



COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME (CRPS) : SEBUAH TINJAUAN PUSTAKA

Diki Wahyudi¹, Yunita Hapsari²

¹ Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram

² Departemen Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram

Corresponding Author: Diki Wahyudi, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram.

E-Mail: dhandenong4@gmail.com

Received 11 Oktober 2023 ; **Accepted** 13 Oktober 2023; **Online Published** 20 Oktober 2023

Abstrak

Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) merupakan suatu kondisi nyeri yang bersifat kronis (berlangsung lebih dari enam bulan) dan paling sering menyerang satu anggota tubuh (lengan, tangan, atau kaki) setelah mengalami cedera. CRPS diyakini disebabkan oleh kerusakan, atau malfungsi, sistem saraf perifer dan pusat. Cedera yang paling umum menjadi penyebab CRPS adalah fraktur. Studi prospektif multisenter besar didapatkan 48,5% pasien mengalami CRPS (kriteria IASP) setelah mengalami fraktur pada pergelangan kaki, pergelangan tangan, dan metatarsal. Tatalaksana pada pasien CRPS berupa kombinasi terapi fisik/okupasi, terapi psikologis, obat nyeri neuropatik, dan obat anti inflamasi. Tatalaksana tersebut bertujuan untuk mengurangi rasa sakit, meningkatkan mobilitas, dan meningkatkan kualitas hidup pasien CRPS.

Keywords: *Complex regional pain syndrome, CRPS, tatalaksana*

Abstract

Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) is a chronic pain condition (lasting more than six months) that most often affects one limb (arm, hand or leg) after an injury. CRPS is believed to be caused by damage to, or malfunction of, the peripheral and central nervous systems. The most common injury causing CRPS is a fracture. A large multicenter prospective study found that 48.5% of patients developed CRPS (IASP criteria) after sustaining ankle, wrist, and metatarsal fractures. Management in CRPS patients is a combination of physical/occupational therapy, psychological therapy, neuropathic pain medication, and anti-inflammatory drugs. The management aims to reduce pain, increase mobility, and improve the quality of life of CRPS patients.

Keywords: *complex regional pain syndrome, CRPS, treatment*

PENDAHULUAN

Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) merupakan suatu kondisi nyeri yang bersifat kronis (berlangsung lebih dari enam bulan) dan paling sering menyerang satu anggota tubuh (lengan, tangan, atau kaki) setelah mengalami cedera (Siregar, Suryanata and Panjaitan, 2021). Di Amerika Serikat angka kejadian CRPS dalam 4 tahun yaitu sebesar 70 dari 100.000 populasi dan rerata onset didapatkan pada usia 46 tahun. Berdasarkan studi yang telah dilakukan, didapatkan

bahwa wanita cenderung lebih sering terkena CRPS daripada pria (Dey, Guthmiller, dan Varacallo, 2023).

CRPS diyakini disebabkan oleh kerusakan, atau malfungsi, sistem saraf perifer dan pusat. Cedera yang paling umum menjadi penyebab CRPS adalah fraktur. Studi prospektif multisenter besar didapatkan 48,5% pasien mengalami CRPS (kriteria IASP) setelah mengalami fraktur pada pergelangan kaki, pergelangan tangan, dan metatarsal (Dey, Guthmiller, dan Varacallo, 2023). Terdapat 2 macam CRPS yaitu tipe 1 dan 2.

CRPS tipe 1 didahului dengan jejas minor atau fraktur pada ekstremitas sebelumnya, sedangkan CRPS tipe 2 muncul setelah jejas mayor pada saraf tepi (Nandar Kurniawan et al., 2020).

CRPS ditandai oleh nyeri yang berkepanjangan atau berlebihan dan perubahan warna kulit, suhu, dan / atau pembengkakan di area yang terkena. Nyeri pada CRPS berbeda dibandingkan dengan trauma atau lesi pada umumnya. Nyeri pada CRPS memiliki karakteristik yaitu nyeri spontan maupun nyeri yang dicetuskan, timbul terus menerus, serta dirasakan pada regio tertentu dengan intensitas dan waktu yang disproporsional dibandingkan nyeri akibat trauma atau lesi pada umumnya. Nyeri pada CRPS juga tidak sesuai dengan dermatom maupun teritori saraf tertentu. Selain itu, pada pasien CRPS juga sering kali didapatkan keluhan pada distal dari saraf yang terganggu, berupa gangguan sensorik, motorik, edema vasomotor, sudomotor, dan gangguan tropik (Nandar Kurniawan et al., 2020).

CRPS agak sulit diobati karena fisiopatologinya masih belum jelas (Devrimsel et al., 2015). Tatalaksana pada pasien CRPS berupa kombinasi terapi fisik/okupasi, terapi psikologis, obat nyeri neuropatik, dan obat anti inflamasi. Tatalaksana tersebut bertujuan untuk mengurangi rasa sakit, meningkatkan mobilitas, dan meningkatkan kualitas hidup pasien CPRS (Urits et al., 2018; Shim et al., 2019).

ISI

Definisi

Sindrom nyeri yang diakibatkan beberapa mekanisme patofisiologi tertentu pada suatu bagian atau area cedera. CRPS merupakan salah satu bentuk dari nyeri neuropati yang ditandai dengan nyeri berkelanjutan yang tidak proporsional dengan kejadian

yang memicu. CRPS memiliki dua subtype: tipe I, sebelumnya dikenal sebagai distrofi simpatik refleks, dan tipe II, sebelumnya dikenal sebagai causalgia. Tipe I terjadi tanpa adanya trauma saraf, sedangkan tipe II terjadi dalam pengaturan trauma saraf yang diketahui (Dey, Guthmiller, dan Varacallo, 2023).

Etiologi

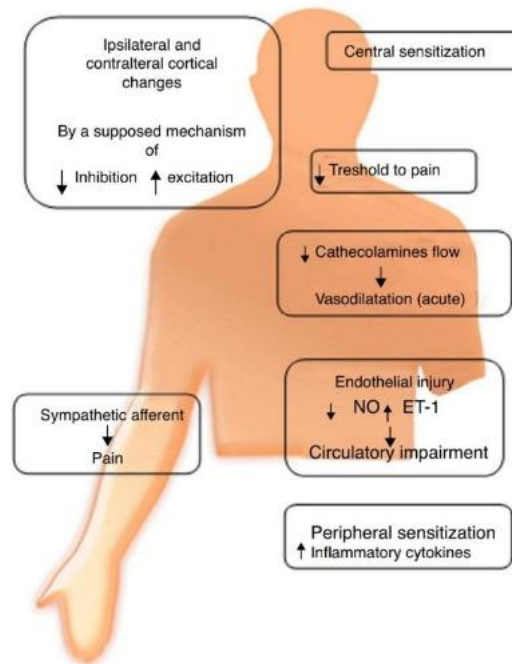
CRPS dapat terjadi akibat dari berbagai jenis trauma atau cedera jaringan atau karena periode imobilisasi yang berkepanjangan. Cedera yang paling umum menjadi penyebab CRPS adalah fraktur. Selain fraktur, pembedahan juga menjadi penyebab dari CRPS. Studi prospektif multisenter besar didapatkan 48,5% pasien mengalami CRPS (kriteria IASP) setelah mengalami fraktur pada pergelangan kaki, pergelangan tangan, dan metatarsal. Seluruh pasien tetap bergejala setelah follow up satu tahun. Selain karena fraktur, pembedahan pada tatalaksana fraktur juga menjadi faktor risiko terjadinya CRPS sebesar 4,36% (Dey, Guthmiller, dan Varacallo, 2023).

Epidemiologi

Insidensi CRPS bervariasi tergantung lokasi geografis. Insidensi yang terjadi di Minnesota yaitu 5,46 per 100.000/tahun untuk CPRS 1 dan 0,82 per 100.000/tahun untuk CRPS 2 (Goh, Chidambaram, dan Ma, 2017 ; Dey, Guthmiller, dan Varacallo, 2023). Insidensi yang terjadi di Belanda dan Amerika Serikat berturut sebesar 26,2 per 100.000/tahun dan 70 per 100.000 dalam 4 tahun . Studi - studi yang telah dilakukan didapatkan wanita lebih sering terkena CRPS daripada pria dengan usia kejadian puncak pada usia 61-70 tahun (Belanda) dan rerata onset pada usia 46 tahun (Amerika Serikat). Fraktur menjadi penyebab paling umum yaitu sebesar 44 - 46% kasus (Dey, Guthmiller, dan Varacallo, 2023).

Patogenesis dan Patofisiologi

1. Patogenesis



Gambar 1. Patogenesis CRPS

CRPS merupakan suatu nyeri kronis yang umumnya terjadi setelah kejadian traumatik pada jaringan lunak. Beberapa proses patogenesis masih diperdebatkan, akan tetapi kondisi ini diduga disebabkan proses multifaktorial, diantaranya sebagai berikut (Castillo- Guzmán et al., 2015).

A. Disfungsi otonom

Saraf simpatik. Dalam hal ini terjadi hambatan pada neuron vasokonstriktor simpatis sehingga mengekspresikan norepinefrin yang rendah pada bagian tubuh yang terkena. Selain itu, terdapat bukti menunjukkan adanya peningkatan jumlah reseptor adrenergik pada kulit pasien CRPS yang dapat memicu peningkatan pelepasan noradrenalin sehingga terjadi hiperstimulasi nosiseptif yang menyebabkan timbulnya nyeri dan hiperalgesia. Dalam kondisi kronis, dapat menyebabkan distribusi aliran darah tidak lancar sehingga menyebabkan nutrisi

kapiler yang tidak adekuat dan berakhir pada kondisi hipoksia dan asidosis (Castillo-Guzmán *et al.*, 2015).

B. Peradangan

Berdasarkan manifestasi klinis dan penanda inflamasi yang meningkat pada hasil laboratorium menunjukkan bahwa peradangan merupakan mekanisme kunci yang mendasari perkembangan CRPS. Beberapa tanda klinis peradangan yaitu peningkatan suhu, pembengkakan, kemerahan, nyeri, dan gangguan fungsional (Dey, Guthmiller and Varacallo, 2023). Trauma jaringan menyebabkan respon sistem imun yang kompleks. Pada kulit, keratinosit akan berkembang biak dan memproduksi sitokin inflamasi. Sitokin tersebut akan memperbanyak sel jaringan ikat yang menyebabkan kontraktur (Birklein and Dimova, 2017).

Peningkatan kadar sitokin proinflamasi seperti TNF alpha, interleukin (IL)-1b, IL-

2, dan IL-6 ditemukan pada cairan serebrospinal pasien CRPS (Dey, Guthmiller and Varacallo, 2023). Pelepasan sitokin proinflamasi ini juga bersamaan dengan neuropeptida termasuk peptida terkait gen kalsitonin, bradikinin, dan substansi P yang dapat meningkatkan ekstrasvasi plasma dan vasodilatasi menghasilkan ciri khas fase akut CRPS (Goh, Chidambaram and Ma, 2017).

Studi terbaru menunjukkan terdapat dua sumber peradangan yaitu akut dan neurogenik. Pada kondisi akut, kerusakan jaringan disebabkan oleh mekanisme peradangan klasik berupa pelepasan sitokin proinflamasi (IL-1, IL-6, TNF alpha, CD4, makrofag, dan neutrofil) yang menimbulkan nyeri, merah, dan bengkak pada ekstremitas (Castillo-Guzmán et al., 2015). IL-8 meningkat signifikan dalam darah selama fase akut, sedangkan mediator proinflamasi lainnya seperti TNF alpha, Interferon-Y, IL-2, dan bradikinin meningkat selama fase kronis (Misidou and Papagoras, 2019).

Sementara itu, pada neurogenik, diawali dari stimulasi pada serabut C nosiseptif yang kemudian menyalurkan impuls ke dorsal ganglia. Dalam proses ini juga dimediasi oleh sitokin proinflamasi dan neuropeptida yang dilepaskan oleh nosiseptor sebagai respon terhadap berbagai faktor penyebab. Salah satu zat yang dilepaskan akibat cedera jaringan pada CRPS yaitu substansi P yang merupakan vasodilator dan mediator nyeri utama, mengaktifkan osteoblast, dan memicu degranulasi sel mast (Castillo-Guzmán et al., 2015). Selain itu, terdapat

zat lain seperti calcitonin gene-related peptide (CGRP) yang mengaktivasi CGRP1 pada otot polos dan sel endotelial sehingga menyebabkan terjadinya vasodilatasi arteriol (Misidou and Papagoras, 2019).

C. Sensitasi

Sensitisasi adalah peningkatan sensitivitas yang terjadi secara perifer. Diawali adanya terjadi cedera pada jaringan akan menyebabkan serabut aferen primer lokal melepaskan zat-zat yang mampu membuat ujung saraf nosiseptif peka terhadap zat lain seperti histamin dan bradikinin. Reaksi ini juga merupakan respons adaptasi dan perlindungan terhadap injuri lanjutan. Efek peka tersebut selanjutnya akan menyebabkan gejala hiperalgesia dan alodinia. Hiperalgesia merupakan peningkatan aktivitas perifer lokal dan sentral secondary neuron nosiseptif sehingga terjadi peningkatan nyeri dari stimulus noxious sedangkan alodinia merupakan peningkatan respons nyeri dari stimuli non-noxious (Goh, Chidambaram and Ma, 2017). Selain itu, penyebab lain lain sensitisasi perifer adalah denervasi simpatik yang memicu peningkatan sensitivitas vaskuler terhadap katekolamin hasil dari sensitivitas adrenoceptor. Hal ini menyebabkan penurunan aliran darah ke kulit secara kronis (Castillo-Guzmán et al., 2015).

D. Patologi mikrovaskular jaringan lunak

Gangguan yang terjadi pada mikrovaskular otot, tulang, dan perineural menyebabkan iskemia yang selanjutnya menyebabkan reaksi peradangan akibat nyeri abnormal yang terus menerus. Hal ini

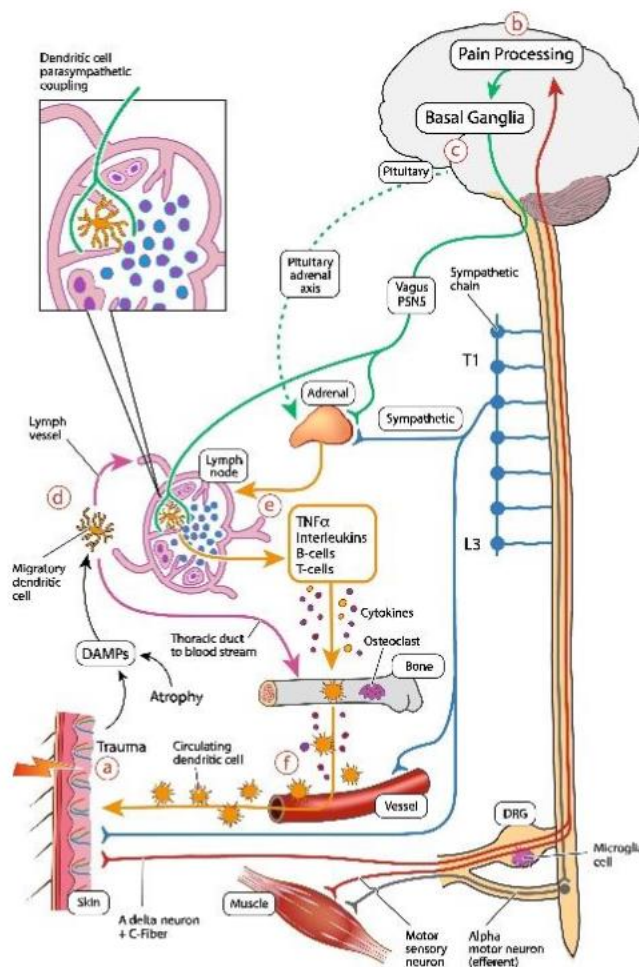
akan menyebabkan munculnya gejala sensitisasi. Peradangan akibat iskemia parsial atau intermiten ini selanjutnya akan menyebabkan disfungsi endotel seperti peningkatan penyempitan, hipoksia jaringan, asidosis metabolik, dan peningkatan permeabilitas terhadap makromolekul. Pada iskemia kronis juga menyebabkan rusaknya kapiler berupa penurunan lumen pembuluh baik secara fungsional maupun fisik sehingga tidak ada aliran. Hal ini juga yang menyebabkan beberapa pasien tidak membaik setelah mengalami blokade simpatis (Castillo-Guzmán *et al.*, 2015).

E. Perubahan sentral

2. Patofisiologi

Nyeri kronis dapat menyebabkan perubahan representasi kortikal dari area yang terkena khususnya representasi ekstremitas yang terkena pada korteks somatosensorik yang relatif kecil dibandingkan dengan ekstremitas sehat (Castillo-Guzmán *et al.*, 2015).

Neuron tulang belakang dapat meningkatkan sensitivitasnya sebagai respons serangan nosiseptif akibat perubahan otonom. Reorganisasi area somatosensorik primer dapat terjadi di ruang supraspinal. Plastisitas saraf yang diinduksi oleh nyeri ini dapat menyebabkan hyperalgesia, hypoalgesia, dan hipoestesia. Selain itu,



Gambar 2. Patofisiologi CRPS

Respon imun didorong oleh SSP.

- a. Trauma menyebabkan nosisepsi dengan aktivasi reseptor mekanis di lokasi trauma. Ini diteruskan oleh serabut saraf aferen (serat A delta dan C) ke DRG dan ke tanduk dorsal sumsum tulang belakang secara segmental. Sinyal rasa sakit kemudian naik ke otak untuk diproses lebih lanjut.
- b. Pemrosesan nyeri patologis di daerah kortikal dan subkortikal otak terjadi pada CRPS.
- c. Rekonsiliasi pemrosesan nyeri dengan keluaran ganglia basal ke fungsi otonom, endokrin, dan motorik.
- d. Trauma dan atrofi melepaskan DAMP, yang ditangkap oleh sel dendritik, yang kemudian bermigrasi ke kelenjar getah bening regional. Sejumlah kecil sel dendritik akan melewati saluran thoraks ke dalam aliran darah.
- e. Normalnya, sel dendritik di dalam nodus limfa dipertahankan dalam keadaan toleransi imun melalui persarafan sistem saraf otonom, khususnya sistem saraf parasimpatis (PSNS) yang memodulasi sel imun melalui jalur antiinflamasi kolinergik. Ketidakseimbangan otonom (yaitu karena perubahan fungsi ganglia basal dan/atau peningkatan sirkulasi katekolamin dan/atau pengurangan parasimpatis (PSNS) / pelepasan asetilkolin vagal) menghasilkan transisi dari toleransi imun ke respons imun adaptif dan kaskade imun, di mana sel-T dan sel-B diaktifkan dan sel dendritik dan makrofag melepaskan sitokin inflamasi (yaitu TNF α , IL-1, IL-18).

- f. Ini memulai respon imun regional dengan aktivasi osteoklas, monosit dan perluasan koloni sel imun yang menghasilkan cedera sekunder lebih lanjut (Russo, Georgius and Santarelli, 2018).

Manifestasi Klinis

Pasien CRPS biasanya datang setelah mengalami cedera jaringan ringan atau sedang, seperti fraktur pada pergelangan tangan. Pada fase akut, anggota tubuh yang terluka biasanya sangat sakit, merah, hangat (meskipun kadang-kadang dengan cepat menjadi relatif dingin) dan bengkak. Gejala lain pada anggota tubuh yang terluka, yaitu allodinia dan hiperalgesia, perubahan pertumbuhan rambut dan kuku, dan kelemahan otot. Hiperalgesia mekanik dan termal sering hadir pada CRPS. Ketika kondisi ini berlangsung, rasa sakit tidak hilang tetapi sering menyebar, kontrol motorik otonom dapat menurun, hiperpati dapat terjadi dan tanda-tanda sensorik negatif (hipestesia, hipoalgesia, hipotermestesia) dapat berkembang. Pasien juga seringkali mengeluhkan gejala intoleransi terhadap dingin pada area tangan dan kaki, lutut dan panggul, serta bahu (Solomon, Warwick and Nayagam, 2010).

Oleh karena itu, CRPS tampaknya ditandai dengan campuran sensasi yang tidak menyenangkan (gejala positif) dan kehilangan sensorik (gejala negatif). Selama berbulan-bulan, anggota tubuh yang awalnya hangat seringkali menjadi relatif dingin. Distrofi otot, tremor, dan mioklonus juga dapat berkembang. Aktivitas pada anggota tubuh yang terluka juga memperburuk tanda-tanda dan gejala. Seiring waktu, fitur klinis menyebar secara proksimal (tetapi tidak distal) dan bahkan dapat muncul pada anggota tubuh sebelah atau pada anggota tubuh yang sama. Pada kasus kronis dengan durasi penyakit lebih lama (>5 tahun), terkadang terdapat fitur lain seperti gejala urologi,

sinkope, dan bahkan gangguan kognitif ringan, meskipun tidak spesifik untuk CRPS (Marinus et al, 2011).

Rasa sakit yang dialami biasanya akan terasa sakit yang dalam atau terbakar dan diperparah dengan gerakan. Literatur menggambarkan respons nyeri yang berlebihan baik sebagai hiperalgesia — peningkatan respons terhadap stimulus nyeri atau allodynia — persepsi nyeri terhadap stimulus yang biasanya tidak menyakitkan. Selain itu, pasien akan mengalami perubahan suhu dan warna pada ekstremitas yang terkena jika dibandingkan dengan ekstremitas kontralateral. Seringkali, tungkai yang terkena akan memiliki penampilan merah atau ungu yang lebih gelap dan mungkin lebih dingin atau lebih hangat daripada ekstremitas lainnya. Perubahan sudomotor mengacu pada keringat atau edema yang tidak dapat dijelaskan yang dapat terjadi pada anggota tubuh yang terkena. Perubahan motorik meliputi penurunan rentang gerak, kelemahan, tremor, atau distonia pada ekstremitas yang terkena dengan atau tanpa perubahan trofik pada kulit, rambut, dan kuku. Seringkali, terjadi pertumbuhan rambut dan kuku yang berlebihan serta tekstur kulit yang halus dan berkilau (Solomon, Warwick and Nayagam, 2010).

International Association for the Study of Pain (IASP) membuat kriteria diagnosis CRPS yang dikenal sebagai Kriteria Budapest. Untuk membuat diagnosis, kriteria berikut harus terpenuhi (Goebel et al, 2017).

1. Adanya rasa sakit yang berkepanjangan
2. Melaporkan setidaknya ada satu gejala dalam keempat kategori berikut:
 - sensoris: hiperestesia atau alodinia
 - vasomotor: asimetri suhu atau perubahan warna kulit dan/atau asimetri warna kulit
 - sudomotor/edema: edema atau perubahan keringat atau asimetri keringat
 - motorik/trofik: berkurangnya range of motion (ROM) atau disfungsi motorik

(kelemahan, tremor, distonia) atau perubahan trofik (rambut, kuku, kulit).

3. Menunjukkan setidaknya satu tanda pada saat dilakukan evaluasi dari kategori berikut:
 - sensoris: bukti hiperalgesia (terhadap tusukan jarum) atau alodinia (terhadap sentuhan ringan atau sensasi suhu atau tekanan somatik dalam atau pergerakan sendi)
 - vasomotor: bukti asimetri suhu ($> 1\text{ }^{\circ}\text{C}$) atau perubahan warna kulit atau
 - sudomotor/edema: bukti edema atau perubahan keringat atau asimetri keringat
 - motorik/trofik - bukti rentang gerakan yang menurun dan/atau disfungsi motorik (kelemahan, tremor, distonia) atau perubahan trofik (rambut, kuku, kulit).

Penatalaksanaan

Tatalaksana untuk pasien CPRS bertujuan untuk mengurangi gejala dengan melakukan kombinasi terapi fisik/okupasi, terapi psikologis, obat nyeri neuropatik, dan anti radang (Shim et al., 2019).

1. Terapi fisik/psikologis/okupasi

Pasien CPRS direkomendasikan melakukan rehabilitasi dengan terapi fisik, okupasi, dan psikologis. Dikarenakan adanya nyeri ekstremitas yang dirasakan pasien CPRS, maka cenderung untuk menghindari penggunaan ekstremitas yang terkena dan dengan melakukan terapi fisik dan okupasi maka dapat mengurangi rasa sakit dan meningkatkan mobilitas pasien CPRS (Shim et al., 2019). Terapi psikologi dapat membantu dalam mengembangkan strategi koping yang baik dalam mengatasi tekanan emosional saat menderita CPRS (Solomon, Warwick and Nayagam, 2010).

2. Obat nyeri neuropatik

Penggunaan obat nyeri neuropatik bertujuan untuk mengurangi intensitas nyeri neuropatik yang diderita pasien CPRS. Obat nyeri neuropatik yang dapat diberikan seperti amitriptyline 10 mg per hari atau gabapentin 900 mg selama 6 minggu. Selain itu juga dapat diberikan obat antikonvulsan, karbamazepin 600 mg per hari selama 8 hari (Shim *et al.*, 2019).

3. Obat anti inflamasi

Obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) atau *nonsteroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID) merupakan kelompok obat yang bekerja dengan menghambat siklooksigenase-1 dan -2, menghasilkan penurunan prostaglandin yang secara keseluruhan memicu peradangan. Sehingga dapat menyebabkan efek anti-inflamasi secara keseluruhan dan pengurangan rasa sakit. Penggunaan NSAID pada pasien CPRS merupakan terapi awal, bulan-bulan awal penyakit nya muncul yang dapat meredakan peradangan (Urits *et al.*, 2018; Shim *et al.*, 2019).

4. Bifosfonat

Bifosfonat atau bisphosphonate adalah kelas obat yang biasanya digunakan dalam pengobatan osteoporosis, penyakit Paget dan kanker metastatik karena kemampuannya untuk menghambat resorpsi tulang osteoklas. Penggunaan bifosfonat dapat mengurangi rasa nyeri masih belum jelas. Namun terdapat teori dimana bifosfonat dapat memberikan efek analitik meliputi modulasi mediator inflamasi pada pasien CRPS tipe 1, penghambatan pertumbuhan dan migrasi sel sumsum tulang, dan pengurangan konsentrasi proton dalam lingkungan mikro tulang. Regimen bifosfonat

yang dapat diberikan seperti pemberian alendronat secara oral 40 mg per hari selama 8 minggu, pamidronat secara intravena 60 mg sekali, klodronat secara intravena 300 mg per hari selama 10 hari, atau neridronat secara intravena 100 mg (Urits *et al.*, 2018; Shim *et al.*, 2019).

5. Blok saraf simpatik

Penggunaan blok saraf simpatik merupakan prosedur intervensi dalam mengurangi rasa nyeri pasien CPRS (Shim *et al.*, 2019). Hal ini diberikan jika tindakan konservatif tidak terdapat menunjukkan adanya perbaikan setelah beberapa minggu dan dapat pula diberikan sebagai tindakan pertama pada kasus yang parah. Pasien CRPS ekstremitas bawah akan dilakukan satu atau lebih injeksi anestesi lokal ke ganglia simpatis lumbal sementara pasien CRPS ekstremitas atas akan dilakukan ke ganglion stellata (Solomon, Warwick and Nayagam, 2010).

6. Stimulasi sumsum tulang belakang/spinal cord

Stimulasi sumsum tulang belakang dapat dilakukan ketika modalitas terapi konservatif gagal dengan tujuan mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup pasien CPRS. Stimulasi sumsum tulang belakang merupakan proses pengiriman stimulasi atau rangsangan listrik pada kolom dorsal tulang belakang. Elektroda ditempatkan ke dalam ruang epidural secara perkutan, dengan elektroda terpasang pada sumber daya/generator pulsa. Pertama-tama pasien pertama-tama menjalani uji coba stimulasi sumsum tulang belakang dan memasang elektroda ke generator pulsa eksternal. Setelah uji coba berhasil, generator pulsa ditanamkan secara subkutan. Stimulasi

listrik pada kolom dorsal dapat menutupi sensasi rasa nyeri, dan dapat mengurangi intensitas rasa nyeri yang dirasakan (Urits *et al.*, 2018; Shim *et al.*, 2019).

KESIMPULAN

Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) adalah gangguan nyeri kronis. CRPS diduga disebabkan oleh cedera atau disfungsi sistem saraf perifer dan pusat, cedera yang paling umum menjadi penyebab CRPS adalah fraktur. Nyeri CRPS memiliki karakteristik tersendiri yaitu nyeri spontan atau timbul yang terjadi terus menerus dan dirasakan di area tertentu dengan intensitas dan durasi yang tidak proporsional. Penatalaksanaan pasien CPRS dapat dilakukan dengan kombinasi terapi fisik/okupasi, psikoterapi, analgesik neuropatik, dan obat anti inflamasi.

DAFTAR ISI

Birklein, F. and Dimova, V. (2017) 'Complex regional pain syndrome—up-to-date', *Pain Reports*, 2(6), pp. 1–8. Available at: <https://doi.org/10.1097/PR9.00000000000000624>.

Castillo-Guzmán, S. *et al.* (2015) 'Complex regional pain syndrome (CRPS), a review', *Medicina Universitaria*, 17(67), pp. 114–121. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.rmu.2015.03.003>.

Devrimsel, G. *et al.* (2015) 'The effects of whirlpool bath and neuromuscular electrical stimulation on complex regional pain syndrome', *Journal of Physical Therapy Science*, 27(1), pp. 27–30. doi: 10.1589/jpts.27.27.

Dey, S., Guthmiller, K.B. and Varacallo, M. (2023) *Complex Regional Pain Syndrome*. StatPearls Publishing.

Goebel A, Bisla J, Carganillo R, et al. A randomised placebo-controlled Phase III multicentre trial:

low-dose intravenous immunoglobulin treatment for long-standing complex regional pain syndrome (LIPS trial). Southampton (UK): NIHR Journals Library; 2017 Nov. (Efficacy and Mechanism Evaluation, No. 4.5.) Appendix 3, Research diagnostic criteria (the 'Budapest Criteria') for complex regional pain syndrome. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK464482>

Goh, E.L., Chidambaram, S. and Ma, D. (2017) 'Complex regional pain syndrome: A recent update', *Burns and Trauma*, 5(2), pp. 1–11. Available at: <https://doi.org/10.1186/s41038-016-0066-4>.

Marinus J, Moseley GL, Birklein F, Baron R, Maihöfner C, Kingery WS, van Hilten JJ. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*. 2011 Jul;10(7):637-48. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70106-5. PMID: 21683929; PMCID: PMC5511749.

Misidou, C. and Papagoras, C. (2019) 'Complex Regional Pain Syndrome: An update', *Mediterranean Journal of Rheumatology*, 30(1), pp. 16–25. Available at: <https://doi.org/10.31138/mjr.30.1.16>.

Nandar Kurniawan, S. *et al.* (2020) 'Complex Regional Pain Syndrome (Crps) Diagnosis : a Case Report', *JPHV (Journal of Pain, Vertigo and Headache)*, 1(1), pp. 1–3. doi: 10.21776/ub.jphv.2020.001.01.1.

Rand, Scott E. MD, FAAFP, CAQSM1,2; Basu, Sumana MD2; Khalid, Shoaib MD2. Complex Regional Pain Syndrome: Current Diagnostic and Treatment Considerations. *Current Sports Medicine Reports* 18(9):p 325-329, September 2019. | DOI: 10.1249/JSR.0000000000000633

Russo, M., Georgius, P. and Santarelli, D. M. (2018) 'A new hypothesis for the pathophysiology of

- complex regional pain syndrome', *Medical Hypotheses*, 119(July), pp. 41–53. doi: 10.1016/j.mehy.2018.07.026.
- Shim, H. et al. (2019) 'Complex regional pain syndrome: a narrative review for the practising clinician', *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 123(2), p. e424. doi: 10.1016/J.BJA.2019.03.030.
- Siregar, R. A., Suryanata, M. G. and Panjaitan, Z. (2021) 'Implementasi Sistem Pakar Mendiagnosa Penyakit Complex Regional Pain Syndrome (Crps) Menggunakan Metode', 4(7), pp. 1–9.
- Solomon, L., Warwick, D. and Nayagam, S. (2010) *Apley's System of Orthopaedics and Fractures*. Ninth. Edited by F. Naish. London: Hodder Education.
- Urits, I. et al. (2018) 'Complex Regional Pain Syndrome, Current Concepts and Treatment Options', *Current Pain and Headache Reports*, 22(2). doi: 10.1007/s11916-018-0667-7.