Candy McCabe, PhD, RGN
Guesteditor

e-News for Somatosensory Rehabilitation

2 McCabe, C. **Guesteditorial:** Complex Regional Pain Syndrome: myth, madness or miscommunication? [English]

10 Spicher, C.J. **Nouvelle technique à domicile** [Français]

12 Clément-Favre *et al.* **Somatosensorische Rehazentrumstatistik** [Deutsch]

14 Spicher, C.J., Desfoux, N. & Noël, L. **Article:** La sensibilité au toucher: Symptôme paradoxal, signe d'examen clinique et prévalence [Français]

27 Grütter, Ch. **Patientin Übersicht Nr. 19:** Eine lange Leidenszeit hat ein glückliches Ende gefunden [Deutsch]

29 Desfoux *et al.* **No Comment Nr. 15** [Deutsch]

30 Murphy, R. **Shadow & Penumbra** [English]

31 Noël, L., Spicher, C.J. & Desfoux, N. **Article:** Le bilan diagnostique de lésions axonales en rééducation sensitive [Français]

38 Desfoux *et al.* **Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistics** [English]

41 A. M. S. **Ponto de vista N° 20 de um pacient:** Avançar e viver [Portugues]

42 Noël *et al.* **Continuous Education – Weiterbildung – Formation continue** [E; D; F]

GUESTEDITORIAL

Candy McCabe, PhD, RGN[1]

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Complex Regional Pain Syndrome: myth, madness or miscommunication?

Myth and madness?

A patient enters your clinic room holding their right arm awkwardly, as if it has been paralysed by a stroke. They move cautiously so that their limb cannot be accidently knocked and as they position themselves in the clinic chair they angle their body so that they can ignore the limb as they speak to you. They tell you of the intense burning pain that affects this oedematous, shiny skinned arm, how their sleep is disturbed at night and about the cradle they have made to protect their arm from the weight of the bedclothes. They speak of a loathing of that painful limb, disgust and a strong desire to amputate it. Furthermore, they can draw a line across their arm where this hypothetical amputation should take place so that 'it', their arm, no longer interferes and torments every aspect of their waking lives. The right arm has not moved throughout this conversation though the left has been used in normal gestures. The patient is extremely distressed and exhausted by the pain. You see from their medical records that these symptoms have been present for more than a year after minor trauma and imaging evidence confirms that no peripheral damage remains to explain these ongoing problems. The patient appears to be describing symptoms that are illogical when considered against traditional pain mechanism theories. It is perhaps reasonable to conclude they are either fabricating this story for some ulterior motive or simply mad.

The above scenario describes a typical presentation of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) which is defined by the presence of sensory, motor, and autonomic disturbances, usually in a single limb, that may arise after nerve injury (type II), minor trauma, or spontaneously (type I)[1].The cause is unknown and there is currently no cure. Despite being first described by Weir Mitchell nearly one hundred and fifty years ago, then termed causalgia from the Greek 'causos'

[1] The Royal National Hospital for Rheumatic Diseases, in conjunction with The School for Health, University of Bath, Bath. UK.
Address for correspondence: Dr. C.S. McCabe, The Royal National Hospital for Rheumatic Diseases, Upper Borough Walls, Bath, BA1 1RL, UK. e-mail: c.mccabe@bath.ac.uk

for heat and 'algos' for pain[2], the symptoms can still be dismissed as 'psychosomatic' by some physicians. The problems in diagnosis lie in the multiple names by which this condition has been known (e.g. Reflex Sympathetic Dystrophy, causalgia, Sudeck's atrophy, algodystrophy to name but a few), the variability in signs and symptoms across time, the apparently bizarre nature of these symptoms in the absence of objective diagnostic criteria and a variability between individuals in response to therapies. The 1995 International Association for the Study of Pain revised taxonomy[1] aimed to address some of these issues but despite a number of subsequent suggested refinements to improve sensitivity and specificity[3,4] there remains a lack of uniformity across these criteria. Without a diagnostic gold standard for CRPS, confusion for both patients and physicians will continue[5]. It has recently been suggested that these problems could be resolved by applying the proposed revised definition of neuropathic pain, ''pain arising as a direct consequence of a lesion or disease affecting the somatosensory system"[6] and classifying patients into ''definite, probable, or possible" CRPS depending on objective data from their clinical presentation[7]. This seems a sensible route to take and may help to validate CRPS as a genuine condition for those who continue to remain sceptical.

Pain is the cardinal symptom of CRPS and this pain is larger in area and intensity than expected for the original injury. In a study by Birklein and colleagues[8] of 145 patients with CRPS Types 1 or 2, pain was described by over three-quarters of the subjects when their affected limb was at rest. Almost all subjects reported pain when their limb was moved or touched. Pain to light touch or other normally non-noxious stimulation is termed allodynia[9] and animal studies have demonstrated that nerve injuries can produce intense hyperalgesia in skin areas which are adjacent to that served by the damaged nerve and which share nerve trunks, roots or central terminations with the injured nerves[10,11]. This may explain how a relatively minor nerve injury can evoke pain over such a wide area and why partial denervation of the skin, rather than lowering sensation, appears to in fact increase sensitivity. However, Spicher and colleagues[12] have elegantly demonstrated that when minor nerve damage occurs, hypersensitivity, as measured by a standardised assessment for mechanical allodynia, and hypoaesthesia co-exist with the former masking the presence of the latter. This can be confirmed by regular use of distant vibrotactile counter stimulation (DVCS), a tactile and vibratory device, to reduce the area of hypersensitivity which then reveals the region of hypoaesthesia beneath; if the area of hypoaesthesia is not treated quickly then the mechanical allodynia returns after a few weeks[12]. The authors conclude that although the nerve damage is peripheral the mechanisms for pain

sensitisation are probably centrally driven with referral back to the peripheries where it is perceived as painful hypoaesthesia.

Miscommunication?

Allodynic pain states are defined by the presence of 'central sensitisation', driven by increased nociceptor activity occurring in the absence of an appropriate stimulus. Recent work has used non-invasive neuroimaging techniques to study cortical reorganisation in those with allodynia, finding that the representation of the painful body part becomes enlarged or shrunken within the primary motor and sensory maps in the brain. Associated changes may also occur within the thalamus, visual cortex and brain stem[13-15]. Studies have shown that there is a direct relationship between perceived pain and the extent of cortical remapping, with mechanical allodynia reducing as the changes on the somatopic map start to reverse[16,17]. These structures that are vulnerable to cortical remapping are also integral to the motor planning system which ensures the conduct of smooth, co-ordinated movements and prepares the body for the consequences of that movement[18,19]. This suggests that a relationship exists between abnormalities in the motor control system and the generation and perpetuation of pain.

Fink et al[20] demonstrated that by performing congruent and incongruent movements, whilst viewing only one limb in a mirror, cortical activity changed. Critically, when the limbs moved out-of-phase and yet were seen to move in-phase, cortical activity was increased in the right dorsolateral prefrontal cortex, signalling sensorimotor conflict. When this study design was replicated with healthy volunteers and subjects were asked to describe the sensations they experienced as they performed in- and out-of phase movements, over 60% of subjects described changes in temperature, weight, loss of ownership of a limb, discomfort or even pain in the limb hidden behind the mirror during out-of-phase movements[21]. These sensations can be turned 'off' and 'on' by corrective or abnormal visual feedback; thereby demonstrating that a range of sensations, including pain can be generated in the absence of neural damage. If the same protocol is repeated in those who already have chronic pain, their symptoms are exacerbated but importantly only transiently while visual input is pertrubed[22].

We know that these peripheral changes, arsing from a conflict between motor and sensory systems, are associated with objective central changes as described above[20]. The right dorsolateral prefrontal and parietal cortices are known to be active during complex motor tasks[23] and those that require increased motor effort[24]. Interestingly, in some patients with CRPS and

Fibromyalgia, (a chronic, widespread pain state), when they try to perform bilateral, synchronised upper limb movements, with one limb obscured from vision by a mirror, they are convinced that they are performing these movements but the hidden limb remains static. Our group has termed this phenomena motor extinction and we have observed that it occurs in those with the highest level of pain and greatest body perception disturbances (publication in process).

Relieving the pain of CRPS

As cortical remapping appears to be so closely related to the level of pain perceived then therapies that target the reversal of such changes are highly relevant in CRPS. Recent work[25,26] has demonstrated that therapeutic protocols designed to improve sensorimotor perception in CRPS improve tactile discrimination, give a modest reduction in pain, and correlate with a reversal of cortical reorganisation. Furthermore, intensive Electrical Sensory Discrimination Therapies, when applied to the painful limb, have been demonstrated to significantly reduce cortical re-mapping and allodynic pain (60% reduction) in those with phantom limb pain and have been suggested as being effective in other chronic pain states[27]. Somatosensory rehabilitation techniques[28], such as rehabilitation of hyposensitivity, or more precisely of the hypoaesthetic territory and DVCS as described previously[12] for mechanical allodynia, fit well within this new approach to allodynic pain. A hierarchy of textures for the patient to apply to their painful limb is also routinely used in clinical practice and appears to have good analgesic benefit as long as the patient truly attends to the target area. However, as this technique is rarely used as a stand alone therapy it has been difficult to objectively assess the added value it gives within a multi-disciplinary programme and to determine the optimum frequency and duration of treatments. It is important to note that all of these approaches require careful mapping of the affected limb using quantitative sensory testing techniques to establish the extent, intensity and nature of the sensory abnormality prior to commencement of therapy. Whether these therapies work by normalising peripheral sensation which then influences cortical re-mapping or vice versa is yet to be established but in a condition where so few therapies offer analgesic benefit these are exciting advances.

Mirror visual feedback (MVF) is another therapeutic option for the correction of sensorimotor incongruence in CRPS[29]. It is thought to work by providing false but congruent visual feedback of the unaffected limb thereby restoring the normal pain-free relationship between sensory feedback and motor intention[29-31]. It appears to be more effective at relieving deep tissue pain (e.g. pressing, taut) than more superficial pain (e.g. knife-like, burning) or pain

associated with temperature (e.g. burning, freezing) [32]. For those where motor extinction is present on baseline assessment, (i.e. the patient cannot perform bilateral, congruent movements), then MVF should not be persisted with as it may increase pain as described in the healthy volunteer and chronic pain studies above,[21,22]. What maybe more appropriate for these patients is to progress through the graded motor imagery programme, as described by Moseley[33,34]. However, even with this pre-motor training programme it has been shown that some patients with CRPS develop adverse side effects such as an increase in pain on imagined movements or the limb laterality task, and development of pain in an unaffected limb (ipsilateral (lower or upper limb to that affected) or contralateral limb) [35]

Conclusion

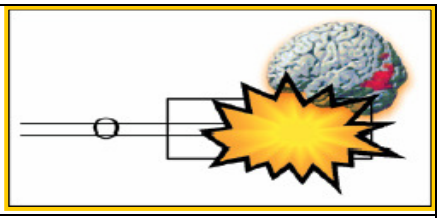
Complex Regional Pain Syndrome is not a myth but a very real and highly distressing condition. It is only now, with highly sophisticated assessment techniques that we are starting to gain an insight into the mechanisms that initiate and perpetuate the bizarre symptoms that typify CRPS. In the past, our ignorance has led us to doubt the existence of such symptoms, in much the same way that amputee phantom limb pain was once disbelieved but by working across specialities and sharing knowledge and expertise from a range of disciplines we are beginning to understand CRPS and how to care for those who suffer with it.

References

1. Stanton-Hicks M, Jänig W, Hassenbusch S, Haddos JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. Pain 1995; 63:127-133.
2. Mitchell SW. Injuries of the nerves and their consequences. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott & Co, 1872.
3. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Salltz S, Betram M, Backonja et al. External validation of IASP diagnsotic criteria for Complex Regional pain Syndrome and prposed research diagnostic criteria International Association fo rthe Study of Pain. Pain 1996; 81:147-54.
4. Harden RN, Bruehl S, Galer BS, Saltz S, Betram M, Backonja M et al. Complex regional pain syndrome: are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? Pain 1999; 83:211-9.
5. Perez RSGM, Collins S, Marinus J, Zuurmond WWA, de Lange JJ. Diagnostic criteria for CRPS1: differences between patient profiles using three different diagnostic sets. Eur. J. Pain 2007; 11: 895-902.

6. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO,Griffin JW, et al. Neuropathic pain. Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology 2008; 70:1630–5.
7. Oaklander AL. RSD/CRPS: The end of the beginning. Pain 139 (2008) 239–240
8. Birklein F, Riedl B, Sieweke N, Weber M, Neundorfer B. Neurological finsdings in complex regional pain syndrome-analysis of 145 cases. Acta Neurol Scand 2000; 101:262-269.
9. Merskey, H., Albe-Fessard, D.G., Bonica, J.J., Carron, A. et al. Pain Terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by an IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain, 1979; 6: 249-252.
10. Decosterd I, Woolf CJ. Spared nerve injury: an animal model of persistent peripheral neuropathic pain. Pain 2000; 87:149-158.
11. Oaklander AL, Brown JM. Unilateral nerve injury produces bilateral loss of distal innnervation. Ann. Neurol 2004; 55:639-644.
12. Spicher CJ, Mathis F, Degrange B, Freund P, Rouiller EM. Static mechanical allodynia (SMA) is a paradoxical painful hypo-aesthesia: observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. Somatosensory and Motor Research 2008; 25(1):77-92.
13. Flor H, Elbert T, Knecht S et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganisation following arm amputation. Nature 1995; 375:482-484.
14. .Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. Neurosci Lett. 1997 Mar 7; 224 (1):5-8
15. Maihöfner C, Baron R, De Col R et al. The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. Brain 2007; 130:2671-2687.
16. Maihöfner C, Handwerker H, Neundörfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganisation in complex regional pain syndrome. Neurology 2003; 61: 1707-1715.
17. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P et al. Sensorimotor retuning [corrected] in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. Annals of Neurology 2005; 57(3):425-429.
18. Wolpert DM, Ghahramani Z, Jordan MI. An internal model for sensorimotor integration. Science 1995; 269:1880-1882
19. Frith CD, Blakemore S-J, Wolpert DM. Abnormalities in the awareness and control of action. Phil. Trans. Royal Society London 2000; 355:1771-1788.
20. Fink GR, Marshall JC, Halligan PW et al. The neural consequences of conflict between intention and the senses. Brain 1999,122 (3):497-512.

21. McCabe CS, Haigh RC, Halligan PW, Blake DR. Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers: implications for a cortical model of rheumatology pain. Rheumatology, 2005; 44:509-516
22. McCabe C, Cohen H, Blake DR. Somaesthetic disturbances in fibromyalgia are exaggerated by sensory-motor conflict: implications for chronicity of the disease? Rheumatology 2007; 46: 1587 – 1592
23. Dettmers C, Lemon RN, Stephan KM, et al.: Cerebral activation during the exertion of sustained static force in man. Neuroreport 1996, 7:2103–2110.
24. Sirigu A, Duhamel JR, Cohen L, et al.: The mental representation of hand movements after parietal cortex damage. Science 1996, 273:1564–1568.
25. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P et al. Sensorimotor retuning [corrected] in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. Annals of Neurology 2005; 57(3):425-429
26. Moseley GL, Zalucki NM, Wiech K. Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain. Pain 2008; 137(3):600-608.
27. Flor H. The modification of cortical reorganisation and chronic pain by sensory feedback. Applied Psychophysiology and Biofeedback 2002; 27 (3):215-225.32.
28. Spicher C. Handbook for Somatosensory Rehabiliation. Paris: Sauramps Medical, 2006.
29. McCabe CS, Haigh RC, Ring EFR et al. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of Complex Regional Pain Syndrome (Type 1). Rheumatology 2003; 42:97-101.
30. Ramachandran VS, Roger-Ramachandran D: Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. Proc Biol Sci 1996, 263:377–386
31. McCabe CS, Haigh RC, Blake DR. Mirror Visual Feedback for the Treatment of Complex Regional Pain Syndrome (Type 1). Current Pain and Headache Reports 2008; 12 (2):103-107
32. Sumitani M, Miyauchi S, McCabe CS, Shibata M, Maeda L, Saitoh Y, Tashiro T. Mashimo T. Mirror visual feedback alleviates deafferentation pain, depending on qualitative aspects of the pain: a preliminary report. Rheumatology 2008; 47: 1038 - 1043.
33. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. Pain 2004, 108:192–198.
34. Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: a randomized controlled trial. Neurology. 2006;67(12):2115-6.
35. Hall J, McCabe CS, Blake DR. Inconsistency of response to conscious and unconscious motor imagery in Complex Regional Pain Syndrome. Arthritis Care and Research 2008; in press.

Week for Somatosensory Rehabilitation 9th – 12th of March, 2009 **Au Parc Hotel, Fribourg, Switzerland** **Europe**	
Hand-out	Handbook for Somatosensory Rehabilitation Foreword Prof AL Dellon, MD, PhD 199 pages in English http://www.livres-medicaux.com/medecine-de-reeducation/osteopathie-posturologie/9782840234708.html
Registration	Phone: + 41 26 300 85 90 Fax: + 41 26 300 97 34 http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/continedu.php
Teachers	Claude Spicher, OT, Swiss certified HT, Manager & therapist in the Somatosensory Rehabilitation Centre, Scientific collaborator: http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/collaborators/spicher.php Rebekah Della Casa, OT
Problem	*- When the patients that are placed in our care have been suffering too much for too long, when their facial expression remains a frozen grimace, how can the hope of a better tomorrow be rejuvenated: a future with less electrical discharges, with less burning sensations - simply put - with a decrease in their neuropathic pain.* *- Most patients suffering from chronic pain have cutaneous sense disorders. A decrease in the hypoaesthesia (for example the pressure perception threshold) will at the same time cause a decrease in their chronic neuropathic pain (for example the McGill Pain Questionnaire).*
Overall Aim	*- To rehabilitate the disorders of the cutaneous sense on the basis of the neuroplasticity of the somesthetic system so as to lessen chronic neuropathic pain.* *- To avert the outbreak of painful complications by rehabilitating the cutaneous sense.* *- To build bridges between rehabilitation, medicine and the neurosciences (neuroplasticity).*
Specific Objectives	*- To evaluate disorders of the cutaneous sense: aesthesiography, static 2-point discrimination test, tingling signs and somaesthetic symptoms, pressure perception threshold, etc.* *- To evaluate painful complications with the St-Antoine pain questionnaire: mechanical allodynia, reflex sympathetic dystrophies, neuralgia, etc.* *- To implement planned rehabilitation procedures within the context of chronic pain complications.* *- To adapt the knowledge of mainstream neurology for use in rehabilitating neuropathic pain and vice versa*
Guest speakers	Prof EM Rouiller (PhD): *Neuroplasticity* Dr G Kohut (MD): *Common clinical lesions of the peripheral nerves from the upper extremity*

Nouvelle technique à domicile

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Spicher[2], C.J.

Lutter contre les sensations de brûlures par des applications pluriquotidiennes de froid

- **Indication : SENSATIONS de brûlures lors de syndrome douloureux neuropathique**
- **Contre-indication : Ø**
- **Localisation : territoire de distribution cutanée voisin ET non cousin de la branche nerveuse à l'origine des sensations de brûlures**
- **Fréquence : 8 fois par jour APRES les exercices de rééducation sensitive**
- **Durée : 30 secondes**
- **Agent thérapeutique : glaçon ou Perskindol cool GEL**
- **Principe neurophysiologique : réapprendre au système somesthésique à interpréter des perceptions de froid en lieu et place de sensations aberrantes – mais réelles - de brûlures**
- **Agent contra-thérapeutique : emplâtre de Perskindol cool (son effet de 6 heures génère une sensation de froid douloureux)**
- **Localisation contra-thérapeutique : application directe, ou sur un territoire cousin (elle augmente les sensations de brûlures)**

Exemple 1 :
Sensation de BRULURES sur la région dorso-ulnaire de la main
Innervation : branche dorsale du nerf ulnaire
Application sur la 2ème commissure dorsale de la main
Innervation : branche superficielle du nerf radial, voisin, mais pas cousin du nerf ulnaire

Exemple 2 :
Sensation de BRULURES dans le creux plantaire
Innervation : branche terminale du nerf saphène
Application sur la 1ère commissure dorsale du pied
Innervation : nerf péronier profond, voisin, mais pas cousin du nerf saphène

[2] Ergothérapeute, rééducateur de la main certifié SSRM, Centre de rééducation sensitive ; Clinique Générale; Hans-Geiler, 6 ; 1700 Fribourg ; Suisse ET Collaborateur scientifique, Unité de physiologie, Département de médecine, Université de Fribourg ; Rue du Musée 5; 1700 Fribourg ; Suisse.

Si la souffrance de votre patient ne vous laisse pas de glace:

Grâce à ses propriétés réfrigérantes, Perskindol Cool Gel atténue les douleurs.
Pénètre rapidement dans la peau.

Lire la notice d'emballage.
Vifor SA, 1752 Villars-sur-Glâne.

Vifor Pharma

Somatosensorische Rehazentrumstatistik

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Vom 1. Juli 04 bis am 16. September 08, **1937 axonale Läsionen** haben im somatosensorischen Rehazentrum erfasst.

Stadium I mit somatosensorischen Verstörungen Schmerzfrei	Stadien II, III, IV & V[3] mit neuropathischen Schmerzsyndrome			
	Stadium II	Stadium III	Stadium IV	Stadium V (CRPS II)
278	53	840	642	124
	1659			
1937 axonale Läsionen				

Abb. 1: 1659 axonale Läsionen brachten neuropatische Schmerzsyndrome und nur 278 wiesen Somatosensorische Unordnung ohne Schmerzen auf.

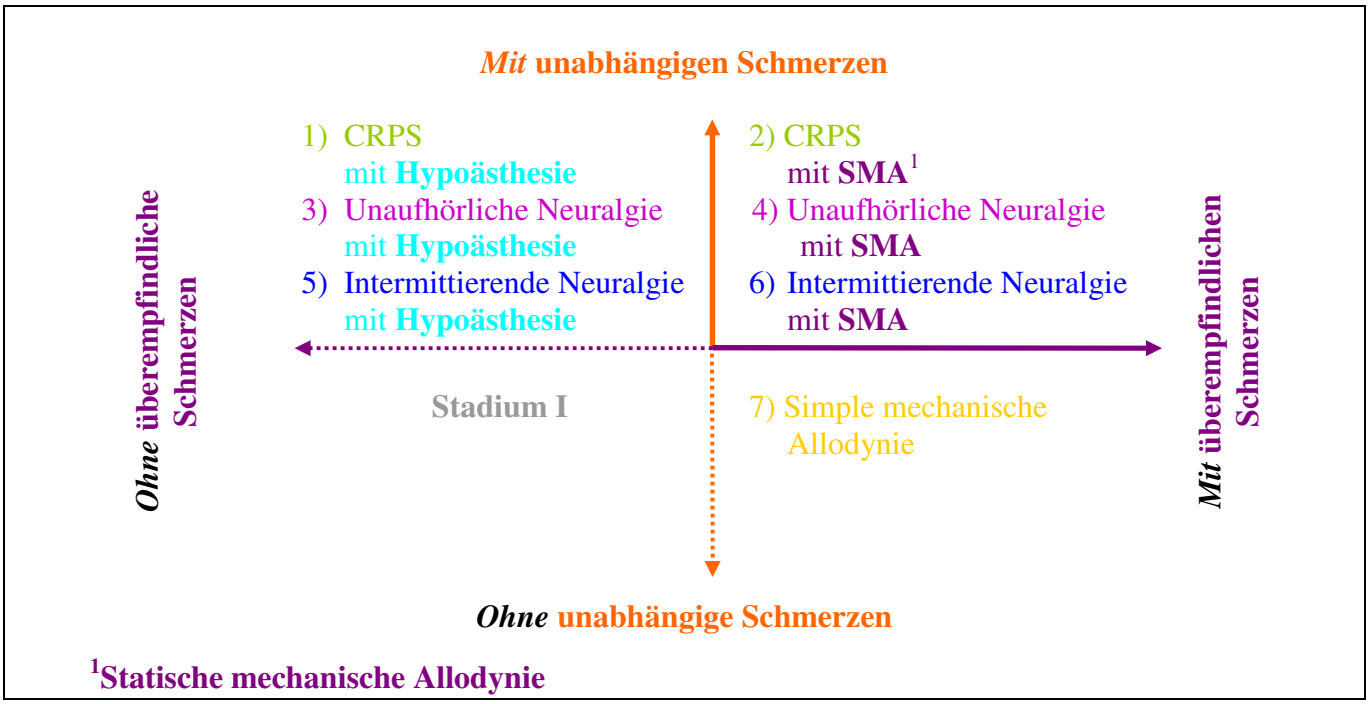


Abb. 2: Neuropatische Schmerzen Patienten erleiden von unabhängigen und/oder überempfindlichen Schmerzen. Diese zwei Symptome sind in 7 verschiedene neuroparthische Schmerzen Status erteilt.

i.e. 4) Unaufhörliche Neuralgie mit statisch- mechanischer Allodynie (für mehr Einzelheiten auch Abb. 3 schauen).

[3] CRPS : Complex Regional Pain Syndrome oder Komplexes Regionales Schmerzsyndrom, Morbus Sudeck, usw.

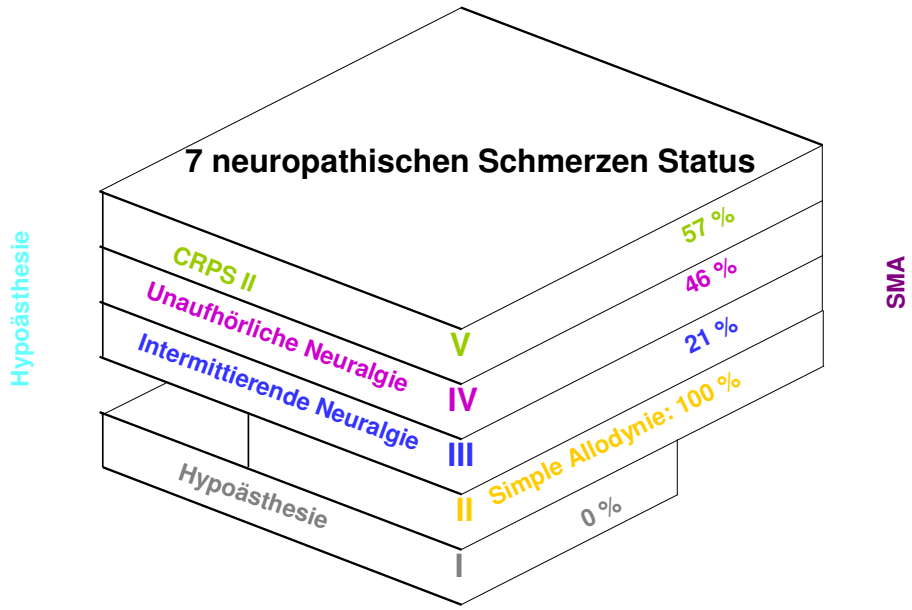


Table 3: Statische Mechanische Allodynie (SMA) Distributionanzahl von 4 neuropathischen Schmerzen Status mit schmerzhafter Berührung:

1. CRPS II 2. Unaufhörliche Neuralgie 3. Intermittierende Neuralgie 4. Simple mechanische Allodynie

i.e. 57 % CRPS II wiesen statische mechanische Allodynie auf (für mehr Einzelheiten auch Abb. 1 & 3 schauen).

Neuropathische Schmerzensyndrome	Mechanische Allodynie Distributionzahl
CRPS II	57 %
Unaufhörliche Neuralgie	46 %
Intermittierende Neuralgie	21 %
Durchschnitt	36 %

Abb. 4: Auf 1659 axonale Läsionen erfasst 597 axonale Läsionen weisen eine positive Allodynografie auf: 597 / 1659 = 36 %. Mit anderen Worten, ein Drittel von neuropathischen Schmerzensyndrome haben mit einer statischen mechanischen Allodynie zu tun.

ARTICLE

To MD To neuroscientist To patient To therapist

La sensibilité au toucher:
Symptôme paradoxal, signe d'examen clinique, et prévalence

Spicher[4], C.J.
Desfoux[5], N.
Noël[6], L.

INTRODUCTION

Votre patient souffre d'une hypersensibilité tactile, le contact sur une portion de sa peau est inconfortable, douloureux, voire insupportable ; pourtant le mot de la langue française qui est utilisé le plus spontanément par le patient pour décrire ce symptôme est : « sensible ». Ce qualificatif est paradoxal car cette hypersensibilité au toucher n'est pas une hyper-esthésie.

Premièrement, le terme d'« hyperesthésie » a été abandonné en 1979 dans la sémiologie médicale au profit d' « allodynie mécanique » : douleur résultant d'un stimulus qui normalement ne provoque pas de douleur (Merskey 1979, 1994, 2008). Deuxièmement, l'hypersensibilité au toucher est une hypo-esthésie douloureuse. Comme le disait si bien le groupe de Marshall Devor (Sukhotinsky *et al.*, 2004) « L'allodynie mécanique est fondamentalement paradoxale. En présence d'une dénervation partielle le clinicien s'attendrait à observer une peau à la sensibilité émoussée, et non pas une amplification de la perception, d'une manière douloureuse ». Autrement dit, la disparition de l'hypersensibilité cutanée ne fait pas place à une peau présentant une sensibilité normale, mais bien à une peau hypo-esthésique.

[4] Ergothérapeute, rééducateur de la main certifié SSRM, Centre de rééducation sensitive ; Clinique Générale; Hans-Geiler, 6 ; 1700 Fribourg ; Suisse ET Collaborateur scientifique, Unité de physiologie, Département de médecine, Université de Fribourg ; Rue du Musée 5; 1700 Fribourg ; Suisse. http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/collaborators/spicher.php

[5] Ergothérapeute, Centre de rééducation sensitive ; Clinique Générale; Hans-Geiler, 6 ; 1700 Fribourg ; Suisse. e-mail : reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch

[6] Ergothérapeute, diplôme inter universités de rééducation et d'appareillage en chirurgie de la main, Centre Hospitalier Emile Muller ; 68070 Mulhouse Cedex, France

Dans une étude récente (Spicher *et al*., 2008a), nous avons démontré chez 43 patients douloureux neuropathiques chroniques traités par rééducation sensitive (Spicher, 2003, 2006 ; Degrange *et al.*, 2006a), que chacune des allodynies mécaniques masquait une hypoesthésie. Afin de distinguer une hypoesthésie initiale, d'une hypoesthésie qui apparaît à la disparition d'une allodynie mécanique, cette dernière a été nommée : hypoesthésie sous-jacente (Spicher *et al*., 2008a; Spicher *et al*., 2008b). En présence d'une allodynie mécanique, l'accès à l'hypoesthésie sous-jacente est limité par cette hypersensibilité au toucher. La rééducation de l'hyposensibilité sous-jacente, qui se pratique directement sur la peau hypoesthésique, est donc dans un premier temps impossible. Le traitement du territoire hypersensible au toucher va donc s'effectuer *à distance* de ce territoire : par contre-stimulation vibrotactile *à distance* (Noël & Spicher, 2007 ; Degrange *et al.*, 2006b)**.** En présence d'une hypersensibilité au toucher qui se limite, non pas à un territoire, mais à un site ponctuel, qui n'excède pas 3 mm^2 de surface, ce dernier a été nommé : site de lésions axonales (Spicher & Kohut, 1998). Le traitement de ce site va se pratiquer par désensibilisation (Spicher & Kohut, 1996, 1998).

Les techniques de traitement de ces deux signes d'hypersensibilité au toucher sont donc totalement opposées. Cependant encore trop de thérapeutes prodiguent de la désensibilisation de territoire allodynique, alors que cette technique est réservée au site ponctuel de lésions axonales. Une telle stratégie est contra-thérapeutique.

Le but de cet article est de différencier, en sémiologie sensitive, la sensibilité au toucher d'un site de lésions axonales afin de choisir la technique de traitement efficace.

PATIENTS ET METHODES

Patients

901 patients, traités au Centre de rééducation Sensitive de la Clinique Générale à Fribourg, du 1er juillet 2004 au 16 septembre 2008, qui présentaient **un syndrome douloureux neuropathique périphérique** ou un CRPS[7] ont été inclus dans l'étude prospective (Desfoux & Spicher, 2009). Aucun patient n'a été exclu.

Les 1659 lésions axonales ont été recrutées parmi ces 901 patients (Tableau 1).

[7] CRPS : Complex Regional Pain Syndrome ou syndrome loco-régional douloureux complexe, algodystrophie, maladie de Sudeck, etc.

Syndrome de douleurs neuropathiques chroniques			
Stade II (Allodynie mécanique simple)	**Stade III** (Névralgie intermittente)	**Stade IV** (Névralgie incessante)	**Stade V** (CRPS II)
53	**840**	**642**	**124**
1659 lésions axonales			

Tableau 1 : Répartition des différents syndromes de douleurs neuropathiques chroniques, comprenant les 3 syndromes douloureux neuropathiques périphériques et le CRPS II.

Méthodes

Evaluation de la sensibilité cutanée

En présence d'un territoire hypersensible au toucher, il y a 2 solutions qui s'offrent au thérapeute (Tableau 2) :

- soit le patient présente un territoire allodynique,
- soit le patient présente un site de lésions axonales.

Status de la peau hypersensible	Signe d'examen clinique	Traitement physique
Territoire allodynique	Allodynographie	Contre-stimulation vibrotactile *à distance*
Site de lésions axonales	Recherche de proximal à distal du site de lésions axonales	Désensibilisation du site de lésions axonales
Signe distal de régénération (T^{++}ou signe de Tinel)	Recherche de distal à proximal du signe distal de régénération	Pas de désensibilisation

Tableau 2 : Résumé des status de la peau hypersensible, de leur signe d'examen clinique et de leur technique de traitement ; le vrai signe de Tinel – signe distal de régénération – ne doit pas être confondu avec un site de lésions axonales à désensibiliser (Spicher *et al.*, 1999).

L'allodynographie (Spicher, 2003; Spicher *et al.*, 2008a, 2008b).

Le signe d'examen clinique de l'allodynie mécanique est l'allodynographie (Fig. 1). Elle est le versant quantitatif de l'évaluation de l'allodynie mécanique. Elle permet de visualiser le territoire de peau présentant une perception douloureuse (Voir aussi l'annexe 1).

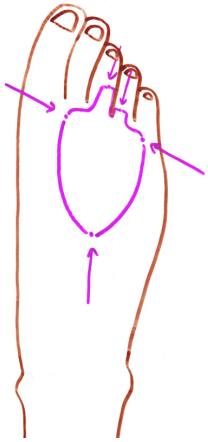


Fig. 1 : *Allodynographie à **15 grammes** de la branche terminale intermédiaire du nerf péronier superficiel à une EVA de 3/10 cm, le 3.9.2008, de la face dorsale du pied. Les flèches indiquent les axes le long desquels la perception de 15 grammes a été testée. Les points indiquent la localisation où l'application de l'esthésiomètre de 15 grammes est perçue de manière nociceptive.*

La recherche du site de lésions axonales (Spicher *et al.*, 1999 ; Spicher, 2003).

Ce signe d'examen clinique se recherche de proximal à distal. Il est appelé à tort « signe de Tinel » ou signe de « Hoffmann-Tinel » car ce n'est pas un signe de régénération.

Le but de la recherche du site de lésions axonales est de le localiser, de le reporter précisément sur la feuille de son esthésiographie et d'énoncer le nom de cette branche cutanée lésée (voir aussi l'annexe 2).

Remarque : il est important de distinguer le site de lésions axonales, qui se recherche de proximal à distal, du signe distal de régénération (T^{++}ou signe de Tinel) qui se recherche de distal à proximal (Spicher *et al.*, 1999) et qui lui ne peut pas être désensibilisé. Au contraire, il est nécessaire de laisser faire la nature et de laisser le nerf bourgeonner et permettre ainsi un recouvrement de la sensibilité.

RESULTATS

Prévalence de l'allodynie mécanique

Sur les 1659 lésions axonales évaluées (Tableau 1), 597 lésions axonales présentaient une allodynographie positive: 597 / 1659 = 36 % (Tableau 3). En d'autres termes, plus d'un tiers des lésions axonales, à l'origine de syndromes douloureux neuropathiques, présente une allodynie mécanique.

Syndromes de Douleurs Neuropathiques Chroniques	Distribution des allodynie mécanique
CRPS II (Stade V)	**57 %**
Névralgie incessante (Stade IV)	**46 %**
Névralgie intermittente (Stade III)	**21 %**
Allodynie simple (Stade II)	**100 %**
Moyenne	**36 %**

Tableau 3 **:** Distribution des allodynies mécaniques pour les différents syndromes de douleurs neuropathiques chroniques ; *n* = 1659 lésions axonales.

Sur les 1659 lésions axonales évaluées, 49 désensibilisations ont été effectuées, soit 3 %, contre 597 contre-stimulation vibrotactile, soit 36 %. De ce fait, lorsqu'un patient présente des douleurs neuropathiques avec une hypersensibilité tactile, la probabilité que celle-ci soit liée à une allodynie est 12 fois plus élevée que celle liée à un site de lésion axonales hypersensible.

On note également que plus les douleurs deviennent incessantes plus la proportion d'allodynie mécanique est importante par rapport aux lésions axonales bilantées. 21% des lésions axonales associées à une névralgie intermittente présentaient une allodynographie positive. 46% des lésions axonales associées à une névralgie incessante présentaient une allodynographie positive et 57% des lésions axonales associées à un CRPS présentaient une allodynographie positive. En conclusion : plus les douleurs persistent, plus la peau hypoesthésique est fréquemment allodynique.

DISCUSSION

Lorsque les patients utilisent le terme d'hypersensibilité (Woolf, 1983), cela signe dans la règle une allodynie mécanique. Les patients perçoivent une douleur au toucher, à l'effleurement ou à la pression. De manière générale, les personnes qui présentent une allodynie mécanique se plaignent d'un territoire douloureux, sur une zone plus ou moins étendue, alors que ceux qui présentent un site de lésions axonales se plaignent d'un point douloureux qu'ils sont à même de pointer du doigt (l'index de préférence qui a phylogénétiquement la fonction d'indiquer). Il est nécessaire, face à un patient, exprimant des douleurs lors de contact ou frottement sur une zone de son corps, de rester vigilant et de penser à rechercher une éventuelle allodynie avant d'entreprendre systématiquement une désensibilisation du site de lésions axonales. Si lors de la recherche du site de lésions axonales, les vibrations sont perçues comme désagréables, voire douloureuses et avec une localisation diffuse, il faut penser à chercher une éventuelle allodynie.

La prévalence de l'allodynie mécanique peut sembler faible, mais elle parasite depuis de nombreuses années les études prospectives. Même si seulement un tiers des patients souffrent de ces douleurs neuropathiques provoquées, elles sont, à elles seules, capables de parasiter entièrement le résultat avec un échec initial du traitement d'un tiers des patients. Dans le tableau du CRPS de type II cette prévalence est de 57 %. Cependant comme elle ne dépasse pas 75 %, l'allodynie mécanique n'est que trop rarement prise en compte.

Notre stratégie thérapeutique depuis plus de 5 ans consiste à inciter une prise en charge différenciée, à savoir, à constituer deux sous-groupes de patients : les patients douloureux neuropathiques AVEC allodynie mécanique et les autres patients douloureux neuropathiques.

Le résultat de cette étude correspond à celle que nous avions entreprise en 2006 (Spicher *et al.,* 2006) et en 2008 (Desfoux *et al.,* 2008) La question qui revient en permanence, tant de la part des patients que de leurs médecins, est : comment expliquer un tel phénomène de raz-de-marée ? Comment expliquer qu'un territoire de peau précisément délimité, et souvent de petite surface, puisse générer un tel débordement extraterritorial (overlapping[8] : Arner *et al.*, 1990) : d'une hypersensibilité au toucher qui peut progressivement couvrir une main, puis un avant-bras et

[8] « Conspicuously, in as much as 15 of the 17 hypersensitive cases, the sensory abnormality, as well as the spontaneous pain. was spread outside the innervation territory of the affected nerve and overlapped the neighboring nerve territories".

même tout le membre supérieur jusqu'à proliférer sur de nombreux dermatomes au niveau du tronc, jusqu'à gagner même l'autre hémicorps ?

Des mécanismes d'activation physiologique, puis de modulation biochimique (Woolf & Salter, 2000), rendent le territoire initialement hypoesthésique, suite à des lésions axonales de fibres largement myélinisées Aβ (Devor, 1994), paradoxalement sensible au toucher. Des expériences sur l'animal, ont fournis des évidences en faveur de bourgeonnement axonal des neurones sensitifs primaires des couches III, IV et V en direction des couches I et II, établissant des contacts synaptiques fonctionnels avec les cellules recevant normalement des informations nociceptives monosynaptique des fibres C ; un tel mécanisme de bourgeonnement maladaptatif pourrait expliquer ces réponses inappropriées à des stimuli tactiles inoffensifs sur la peau (Woolf *et al.*, 1992; Koerber *et al.*, 1999). Les couches III à V de la corne postérieure sont impliquées dans le traitement de l'information véhiculée par les voies ascendantes Aß alors que par les couches I à II transitent l'information des voies Aδ et C du système thermo-algésique. Après une lésion nerveuse périphérique, ce bourgeonnement aberrant ou «mécanisme de sensibilisation centrale », apparaissant dès la troisième semaine après une lésion axonale chez l'animal, expliquerait qu'un stimulus non-nociceptif soit perçu de manière hypersensible. (Kohama *et al.*, 2000).

Les cliniciens observent rarement l'installation d'une telle hypersensibilité au toucher. Par contre, la question qui se pose est le mécanisme physiologique qui sous-tend la régression, puis la disparition du territoire allodynique. Une lésion nerveuse périphérique peut induire des changements tant au niveau périphérique (Spicher *et al.*, 2008b) qu'au niveau du système nerveux central. La contre-stimulation vibrotactile *à distance* permettrait d'induire une inhibition active de ces projections ectopiques, et surtout pas des stimulations vibratoires au cœur du territoire hypersensible qui, elles, entretiendraient, voire augmenteraient le processus allodynique (Kim *et al.*, 2007). Les mécanismes physiologiques sous-jacents à la disparition du territoire allodynique lors de la contre-stimulation vibrotactile *à distance* sont encore peu connus. Toutefois, une étude récente ayant suivi précisément le décours temporel des activités générées par les fibres de large diamètre et les nocicepteurs, a montré qu'un mécanisme relevant de la théorie du portillon se produirait à un niveau cortical plutôt que spinal (Inui *et al.*, 2006).

CONCLUSION

En cas d'allodynie mécanique, lorsque le territoire allodynique disparaît, il fait toujours place à une hypoesthésie sous-jacente (Spicher *et al.,* 2008a, 2008b) causée par une lésion nerveuse périphérique. L'allodynie mécanique empêche l'accès au territoire hypoesthésique sous-jacent, qui ne pourra pas être traité et par conséquent les douleurs neuropathiques spontanées ne pourront pas diminuer. Il nous incombe en tant que thérapeute de faire disparaître les territoires allodyniques par un traitement approprié *à distance*, pour ensuite traiter l'hypoesthésie sous-jacente. Présumons, dès le début de la prise en charge, le nom de cette branche cutanée pour mettre en place une contre-stimulation vibrotactile *à distance*, au lieu de désensibiliser comme au XXème siècle, des territoires de peau. Cette technique de désensibilisation est réservée à une rareté (3%) des patients souffrant d'un syndrome douloureux neuropathique périphérique: la désensibilisation du site de lésions axonales, alors que la technique de contre-stimulation vibrotactile *à distance* est 12 fois plus fréquente (36%)

BIBLIOGRAPHIE

ARNER S., LINDBLOM U., MEYERSON B.A. & MOLANDER C. (1990). Prolonged relief of neuralgia after regional anesthetic blocks. A call for further experimental and systematic clinical studies. *Pain, 43,* 287-297.

DEGRANGE B., JÖRN-GOOD U., MATHIS F. & SPICHER C.J. (2006a). Chronische neuropathische Schmerzsyndrome: Ein neuer Behandlungsansatz aus der somatosensorischen Rehabilitation. Die Korrelation zwischen dem McGill Schmerz-Fragebogen und der Schwelle der Druckempfindung untersucht bei 123 Patienten. *e-News for Somatosensory Rehabilitation*, 3(2), 41-60. http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php

DEGRANGE B., NOËL L., SPICHER C.J. & ROUILLER E.M. (2006b). De la rééducation de l'hyposensibilité cutanée tactile à la contre-stimulation vibrotactile, in IZARD M.-H. *Expériences en ergothérapie*, 19ème série, Montpellier, Sauramps médical, 207 -211.

DESFOUX N. & SPICHER C.J. (2007). Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistics. *e-News for Somatosensory Rehabilitation,* 4(4), 168-169.

DESFOUX N., NOEL L. & SPICHER C.J. (2008). Vos patients souffrent d'hypersensibilité tactile. In P. Signorino (Ed.), *Ergothérapie tous azimuts « l'activité, un défi au quotidien »,* Actes de la 6ème Journée d'Etude en Ergothérapie, (pp. 40-49). Bruxelles**:** ULB.

DESFOUX N. & SPICHER C.J. (2009). Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistics. *e-News for Somatosensory Rehabilitation, 6*(1), 35-36. Theme: Static Mechanical Allodynia Distribution (n=901 patients) http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php

DEVOR M. (1994). The pathophysiology of damaged peripheral nerves, in WALL P.D. & MELZACK R. (Eds) *Textbook of Pain* (3rd ed.), Edinburgh: Churchill Livingstone, 79-100.

INUI K., TSUJI T., KAKIGI R. (2006). Temporal analysis of cortical mechanisms for pain relief by tactile stimuli in humans. *Cereb Cortex*, 16, 355-365.

KIM H.K., SCHATTSCHNEIDER J., LEE I. et al. (2007). Prolonged maintenance of capsaicin-induced hyperalgesia by brief daily vibration stimuli. *Pain*, 129, 93-101.

KOERBER H.R., MIRNICS K., KAVOOKJIAN A.M., et al. (1999). Ultrastructural Analysis of Ectopic Synaptic Boutons Arising From Peripherally Regenerated Primary Afferant Fibers. *J Neurophysiol*, 81,1636-1644.

KOHAMA I., ISHIKAWA K., KOCSIS J.D. (2000). Synaptic Reorganization in the Substancia Gelatinosa After Peripheral Nerve Neuroma Formation: Aberrant Innervation of Lamina II Neurons by Aβ Afferents. *J Neurosci*, 20, 1538-1549.

MATHIS F., DEGRANGE B., BERNIER G. & SPICHER C.J. (2006). Diminution rapide par rééducation sensitive de douleurs neuropathiques chroniques d'une névralgie crurale incessante avec allodynie mécanique. *e-News for Somatosensory Rehabilitation, 3*(3), 84-95. http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php

MATHIS F., DESFOUX N., SPRUMONT P., HECKER E., ROSSIER Ph. & SPICHER C.J. (2007). Diminution des douleurs neuropathiques périphériques par la rééducation sensitive. *Rev Med Suisse, 3*(135), 2745-2748.

MERSKEY H. (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain*, 1979, 6, 247-252.

MERSKEY H. & BOGDUK N., editors (1994). Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pains terms, (2nd ed.). Seattle: IASP Task Force on Taxonomy.

MERSKEY H. (2008). Guesteditorial: Allodynia: The Use of the Term. *e-News for Somatosensory Rehabilitation, 5*(2), 48-53.

NOËL L., SPICHER C.J., DEGRANGE B. & ROUILLER E.M. (2005). Une esthésiographie intestable signe des lésions axonales ou comment cartographier une hypoesthésie douloureuse, in IZARD M.-H., NESPOULOUS R. (Eds.), *Expériences en ergothérapie*, 18ème série, Montpellier, Sauramps médical, 127-135.

NOËL L. & SPICHER C.J. (2007). L'hypoesthésie parasite souvent nos traitements : Définitions, évaluation, rééducation. Premières Journées Européennes et Francophones d'Ergothérapie. Paris. http://www.ifeadere.com/journeeseuropeennesfrancophones.htm

SPICHER C. (2003). *Manuel de rééducation sensitive du corps humain*. Genève, Paris: Médecine & Hygiène.

SPICHER C.J. (2006). *Handbook for Somatosensory Rehabilitation*. Montpellier, Paris: Sauramps Médical; la traduction anglaise de : SPICHER, C. (2003). *Manuel de rééducation sensitive du corps humain*, Genève, Médecine & Hygiène. http://www.livres-medicaux.com/medecine-de-reeducation/osteopathie-posturologie/9782840234708.html

SPICHER C. & KOHUT G. (1996). Case report: Rapid relief of a painful, long standing post-traumatic digital neuroma, treated by Transcutaneous Vibratory Stimulation (TVS). *J Hand Ther*, *9*(1), 47-51.

SPICHER C. & KOHUT G. (1998). Utilisation de vibrations mécaniques transcutanées dans le traitement de lésions neurologiques périphériques douloureuses: aspects méthodologiques. *Acta Ergotherapeutica Belgica,* 1, 21-26.

SPICHER C., KOHUT G. & MIAUTON J. (1999). At which stage of sensory recovery can a tingling sign be expected ? A review and proposal for standardization and grading. *J Hand Ther*, *12*(4), 298-308.

SPICHER C.J., DEGRANGE B. & MATHIS F. (2006). La prévalence de l'allodynie mécanique sur le corps humain: De la rhumatologie à la chirurgie en passant par l'obstétrique. *e-News for Somatosensory Rehabilitation*, *3*(1), 16-25.
http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php

SPICHER C.J., MATHIS F., DEGRANGE B., FREUND P. & ROUILLER E.M. (2008a). Static mechanical allodynia (SMA) is a paradoxical painful hypo-aesthesia: Observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. *Somatsens Mot Res, 25*(1), 77-92.

SPICHER C.J., RIBORDY F., MATHIS F., DESFOUX N., SCHOENENWEID F. & ROUILLER E.M. (2008b). L'allodynie mécanique masque une hypoesthésie: Observations topographiques de 23 patients douloureux neuropathiques chroniques. *Doul. & Analg.*, 21, 239-251.

SUKHOTINSKY I, BEN-DOR E, RABER P & DEVOR M (2004) Key role of the dorsal root ganglion in neuropathic tactile hypersensibility. *Eur J Pain*, 8, 135-143

WOOLF C.J. (1983). Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature*, 306, 686-688.

WOOLF C.J & MANNION R.J. (1999). Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet*, 353, 1959-1964.

WOOLF C.J & SALTER M.W. (2000). Neuronal Plasticity: Increasing the Gain in Pain. *Science*, 288, 1765-1768.

WOOLF C.J., SHORTLAND P., COGGESHALL R.E. (1992). Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents. *Nature*, 355, 75-78.

ANNEXE 1 *L'allodynographie* (Spicher, 2003, 2006 ; Spicher *et al*, 2008a, 2008b)

L'allodynographie est le versant quantitatif de l'évaluation de l'allodynie mécanique. Elle permet de visualiser le territoire de peau présentant une perception douloureuse.

But :

Cartographier le territoire allodynique. L'allodynographie est basée sur un principe scientifique incontournable : en présence de plusieurs paramètres, il faut fixer arbitrairement tous les paramètres sauf un, la variable, que l'on fait …varier.

En l'occurrence :

- Le stimulus est fixé arbitrairement : une force d'application de 15 grammes,
- L'invariant de douleur est déterminé avec le patient selon une échelle visuelle analogique (EVA) tracée à 3 sur 10, ou valeur de la douleur au repos + 1 cm,
- La localisation du stimulus est la VARIABLE.

Matériel :

- Papier millimétré de format A4, voire A3.
- Esthésiomètre de 15 grammes (Semmes-Weinstein marqué 5.18)
- EVA.

Passation :

Position : Le membre examiné est stable, au besoin la main de l'examinateur le stabilise.

Type de stimulation :

- La pression à effectuer sur l'esthésiomètre par le thérapeute est la pression minimale qui permet de plier le filament en nylon.
- La stimulation sur la peau est tout d'abord rapide, puis, lorsque l'on approche de la zone exacte, la durée d'application du stimulus doit être de 2 secondes et l'intervalle entre le début de chaque application est de 10 secondes, à compter mentalement.

Explications de la passation au patient :

L'esthésiomètre est montré au patient et appuyé sur une zone de peau saine. Il lui est expliqué que l'on va chercher l'endroit qui provoque une douleur, assez modérée, correspondant au STOP tracé sur l'EVA. Il lui est demandé de regarder l'échelle et avec un doigt de progresser le long du trait de « Pas de douleur » au « STOP », lorsque les douleurs commencent à apparaître. Le patient répond par un « STOP » lorsque le stimulus provoque une douleur de 3/10 ou douleur au repos + 1 cm.

Localisation :

Sur l'axe longitudinal du membre, *de distal à proximal*, le premier point allodynique est recherché en progressant centimètre par centimètre : Au fur et à mesure de la progression de l'esthésiomètre, la douleur au repos augmente, le patient est formé à dire alors « ça augmente » ce qui correspond à une EVA de 2,5 cm ou une EVA de la douleur au repos + 0,5 cm.

Le stimulus est alors appliqué en progressant millimètre par millimètre. Lorsque la douleur perçue par l'application correspond à une EVA de 3,0 cm ou une EVA de la douleur au repos + 1.0 cm, le patient est formé à dire alors « STOP » Le point déterminé est marqué sur la feuille et une flèche est dessinée pour indiquer la direction et le sens de la passation.

La même procédure est effectuée sur ce même axe longitudinal, *de proximal à distal*.

La même procédure est effectuée sur un axe transverse à équidistance des 2 premiers points allodyniques - déterminés précédemment - *de médial à latéral,* pour déterminer le 3ème point, et de *de latéal à médial,* pour déterminer le 4ème point.

Un polygone est tracé réunissant les 4 points trouvés : C'est le territoire allodynique à 15 grammes, à une EVA de 3/ 10 centimètres.

ANNEXE 2 ***La recherche du site de lésions axonales*** (Spicher *et al.*, 1999 ; Spicher, 2003, 2006).

But :

Déterminer la localisation du site de lésions axonales

***Matériel* :**

- Générateur de vibration : Un Vibradol™ ou un Vibralgic™.
- Papier millimétré de format A4, voire A3.

Passation :

Position : Le membre examiné est stable, au besoin la main de l'examinateur le stabilise.

Territoire à tester :

Le long du trajet du nerf lésé.

Type de stimulation :

La recherche du site de lésions axonales se fait de proximal à distal par un zigzag large et rapproché sur le trajet du nerf à l'aide de la sonde du générateur de vibrations, avec une amplitude de 0,1 mm au Vibradol™ – fixé à 100 Hz (1 V, 160 Hz pour l'ancien Vibralgic™ et 4 %, 100 Hz pour le nouveau Vibralgic™). Il est demandé au patient de dire « STOP » (EVA à 3/10 cm) dès qu'il perçoit une réaction de type « faible courant électrique ». Si aucune réaction n'est perçue, réitérer le test avec une amplitude de 0,2 mm, si aucune réaction n'est perçue réitérer avec une amplitude de 0,3 mm, et enfin si aucune réaction n'est perçue réitérer avec une amplitude 0,4 mm.

Reportez précisément sur votre dessin le site de lésion axonales.

Remarque : il est important de distinguer le site de lésions axonales, qui se recherche de proximal à distal, du signe distal de régénération (T^{++}ou signe de Tinel) qui se recherche de distal à proximal (Spicher *et al.*, 1999) et qui lui ne peut pas être désensibilisé. Au contraire, il est nécessaire de laisser faire la nature qui va permettre un recouvrement de la sensibilité.

Patientin Übersicht Nr. 19

„Eine lange Leidenszeit hat ein glückliches Ende gefunden"

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Nach einer Operation am Sprunggelenk und Sehnen im November 2006, wurden leider die Nerven am linken Fuss verletzt.

Die Schmerzen konnte der Neurologe auch mit Tabletten nicht lindern und so wurde ich ins Schmerzzentrum überwiesen. Dort begann eine Schmerzhafte Behandlung einer Nerveninfiltration, die leider auch nicht den gewünschten Erfolg brachte.

Die Schmerzen am Fuss : Jede Berührung war unerträglich, der Fuss kam mir vor wie eine Feuerstelle oder es war ein fürchterliches Stechen, zudem hatte ich ein Taubheitsgefühl in den Zehen, und dieses nun schon 1 ½ Jahre.

Die behandelnde Ärztin überwies mich dann zur Ergotherapie Clinique Générale Fribourg.

Mir wurde dort genau erklärt wo der Schmerz beginnt, dass meine Nerven sind schon im Gehirn auf Schmerz eingestellt sind.

Die Behandlung begann, es wurden die Schmerzen und Wahrnehmung im Fuss gemessen, die Therapie musste ich zu Hause durchführen, eine Arbeitsplanung wurde mir an Hand einer Zeichnung des Fusses mit gegeben.

Mit einem Eiswürfel kühlen-(An der entgegen gesetzten Stelle vom eigentlichen Schmerz, aber nur so lange das kein Schmerz aufkam. 8 x am Tag 30 Sek.).

Mit einem Kaninchenfell sollte ich unterhalb der Brust von eine Seite zur anderen fahren, dieses sollte die Nerven beruhigen. Wöchentlich kam ich zur Kontrolle und bald stellte sich eine Besserung ein. Wolle und Seide fortgesetzt, die behandelnden Zeiten wurden gesteigert.

Die Hyposensibilität des Fusses liess recht schnell nach, die Schmerzen waren jetzt gut zu ertragen. Meine Behandlung in Fribourg ist nach 3 Monaten abgeschlossen mache aber immer noch Rehabilitation – Baumwolle, Wolle, Seide zu Hause weiter.

Es ist sehr schade dass so wenig Ärzte diese Ergotherapie kennen, wo es doch so viele Menschen mit diesen fürchterlichen Schmerzen gibt.

Ich kann jetzt mit den mir verbliebenen Schmerzen umgehen und sie beeinträchtigen mein Leben nicht mehr stark, mit ein bisschen Geduld wird es zu einem schmerzfreien Fuss.

Christiane Grütter

(Siehe Seite 29 „No Comment Nr. 15“).

No Comment Nr. 15

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Desfoux, N. (OT), Loher, T. (MD), Aeschbacher, D. (MD), Clément-Favre, S. (OT), & Spicher, C.J. (OT).

Frau G. ist eine 62 jahrige Hausfrau mit neuropathischen Schmerzen seit 19 Monaten. (Siehe Seite 27 „Patientin Uebersicht“).

Diagnose: Neuralgie bei Verdacht auf Narben-Neurinom eines Seitenastes des N. peroneus superficialis links (N. cutaneus dorsalis medialis)

- elektrophysiologisch vermindertes SNAP und verlängerte Latenz des N. peroneus superficialis links bei der sensibel-antidromen Neurographie
- Status nach Bandrekonstruktion des OSG, Synovectomie des Peroneus brevis und Débridement des OSG und der vorderen Syndesmose am 7. November 2006

Somatosensorische Erfassung am 1. Juli 08:

- **Unaufhörliche Ischiadicusneuralgie des *Ramus terminalis intermedius nervus fibularis superficialis* mit mechanischer Allodynie (Stadie IV der axonalen Läsionen)**

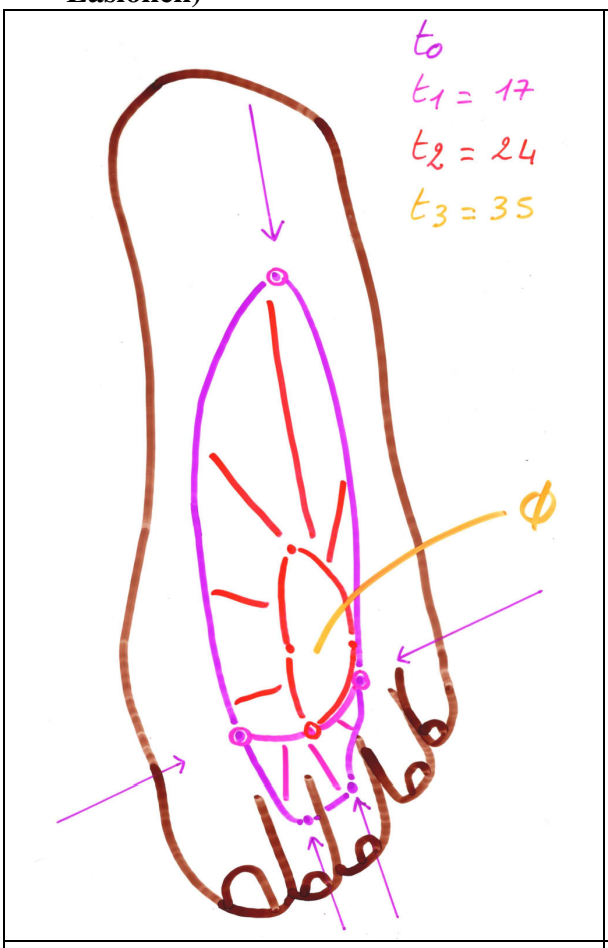


Abb. 1: Die verschiedenen Allodynografien der dorsalen Seite des linken Fusses zwischen den 1. Juli bis den 5. August 08.

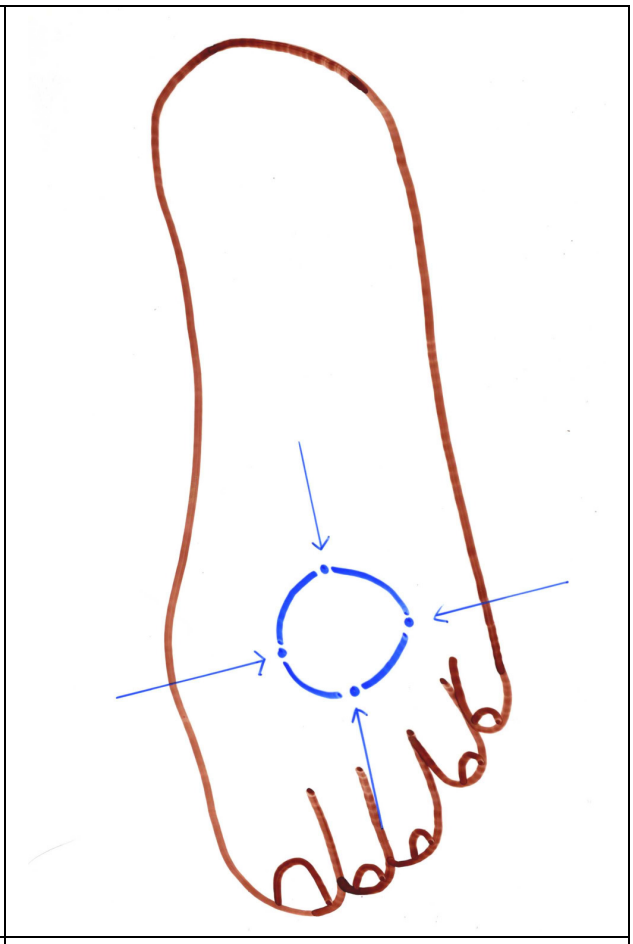


Abb. 2: Die sekundäre Aesthesiografie der darunterliegenden Hypoaesthesie den 5. August 08.

Daten	Maximalgebieten des Nerves	Regebogen Schmerz-Skala	SDE	McGill Schmerz-Fragebogen	Lyrica®	Stadien
01.07.08	Mechanische Allodynie (Abb. 1)	VIOLETT	Unerfassbar	5 bis 33 Pkt.	300 mg	IV
05.08.08	Hypoaesthesie (Abb. 2)	Ø	7,1 Gramm	Nicht durchgeführt	300 mg	IV
21.08.08	Hypoaesthesie	Ø	4,6 Gramm	7 bis 19 Pkt.	300 mg	IV
01.09.08	Hypoaesthesie	Ø	4,6 Gramm	Nicht durchgeführt	150 mg	IV
23.09.08	Hypoaesthesie	Ø	1,5 Gramm	2 bis 17 Pkt.	150 mg	III
27.10.08	Hypoaesthesie	Ø	Nicht durchgeführt	2 bis 13 Pkt.	150 mg	III
03.11.08	Hypoaesthesie	Ø	1,0 Gramm	Nicht durchgeführt	150 mg	III

Abb. 3: Die Reduktion der neuropathischen Schmerzen (McGill Schmerz-Fragebogen) korreliert mit der Verminderung der Hypoaesthesie (SDE: Schwelle der Druckempfindung). Aber die Verminderung der Hypoaesthesie war erst möglich nach dem Verschwinden der mechanischen Allodynie welche mittels entfernter vibrotaktile Gegenstimulation behandelt wurde.

Shadow & Penombra

« From my own experience and research and the work of others I have found that the four most far-reaching changes in the consciousness of the disabled are:

- lowered self-esteem;
- the invasion and occupation of thought by physical deficits;
- a strong undercurrent of anger;
- the acquisition of a new, total, and undesirable identity. »

Murphy, R.F. (1987). *The Body Silent*. New-York, London: W.W. Norton.

Article

L'article suivant a été publié **dans les Expériences en Ergothérapie (21ème série, 2008). Nous le rééditons avec la gracieuse permission de Marie-Hélène Izard et Sauramp médical**

LE BILAN DIAGNOSTIQUE DE LÉSIONS AXONALES EN RÉÉDUCATION SENSITIVE

L. NOËL*, N. DESFOUX**, C.J. SPICHER***

Dans notre pratique quotidienne, en traumatologie notamment, nous sommes fréquemment confrontés à des patients qui présentent des troubles de la sensibilité vibrotactile. Ces troubles ont pour origine des lésions axonales d'un ou plusieurs nerfs périphériques. Parfois, la lésion nerveuse périphérique est connue et étiquetée, mais dans d'autres cas rien ne nous renseigne de prime abord sur la présence d'éventuelles lésions axonales. Ce sont les sensations bizarres que nous décrit le patient, notre examen clinique préalable qui nous fait suspecter une altération des fibres cutanées.

Il est essentiel de dépister et d'évaluer ces troubles de la sensibilité, car diminuer l'hypoesthésie diminue les douleurs neuropathiques. Le thérapeute a besoin d'avoir à sa disposition une méthode d'évaluation précise et reproductible afin de les mettre en évidence, dans le but d'identifier le ou les nerfs lésés. Si l'atteinte nerveuse est déjà connue, la recherche sera d'autant plus facilitée. La méthode d'évaluation permettra de documenter la présence de lésions axonales par un bilan diagnostique de lésions axonales. Celui-ci nous permettra d'orienter au mieux notre prise en charge.

Le propos de cet article est de vous proposer une telle méthode d'évaluation. Ces bilans, dont certains ont la qualité de test, regroupés sous le terme générique de bilan diagnostique de lésions axonales, sont successivement : l'esthésiographie, le test de discrimination de 2 points statiques, la recherche des signes du fourmillement et les qualificatifs somesthésiques.

LE BILAN DIAGNOSTIQUE DE LÉSIONS AXONALES

L'esthésiographie : c'est la cartographie d'un territoire hypoesthésique. Elle permet de mettre en évidence, de façon visuelle, la surface de peau concernée par le déficit sensitif ; c'est donc une évaluation de type quantitatif.

But : cartographier le territoire hyposensible.

Matériel : papier millimétré et kit de 20 esthésiomètres à la pression de Semmes-Weinstein.

---

* Ergothérapeute, diplôme universitaire de rééducation et d'appareillage, Centre hospitalier Emile Muller – 68070 Mulhouse Cedex, France
** Ergothérapeute, centre de Rééducation sensitive ; Hans-Geiler, 6 : Clinique Générale, CH-1700 Fribourg.
*** Ergothérapeute, rééducateur de la main certifié SSRM, Centre de rééducation sensitive, Hans-Geiler, 6 : Clinique Générale CH-1700 Fribourg et collaborateur scientifique, Université de Fribourg, Faculté des Sciences, département de Médecine, Unité de physiologie, Musée 5 – CH-1700 Fribourg

Rappelons que les esthésiomètres sont des filaments de nylon étalonnés de manière à ce que la force nécessaire et suffisante à les courber, en fonction de leur diamètre respectif, corresponde à une force d'application en gramme à la surface de la peau.

Installation du patient : le membre concerné est installé confortablement, au besoin le thérapeute le stabilise.

Méthode : la première étape est le choix de l'esthésiomètre. Parmi les 20 esthésiomètres, selon une série descendante du plus gros au plus petit, il faut déterminer le dernier esthésiomètre perçu du côté controlatéral.

Ex. 1 : Normalement 0,1 g est perçu (2,83) sur la face palmaire de la main ; ensuite, il faut sélectionner l'esthésiomètre qui, lorsqu'il est non perçu, objectivera une hypoesthésie. Pour cela, on choisit dans la boîte des 20 esthésiomètres, selon une série ascendante, du plus petit au plus gros, le 2e esthésiomètre après l'esthésiomètre normalement perçu.

Ex. 1 : Normalement si 0,1 g est perçu (2,83), donc testez l'hypoesthésie à 0,4 g (3,61).

Le choix de l'esthésiomètre est une étape importante car si l'esthésiomètre choisi est trop petit, le contour de la cartographie sera imprécis et si l'esthésiomètre choisi est trop grand, vous ne cartographierez pas de territoire hypoesthésique.

Le but étant de tracer un polygone représentant le territoire hypoesthésique, il faut ensuite rechercher les premiers points non perçus sur des axes longitudinaux puis transversaux. Les stimulations effectuées avec l'esthésiomètre sont de 2 secondes et le délai entre chaque stimulation est de 8 secondes.

Recherche du premier point non perçu par le patient sur l'axe longitudinal :

Elle s'effectue de proximal à distal, la progression se faisant tout d'abord centimètre par centimètre. Lorsqu'un point est non perçu, il faut alors reculer jusqu'à retrouver un point perçu puis la recherche de proximal à distal reprend cette fois millimètre par millimètre jusqu'à trouver le premier point non perçu. C'est ce point qui est reporté précisément sur le schéma avec une flèche indiquant le sens de la progression.

Recherche du premier point non perçu par le patient sur un axe transverse :

Il faut procéder suivant le même principe que pour l'axe longitudinal mais les stimulations seront effectuées latéralement (de gauche à droite).

L'esthésiographie correspond au polygone tracé en réunissant les 4 points trouvés : c'est le territoire hyposensible à 0,2 gramme si l'on reprend notre exemple. (Fig. 1)

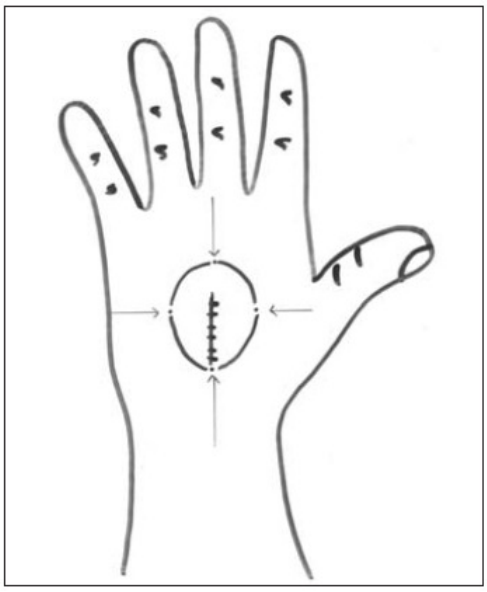


Fig. 1 : Esthésiographie à 0,4 gramme de la branche cutané palmaire du nerf médian.

Le test de discrimination de 2 points statiques : ce test est également connu sous le nom de test de Weber. Historiquement ce fut la première épreuve de discrimination décrite. Ce type d'évaluation permet de rendre compte de la qualité de l'hypoesthésie, car elle nous permet d'évaluer la distance minimale perçue entre deux points appliqués simultanément à la surface de la peau. Cette évaluation est donc de type qualitatif.

But : évaluer la distance minimale pour laquelle le patient est capable de discriminer entre 1 ou 2 points.

Matériel : esthésiomètre à 2 ou 3 pointes.

Installation du patient : le membre concerné est installé confortablement, au besoin le thérapeute le stabilise.

Méthode : la pression exercée sur la zone à tester doit être inférieure au blanchissement de la peau. La stimulation est appliquée 2 secondes et l'intervalle entre chaque stimulation est de 8 secondes. Il faut tout d'abord faire percevoir au patient, sur la zone de peau saine correspondante en controlatéral, la différence entre l'application de 1 point et de 2 points (écart de 6 mm). Le patient émet des hypothèses (1 ou 2 points) que nous confirmons.

La seconde étape est la recherche d'une valeur de référence (sur la zone de peau hypoesthésique) pour l'écart des 2 pointes lors de la passation du test. Pour cela il faut réaliser une série de stimulations avec des écarts décroissants : tant que le patient répond rapidement et correctement on poursuit, dès qu'il commence à hésiter on sélectionne cette valeur comme référence. Puis on poursuit l'évaluation en procédant à une série de 10 stimulations aléatoires entre 1 point et 2 points (avec la distance choisie telle que précédemment décrite).

- Si le patient obtient moins de 7 réponses justes, il faut recommencer le test avec un écart entre les 2 pointes supérieures.

- Si le patient obtient 7 réponses justes, le test est validé pour cette distance, entre 2 points. On peut alors procéder à une nouvelle série de 10 stimulations avec un écart moindre pour nous permettre d'affiner notre évaluation. Soit le patient ne réussit pas et nous revenons à la valeur précédente soit il réussit et notre évaluation s'en trouve plus précise.

Le chiffre en millimètre trouvé à l'issue de ce test correspond à la valeur de la discrimination statique de deux points pour un patient donné et à un temps donné. C'est cette valeur qui nous permettra de déterminer si nous sommes en présence d'une sensibilité S2 ou S3 (stades de la cotation internationale de la sensibilité) par exemple.

La recherche des signes de fourmillement : un peu d'histoire pour commencer : Létiévant (chirurgien fin XIXe siècle) fut le premier à observer qu'une pression sur un nerf au niveau du site lésionnel ou plus distalement induisait des fourmillements dans les doigts. Le signe de régénération axonale a été véritablement décrit pour la première fois par Trotter, en 1907. Puis Hoffmann en 1915 décrivit qu'un tapotement sur un nerf suturé pouvait provoquer une sensation de fourmillement vers la périphérie. Quelques mois plus tard Tinel établit qu'une pression sur le moignon du nerf lésé donnait le plus souvent des sensations de fourmillements, parfois irradiantes. Il donna le nom de "signe du fourmillement" à ce phénomène. Un signe du fourmillement est donc une sensation, de type électrique, déclenchée par une stimulation mécanique du nerf lésé soit sur sa partie distale soit sur le site même de la lésion axonale. Cette sensation peut être ressentie

comme désagréable mais n'est pas douloureuse et ne persiste pas. Ce fourmillement irradie vers la périphérie : du point de déclenchement vers le territoire de distribution cutané du nerf concerné. La définition exclut donc tous les autres types de sensations de fourmillements notamment celles qui sont spontanées (paresthésies) et celles qui n'irradient pas (dysesthésies).

But : rechercher et différencier un signe distal de régénération axonale et un site de lésions axonales.

Matériel : Papier millimétré avec l'esthésiographie, appareil générateur de vibrations (Vibralgic™, Vibradol™)

Installation du patient : le membre concerné est installé confortablement, au besoin le thérapeute le stabilise.

Méthode :

* *Recherche du site de lésions axonales :* la recherche du site de lésions axonales se fait de proximal à distal par un zigzag large et rapproché sur le trajet du nerf lésé avec la sonde du générateur de vibrations, avec une amplitude de 0,1 mm au Vibradol™ (1 V pour l'ancien Vibralgic™ et 4 % pour le nouveau Vibralgic™). Il est demandé au patient de dire "STOP" (EVA à 3/10 cm) dès qu'il perçoit une réaction de type "faible courant électrique". Si aucune réaction n'est perçue, réitérer le test avec une amplitude de 0,2 mm, si aucune réaction n'est perçue réitérée avec une amplitude de 0,3 mm, et enfin si aucune réaction n'est perçue réitérée avec une amplitude 0,4 mm. Reportez précisément sur votre dessin le site de lésions axonales. Le point ainsi trouvé est reporté sur le dessin de l'esthésiographie, et l'on demande également au patient de préciser le trajet de l'irradiation ; pénétrant, afférant ou efférent (ce qui est aussi reporté sur le schéma). Il peut alors s'agir de :

- un T_0 ou un T_{00} : si vous ne trouvez pas de signe distal de régénération. Nous sommes en présence d'un T_0 c'est-à-dire un site de lésions nerveuses récent, ou d'un T_{00} c'est-à-dire un site de lésions nerveuses anciennes. C'est l'anamnèse qui nous permettra de faire le distinguo entre les deux.
- un névrome : si vous trouvez un signe distal de régénération

* *Recherche du signe distal de régénération :* il s'agit de ce qui est communément nommé signe de Tinel : manœuvre qui permet de localiser et mesurer l'avancement de la repousse nerveuse que ce soit sur un nerf suturé ou en cours de régénération spontanée.

La stimulation appliquée est de 0,4 mm d'amplitude, la recherche se fait de distal à proximal avec un large zigzag sur le trajet du nerf lésé. On note le point où le patient ressent une irradiation vers la périphérie. Puis on l'identifie en le stimulant de manière ponctuelle. Ce point est alors reporté sur le schéma de l'esthésiographie. Il est recommandé de mesurer la distance entre le signe distal de régénération et le site de lésions axonales.

Ce signe distal de régénération, s'il est positif, est nommé T^{++} car c'est un signe tangible de régénération nerveuse en cours.

Les qualificatifs somesthésiques : les qualificatifs permettent de qualifier les sensations bizarres éprouvées par le patient et ainsi de compléter le bilan diagnostique de lésions axonales. Cette recherche des qualificatifs est effectuée à l'aide d'une version adaptée du "questionnaire de la douleur de St-Antoine" de F. Boureau.

But : mettre en mot les sensations bizarres et les comparer avec la sémiologie de la neurologie périphérique

Matériel : "questionnaire de la douleur de St-Antoine" (QDSA), seule la première partie est utilisée c'est-à-dire les 35 qualificatifs des douleurs sensorielles.

Méthode : il est expliqué au patient que pour l'aider à définir ce qu'il ressent une liste de mots va lui être lue. Il doit nous signaler chaque mot correspondant à ce qu'il a ressenti sur les dernières 24 heures. Le thérapeute doit lire distinctement et lentement et marquer d'une croix chaque mot que lui signale le patient.

Sensations bizarres	**Sensations bizarres**	**Sensations bizarres**
Battements	Pincement	Chaleur
Pulsations	Serrement	Brûlure
Elancements	Compression	
En éclairs	Ecrasement	Froid
Décharges électriques	En étau	Glace
Coups de marteau	Broiement	Picotements
Rayonnante	Tiraillement	Fourmillements
Irradiante	Etirement	Démangeaisons
	Distension	
Piqûre	Déchirure	Engourdissement
Coupure	Torsion	Lourdeur
Pénétrante	Arrachement	Sourde
Transperçante		
Coups de poignard		

Fig. 2 : Les 35 qualificatifs des douleurs sensorielles issus du QDSA

Cinq qualificatifs correspondent à des troubles de la sensibilité cutanée : décharges électriques, irradiante, picotements, fourmillements, engourdissement. L'épreuve des qualificatifs est validée si trois des cinq cités ci-dessus sont retrouvés.

L'ALLODYNIE MÉCANIQUE : LE PARASITE DU BILAN DIAGNOSTIQUE DE LÉSIONS AXONALES

Parfois, le bilan diagnostique est infaisable (ex : les 2 pointes de l'esthésiomètre sont perçues de façon anormalement douloureuse par le patient ou l'esthésiographie est négative). Cette hypersensibilité signe dans la règle une allodynie mécanique : "douleur causée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur" (IASP, 1994). Des mécanismes d'activation physiologique, puis de modulation chimique, rendent le territoire initialement hypoesthésique, suite à des lésions axonales de fibres largement myélinisées aβ, paradoxalement sensible au toucher. Parmi les douleurs neuropathiques, il faut donc distinguer ces douleurs superficielles causées par un stimulus des douleurs profondes indépendantes de toute stimulation. Lorsque par un traitement physique spécifique l'allodynique mécanique disparaît, elle fait place à une hypoesthésie sous-jacente. L'allodynie mécanique est ainsi le signe de lésions d'axones afférents : c'est une hypoesthésie paradoxalement hypersensible.

* *
*

Les troubles de la sensibilité sont invisibles. Il nous incombe en tant que thérapeutes de les mettre en évidence et de les traiter car diminuer l'hypoesthésie diminue les douleurs neuropathiques. Le bilan diagnostique de lésions axonales est une technique efficace pour dépister des troubles de sensibilité cutanée causés par des lésions axonales. Les 4 épreuves qui le composent permettent de documenter les troubles sensitifs en les mettant en évidence visuellement, de façon quantitative et qualitative, et oralement, en mettant des mots grâce aux qualificatifs somesthésiques. Cela nous permettra d'orienter notre prise en charge rééducative notamment pour la recherche des signes du fourmillement qui nous permet de différencier un site de lésions axonales (T_0, T_{00} ou névrome) d'un signe distal de régénération (T^{++}), ce qui nous évitera l'erreur de vouloir désensibiliser un T^{++} qui ne peut pas l'être. Alors qu'un site de lésions axonales peut être désensibilisé. Ce bilan diagnostique de lésions axonales nous permettra également d'évaluer la diminution de l'hypoesthésie.

Parfois le bilan diagnostique des lésions axonales est impossible à réaliser car il génère trop de douleur. Le moindre contact sur la surface de peau concernée est ressenti comme douloureux par le patient. Nous devons alors immédiatement penser à l'éventualité d'une allodynie mécanique. L'évaluation de cette probable allodynie, par l'allodynographie et l'arc-en-ciel des douleurs, puis son traitement prime alors sur toute autre investigation car la poursuite d'une rééducation sensitive classique serait préjudiciable au patient. Après la disparition du territoire allodynique, il sera possible de procéder à un bilan diagnostique de lésions car une hypoesthésie sous-jacente est systématiquement retrouvée.

RÉSUMÉ

Dans le cadre de la traumatologie, le rééducateur est fréquemment confronté à des troubles de la sensibilité cutanée liés à des lésions axonales ayant été étiquetées ou non auparavant. Le rééducateur a donc besoin d'avoir à sa disposition un moyen d'évaluation de la sensibilité cutanée lui permettant de mettre en évidence, d'identifier et de qualifier un territoire hypoesthésique et son site de lésions axonales. Le bilan diagnostique de lésions axonales répond à cette attente. Il est composé de 4 évaluations complémentaires qui permettent de documenter de façon fiable de petites lésions axonales.

Ces 4 évaluations sont :

- l'esthésiographie ou la cartographie du territoire hypoesthésique : elle permet d'objectiver et de délimiter le territoire de peau concernée par l'hypoesthésie ;
- le test de discrimination de 2 points statiques : il permet de qualifier le degré de l'hypoesthésie à l'intérieur du territoire concerné ;
- les signes du fourmillement : ils permettent de localiser précisément le site de lésions axonales et le site de régénération distal (T^{++} ou vrai signe de Tinel) ;
- les qualificatifs somesthésiques : par l'intermédiaire du questionnaire de la douleur St-Antoine, ces qualificatifs vont permettre au patient de mettre en mots les sensations étranges qu'il peut ressentir ; ils vont aussi permettre au rééducateur de faire le lien avec la sémiologie de la neurologie périphérique.

Si la passation de ce bilan est inconfortable, voire douloureux, la recherche d'une allodynie mécanique alors commence. Ce moyen d'évaluation du déficit sensitif est simple, efficace et trouve une place de choix dans toute rééducation sensitive.

Bibliographie

[1] BOUREAU F., LUU M., GAY C. & DOUBRERE J.F. 1984. Elaboration d'un questionnaire d'auto-évaluation de la douleur par la liste des qualificatifs. *Thérapie, 39, 119-129.* — [2] COMTET J.J. 1987. La sensibilité : physiologie, examen, principes de rééducation de la sensation. *Annales de Chirurgie de la Main, 6, n° 3, 230-238.* — [3] DELLON A.L. 1978 The moving two-point discrimination test : clinical evaluation of the quickly adapting fiber/receptor system. *J. Hand Surg., 3, 474-481.* — [4] DELLON A.L. 1984. Tinel or not Tinel. *J Hand Surg., 9B, 216 (1 page).* — [5] LETIEVANT E. 1876. Esthésiographie. In "Compte rendu de la 4e session de Nantes" en 1875. *Association française pour l'avancement des sciences, secrétariat de l'association, 76, rue de Rennes, Paris, 1037-1043.* — [6] MATHIS F., DESFOUX N., SPRUMONT P., HECKER E., ROSSIER Ph. & SPICHER C.J. 2007. Diminution des douleurs neuropathiques périphériques par la rééducation sensitive. *Rev Med Suisse, 3(135), 2745-2748.* — [7] NOËL L., SPICHER C.J., DEGRANGE B. & ROUILLER E.M. 2005. Une esthésiographie intestable signe des lésions axonales ou comment cartographier une hypoesthésie douloureuse. In "Expériences en ergothérapie", XVIIIe série, *Sauramps Médical, Montpellier, Paris, 127-135.* — [8] NOËL L.& SPICHER C.J. 2007. L'hypoesthésie parasite souvent nos traitements : Définitions, évaluation, rééducation. *Premières Journées Européennes et Francophone d'Ergothérapie. Paris.* http://www.ifeadere.com/journeeseuropeennesfrancophones.htm. — [9] SCADDING J.W., KOLTZENBURG M. 2006. Painful peripheral neuropathie. In SB McMahon, M Koltzenburg (Eds.), *Wall and Melzack's Textbook of Pain (5th ed.) (pp 973-999). Philadelphia : Elsevier.* — [10] SPICHER C., KOHUT G. & MIAUTON J. 1999. At which stage of sensory recovery can a tingling sign be expected? A review and proposal for standardization and grading. *J Hand Ther, 12(4), 298-308.*

[11] SPICHER C. 2006. Manuel de rééducation sensitive du corps humain. Médecine & Hygiène, Genève, Paris, 2003. [traduit en anglais]. Spicher C.J. – Handbook for Somatosensory Rehabilitation. *Sauramps Médical, Montpellier, Paris.* — [12] SPICHER C., HAGGENJOS L., NOEL L., ROUILLER E.M. 2004. Cartographier un territoire hypoesthésique n'est pas recherché le seuil de perception à la pression. In "Expériences en ergothérapie", XVIIe série, *Sauramps Médical, Montpellier, Paris, 161-166.* — [13] SPICHER C.J., HECKER E., THOMMEN E. & ROUILLER E.M. 2005. La place du test de discrimination de 2 points statiques dans l'examen clinique. *Doul. et Analg., 18(2), 73-78.* — [14] SPICHER C.J., MATHIS F., DEGRANGE B., FREUND P., ROUILLER E.M. 2008. Static Mechanical Allodynia is a Paradoxical Painful Hypoaesthesia : Observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. *Somatsens Mot Res., 25(1), 77-92.* — [15] TINEL J. 1917. Les blessures de nerfs. Masson, Paris, 1916. [traduit en anglais]. TINEL J. Nerve wounds. *Baillère, Tindall and Cox, London.* — [16] TROTTER W.M. & DAVIES H.M. 1907. The exact determination of areas of altered sensibility. *Rev. Neurol. Psychiatry, 8, 761-772.* — [17] WEBER E.H. 1834. De pulsu, resorptione, auditu et tactu. *Leipzig, Koehler, this 4th : 44-174.* — [18] WOOLF C.J, MANNION R.J. 1999. Neuropathic pain : aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet, 1353, 1959-1964.* — [19] WOOLF C.J., SALTER M.W. 2000. Neuronal Plasticity : Increasing the Gain in Pain. *Science, 288, 1765-1768.*

Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistic

To MD To neuroscientist To patient To therapist

From the 1st of July 2004 until the 16th of September 2008, **1937 axonal lesions** have been assessed in the Somatosensory Rehabilitation Centre

Stage I with somatosensory disorders without pain	Stages II, III, IV & V[9] with neuropathic pain syndromes			
	Stage II	Stage III	Stage IV	Stage V (CRPS II)
278	53	840	642	124
	1659			
1937 axonal lesions				

Table 1:. **1659** axonal lesions generated neuropathic pain syndromes and 278 only presented somatosensory disorders without pain

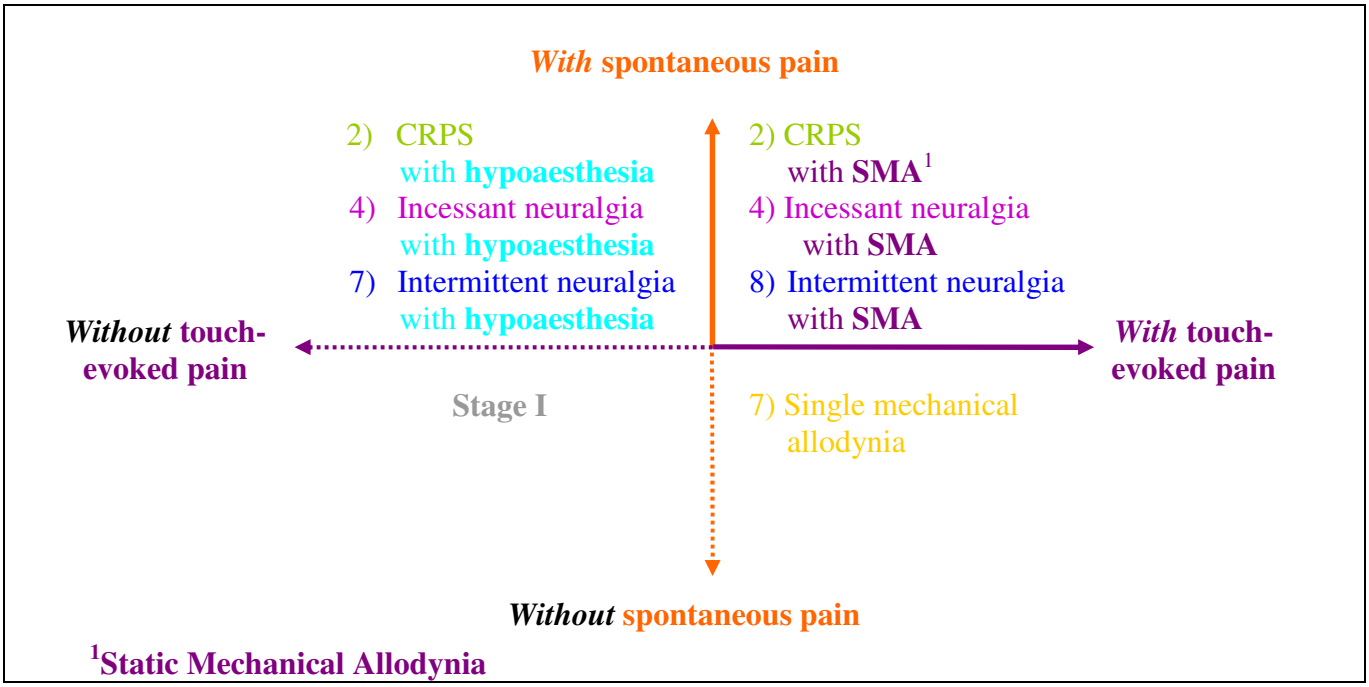


Table 2: Neuropathic pain patients are suffering from spontaneous and/or touch-evoked pain. These two symptoms are distributed in 7 different neuropathic pain statuses.

i.e. 4) Permanent neuralgia with static mechanical allodynia (for more details see also Table 3).

[9] CRPS : Complex Regional Pain Syndrome, syndrome loco-régional douloureux complexe, RSD, Morbus Sudeck, etc.

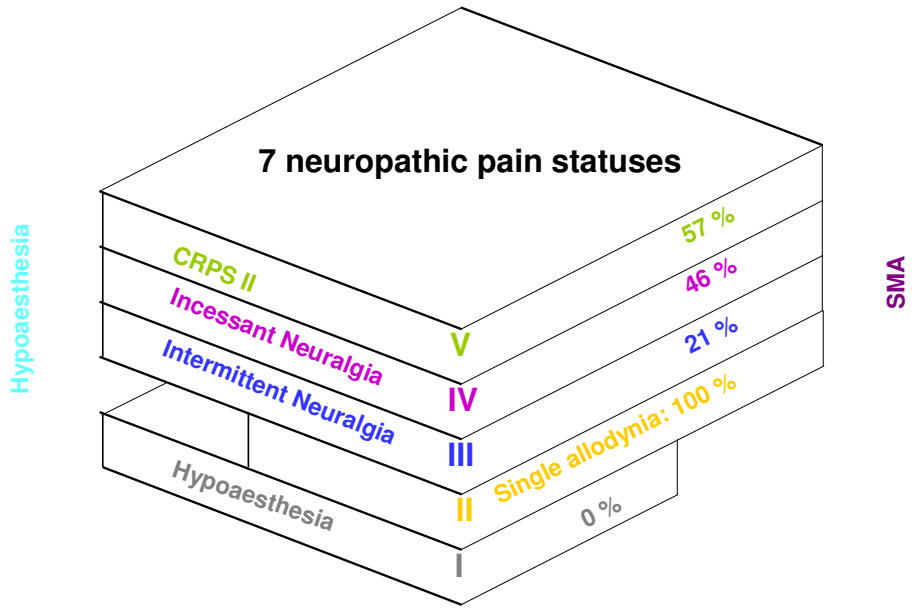


Table 3: SMA Distribution of the 4 neuropathic pain statuses with touch-evoked pain: 1. CRPS II 2. Incessant Neuralgia 3. Intermittent Neuralgia 4. Single Mechanical Allodynia *i.e.* 57 % of the CRPS II presented static mechanical allodynia (for more details see also Table 1 & 3).

Neuropathic Pain Syndromes	Mechanical Allodynia Distribution
CRPS II	**57 %**
Incessant Neuralgia	**46 %**
Intermittent Neuralgia	**21 %**
Mean	**36 %**

Table 4: About **1659 axonal lesions** assessed, 597 axonal lesions presented a positive allodynography: 597 / 1659 = 36 %. In other words, one third of neuropathic pain syndromes are associated with a static mechanical allodynia (touch-evoked pain)

2009 - SOMATOSENSORISCHE REHABILITATION

BEHANDLUNG DER NEUROPATHISCHEN CHRONISCHEN SCHMERZSYNDROME MITTELS SOMATOSENSORISCHER REHABILITATION

PROBLEMSTELLUNG

Wie wollen wir die Hoffnung auf ein anderes Morgen wieder erwecken, wenn uns Patienten, die uns anvertraut werden, mit gequältem Gesichtsausdruck anschauen, weil sie bereits zu lange unter zuviel Schmerz leiden:
Indem sie weniger elektrische Entladungen, weniger brennende Empfindungen usw. erleben oder kurz gesagt mittels der Reduktion ihrer peripherer neuropathischer Schmerzen.

In der grossen Mehrheit zeigen chronische Schmerzpatienten Störungen der Sensibilität der Haut (Oberflächensensibilität). Die Reduktion der Hypoästhesie (Bsp. Schwelle der Druckempfindung) trainiert gleichzeitig auch eine Verminderung ihrer neuropathischen Schmerzen (Bsp. McGill Schmerzfragebogen).

GENERELLE ZIELE

- Behandeln der Sensibilität der Haut (Oberflächensensibilität) auf der Basis der Neuroplastizität der Somatosensorik zur Reduktion der chronischen neuropathischen Schmerzen
- Durch die Rehabilitation/Behandlung der Sensibilität der Haut soll Schmerzkomplikationen vorgebeugt werden
- Brücken schlagen zwischen der Rehabilitation, der Medizin und der Neurowissenschaft (Neuroplastizität)

DETAILLIERTE INHALTE

- Erfassen der Sensibilität der Haut (Oberflächensensibilität): Aesthesiographie, statischer 2-Punkte-Diskriminationstest, Tinelzeichen und somatosensorische Symptome, Schwelle der Druckempfindung etc.
- Erfassen der neuropathischen Schmerzsyndrome mittels McGill Schmerzfragebogen: mechanische Allodynie, Sudeck, Neuralgie, Polyneuropathien etc.
- Behandlungsplanung bei chronischen Schmerzkomplikationen
- Einbringen der Kenntnisse des ZNS in die Rehabilitation der neuropathischen Schmerzen und umgekehrt

KURSLEITUNG

Claude Spicher, Ergotherapeut, zert. Handtherapeut SGHR im Somatosensorisches Rehazentrum, Clinique Générale, 1700 Fribourg, Schweiz
Irene Inauen, Ergotherapeutin in Praxis für Handrehabilitation, 4310 Rheinfelden, Schweiz

Datum	: **2. -5. Juni 2009**
Kurszeiten	: 9 Uhr – 12 U 30 & 14Uhr – 17 U 30
Dauer	: 28 Stunden
Ort	: Clinique Générale, Hans-Geiler Str. 6, 1700 Freiburg
Preis	: CHF 980.- (Handbook in English, Arbeitsdokumente auf Deutsch inkl.)
Literatur	: Spicher, CJ. (2006). Handbook for Somatosensory Rehabilitation. Montpellier, Paris: Sauramps médical.

Information und Anmeldung
Anmeldeschluss: den 30. April 2009

Irene Inauen
Lindenstrasse 10c
4310 Rheinfelden
Fax: 061-833 12 26 – Ev. Tel: 061-833 12 25

Ponto de vista N° 20 de um pacient

„Avançar e viver“

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Avançar e viver: É assim que vejo o caminho para a cura.
Avancer et vivre: Voici comment je vois mon chemin vers la guérison.

É indo em direcção da luz que ficamos mais longe do escuro.
C'est en allant vers la lumière qu'on s'éloigne des ténèbres

Um grão de areia cada dia e passado alguns meses uma montanha est à tua frente.
Un grain de sable chaque jour et après quelques mois une montagne est devant toi.

Todos os dias como um atleta de alta competição faço o meu treino de 8 x 1 m
Tous les jours comme un athlète de haute compétition je fais mon entrainement de 8 fois 1 minute.

É como uma flor no deserto que temos de regar todos os dias para continuar a viver.
C'est comme une fleur dans le désert qu'on doit arroser tous les jours pour continuer à vivre.

É como esvaziar uma banheira cheia de agua com uma colher de café.
C'est comme vider une baignoire pleine d'eau avec une cuillère à café.

Estranho não ? Com panos,pinceis ,algumas tecnicas e muito trabalho o meu braço esta muito melhor. A minha vida todos os dias muda. Palavra de quem não utilizava o braço direito.
Etrange non ? Avec des draps, pinceaux, quelques techniques et beaucoup de travail mon bras va mieux. Ma vie tous les jours change. Parole de quelqu'un qui n'utilisait pas le bras droit.

É como aprender o chinés é preciso trabalhar todos os dias. Os resultados vêm sem nos darmos conta.
C'est comme apprendre le chinois : il est nécessaire de travailler tous les jours. Les résultats viennent sans s'en rendre compte.

Para acabar tenho un agradecimento muito especial a fazer au senhor Spicher que me ajudou muitissimo no meu tratamento.
Pour finir j'ai à remercier spécialement M. Spicher qui m'a beaucoup aidé dans mon traitement.

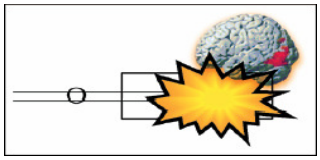
MD

Continuous Education – Weiterbildung - Formation continue

Date: 29 janvier 2009

Lieu : Unité de physiologie, Fribourg**,** Suisse

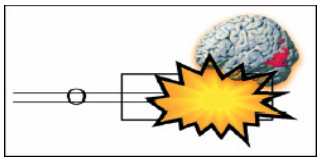
Anatomie et physiologie de la sensibilité cutanée de la tête, du cou et du tronc
Dr Philippe Otten, neurochirurgien (MD), médecin agréé, HFR site de Fribourg et président du collège des médecins de la Clinique Générale à Fribourg
Prof Eric Rouiller, docteur en sciences (PhD), Unité de physiologie
Prof émérite Pierre Sprumont, docteur en médecine (MD), Unité d'anatomie
Claude Spicher, collaborateur scientifique (ET), Unité de physiologie
Département de médecine, Université de Fribourg
Info : Ce *volume 6*(1) **page 45**
http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/continedu.php



Datum: 2. – 5. Juni 2009

Behandlung der neuropathischen chronischen Schmerzsyndrome mittels somatosensorischer Rehabilitation

Claude Spicher, ET, zert. HT SGHR
Irene Inauen, ET
Ort: Clinique Générale, Freiburg, Schweiz
Info : Dieses *e-News 6*(1) **Seite 40**



Date: 9-12 March 2009

Week for Somatosensory Rehabilitation

Claude Spicher, OT, swiss certified Hand Therapist
Rebekah Della Casa, OT
Place : Au Parc Hôtel, Fribourg**,** Switzerland, Europe

Info : This *issue 6*(1) **page 9**
www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/continedu.php

13 février 2009	**Approche de l'imagerie motrice et de la thérapie du miroir**
Lieu	Neuchâtel, Suisse
Info	j.jucker@ssrm.ch; www.ssrm.ch

9-12 March 2009	**Week for Somatosensory Rehabilitation**
Place	Au Parc Hôtel, Fribourg, Switzerland, Europe
Info	www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/continedu.php This *issue 6*(1) **page 9**

12 mars 2009	**Les troubles psychiques en rééducation de la main**
Lieu	Neuchâtel, Suisse
Info	j.jucker@ssrm.ch; www.ssrm.ch

13-16 March 2009	**5th World Congress World Institute of Pain – WIP 2009**
Place	New York, USA
Info	www.kenes.com/wip

23-26 mars 2009	**Le traitement des syndromes douloureux neuropathiques par la rééducation sensitive**
Lieu	Institut de Formation en Ergothérapie, Montpellier, France
Info	ergotherapiemontpellier@wanadoo.fr

7-9 Mai 2009	**Handtherapie Fortbildung: Basiskurs**
Ort	Winterthur
Info	admin@handtherapie-fortbildung.com

9-12 September 2009	**6th Congress of the European Federation of IASP**
Place	Lisbon, Portugal
Info	www.kenes.com/efic/

13-15 November 2009	**4th Asia-Pacific Federation of Societies for Hand Therapy**
Place	Kaohsiung, Taiwan
Info	www.2009apfsht.ot.org.tw

16. -17. November 09	**Mobilisation des Nervensystem – Schmerzen verstehen**
Ort	Zurzach, Schweiz
Info	fbz@rehastudy.ch; www.rehastudy.ch

19–20 novembre 2009	**Certificat de rééducation sensitive : module 1**
Lieu	CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles
Info	www.crea-helb.be; crea@helb-prigogine.be

3–5 février 2010	**Certificat de rééducation sensitive : module 2**
Lieu	CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles
Info	www.crea-helb.be; crea@helb-prigogine.be

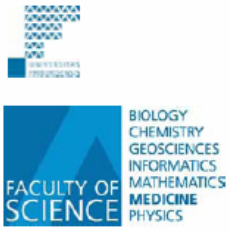
17–19 mai 2010	**Certificat de rééducation sensitive : module 3**
Lieu	CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles
Info	www.crea-helb.be; crea@helb-prigogine.be

27–30 May 2010	**3rd International Congress on Neuropathic Pain.**
Place	Athens, Greece
Info	www.kenes.com/neuropathic

24-26 June 2010	**8th Triennial Congress of the International Federation of Societies for Hand Therapy**
Place	Orlando, USA
Info	www.hands2010.com

29 August – 3 September 2010	**13th World Congress on Pain.**
Place	Palais des Congrès de Montréal, Montréal, Canada
Info	www.iasp-pain.org/2010Congress

ANATOMIE CLINIQUE DE LA SENSIBILITE CUTANEE DE LA TÊTE, DU COU & DU TRONC



ANATOMIE CLINIQUE DE LA SENSIBILITE CUTANEE DE LA TÊTE, DU COU & DU TRONC

CONTEXTE PROBLEMATIQUE

Lorsque nous cherchons à objectiver des lésions périphériques du système somesthésique, l'organisation des territoires de distribution cutanée nous fait souvent défaut :

- *les limites qui s'étendent au delà du territoire autonome,*
- *le réseau de bifurcations des branches vers leur tronc.*

BUT

- *Faire le point sur l'anatomie des nerfs sensitifs de la tête & du tronc et sur la physiologie de la sensibilité cutanée*
- *Intégrer ces connaissances avec la contre-stimulation vibrotactile à distance et le bilan diagnostique de lésions axonales*
- *Faire des liens entre les neurosciences, la médecine et la réhabilitation*

CONTENU

- *Méthodologie d'apprentissage de l'anatomie et de la physiologie afférente de la sensibilité cutanée NOUVEAU*
- *Physiologie de la sensibilité cutanée NOUVEAU*
- *Description systématique des territoires de distribution cutanée avec démonstration sur un modèle ORIGINAL*
- *Atelier à trois pour redessiner ces territoires sur votre tête & votre tronc ORIGINAL*
- *Description systématique des trajets des branches cutanées de la tête & du tronc ORIGINAL*
- *Intégration des acquis de la journée à la rééducation sensitive NOUVEAU*

FORMATEURS

Dr Philippe OTTEN, *neurochirurgien (MD), médecin agréé, HFR site de Fribourg et président du collège des médecins de la Clinique Générale à Fribourg*

Prof Eric ROUILLER, *docteur en sciences (PhD), Unité de physiologie, Département de médecine, Université de Fribourg*
http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/collaborators/eric.php

Prof émérite Pierre SPRUMONT, *docteur en médecine (MD), Unité d'anatomie, Département de médecine, Université de Fribourg*

M. Claude SPICHER, *ergothérapeute, rééducateur de la main certifié SSRM, Centre de rééducation sensitive, Clinique Générale, Fribourg, & collaborateur scientifique, Unité de physiologie, Université de Fribourg.*
http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/collaborators/spicher.php

DESTINATAIRES

Ergothérapeute, physiothérapeute, médecin

Date	***Jeudi 29 janvier 2009***
Horaires	*9h – 12h30 et 13h30 – 17h*
Durée	*7 heures*
Lieu	***Unité de physiologie,*** *Petit auditoire, Rue du Musée 5, 1700 Fribourg*
Prix	*CHF 240.- Y compris le support de cours*
	Nombre de participants limité

Renseignements et inscription

Unité de physiologie
Rue du Musée 5
1700 Fribourg
Tél. 026 / 350 06 12 – Fax : 026 / 350 06 35
e-mail : claude.spicher@unifr.ch

Talon d'inscription *(Délai d'inscription:* ***lundi 26 janvier 2009****)*

Anatomie clinique de la sensibilité cutanée de la tête, du cou & du tronc

Nom,

Prénom : …….....

Adresse: …….....

.....

Numéro postal, Ville: ……

Tél : ……..... *e-mail:* …….....

Date: ……...*Signature:* …….....

S'inscrire auprès de :

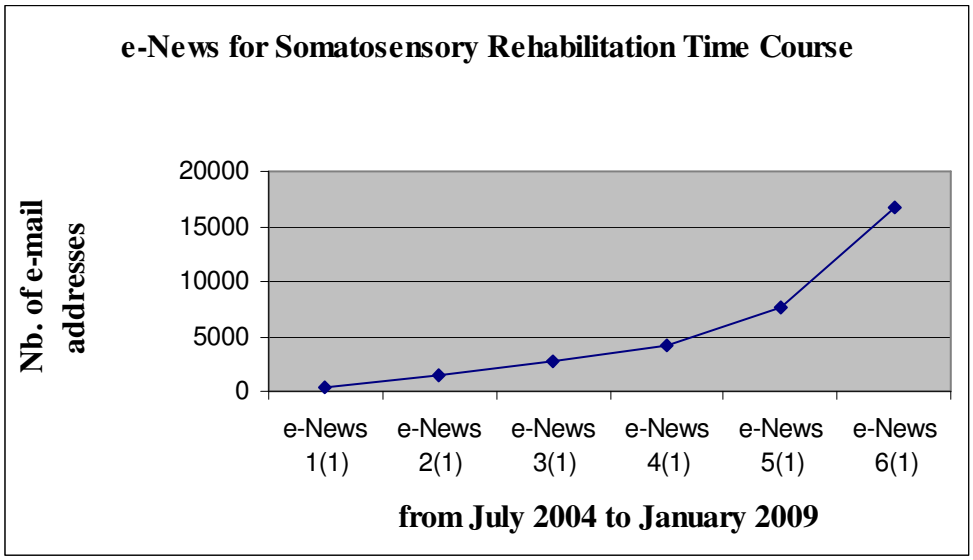
Monsieur Claude Spicher, Unité de physiologie, Rue du Musée 5, CH -1700 Fribourg.

e-mail : claude.spicher@unifr.ch *Fax : 026 / 350 06 35*

Who are you?

You are 16,694 neuroscientists, medical doctors, therapists & patients all over the world on the 5 continents, in 113 countries who are receiving the e-News for Somatosensory Rehabilitation:

Albania, Algeria, Argentina, Armenia, Australia, Austria, Bahamas, Bangladesh, Belarus, Belgium, Bermuda, Bosnia & Herzegovina, Brazil, Bulgaria, Cameroon, Canada, Chile, Colombia, Costa Rica, Cote d'Ivoire, Croatia, Cuba, Cyprus, Czek Republic, Denmark, Ecuador, Egypt, Estonia, Ethiopia, Finland, France, Georgia, Germany, Ghana, Greece, Guatemala, Hong Kong, Hungary, Iceland, India, Indonesia, Irak, Iran, Ireland, Israel, Italy, Japan, Jordan, Kenya, Korea, Kuwait, Kyrgyzstan, Latvia, Lebanon, Libya, Lithuania, Luxemburg, Macau, Madagascar, Malaysia, Malta, Mauritius, Mexico, Moldova, Mongolia, Montenegro, Morocco, Namibia, Nepal, Netherlands, New Zealand, Nigeria, Northern Ireland, Norway, Pakistan, Paraguay, Palestine, Panama, Peru, Philippines, Poland, Portugal, Republic Democratic of Congo, Romania, Russia, Rwanda, Saudi Arabia, Senegal, Serbia, Singapoure, Slovakia, Slovenia, South Africa, South Korea, Spain, SriLanka, Sudan, Sweden, Switzerland, Taiwan, Tanzania, Thailand, Tunisia, Turkey, Uganda, Ukraine, United Kingdom, United States of America, Uruguay, Venezuela, Viet Nam, Zambia, Zimbabwe.



CLINIQUE GÉNÉRALE
Garcia · Ste-Anne

IMPRESSUM

Requested: Windows 1998; Adobe 6.0
Editor-in-chief: Claude J SPICHER, OT, Swiss certified HT, scientific collaborator
Co-Editor: Fanny MATHIS, OT
Published: 4 times per year
Deadline: 10P^{thP} January, 10P^{thP} April, 10P^{thP} July, 10P^{thP} October
Price: Free
Sponsor: Somatosensory Rehabilitation Centre, Switzerland, Europe.
e-mail : reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch
Languages: ***Français, English, Deutsch, Español, Portugues, РОССИЯ, Italiano***
e-News's Library: H http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php