurs TRPV1 sensibilisés.



## Capsaïcine

- **Le composé chimique**
  - capsaïcine (8-méthyle N-vanillyle 6-nonénamide)
  - composé actif du **piment rouge**.
- **Capsaïcinoïdes**
  - Activation des récepteurs des vanilloïdes (TRPV1 : *transient receptor potential vanilloid 1*)
  - impliqués dans la transmission des influx douloureux
  - Pas de brûlure chimique, seulement une sensation de brûlure.
- **Mode d'action en 2 temps :**
  - **Fixation sur le récepteur TRPV1,**
    - Stimulation à court terme, responsable de la douleur à l'application
    - Entrée massive de  $Ca^{++}$  et/ou  $Na^+$ ,
  - **Dépolarisation**
    - Désensibilisation :
      - disparition des sensations initiales de brûlure
      - augmentation du seuil de détection des sensations douloureuses



## Effet de La capsaïcine

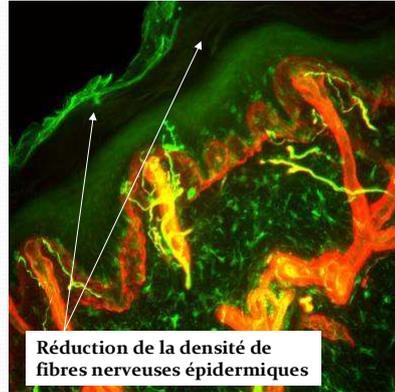
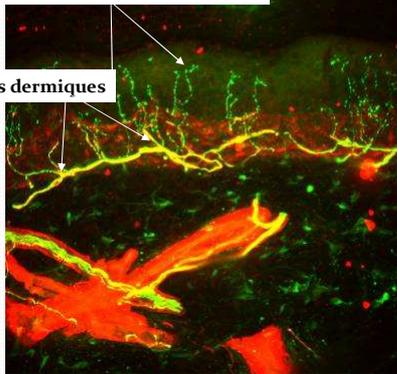
### désensibilisation des nerfs périphériques

Avant traitement

Après 7 jours de traitement

Fibres nerveuses épidermiques

Nerfs dermiques



Réduction de la densité de fibres nerveuses épidermiques

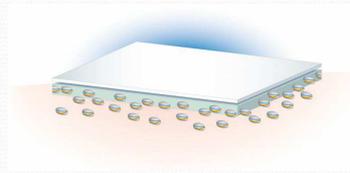
marquage histochimique de PGP 9.5

## Application de capsaïcine



## Comresse adhésive à base de Lidocaïne 5 %

- **Action de la lidocaïne sur le canal sodique des fibres nerveuses**
  - Fixation sur l'unité alpha IV du récepteur
  - Blocage de l'entrée de Na<sup>+</sup> dans le neurone.
- **Il est à noter, que dans un nerf lésé, il y a une augmentation du nombre de canaux sodiques (néoformés).**



## Traitements

Systemiques

Topiques

Préventifs

## Prévention

- **Anesthésie**
  - Anesthésie – loco régionale
    - Bloc para vertebraux
    - péridurale
  - Diminution des doses de morphiniques
  - Gabapentine
  - kétamine
- **Chirurgie**
  - Micro invasive
  - GAS
- **Chimiothérapie**
  - Glutamine (taxanes)
  - Acetyl-L-carnitine
- **Radiothérapie**
  - Conformationnelle
  - fractionnée



## Conclusion

- **Problème mieux connu**
- **Nécessité d'une prise en charge précoce**
- **Role de la prévention**

# Merci

## Références

1. Burton, A.W., et al., *Chronic pain in the cancer survivor: a new frontier*. Pain Med, 2007. **8**(2): p. 189-98.
2. INCA, *Survie attendue des patients atteints de cancers en France : état des lieux*. 2010.
3. Andersen, K.G. and H. Kehlet, *Persistent pain after breast cancer treatment: a critical review of risk factors and strategies for prevention*. J Pain, 2011. **12**(7): p. 725-46.
4. Gartner, R., et al., *Prevalence of and factors associated with persistent pain following breast cancer surgery*. JAMA, 2009. **302**(18): p. 1985-92.
5. Katz, J., et al., *Risk factors for acute pain and its persistence following breast cancer surgery*. Pain, 2005. **119**(1-3): p. 16-25.
6. Macdonald, L., et al., *Long-term follow-up of breast cancer survivors with post-mastectomy pain syndrome*. Br J Cancer, 2005. **92**(2): p. 225-30.
7. L. LABRÈZE, F.D.-I., D. MONNIN, E. BUSSIÈRES, É. DELAHAYE, D. BERNARD, F. LAKDJA, *Prise en charge du syndrome douloureux post-mastectomie : revue de la littérature pour des recommandations de bonnes pratiques evidence based et proposition d'arbres de décision*. Bull Cancer 2007. **94**(3): p. 275-85.
8. Miguel, R., et al., *The effect of sentinel node selective axillary lymphadenectomy on the incidence of postmastectomy pain syndrome*. Cancer Control, 2001. **8**(5): p. 427-30.
9. Tasmuth, T., et al., *Pain and other symptoms after different treatment modalities of breast cancer*. Ann Oncol, 1995. **6**(5): p. 453-9.
10. Averill, P.M., et al., *Correlates of depression in chronic pain patients: a comprehensive examination*. Pain, 1996. **65**(1): p. 93-100.
11. Dougherty, P.M., et al., *Taxol-induced sensory disturbance is characterized by preferential impairment of myelinated fiber function in cancer patients*. Pain, 2004. **109**(1-2): p. 132-42.
12. Salner, A.L., et al., *Reversible brachial plexopathy following primary radiation therapy for breast cancer*. Cancer Treat Rep, 1981. **65**(9-10): p. 797-802.
13. Clère, F., *Douleurs neuropathiques liées au cancer : mieux les connaître pour mieux les soulager !* Med Pal 2004. **3**: p. 204-213.
14. Attal, B.e., *Douleurs neuropathiques*. Arnette ed., 2007.