

Syndrome douloureux régional complexe : Physiopathologie et mécanismes

Complex regional pain syndrom : Physiopathology and mechanisms

Eric VIEL

Résumé

La compréhension des caractéristiques physiopathologiques du CRPS (syndrome douloureux régional complexe) a progressé au cours de la dernière décennie. Les modifications vasomotrices et sudomotrices régionales associées au CRPS seraient dues à la fois à une inflammation neurogène et à une activation autonome régionale anormale. L'inflammation neurogène est provoquée par la libération antidromique de neuropeptides (substance P & CGRP), à partir des terminaisons nerveuses sensibles, entraînant œdème, augmentation de la température locale, rougeur, modifications des phanères et hyperhidrose. L'activation autonome régionale anormale résulte d'une réactivité anormale des adrénorécepteurs, contribuant indépendamment à la régulation de la température, aux changements de coloration cutanée, à l'œdème, à la sudation et aux modifications des phanères.

Dans la peau des patients présentant un CRPS précoce, la concentration des médiateurs inflammatoires est augmentée et les neuropeptides présentent une activité anormale. De plus, le CRPS est associé à des signatures spécifiques du microbiome, et les patients atteints d'un CRPS précoce ainsi que ceux présentant un CRPS persistant possèdent des anticorps IgM et IgG auto-réactifs circulants. Il pourrait un terrain génétique permissif favorisant mais ne provoquant pas directement le développement de la maladie). Dans les CRPS persistants, une hypersensibilité cutanée diffuse peut apparaître, compatible avec une sensibilisation centrale bien que ce mécanisme n'ait pas été directement démontré.

Mots clés

- algodystrophie
- inflammation neurogène
- système nerveux autonome

Abstract

Understanding of the pathophysiological features of CRPS has progressed over the past decade. CRPS-associated regional vasomotor and sudomotor changes are thought to be caused by both neurogenic inflammation and abnormal regional autonomic activation. Neurogenic inflammation is caused by the antidromic release of neuropeptides, including substance P and calcitonin gene-related peptide, from sensory nerve endings, which causes swelling, warmth, redness, nail and hair growth, and hyperhidrosis. Abnormal regional autonomic activation comes through an abnormal responsiveness of adrenoceptors that may independently contribute to temperature regulation, skin-color changes, swelling, sweating, and nail and hair growth. In the affected skin of patients with early CRPS, the concentration of inflammatory mediators is increased and neuropeptides are abnormally active. CRPS has been shown to be associated with specific microbiome signatures and patients with early CRPS as well as those with persistent CRPS harbor circulating autoreactive IgM and IgG antibodies. White male persons with CRPS may have a permissive (facilitating but not causing the development of disease) genetic background. In persistent CRPS, widespread skin sensitivity may occur, which is consistent with a possible contribution of central sensitization (increased responsiveness of neurons in the central nervous system to their normal or subthreshold input), although this mechanism has not been directly proved.

Keywords

- reflex sympathetic dystrophy
- neurogenic inflammation
- autonomic nervous system