

Rafael TORRES Cuelco
Guesteditor

e-News for Somatosensory Rehabilitation

- 171 Torres Cuelco, R. **Guesteditorial** : Síndrome dolor regional complejo : De la fisiopatología a nuevos abordajes terapéuticos [Español]
- 184 RehaxOne. **Nouvelles de l'Industrie** : Vibradol™ [F, E, D]
- 188 Orphanos, I. **Lu pour vous**. L'Atlas des territoires cutanés : GPS de la peau [Français, Portugues]
- 189 Grégoire de Nysse. **Nouveau Aphorisme saisonnier** [Français, Ελληνικά]
- 190 Spicher, C.J. **Ronald MELZACK's Special Issue**: Table of Contents [English]
- 193 Punsola Izard, V. **Leído para usted**. El atlas de los territorios cutáneos del cuerpo humano [Español]
- 194 Frigeri, S. **Terapistas en Rehabilitación Somatosensorial del Dolor en el Mundo** [Español]
- 195 **On a web site** : Somatosensory rehabilitation of pain [English]
- 199 Packham, T.L. **Master Thesis** : Outcome assessment in CRPS [English]
- 200 **On a web site** : ЦЕНТР ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ [Српски]
- 202 Spicher, C.J., Desfoux, N., Quintal, I. & Della Casa, R. **Somatosensory Rehab Centre's Statistics**
- 204 Cottet, C. **Témoignage No 35 d'une patiente** : «*Résultats inespérés* » [Français]
- 205 Della Casa *et al.* **No comment N° 23** [Français].
- 207 Noël *et al.* **Continuous Education – Weiterbildung - Formation continue** [F, E, D]

ORIGINAL

GUEST EDITORIAL

SÍNDROME DOLOROSO REGIONAL COMPLEJO: De la fisiopatología a nuevos abordajes terapéuticos

To MD    To neuroscientist   To patient  To therapist   **Rafael TORRES - Cueco, PT¹**

Introducción

El síndrome dolor regional complejo (SDRC) es una entidad clínica que se caracteriza por dolor regional continuo espontáneo y/o evocado desproporcionado al trauma o lesión inicial. El SDRC es una de las entidades dolorosas más complejas de tratar y supone un considerable reto para el clínico. Los pacientes no sufren únicamente dolor, sino una rigidez severa así como cambios sensitivos, autonómicos, motores y tróficos. Las secuelas funcionales y en la calidad de vida de los pacientes pueden ser devastadoras, conduciendo muchas veces a la pérdida de su actividad laboral (1, 2).

La dificultad en el manejo del SDRC se deriva, en parte, de las controversias sobre su compleja fisiopatología y del, muchas veces, escaso resultado de los tratamientos farmacológicos. La utilización en estos últimos años de técnicas invasivas no parece tener resultados consistentes en muchos pacientes y conllevan un elevado gasto sanitario. Sin embargo, en estos últimos años la comprensión de esta entidad ha experimentado un cambio significativo, sobre todo en cuanto a sus mecanismos fisiopatológicos. De una enfermedad que afectaba al sistema simpático, la '*distrofia simpático refleja*', a una entidad que implica al sistema nervioso central y que asocia importantes cambios neuroplásticos (3-5).

El desarrollo de un SDRC se caracteriza por no existir una correlación entre la severidad de la lesión desencadenante y la gravedad de los signos y síntomas que se desarrollan. La mayoría de los pacientes ha sufrido un trauma previo, siendo en un 40% de los casos una fractura o una cirugía (6). Los estudios sobre incidencia concluyen que es una entidad que no se reconoce suficientemente en la práctica clínica, ya que muchos casos no evolucionan a formas crónicas (7). Estudios prospectivos han mostrado que cuando esta entidad se busca activamente puede llegar a presentarse en su forma leve en un 30-40% de las fracturas y de los traumatismos quirúrgicos (8). El SDRC crónico es poco frecuente, estableciéndose una prevalencia inferior al 2%, sin embargo, los costes derivados de su tratamiento son considerablemente elevados y se asocian a una elevada discapacidad laboral (9). Se observa con más frecuencia en el sexo femenino con una proporción mujeres hombres de 2-3:1 (10, 11), siendo más frecuente en los miembros superiores que en los inferiores (12). Se diferencia entre SDRC tipo 1, en el que no se identifica una lesión nerviosa y tipo 2, en el que esta lesión es el mecanismo desencadenante. Sin embargo, esta división no parece ser relevante, ya que en ambos tipos los signos y síntomas son similares, y no existe evidencia de distintos mecanismos fisiopatológicos ni en cuanto a su respuesta al tratamiento (3).

¹ Profesor del Departamento de Fisioterapia, Universidad de Valencia, España
Presidente de la Sociedad Española de Fisioterapia y Dolor. Rafael.Torres@uv.es

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica del SDRC comprende fenómenos dolorosos, cambios sensoriales, vasomotores, sudomotores, motores y tróficos, siendo la manifestación de cada uno de estos signos y síntomas muy diversa entre individuos.

El dolor es de carácter urente y se refiere más allá del área de la lesión inicial afectando en ocasiones a la totalidad del miembro e incluso a otros miembros (13). El dolor se desencadena con una mínima estimulación y en ocasiones se presenta de forma irruptiva. Los pacientes presentan hiperalgesia mecánica y térmica. La alodinia es uno de los síntomas peor tolerados y dificulta de forma severa la funcionalidad del miembro. Uno de los aspectos que cabe destacar y que justifica algunas propuestas terapéuticas, es que estos síntomas positivos como el dolor, la hiperalgesia y la alodinia se acompañan de síntomas negativos como hipoestesia, disminución de la sensibilidad térmica, déficits en la discriminación sensorial y alteración en la percepción del miembro (14-17).

Entre los cambios vasomotores destaca la presencia de edema en el miembro sobre todo distalmente. Este edema suele ser importante y se observa en un 80% de todos los casos (18). Es asimismo muy frecuente la alteración en la temperatura cutánea. Inicialmente el miembro afecto tiende a mostrar un aumento de la temperatura para progresivamente ir disminuyendo a medida que evoluciona el cuadro (18). Un 50% de los pacientes presenta alteraciones de la sudoración siendo la hiperhidrosis muy frecuente (19). También se observan cambios tróficos en pelo, uñas y tejidos somáticos. Estos últimos sufren una contractura y retracción severa que limita la movilidad articular. Los cambios motores que suelen estar presentes son debilidad, temblor y distonía. A largo plazo el síndrome puede extenderse al miembro contralateral u homolateral (13, 20).

1. Dolor continuo, desproporcionado en relación con cualquier evento desencadenante
2. Debe referir al menos 1 síntoma en 3 de 4 categorías siguientes:
 - Sensorial: hiperestesia y/o alodinia
 - Vasomotora: Asimetría de la temperatura y/o cambios de color de la piel y/o asimetría del color de la piel
 - Sudomotora/Edema: Edema y/o cambios de sudoración y/o asimetría en la sudoración
 - Motor/trófico: Disminución del rango de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos
3. Debe presentar al menos 1 signo en 2 o más de las siguientes categorías:
 - Sensorial: Evidencia de hiperalgesia y/o alodinia
 - Vasomotor: Evidencia de asimetría de la temperatura (>1 °C) y/o cambios de color de la piel y/o asimetría
 - Sudomotor/Edema: Evidencia de edema y/o cambios de sudoración y/o asimetría de sudoración
 - Motor/Trófico: Evidencia de disminución del rango de movimiento y/o disfunción motora y/o cambios tróficos
4. Ausencia de otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas.

Para fines de investigación, el diagnóstico se realiza con al menos 1 síntoma en las 4 categorías de síntomas y por lo menos 1 signo (observado en la evaluación) en 2 o más categorías de signos.

Tabla I : *Criterios diagnósticos*

Se distingue, así, una fase aguda que se caracteriza por que el miembro afecto adquiere una coloración roja, está caliente y edematoso y presenta un dolor severo, hiperalgesia y alodinia; y una fase crónica en la que el miembro presenta una disminución en la temperatura cutánea, el dolor se hace más difuso y extenso y son evidentes los cambios tróficos en piel, tejidos colágenos y óseos. En esta segunda fase se agravan los síntomas motores con una disminución o pérdida de la movilidad activa y pasiva, presencia de temblor y distonía así como de signos sensoriales negativos como hipoestesia. En la fase aguda dominarían el edema y la disregulación autonómica y en la fase crónica las alteraciones motoras y tróficas. Los criterios diagnósticos actualmente utilizado son los de Harden et al. (21) , también denominados criterios de Budapest, que han sido validados recientemente (22) (Tabla I). Se ha desarrollado también una clasificación del grado de severidad del SDRC (23).

Mecanismos fisiopatológicos

Los mecanismos fisiopatológicos del SDRC son múltiples y su contribución en el desarrollo del cuadro puede variar considerablemente entre individuos. De hecho, se sugiere que esta diversa contribución justificaría la existencia de diferentes subtipos en el SDRC (3, 24).

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en el SDRC son: alteración de la inervación periférica, inflamación neurogénica, alteración sistema nervioso simpático y cambios en neuroplásticos centrales.

Alteración de la inervación periférica

Distintos estudios sugieren que el SDRC podría ser la consecuencia de un neuropatía de fibra fina (fibras C, A β y simpáticas) (25-28). El mecanismo inicial desencadenante, incluso en el SDRC1, sería la lesión traumática de las fibras de pequeño diámetro (25, 27, 29), no evidenciable con estudios neurofisiológicos. Esta propuesta se apoya en diferentes estudios histológicos que muestran que en el SDRC1 se observa una disminución de la densidad de inervación (25, 26). Las fibras de pequeño diámetro transmiten información nociceptiva mecánica, térmica y química y ejercen actividad eferente vasomotora y trófica, gracias a la liberación de neuropéptidos que contribuyen a la inflamación neurogénica. Como señalan Oaklander y Fields (27) las fibras de pequeño diámetro son especialmente sensibles a ciertos tipos de agresión y su degeneración frecuentemente precede a la de las fibras mielínicas. Por tanto, un traumatismo que indujera una degeneración predominantemente de las fibras de pequeño diámetro podría desencadenar un SDRC sin una lesión demostrable de las fibras mielínicas. Estudios realizados en animales de experimentación sugieren que la alteración de la inervación distal podría ser uno de los desencadenantes del SDRC1 (30). Sin embargo, en el momento actual desconocemos si esta neuropatía de fibras de pequeño diámetro es un desencadenante o un epifenómeno común a otras condiciones que asocian dolor neuropático (3, 31).

Inflamación neurogénica

Una de las características fundamentales del SDRC es la presencia de una respuesta inflamatoria aberrante en respuesta a la lesión tisular. Los mecanismos implicados en la inflamación sería la liberación de citocinas proinflamatorias, como la interleucinas 1 β , 2, 6 y el factor de necrosis tumoral α (TNF α) y de neuropéptidos como la sustancia P, el péptido relacionado genéticamente con la calcitonina (PRGC) y la bradicinina (32, 33). A su vez, las citocinas proinflamatorias estimulan a los aferentes primarios que incrementan la liberación de neuropéptidos. Estos neuropéptidos provocan extravasación plasmática y vasodilatación, responsables de los signos característicos del SDRC en fase aguda como la coloración roja de la piel, calor y edema (29, 34). Los niveles de citocinas proinflamatorias y de neuropéptidos

se encuentran elevados tanto regionalmente como a nivel sistémico (6, 32-38). Además, la sustancia P y el TNF α activan a los osteoclastos lo que puede ser el mecanismo desencadenante de la osteopenia que se observa en pacientes con SDRC (29).

Alteración sistema nervioso simpático

Los cambios autonómicos en el SDRC señalan una disregulación del sistema nervioso simpático. Esta disregulación cambia en función de la evolución del cuadro (39, 40). En el estadio inicial se produciría una inhibición de la actividad de los eferentes simpáticos, con la consecuente vasodilatación y edema, que agravaría estos mismos signos desencadenados por la inflamación neurogénica. Posteriormente se produciría una vasoconstricción, caracterizada por una disminución de la temperatura del miembro. En función de los cambios vasomotores se han descrito tres fases en la evolución del SDRC: fase aguda o fase caliente con una duración entre 3-4 meses; fase distrófica, en la que se observa una inestabilidad vasomotora, en la que la temperatura del miembro puede aumentar o disminuir en función de la actividad simpática y cuya duración sería de varios meses a un año; y una fase atrófica, caracterizada por una disminución de la temperatura y cambios tróficos y que se manifestaría a partir del año de evolución. Cabe destacar que no todos los pacientes experimentarían estos tres diferentes patrones (31).

La actividad del sistema nerviosos simpático también está implicada en el dolor (41, 42). En el SDRC, como también ocurre en otros síndromes de dolor neuropático, los nociceptores experimentan un aumento de la sensibilización a las catecolaminas (43). Esto se manifiesta con respuestas dolorosas exageradas ante estímulos como el frío y el calor y en situaciones de estrés emocional. Este acoplamiento simpático-aférente sería responsable del dolor mantenido simpáticamente que en mayor o menor estaría implicado en algunas manifestaciones clínicas del SDRC (41, 44).

Cambios neuroplásticos centrales

El SDRC se asocia a importantes cambios neuroplásticos en el sistema nerviosos central (SNC). Esta sensibilización central se producen en múltiples niveles desde el asta posterior hasta el córtex. Entre ellos podemos mencionar: potenciación a largo plazo, *wind up*, apoptosis de las interneuronas inhibitoras, *sprouting* A β en lámina II, activación de la glia, reorganización de los mapas corticales somatosensorial y motor y modificación del patrón de respuesta de áreas límbicas y cognitivo-evaluativas.

En relación a la potenciación a largo plazo y al fenómeno del *wind-up* cabe señalar que estos cambios responsables de la sensibilización central a nivel espinal se producen por la acción del glutamato sobre los receptores NMDA (45, 46). La neurona, así sensibilizada, se transforma en hiperexcitable tanto a estímulos dolorosos como también a estímulos indoloros. Otro de los fenómenos descritos es la apoptosis de las interneuronas inhibitoras por un fenómeno de excitotoxicidad (47). Como resultado de este proceso, el asta posterior queda desprovista de interneuronas inhibitoras lo que desencadena la hiperactividad y desinhibición crónica de las neuronas nociceptivas. La lesión axonal de las fibras C puede conducir a su muerte celular. Cuando esto ocurre, el espacio dedicado a sus terminales en la lámina II es ocupado por los terminales de las fibras A β que, normalmente, finalizan en las láminas próximas más profundas (48, 49). Por tanto la activación de aferentes no nociceptivos puede desencadenar la activación de las NNSO. Este uno de los mecanismos que explican el fenómeno de la alodinia.

En estos últimos años se ha investigado el papel de las células gliales, fundamentalmente los astrocitos y la microglia, en el dolor neuropático, así como en otras situaciones de dolor

crónico. Como ha sido demostrado, las células gliales participan activamente en la integración de la información neural, modulan la actividad sináptica y se comunican de distintas formas con neuronas (50, 51). Las células gliales a nivel espinal sintetizan y liberan numerosos neurotransmisores tanto al espacio extracelular como a la sinapsis (50-53). Además liberan también citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6) (54, 55), que juegan un importante papel en el dolor, contribuyendo a la alodinia e hiperalgesia y amplificando la sensibilización central (54, 56-60).

Reorganización cortical y cambios representacionales

El desarrollo de las técnicas de neuroimagen ha supuesto una auténtica revolución en la comprensión del SDRC así como de otras entidades de dolor crónico (61). En los pacientes con SDRC se produce una extensa reorganización cortical (4-6, 62, 63). Esta distorsión de los mapas corticales no es exclusiva del SDRC, pudiéndose observar también en sujetos con dolor de miembro fantasma (64-66), dolor lumbar crónico (67), etc.

Uno de estos cambios es la alteración de la representación en el área somatosensorial primaria (S1) de la parte del cuerpo donde el sujeto percibe el dolor (5, 63, 68). Estos cambios en los mapas somatotópicos pueden explicar muchas de las manifestaciones clínicas del SDRC así como justificar nuevos abordajes terapéuticos. Distintos estudios muestran una reducción de la representación cortical del miembro afecto y su solapamiento con áreas próximas en S1 (5, 68, 69). Los estudios de Juottonen et al. (68), observaron una reducción de la distancia en la representación en S1 del pulgar y el meñique del lado afecto. Maihöfner et al. (5) observaron esta misma reducción de la representación además de un desplazamiento a la del área correspondiente al labio. Estos cambios representacionales explicarían los fenómenos de distorsión sensorial que se observan en pacientes con SDRC como el de percibir sensaciones en territorios que no corresponden con la zona estimulada del miembro afecto o el de que el tamaño del miembro afecto es mayor que el contralateral (70-72).

Se ha demostrado que en el SDRC, el grado de reorganización somatotópica se correlaciona directamente con la intensidad del dolor y la hiperalgesia (5) y con la intensidad de alteración en la discriminación sensorial (73).

Además, como ha demostrado Maihofner et al. (74) existe una correlación entre la mejoría de los síntomas y la normalización de la reorganización cortical. Asimismo Pleger et al. (75) ha demostrado que un programa de reeducación sensorial y motora adaptado a pacientes con SDRC es capaz de normalizar la reorganización cortical en S1 y S2, observándose una correlación entre esta normalización de los mapas corticales y la mejora en la discriminación entre 2 puntos. Por tanto, las alteraciones sensoriales no se deberían exclusivamente a cambios periféricos sino también a profundos cambios en los mapas corticales.

La reorganización cortical se observa también en área motora primaria (M1) y en área motora suplementaria que muestran una asimetría entre ambos hemisferios (76-78). En pacientes con SDRC se evidencia una disminución de los mecanismos inhibitorios y un aumento de la excitabilidad en M1 contralateral (76). Maihofner et al. (78) analizaron la actividad cortical durante la realización de actividades motoras y observaron una reorganización significativa de los circuitos motores centrales con una mayor activación de M1 y córtex motor suplementario. Por tanto, en sujetos con SDRC se producen cambios extensos en la función de las áreas motoras corticales. Esta alteración de la representación explicaría la dificultad para la disociación de movimientos y la distonía presente en sujetos con SDRC.

Gieteling et al. (79) han analizado los cambios corticales en sujetos con SDRC que específicamente mostraban distonía. Se comparó la activación cortical entre sujetos con SDRC y sujetos control durante la ejecución así como durante la imaginación de movimientos en la mano afectada y en la no afectada. Se observó que no existían diferencias entre sujetos con SDRC y controles en la ejecución de movimientos y en la imaginación de movimientos de la mano no afectada. Sin embargo, en sujetos con SDRC en comparación con los sujetos control, la imaginación de movimientos de la mano afectada provocaba una menor activación en el córtex prefrontal y premotor homolateral. En el hemisferio contralateral también se observaba una menor activación de la circunvolución postcentral y del córtex parietal inferior. Este estudio muestra que los sujetos con SDRC1 con distonía presentan una menor activación de aquellas áreas implicadas en la planificación de movimientos, la integración somatosensorial y respuestas autonómicas. Este interesante estudio sustenta la utilización de la imaginación motora en el tratamiento de pacientes con SDRC.

En el SDRC asimismo se observa un cambio en el patrón de actividad en áreas límbicas como ínsula anterior y córtex cingulado anterior, córtex prefrontal ventromedial (vmPFC), etc (78, 80). Por tanto el dolor en el SDRC implicaría un reclutamiento de una compleja red cortical que incluye, además de áreas de procesamiento nociceptivo, áreas límbicas, motoras y cognitivas.

Esta alteración en el patrón de actividad cerebral puede ir asociado a cambios estructurales como han demostrado Geha et al. (81). En este estudio se observó que los sujetos con SDRC presentaban atrofia de la sustancia gris en ínsula, vmPFC y núcleo accumbens así como alteración de la conectividad entre vmPFC y otras regiones cerebrales.

En pacientes con SDRC se producen cambios significativos en las representaciones cognitivas de orden superior. Los pacientes con SDRC desarrollan un síndrome de negligencia, de forma que su extremidad afectada se percibe extraña (negligencia cognitiva) y requiere una atención táctil y visual para poder mover el miembro (negligencia motora) (17, 82). En un estudio realizado por Galer y Jensen (82) en 242 pacientes con SDRC un 84% de los mismos mostraba algún síntoma de negligencia y un 47% de ellos mostraban tanto negligencia cognitiva como motora. Lewis et al. (17) llevaron a cabo una investigación cualitativa observando que los pacientes con SDRC muestran una negligencia cognitiva: experimentan una distorsión de la imagen mental de su miembro, perciben su extremidad como extraña, como si no perteneciera a su cuerpo y tienen dificultades para reconocer su posición espacial. Los pacientes expresan sentimientos de hostilidad hacia el miembro y en algunos casos desean que se les ampute. Moseley (83) también ha demostrado como los pacientes con SDRC tienen dificultades para reconocer la lateralidad de una imagen cuando corresponde con aquella donde perciben el dolor. Los síntomas de negligencia agravan la discapacidad que sufren los pacientes con SDRC. La negligencia se ha considerado clásicamente como una respuesta de protección del miembro doloroso dirigida a evitar el dolor asociado con el movimiento o el tacto. Sin embargo, parece que esta negligencia es más bien la consecuencia de alteraciones en la representación cortical del miembro.

Se han realizado distintos estudios con la intención de confirmar que los cambios en la representación no son sólo la consecuencia sino también la causa de las alteraciones perceptivas. En sujetos con SDRC el dolor y el edema del miembro aumentan si contemplan una imagen magnificada del miembro (84).

La investigación de esta última década basada en estudios clínicos y en estudios de neuroimagen funcional ha conducido a una profunda revisión en cuanto a la relación entre

cambios periféricos y centrales en el SDRC así como en otras entidades de dolor crónico. Ciertamente la información nociceptiva es capaz de conducir a cambios neuroplásticos centrales con la consecuente alteración de la percepción del miembro. Pero las alteraciones en la representación cortical no son exclusivamente la consecuencia sino también la causa de los signos y síntomas que experimenta el sujeto con SDRC. Las alteraciones en la representación son capaces, por sí mismas, de inducir dolor, alteraciones sensitivas, cambios vasomotores, distonía así como fenómenos de negligencia con respecto al miembro afecto.

Nuevos abordajes terapéuticos

Como se ha señalado, existe una compleja interacción entre dolor, alteración de las percepciones corporales y cambios en los mapas corticales. Estos hallazgos apoyan la utilización de estrategias terapéuticas dirigidas a revertir la reorganización cortical, con el objetivo de disminuir el dolor y las alteraciones perceptivas y motoras (17).

Las estrategias de reeducación somatosensorial tanto las orientadas a disminuir el dolor y la alodinia como a mejorar la discriminación sensorial en pacientes con SDRC pueden ser efectivas no sólo en restaurar la función alterada sino también en la reducción del dolor (85, 86). Moseley et al. (86) han realizado un estudio en pacientes con SDRC comparando los efectos del reentrenamiento de la discriminación sensorial frente a la estimulación táctil. Este estudio demuestra que el reentrenamiento en la discriminación sensorial es capaz de reducir el dolor crónico, no obteniéndose este resultado exclusivamente con la estimulación cutánea.

Unos de estos métodos propuestos y que está mostrando resultados prometedores en el tratamiento del SDRC es el feedback visual en espejo (87-91).

Se ha propuesto que el feedback visual en espejo mejora la clínica del SDRC debido a que es capaz de reconciliar las respuestas motoras con la información sensorial y activa al córtex premotor, que tiene una estrecha relación con áreas de procesamiento visual (87, 92-96). Es probable, además, que la terapia en espejo reduzca las respuestas de protección gracias a la exposición al movimiento y a que promueve la reorganización cortical gracias a la actividad del miembro afecto (83).

Moseley (97) ha desarrollado un protocolo de tratamiento denominado *imaginación motora graduada* (IMG) basado en la combinación de reconocimiento de la lateralidad, movimientos imaginados y reeducación en espejo. Este tipo de tratamiento ha demostrado ser efectivo en pacientes con SDRCI (97-100). Curiosamente el efecto de esta combinación de técnicas se pierde cuando el paciente se entrena en ellas en un orden distinto (100), lo cual sugiere que sus efectos son dependientes de la adecuada activación secuencial de redes corticales sensitivas o motoras. En el momento actual se cuenta con 3 estudios clínicos randomizados que avalan a la IMG como una estrategia terapéutica de alta eficacia en el tratamiento del SDRC (97, 98, 100) como ha mostrado la revisión sistemática sobre la eficacia de la fisioterapia en el tratamiento del SDRC1 llevada a cabo por Daly y Bialocerkowski (101).

Actualmente comienzan a utilizarse sistemas de realidad virtual y realidad aumentada que se basan en los mismos principios que los métodos de feedback visual y que están obteniendo resultados prometedores (102, 103). Una de las propuestas se basa en la utilización de sistemas de feedback visual en espejo utilizando realidad virtual. Esta aproximación, denominada *virtual reality mirror visual feedback* (VRMVF), replica en espejo la actividad del miembro no afecto utilizando tecnología de realidad virtual. En este entorno virtual puede añadirse una serie de tareas de una dificultad progresiva con realidad aumentada. La eficacia de la reeducación en espejo con realidad virtual se explica debido a que la información visual

domina sobre la somatosensorial en la elaboración de la representación propioceptiva cortical (104-107).

Conclusión

En esta última década, los estudios de imagen funcional han puesto en evidencia el importante papel que juega el SNC en la patogénesis del SDRC. Está fuera de toda duda la estrecha relación entre dolor crónico, alteración de la percepción corporal y alteración de la representación cortical, lo que justifica tratamientos dirigidos a una remapear al cerebro para disminuir el dolor y normalizar la percepción del miembro. Actualmente se están explorando nuevas estrategias con resultados prometedores en el control de situaciones de dolor complejo de difícil tratamiento. La reeducación en espejo, la imaginación motora graduada y la realidad virtual tienen un enorme potencial como una alternativa analgésica no invasiva en el manejo del SDRC.

Referencias

1. Savas S, Baloglu HH, Ay G, Cerci SS. The effect of sequel symptoms and signs of Complex Regional Pain Syndrome type 1 on upper extremity disability and quality of life. *Rheumatol Int* 2009;29(5):545-50.
2. Galer BS, Henderson J, Perander J, Jensen MP. Course of symptoms and quality of life measurement in Complex Regional Pain Syndrome: a pilot survey. *J Pain Symptom Manage* 2000;20(4):286-92.
3. Bruehl S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Anesthesiology* 2010;113(3):713-25.
4. Janig W, Baron R. Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system. *Clin Auton Res* 2002;12(3):150-64.
5. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2003;61(12):1707-15.
6. Maihofner C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. *Eur J Neurol* 2010;17(5):649-60.
7. Albazaz R, Wong YT, Homer-Vanniasinkam S. Complex regional pain syndrome: a review. *Ann Vasc Surg* 2008;22(2):297-306.
8. Bickerstaff DR, Kanis JA. Algodystrophy: an under-recognized complication of minor trauma. *Br J Rheumatol* 1994;33(3):240-8.
9. Atkins RM. Complex regional pain syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85(8):1100-6.
10. Raja SN, Grabow TS. Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology* 2002;96(5):1254-60.
11. de Mos M, de Bruijn AGJ, Huygen FJPM, Dieleman JP, Stricker BHC, Sturkenboom MCJM. The incidence of complex regional pain syndrome: A population-based study. *Pain* 2007;129(1-2):12-20.
12. de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain* 2007;129(1-2):12-20.
13. van Rijn MA, Marinus J, Putter H, Bosselaar SR, Moseley GL, van Hilten JJ. Spreading of complex regional pain syndrome: not a random process. *J Neural Transm* 2011.
14. Maier C, Baron R, Tolle TR, Binder A, Birbaumer N, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS):

- somatosensory abnormalities in 1236 patients with different neuropathic pain syndromes. *Pain* 2010;150(3):439-50.
15. Drummond PD. Sensory disturbances in complex regional pain syndrome: clinical observations, autonomic interactions, and possible mechanisms. *Pain Med* 2010;11(8):1257-66.
 16. Forderreuther S, Sailer U, Straube A. Impaired self-perception of the hand in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain* 2004;110(3):756-61.
 17. Lewis JS, Kersten P, McCabe CS, McPherson KM, Blake DR. Body perception disturbance: a contribution to pain in complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain* 2007;133(1-3):111-9.
 18. Birklein F, Riedl B, Sieweke N, Weber M, Neundorfer B. Neurological findings in complex regional pain syndromes--analysis of 145 cases. *Acta Neurol Scand* 2000;101(4):262-9.
 19. Birklein F, Sittl R, Spitzer A, Claus D, Neundorfer B, Handwerker HO. Sudomotor function in sympathetic reflex dystrophy. *Pain* 1997;69(1-2):49-54.
 20. Maleki J, LeBel AA, Bennett GJ, Schwartzman RJ. Patterns of spread in complex regional pain syndrome, type I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain* 2000;88(3):259-66.
 21. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med* 2007;8(4):326-31.
 22. Harden RN, Bruehl S, Perez RS, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for Complex Regional Pain Syndrome. *Pain* 2010;150(2):268-74.
 23. Harden RN, Bruehl S, Perez RS, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Development of a severity score for CRPS. *Pain* 2010;151(3):870-6.
 24. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Backonja M, Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain* 2002;95(1-2):119-24.
 25. Oaklander AL, Rissmiller JG, Gelman LB, Zheng L, Chang Y, Gott R. Evidence of focal small-fiber axonal degeneration in complex regional pain syndrome-I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain* 2006;120(3):235-43.
 26. Albrecht PJ, Hines S, Eisenberg E, Pud D, Finlay DR, Connolly MK, et al. Pathologic alterations of cutaneous innervation and vasculature in affected limbs from patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 2006;120(3):244-66.
 27. Oaklander AL, Fields HL. Is reflex sympathetic dystrophy/complex regional pain syndrome type I a small-fiber neuropathy? *Ann Neurol* 2009;65(6):629-38.
 28. Bove GM. Focal nerve inflammation induces neuronal signs consistent with symptoms of early complex regional pain syndromes. *Exp Neurol* 2009;219(1):223-7.
 29. Birklein F, Schmelz M. Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrome (CRPS). *Neurosci Lett* 2008;437(3):199-202.
 30. Siegel SM, Lee JW, Oaklander AL. Needlestick distal nerve injury in rats models symptoms of complex regional pain syndrome. *Anesth Analg* 2007;105(6):1820-9, table of contents.
 31. Marinus J, Moseley GL, Birklein F, Baron R, Maihofner C, Kingery WS, et al. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol* 2011;10(7):637-48.
 32. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Mechanical hyperalgesia in complex regional pain syndrome: a role for TNF-alpha? *Neurology* 2005;65(2):311-3.
 33. Birklein F. Complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2005;252(2):131-8.

34. Birklein F, Schmelz M, Schifter S, Weber M. The important role of neuropeptides in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2001;57(12):2179-84.
35. Schinkel C, Scherens A, Koller M, Roellecke G, Muhr G, Maier C. Systemic inflammatory mediators in post-traumatic complex regional pain syndrome (CRPS I) - longitudinal investigations and differences to control groups. *Eur J Med Res* 2009;14(3):130-5.
36. Uceyler N, Eberle T, Rolke R, Birklein F, Sommer C. Differential expression patterns of cytokines in complex regional pain syndrome. *Pain* 2007;132(1-2):195-205.
37. Wesseldijk F, Huygen FJ, Heijmans-Antonissen C, Niehof SP, Zijlstra FJ. Tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 are not correlated with the characteristics of Complex Regional Pain Syndrome type 1 in 66 patients. *Eur J Pain* 2008;12(6):716-21.
38. Kramer HH, Eberle T, Uceyler N, Wagner I, Klonschinsky T, Muller LP, et al. TNF-alpha in CRPS and 'normal' trauma - significant differences between tissue and serum. *Pain* 2011;152(2):285-90.
39. Birklein F, Riedl B, Claus D, Neundorfer B. Pattern of autonomic dysfunction in time course of complex regional pain syndrome. *Clin Auton Res* 1998;8(2):79-85.
40. Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, Maier C, Baron R. Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value. *Brain* 2001;124(Pt 3):587-99.
41. Baron R, Schattschneider J, Binder A, Siebrecht D, Wasner G. Relation between sympathetic vasoconstrictor activity and pain and hyperalgesia in complex regional pain syndromes: a case-control study. *Lancet* 2002;359(9318):1655-60.
42. Drummond PD, Finch PM, Skipworth S, Blockey P. Pain increases during sympathetic arousal in patients with complex regional pain syndrome. *Neurology* 2001;57(7):1296-303.
43. Drummond PD. alpha(1)-Adrenoceptors augment thermal hyperalgesia in mildly burnt skin. *Eur J Pain* 2009;13(3):273-9.
44. Gibbs GF, Drummond PD, Finch PM, Phillips JK. Unravelling the pathophysiology of complex regional pain syndrome: focus on sympathetically maintained pain. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2008;35(7):717-24.
45. Vikman KS, Kristensson K, Hill RH. Sensitization of dorsal horn neurons in a two-compartment cell culture model: wind-up and long-term potentiation-like responses. *J Neurosci* 2001;21(19):RC169.
46. Herrero JF, Laird JM, Lopez-Garcia JA. Wind-up of spinal cord neurones and pain sensation: much ado about something? *Prog Neurobiol* 2000;61(2):169-203.
47. Yeziarski RP, Liu S, Ruenes GL, Kajander KJ, Brewer KL. Excitotoxic spinal cord injury: behavioral and morphological characteristics of a central pain model. *Pain* 1998;75(1):141-55.
48. Kohama I, Ishikawa K, Kocsis JD. Synaptic reorganization in the substantia gelatinosa after peripheral nerve neuroma formation: aberrant innervation of lamina II neurons by Abeta afferents. *J Neurosci* 2000;20(4):1538-49.
49. White FA, Kocsis JD. A-fiber sprouting in spinal cord dorsal horn is attenuated by proximal nerve stump encapsulation. *Exp Neurol* 2002;177(2):385-95.
50. Haydon PG. GLIA: listening and talking to the synapse. *Nat Rev Neurosci* 2001;2(3):185-93.
51. Banati RB, Cagnin A, Brooks DJ, Gunn RN, Myers R, Jones T, et al. Long-term trans-synaptic glial responses in the human thalamus after peripheral nerve injury. *Neuroreport* 2001;12(16):3439-42.
52. Bruce-Keller AJ. Microglial-neuronal interactions in synaptic damage and recovery. *J Neurosci Res* 1999;58(1):191-201.

53. Mazzanti M, Sul JY, Haydon PG. Glutamate on demand: astrocytes as a ready source. *Neuroscientist* 2001;7(5):396-405.
54. Watkins LR, Maier SF. Immune regulation of central nervous system functions: from sickness responses to pathological pain. *J Intern Med* 2005;257(2):139-55.
55. DeLeo JA, Rutkowski MD, Stalder AK, Campbell IL. Transgenic expression of TNF by astrocytes increases mechanical allodynia in a mouse neuropathy model. *Neuroreport* 2000;11(3):599-602.
56. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial activation: a driving force for pathological pain. *Trends Neurosci* 2001;24(8):450-5.
57. Ohtori S, Takahashi K, Moriya H, Myers RR. TNF-alpha and TNF-alpha receptor type 1 upregulation in glia and neurons after peripheral nerve injury: studies in murine DRG and spinal cord. *Spine* 2004;29(10):1082-8.
58. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. Glial proinflammatory cytokines mediate exaggerated pain states: implications for clinical pain. *Adv Exp Med Biol* 2003;521:1-21.
59. McMahon SB, Cafferty WB, Marchand F. Immune and glial cell factors as pain mediators and modulators. *Exp Neurol* 2005;192(2):444-62.
60. Scholz J, Woolf CJ. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia. *Nat Neurosci* 2007;10(11):1361-8.
61. Borsook D, Sava S, Becerra L. The pain imaging revolution: advancing pain into the 21st century. *Neuroscientist* 2010;16(2):171-85.
62. Swart CM, Stins JF, Beek PJ. Cortical changes in complex regional pain syndrome (CRPS). *Eur J Pain* 2009;13(9):902-7.
63. Schwenkreis P, Maier C, Tegenthoff M. Functional imaging of central nervous system involvement in complex regional pain syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30(7):1279-84.
64. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995;375(6531):482-4.
65. Flor H, Elbert T, Muhl nickel W, Pantev C, Wienbruch C, Taub E. Cortical reorganization and phantom phenomena in congenital and traumatic upper-extremity amputees. *Exp Brain Res* 1998;119(2):205-12.
66. Flor H, Nikolajsen L, Staehelin Jensen T. Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? *Nat Rev Neurosci* 2006;7(11):873-81.
67. Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett* 1997;224(1):5-8.
68. Juottonen K, Gockel M, Silen T, Hurri H, Hari R, Forss N. Altered central sensorimotor processing in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 2002;98(3):315-23.
69. Pleger B, Tegenthoff M, Schwenkreis P, Janssen F, Ragert P, Dinse HR, et al. Mean sustained pain levels are linked to hemispherical side-to-side differences of primary somatosensory cortex in the complex regional pain syndrome I. *Exp Brain Res* 2004;155(1):115-9.
70. McCabe CS, Haigh RC, Halligan PW, Blake DR. Referred sensations in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Rheumatology (Oxford)* 2003;42(9):1067-73.
71. Maihofner C, Neundorfer B, Birklein F, Handwerker HO. Mislocalization of tactile stimulation in patients with complex regional pain syndrome. *J Neurol* 2006;253(6):772-9.
72. Moseley GL. Distorted body image in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2005;65(5):773.

73. Pleger B, Ragert P, Schwenkreis P, Forster AF, Wilimzig C, Dinse H, et al. Patterns of cortical reorganization parallel impaired tactile discrimination and pain intensity in complex regional pain syndrome. *Neuroimage* 2006;32(2):503-10.
74. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology* 2004;63(4):693-701.
75. Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P, Forster AF, Dinse HR, Schwenkreis P, et al. Sensorimotor retuning [corrected] in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Ann Neurol* 2005;57(3):425-9.
76. Schwenkreis P, Janssen F, Rommel O, Pleger B, Volker B, Hosbach I, et al. Bilateral motor cortex disinhibition in complex regional pain syndrome (CRPS) type I of the hand. *Neurology* 2003;61(4):515-9.
77. Krause P, Forderreuther S, Straube A. TMS motor cortical brain mapping in patients with complex regional pain syndrome type I. *Clin Neurophysiol* 2006;117(1):169-76.
78. Maihofner C, Baron R, DeCol R, Binder A, Birklein F, Deuschl G, et al. The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain* 2007;130(Pt 10):2671-87.
79. Gieteling EW, van Rijn MA, de Jong BM, Hoogduin JM, Renken R, van Hilten JJ, et al. Cerebral activation during motor imagery in complex regional pain syndrome type I with dystonia. *Pain* 2008;134(3):302-9.
80. Maihofner C, Handwerker HO, Birklein F. Functional imaging of allodynia in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2006;66(5):711-7.
81. Geha PY, Baliki MN, Harden RN, Bauer WR, Parrish TB, Apkarian AV. The brain in chronic CRPS pain: abnormal gray-white matter interactions in emotional and autonomic regions. *Neuron* 2008;60(4):570-81.
82. Galer BS, Jensen M. Neglect-like symptoms in complex regional pain syndrome: results of a self-administered survey. *J Pain Symptom Manage* 1999;18(3):213-7.
83. Moseley GL. Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand? *Neurology* 2004;62(12):2182-6.
84. Moseley GL, Parsons TJ, Spence C. Visual distortion of a limb modulates the pain and swelling evoked by movement. *Curr Biol* 2008;18(22):R1047-8.
85. Spicher C, Degrange B. Rapid Relief of a Long standing Posttraumatic Complex Regional Pain Syndrome type II Treated by Somatosensory Rehabilitation. *e-News for Somatosensory Rehabilitation* 2005;2 (1):12 – 21.
86. Moseley GL, Zalucki NM, Wiech K. Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain. *Pain* 2008;137(3):600-8.
87. McCabe CS, Haigh RC, Ring EF, Halligan PW, Wall PD, Blake DR. A controlled pilot study of the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Rheumatology (Oxford)* 2003;42(1):97-101.
88. Karmarkar A, Lieberman I. Mirror box therapy for complex regional pain syndrome. *Anaesthesia* 2006;61(4):412-3.
89. Vladimir Tichelaar YI, Geertzen JH, Keizer D, Paul van Wilgen C. Mirror box therapy added to cognitive behavioural therapy in three chronic complex regional pain syndrome type I patients: a pilot study. *Int J Rehabil Res* 2007;30(2):181-8.
90. Selles RW, Schreuders TA, Stam HJ. Mirror therapy in patients with causalgia (complex regional pain syndrome type II) following peripheral nerve injury: two cases. *J Rehabil Med* 2008;40(4):312-4.
91. McCabe CS, Haigh RC, Blake DR. Mirror visual feedback for the treatment of complex regional pain syndrome (type 1). *Curr Pain Headache Rep* 2008;12(2):103-7.

92. Moseley L. Making sense of "S1 mania" - Are things really that simple? En: Gifford L, editor. Falmouth: CNS Press; 2006.
93. Acerra NE, Souvlis T, Moseley GL. Stroke, complex regional pain syndrome and phantom limb pain: can commonalities direct future management? *J Rehabil Med* 2007;39(2):109-14.
94. Liepert J, Bauder H, Wolfgang HR, Miltner WH, Taub E, Weiller C. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke* 2000;31(6):1210-6.
95. Garry MI, Loftus A, Summers JJ. Mirror, mirror on the wall: viewing a mirror reflection of unilateral hand movements facilitates ipsilateral M1 excitability. *Exp Brain Res* 2005;163(1):118-22.
96. Funase K, Tabira T, Higashi T, Liang N, Kasai T. Increased corticospinal excitability during direct observation of self-movement and indirect observation with a mirror box. *Neurosci Lett* 2007;419(2):108-12.
97. Moseley GL. Graded motor imagery for pathologic pain: a randomized controlled trial. *Neurology* 2006;67(12):2129-34.
98. Moseley GL. Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain* 2004;108(1-2):192-8.
99. Priganc VW, Stralka SW. Graded motor imagery. *J Hand Ther* 2011;24(2):164-8; quiz 169.
100. Moseley GL. Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention to the affected limb? A randomised clinical trial. *Pain* 2005;114(1-2):54-61.
101. Daly AE, Bialocerkowski AE. Does evidence support physiotherapy management of adult Complex Regional Pain Syndrome Type One? A systematic review. *Eur J Pain* 2009;13(4):339-53.
102. Murray CD, Patchick E, Pettifer S, Caillette F, Howard T. Immersive virtual reality as a rehabilitative technology for phantom limb experience: a protocol. *Cyberpsychol Behav* 2006;9(2):167-70.
103. Murray CD, Patchick EL, Caillette F, Howard T, Pettifer S. Can immersive virtual reality reduce phantom limb pain? *Stud Health Technol Inform* 2006;119:407-12.
104. Graziano MS. Where is my arm? The relative role of vision and proprioception in the neuronal representation of limb position. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96(18):10418-21.
105. Ro T, Wallace R, Hagedorn J, Farne A, Pienkos E. Visual enhancing of tactile perception in the posterior parietal cortex. *J Cogn Neurosci* 2004;16(1):24-30.
106. Moseley GL, Gallace A, Spence C. Is mirror therapy all it is cracked up to be? Current evidence and future directions. *Pain* 2008;138(1):7-10.
107. Lundborg G, Rosen B. Hand function after nerve repair. *Acta Physiol (Oxf)* 2007;189(2):207-17.

Nouvelles de l'industrie

To MD. 🌟🌟🌟 To neuroscientist 🌟🌟 To patient 🌟🌟 To therapist 🌟🌟🌟

THE NEW REFERENCE!

VIBRADOL
SWISS MADE

TÉMOIGNAGE VIDÉO
VIDEO TESTIMONY

CHUV
WWW.VIBRADOL.COM

POUR LE TRAITEMENT DE:
NÉVRALGIES
NÉVROMES
TENDINITES
CICATRICES

FOR THE TREATMENT OF:
NEURALGIAS
NEUROMAS
TENDONITIS
SCARS

CE

Certified Product
swissTS
Medical Device

éésp

THEY TRUST US:

HUGU
Hôpitaux Universitaires de Genève

SCHULTHESS KLINIK

suva

CHUV

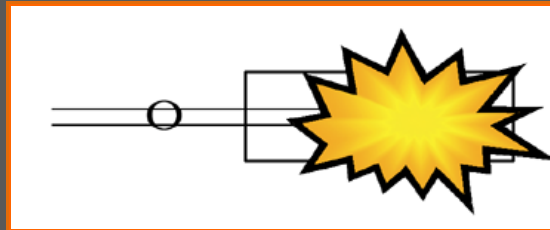
www.rehaxOne.com
info@rehaxOne.ch | +41 27 504 24 48

La responsabilité de la rédaction n'est pas engagée dans le contenu de cette rubrique

Handbook for Somatosensory Rehabilitation

**The NEW website for
Somatosensory Rehabilitation**

www.neuropain.ch



Somatosensory Rehabilitation Method

Somatosensory Rehabilitation Courses

Somatosensory Rehabilitation Centre

www.neuropain.ch

 <p>SOMATOSENSORY REHABILITATION CTR</p> <p>Occupational Therapy Unit 6, Hans-Geiler Street 1700 FRIBURG RCC : K 0324.10 reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch</p>	 <p>CONTINUOUS EDUCATION</p>
---	--

4th Week for Somatosensory Rehabilitation 5th to 8th March 2012

4th WEEK for SOMATOSENSORY REHABILITATION 2012

Problem

- When the patients that are placed in our care have been suffering too much for too long, when their facial expression remains frozen, how can the hope of a better tomorrow be rejuvenated: a future with less shooting pain, with less burning sensations - simply put - with a decrease of **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 of 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 somaesthetic 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.

Specific Objective

- 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 McGill 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.

Teachers

- Claude Spicher, BSc OT, Swiss certified HT, Manager & therapist in the Somatosensory Rehabilitation Centre, University scientific collaborator www.unifr.ch/neuro/rouiller/collaborators/spicher.php
- Rebekah Della Casa, OT, therapist in the Somatosensory Rehabilitation Ctr.
- Isabelle Quintal, BSc OT, therapist in the Somatosensory Rehabilitation Ctr.

Guestspeakers (on Monday, at 6 p.m.)

- Dr Josef Strehle, MD, Fusszentrum Bern www.myfeet.ch, BERN, Switzerland
- Prof Jean-Marie Annoni, MD, Neurology Unit, Department of Medicine, University of Fribourg, FRIBOURG, Switzerland
- Dr Sebastian Dieguez, PhD, Psychologist, Neurology Unit, Department of Medicine, University of Fribourg, FRIBOURG, Switzerland

www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/continedu.php

Date	5 th to 8 th of March 2012
Time Table	9am – 12am & 1pm – 5 pm
Duration	28 hours
Place	Clinique Générale; 6, Hans-Geiler Street ; Friburg
Price	CHF 990 / 1050 CAD Dollars / 1070 US Dollars / € 780 / £ 660 (Work Documents in English + Handbook + Atlas)
Reference	Spicher, C.J. (2006). <i>Handbook for Somatosensory Rehabilitation</i> . Montpellier, Paris: Sauramps Médical. Spicher, C.J., Desfoux, N. & Sprumont, P. (2010). <i>Atlas des territoires cutanés du corps humain</i> . Montpellier, Paris: Sauramps Médical.

4th Week for Somatosensory Rehabilitation

5th to 8th of March 2012

REGISTRATION FORM

[Deadline: Monday, 6th February 2012](#)

Name:

First (given) name:

Professional occupation:

Address:

e-mail address:

Please fill and return to:

Claude Spicher
Department of Medicine – Physiology
Rue du Musée 5
CH-1700 Fribourg
Switzerland

e-mail : claudio.spicher@unifr.ch

or

Fax: +41 26 350 06 35

Lu pour vous - Lido para você

To MD.  To neuroscientist  To patient  To therapist   

L'Atlas des territoires cutanés du corps humain (1) : GPS de la peau

Ioannis ORPHANOS²

Incroyable mais vrai. Nous sommes en présence d'un véritable GPS de la peau humaine. Cet atlas, nous manquait depuis trop longtemps. On peut dire qu'il est unique en son genre. Le travail est énorme : Plus de 1500 heures de travail et de recherches. Livres après livres, feuilles après feuilles ; cela était souvent oublié ou tout simplement jugé comme secondaire. Nous pouvons imaginer la difficulté du travail car il fallait être très précis (GPS vous dis-je !!). Ceci est plus qu'un atlas, c'est un véritable outil de travail. Il ne se lit pas, mais on l'étudie !! La présentation est la plus simple et la plus précise possible. A noter aussi, la collaboration d'anatomistes et de chirurgiens de référence mondiale (Prof. Nikolai Bogduk...), ce qui ajoute encore à la valeur de ce beau travail.

En conclusion, cet atlas est précis, simple et facile d'emploi. Il rentre définitivement dans l'histoire de la recherche de l'anatomie humaine. Bravo et merci pour ce précieux outil de travail. A consommer sans modérations par tous les thérapeutes.

Atlas dos territórios cutâneos do corpo humano (1) : GPS da pele

Incrível, porém verdade. Nós estamos na presença de um verdadeiro GPS da pele humana. Há muito tempo estávamos precisando deste atlas. Podemos dizer que ele é único na sua área. O trabalho é enorme: Mais de 1500 horas de trabalho e de pesquisas. Livros e mais livros, folhas e mais folhas; ele esteve frequentemente esquecido ou simplesmente julgado como secundário. Nós podemos imaginar a dificuldade deste trabalho pois foi necessário ser muito preciso (GPS, eu disse à vocês !!). Este é mais do que um atlas, é um verdadeiro instrumento de trabalho. Ele não se lê, se estuda! A apresentação é a mais simples e mais precisa possível. Sem contar também com a colaboração de anatomistas e cirurgiões de renome mundial (Prof. Nikolai Bogduk...), o que acrescenta ainda mais no valor deste belo trabalho.

(1). Spicher, C., Desfoux, N. & Sprumont, P. (2010). *Atlas des territoires cutanés du corps humain : Esthésiologie de 240 branches*. Montpellier, Paris: Sauramps médical. www.amazon.fr

²PT, Rhodes - Bruxelles onassis_ioannis@hotmail.com;

Em conclusão, este atlas é preciso, simples e fácil de se utilizar. Ele entra definitivamente na história da pesquisa da anatomia humana. Bravo e obrigada por este precioso trabalho. A ser consumido sem moderação por todos os terapeutas.

traduzido para o português pela profa. Sibeles de Andrade Melo, Ft, PhD

Aphorisme saisonnier

To MD   To neuroscientist   To patient   To therapist  

Ουτε ο ανιων ποτε ισταται αρχην εξ αρχης μεταλαμβανων ουτε τελειται περι εαυτην η των
αι μειζονων αρχης

« Nous allons de commencement en commencement, par des commencements toujours
nouveaux ».

Grégoire de Nysse (IVème siècle)

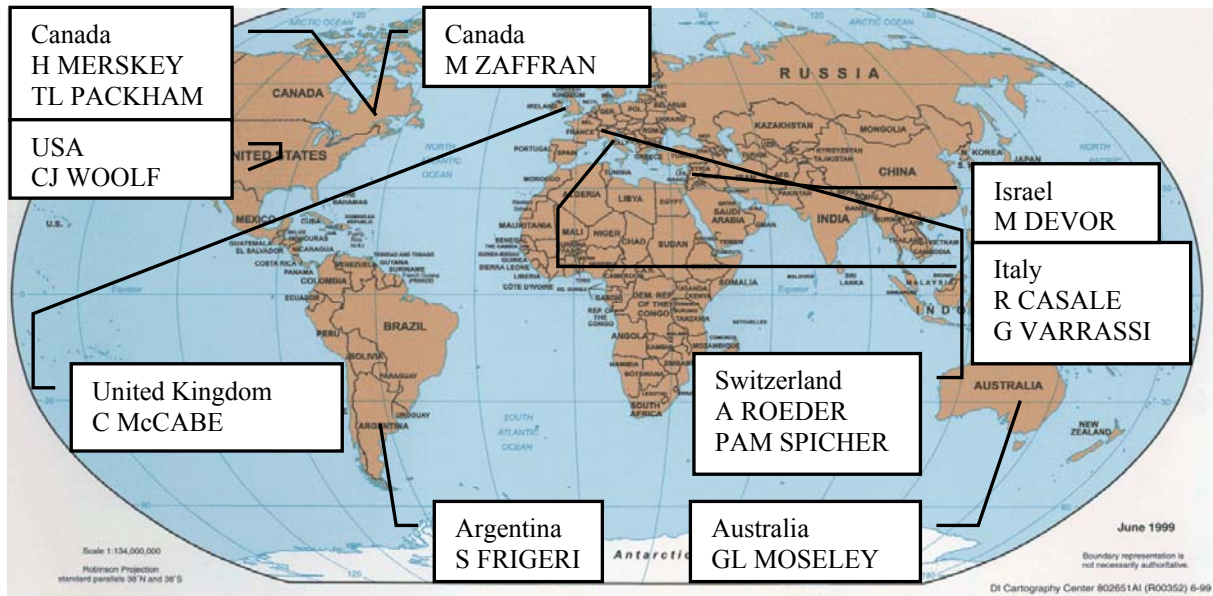
We are proud to present you
the table of contents of our next issue 9(1)
A Ronald MELZACK's
special issue
The 25th of January 2012



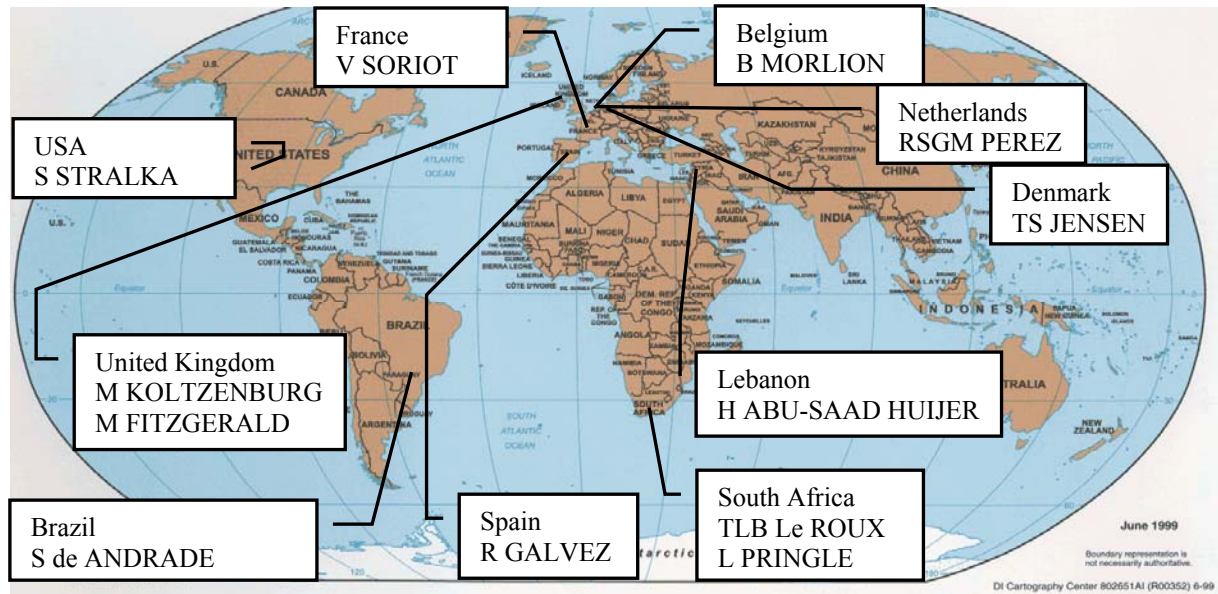
Chosen by Claude J. SPICHER

TABLE OF CONTENTS

To MD 🌟🌟🌟 To neuroscientist 🌟🌟🌟 To patient 🌟🌟🌟 To therapist 🌟🌟🌟



	Editorial	Claude J SPICHER	BSc, OT		p4
	Foreword	Ronald MELZACK	OC OQ FRSC PhD		p5
1	Article	Harold MERSKEY	DM, FRCPC	Canada	p6
2	Article	G Lorimer MOSELEY	PT, PhD	Australia	p7
3	Article	Candida S McCABE	PhD, RGN	United-Kingdom	p8
4	Article	Clifford J WOOLF	MD, PhD	USA	p9
5	Article	Roberto CASALE	MD	Italy	p10
6	Article	Marshall DEVOR	PhD	Israel	p11
7	Article	Sandra FRIGERI	OT	Argentina	p12
8	Article	Tara L PACKHAM	MSc, CHT, OT Reg Ont	Canada	p13
9	Article	Marc ZAFFRAN	MD	Canada	p14
10	Article	Angie ROEDER	PT	Switzerland	p15
11	Article	Giustino VARRASSI	MD	Italy	p16
12	Article	Pascale AM SPICHER	PhD	Switzerland	p17



13	Article	Roberto SGM PEREZ	MD	Netherlands	p18
14	Article	Vincent SORIOT	MD	France	p19
15	Article	Martin KOLTZENBURG	MD, FRCP	United-Kingdom	p20
16	Article	Susan STRALKA	PT, DPT, MS, ACHE	USA	p21
17	Article	Troels Staehelin JENSEN	MD, DMSc	Denmark	p22
18	Article	Theo LB LE ROUX	MD	South Africa	p23
19	Article	Maria FITZGERALD	BA, PhD, FMedSci	United-Kingdom	p24
20	Article	Bart MORLION	MD	Belgium	p25
21	Article	Sibele de ANDRADE MELO	PT, PhD	Brazil	p26
22	Article	Lynne PRINGLE	OT, BA Psych	South Africa	p27
23	Article	Rafael GALVEZ	MD	Spain	p28
24	Article	Huda ABU-SAAD HUIJER	RN, PhD, FEANS, FAAN	Lebanon	p29

Leído para usted

To MD.  To neuroscientist  To patient  To therapist   

El atlas de los territorios cutáneos del cuerpo humano (1)

Vincenç PUNSOLA Izard³

La evaluación y el tratamiento del dolor neuropático es controvertido debido a la dificultad en su diagnóstico y evaluación. La distribución del dolor en el cuerpo, su intensidad y su cuantificación son elementos difíciles de establecer para poder objetivar el estado presente del paciente con dolor neuropático.

Técnicas recientes y trabajos de síntesis como el realizado por Claude Spicher con la rehabilitación somatosensorial han dado respuesta a muchas de las preguntas que hasta el momento teníamos sobre dichos dolores. Uno de los puntos claves de dicha metodología es cartografiar el dolor y poder delimitar su zona de afectación. Esta cartografía da información sobre las zonas donde la sensibilidad está alterada por exceso o por defecto y nos permite traducir en una imagen el dolor del paciente.

La imagen del dolor va a tener una relación directa con el Sistema Nervioso Periférico, pero para poder establecer una relación directa entre las áreas de dolor y dicha anatomía nerviosa se requiere de alguna herramienta que nos permita relacionar estos dos conceptos.

Esta herramienta es "El atlas de los territorios cutáneos del cuerpo humano" del mismo autor Claude Spicher. En este elaborado atlas del sistema nervioso sensitivo se relacionan a través de su experiencia clínica las distribuciones cutáneas con el Sistema Nervioso Periférico. De esta manera llena un vacío existente dentro de la literatura que hasta la actualidad daba una información vaga sobre esta distribución. Permite traducir los territorios cutáneos en territorios nerviosos y por tanto en términos anatómicos más palpables.

Este trabajo es una herramienta extraordinaria para poder entender mejor el proceso de afectación del Sistema Nervioso Periférico a través de la piel y nos facilita la estructuración del abordaje terapéutico con argumentos anatómicos precisos.

A parte de su calidad científica, su estructuración con esquemas fácilmente comprensibles y organizados de manera pedagógica, hacen de este libro una herramienta intuitiva y fácil de consultar.

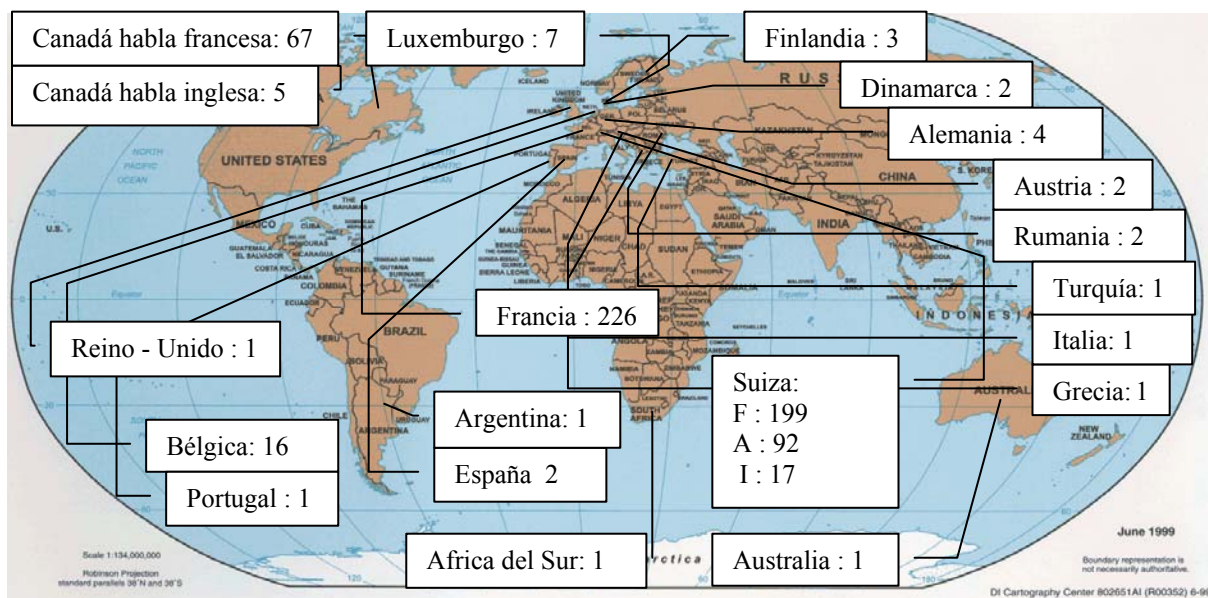
(1). Spicher, C., Desfoux, N. & Sprumont, P. (2010). *Atlas des territoires cutanés du corps humain : Esthésiologie de 240 branches*. Montpellier, Paris: Sauramps médical. www.amazon.fr

³ PT, Barcelona, España fisioterapia.punsola@gmail.com

Terapistas en Rehabilitación Somatosensorial del Dolor en el Mundo

Para Médicos ★ ★ ★ Para Pacientes ★ ★ ★
 Para Neurocientistas ★ Para Terapeutas ★ ★ ★

La primera comunicación sobre rehabilitación somatosensorial del dolor se realizó en ocasión del 1 ° Congreso de la Sociedad Suiza para la terapia de la mano (SSRM) en 1992. En 2001, este método fue enseñado por primera vez. El 23 de noviembre de 2010, 500 terapeutas y médicos han sido entrenados en el método de rehabilitación somatosensorial. Es la ocasión para crear esta nueva sección para visualizar de dónde vienen.



1	Francia	226
2	Suiza: habla francesa	199
3	Suiza: habla alemana	92
4	Canadá: habla francesa	67
5	Suiza lengua italiano	17
6	Bélgica: habla francesa	16
7	Luxemburgo	7
8	Alemania	4
9	Canadá: habla inglesa	5
10	Finlandia	4
11	Dinamarca	2

12	Rumania	2
13	España	2
14	Austria	2
15	Italia	1
16	Reino - Unido	1
17	Africa del Sur	1
18	Australia	1
19	Grecia	1
20	Argentina	1
21	Portugal	1
22	Turquía	1

TOTAL 646

ON A WEBSITE

Somatosensory Rehabilitation of Pain

To MD.   To neuroscientist   To patient    To therapist  

From Wikipedia, the free encyclopedia

[Español](#)

[Français](#)

[Português](#)

The **Somatosensory Rehabilitation of Pain**, is a method, who's aim is to treat conditions of a reduced sense of touch or sensation (hypoesthesia) in order to decrease neuropathic pain. Neuropathic pain, with a prevalency of 6.9 % of the general population, represents an important public health problem.^[1] i.e. Carpal Tunnel Syndrome (CTS) concerns 2.7% of the general population.^[2]; i.e. Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) concerns 26/100,000 person-years of the general population^[3].

Contents

- 1 History
- 2 The Somatosensory Rehabilitation Method
- 3 Teaching
- 4 Keywords
- 5 See also
- 6 References
- 7 Link

History

In 1869, the French surgeon Jean Joseph Emile Létievant^[4] was the first to map the altered sensibility of the cutaneous sense : aesthesiography. In 1872, during the American Civil War the American neurologist Silas Weir Mitchell^[5] was the first to observe the correlation between the altered cutaneous fibres and the burning pain that he named causalgia. For him the cohabitation of altered cutaneous fibres and non-altered was the etiology of this neuropathic pain symptom. In 1909, the British surgeons Wilfred Trotter and H. Morrison Davies studied on volunteers (themselves) the sensory recovery in altered sensibility of the skin.^[6] In 1915, during World War I the German surgeon Paul Hoffmann^[7] and the French neurologist Jules Tinel^[8] discovered a sign of sensory recovery: the Hoffmann-Tinel or Tinel sign. In 1954, after World War II, a council of surgeons defined a classification of sensory recovery.^[9] In 1978, the hand surgeon A Lee Dellon created a new tool to follow the sensory recovery: the moving 2-point discrimination test.^[10] In 1981, he published his first Textbook about the testing after nerve injury and repair and was the first to propose a re-education of sensibility.^[11] In 1997, he made his concept more clear by proposing a new title for his Textbook: Somatosensory Testing and Rehabilitation.^[12] In 1998, Birgit Rosen and Göran

Lundborg created a new tool to test altered sensibility.^[13] They proposed a multisensory treatment (auditive and somatosensory sense) and published their papers as sensory relearning.^[14] Somatosensory testing is simultaneously testing and rehabilitation. To make the concept more clear, Claude J. Spicher proposed, in 2006, the concept of somatosensory rehabilitation.^{[15][16]} As the somatosensory system is considered as the centre of one of the etiologies of neuropathic pain^[17] Spicher proposed to switch the concept, in the French version of WIKIPEDIA [fr:Rééducation sensitive de la douleur](#) the concept of Somatosensory Rehabilitation into **Somatosensory Rehabilitation of Pain**, in order to enlighten the aim of this method, which is to reduce neuropathic pain. In 1979, Ulf Lindblom^[18] – at that time the president of International Association for the Study of Pain - insisted on the fact that pain itself is the centre of concern for both the patient and the physician but the sensory

The Somatosensory Rehabilitation Method

The aim of somatosensory rehabilitation is to increase the quality of touch or even normalize the sensation of touch in the case of neuropathic pain due to peripheral nerve lesions. Because, when hypoesthesia decreases, neuropathic pain decreases.^{[19][20][21]} The assessment of partial hypoesthesia (axontmesis) is based on the concept of the largest cutaneous distribution of the nerve branch.^[22] The first phase is the mapping which outlines the hypoesthetic territory - [aesthesiography](#). The second phase is the regular and rigorous assessment of the quality of hypoesthesia in terms of pressure perception threshold. This is an important part of this rehabilitation.^{[23][24][25]}

Sometimes, the hypoesthetic territory is masked by a patch of skin which is painful to touch and is therefore not accessible. Since 1979, this stimulus induced pain is to be called [allodynia](#) in medicine. The original definition comes from Merksey and Bogduk (1994) “pain due to a stimulus which does not normally provoke pain”.^[26] In such situations, while doing the diagnostic testing of axonal lesions at the first occupational or physical therapy session, the two point discrimination test^{[27][28]} is impossible, because it induces pain. “This conflict between hypersensitivity and hypoesthesia is commonly seen in the clinical setting in patients with CRPS”.^[29]

The presence of mechanical allodynia,^[30] hinders other physical treatments. For the reason that, any contact on the hypersensitive territory, although it can be bearable in the moment, can induce several hours of a very painful post-effect or even several sleepless nights. This hypersensitivity to touch is induced by the peripheral nerve lesion of the large myelinated A-beta fibers.^[31]

In other words, after a peripheral nerve lesion, aberrant sprouting occurs in the dorsal horn which can explain that a non-noxious stimulus is perceived as being noxious.^[32] This is one of the explanatory models of the different mechanisms of central sensitization.

Teaching

The Center where this method has started being practiced is in [Fribourg](#) Switzerland and has, since 2000 expanded to Europe, North of America, Argentina and Australia [\[12\]](#).

Keywords

Allodynia – Distant Vibrotactile Counter Stimulation – Perception Pressure Threshold – McGill Pain Questionnaire – Neuropathic pain

See also

- Allodynia
- Neuropathic pain
- Hyperesthesia
- Neuralgia
- Complex Regional Pain Syndrome
- Aesthesiography
- Neuroplasticity
- Somatosensory system
- Somatosensory & Motor Research

References

1. ^ Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C (2008). "Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population". *Pain* **136** (3): 380–87. [doi:10.1016/j.pain.2007.08.013](https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.08.013). [PMID 17888574](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17888574/).
2. ^ Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I (1999). "Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population". *JAMA* **282** (2): 153–8. [PMID 10411196](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10411196/).
3. ^ de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC (2007). "The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study". *Pain* **129** (1-2): 12-20. [PMID 17084977](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17084977/).
4. ^ Spicher C, Kohut G (2001). "Jean Joseph Emile Létiévant: a review of his contributions to surgery and rehabilitation". *J Reconstr Microsurg* **17** (3): 169–77. [doi:10.1055/s-2001-14348](https://doi.org/10.1055/s-2001-14348). [PMID 11336148](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11336148/).
5. ^ Mitchell, S.W. (1872) *Injuries of Nerves and their Consequences*. Philadelphia: JB Lippincott Co
6. ^ Trotter W, Davies HM (1909). "Experimental studies in the innervation of the skin". *J Physiol* **38** (2-3): 134–246. [PMC 1533644](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1533644/). [PMID 16992967](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16992967/). [1]
7. ^ Hoffmann P, Buck-Gramcko D, Lubahn JD. (1983). "The Hoffmann-Tinel sign". *J Hand Surg Br* **18** (6): 800–5. [PMID 8308447](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8308447/). [de:Hoffmann-Tinel-Zeichen](https://doi.org/10.1055/s-2001-14348)
8. ^ Tinel, J. *Nerve wounds*. London: Baillière, Tindall and Cox, 1917
9. ^ Zachary R B (1954). Results of nerve suture. In H.-J. Seddon (Ed.), *Peripheral Nerve Injuries* (pp. 354-388). London, England: Her Majesty's Stationery Office. Medical Research Council Special Report Series n° 282
10. ^ Dellon AL (1978). "The moving two-point discrimination test: Clinical evaluation of the quickly adapting fiber/receptor system". *J Hand Surg* **3** (5): 474–81. [PMID 568154](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/568154/).
11. ^ Dellon AL (1981). *Evaluation of Sensibility and Re-education of Sensation in the Hand*. Baltimore: Williams & Wilkins [2]
12. ^ Dellon AL. (1997). *Somatosensory Testing & Rehabilitation*. Bethesda Maryland: American Occupational Therapy Association [3]
13. ^ Rosen B, Lundborg G (1998). "A New Tactile Gnosis Instrument in Sensibility Testing". *J Hand Ther* **11** (4): 251–57. [PMID 9862262](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9862262/).
14. ^ Rosen B, Bjorkman A, Lundborg G (2006). "Improved sensory relearning after nerve repair induced by selective temporary anaesthesia - a new concept in hand rehabilitation". *J Hand Surg Br* **31** (2): 126–32. [doi:10.1016/j.jhsb.2005.10.017](https://doi.org/10.1016/j.jhsb.2005.10.017). [PMID 16352379](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16352379/).
15. ^ Spicher CJ. *Handbook for Somatosensory Rehabilitation*. Montpellier, Paris: Sauramps Médical, 2006. [4]

16. ^ Valembois, B., Blanchard, M., Miternique, B. & Noël, L. (2006). Rééducation des troubles de la sensibilité de la main. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (EMC) 26-064-A 10, 1-19. Paris: Elsevier [5]
17. ^ Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J (2008). "Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes". *Neurology* **70** (18): 1630–5. doi:10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59. PMID 18003941.
18. ^ Lindblom U, Verrillo RT (1979). "Sensory functions in chronic neuralgia". *J Neurol Neurosurg Psych* **42** (5): 422–35. PMC 490230. PMID 448382.[6]
19. ^ Spicher, C.J. & Clément-Favre, S. (2008). Chronic Neuropathic Pain decreases through Somatosensory Rehabilitation. RAE : Recueil Annuel francophone belge d'Ergothérapie, 1, 25-37 [7]
20. ^ Mathis F, Desfoux N, Sprumont P, Hecker E, Rossier P, Spicher C (Nov 2007). "Peripheral neuropathic pain relieved by somatosensory rehabilitation.". *Rev Med Suisse* **28** (3): 2745–8. PMID 18214230.[8]
21. ^ Moseley GL, Zalucki N, Weich, K (2008). "Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain". *Pain* **137**: 600–608. doi:10.1016/j.pain.2007.10.021. PMID 18054437.
22. ^ Spicher, C.J., Desfoux, N. & Sprumont, P. Atlas des territoires cutanés du corps humain; Esthésiologie de 240 branches. Montpellier, Paris: Sauramps Médical, 2010 [9]
23. ^ Frey von, M. Untersuchung über die Sinnesfunktion der Menschlichen Haut : Erste Abhandlung: Druckempfindung und Schmerz. Des XXII Bandes der Abhandlungen der mathematisch – physischen Classe der Königl. Sachsischen Gesellschaft des Wissenschaften, n°III:175-266, Leipzig: S. Hirzel,1869]
24. ^ Semmes, J., Weinstein, S., Ghent, L. & Teuber, H.L. Somatosensory changes after penetrating brain wounds in man. Cambridge, MA : Harvard University Press, 1960
25. ^ Malenfant A, Forget R, Amsel R, Papillon J, Frigon JY, Choinière M (1998). "Tactile, thermal and pain sensibility in burned patients with and without chronic pain and paresthesia problems". *Pain* **77** (3): 241–251. PMID 9808349.
26. ^ Merskey, H. & Bogduk, N. (Eds.) Classification of Chronic Pain. Seattle: IASP Task Force on Taxonomy, 1994
27. ^ Weber, EH. (1834). De pulsu, resorptione, auditu et tactu. Leipzig: Koehler. Its 4th section is translated as: Weber, EH. (1978). Sense of Touch. London: Academic Press
28. ^ Novak CB, Mackinnon SE, Kelly L. (1993). "Correlation of Two-Point Discrimination and Hand Function Following Median Nerve Injury.". *Ann Plast Surg* **31** (31): 495–498. PMID 8297078.
29. ^ Lewis JS, Coales K, Hall J, McCabe CS (2011). "'Now you see it, now you do not': sensory-motor re-education in complex regional pain syndrome.". *Hand Ther* (16): 29–38. doi:10.1258/ht.2011.011005.
30. ^ 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. [10]
31. ^ Devor M (June 2009). "Ectopic discharge in Abeta afferents as a source of neuropathic pain". *Exp. Brain Res.* **196** (1): 115–28. doi:10.1007/s00221-009-1724-6. PMID 19242687.
32. ^ Kohama I, Ishikawa K, Kocsis JD (Feb 2000). "Synaptic reorganization in the substantia gelatinosa after peripheral nerve neuroma formation: aberrant innervation of lamina II neurons by Abeta afferents". *J Neurosci* **20** (4): 1538–49. doi:10.1007/s00221-009-1724-6. PMID 19242687.[11]

Link

- [open access e-journal from the University of Fribourg – Unit of physiology](#)

Master Thesis, June 2011To MD. To neuroscientist  To patient To therapist **OUTCOME ASSESSMENT IN
COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME**<http://digitalcommons.mcmaster.ca/opendissertations/>**Tara L. Packham⁴****Abstract**

Complex regional pain syndrome is a neurological condition characterized by a constellation of variable and seemingly disparate signs and symptoms for which there is presently no definitive diagnostic test. The opportunity exists for development of a condition-specific outcome measure for complex regional pain syndrome affecting any limb(s) that could be used by therapists, physicians and researchers to evaluate their patients, make treatment decisions, and monitor the changes in both impairments and quality of life experienced by those affected individuals. This thesis addresses outcome assessment in complex regional pain syndrome, incorporating 2 papers. The first is a systematic review of the current scope and psychometric rigor of outcome assessments available to health professionals to guide their management of this condition. The second paper describes the preliminary development steps of a new measurement tool for complex regional pain syndrome, with a focus on a cognitive debriefing study of current assessment practices and preferences of a cross-section of health professionals used to inform the definitions and user manual for a multi-disciplinary assessment. Finally, the thesis addresses areas for future refinement and testing of the proposed outcome measure.

⁴ MSc, CHT, OT Reg (Ont), Hand Therapy Program, General Site ; Hamilton Health Sciences, 237 Barton St. E, Hamilton, Ontario L8L 2X2, Canada packhamt@hhsc.ca

ON A WEBSITE ЦЕНТР ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

To MD.   To neuroscientist   To patient    To therapist  

Разбудите кожу, чтобы усыпить невропатические боли

На часах три ночи, а вы ходите кругами по кухне и не можете заснуть. Какая-то часть тела будто в огне, точнее, вам кажется, что она горит, потому что температура при прикосновении нормальная. Кроме того, вас периодически как будто поражает электрический разряд так, что едва можно дышать.

Постепенно, вы перестаёте быть самим собой: вы становитесь раздражительны, вспыльчивы, нервничаете по любому поводу. Это признак невропатических болей: болезненное поражение нервов, этих электрических нитей, связывающих поверхность кожи с мозговым центром.

Передовой центр

Несколько лет назад на небе Фрибурга зажглось новое светило: в клинике Женераль открылся специализированный Центр по лечению невропатических болей. Его врачи найдут на вашей коже последствия обрыва некоторых из этих электрических проводов, то есть несколько квадратных сантиметров, у которых чувствительность немного или даже сильно притуплена. Как только эта область определена и очерчена на бумаге, вам будут предложены упражнения для выполнения дома для улучшения чувствительности касания.

Центр восстановления чувствительности

Клод СПИШЕР, эрготерапевт OPT-HES, специалист-реабилитолог руки SSRM
Тел: +41 26 350 06 22 - reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch

Ombre et pénombre

To MD    To neuroscientist  To patient    To therapist   

Quand la nuit sera tombée

Quand la nuit sera tombée

Le chemin te conduira

N'hésite pas

Comme l'enfant mort flotte sur les vagues

Nous flottons dans le regard de notre mère,

La souffrance qui maintenant ouvre à peine ses ailes

A été elle aussi prévue depuis longtemps

S'il vient des oiseaux de passage inconnus

Fais-les coucher là où il y a de la chaleur dans ton cœur

Comme tu n'as pas voulu ta souffrance

Ils sont venus d'un lieu trop lointain

Jusqu'à ce qu'arrivent les jours paisibles

Comme les tremblements fréquents des fleurs de pêcher un jour de vent,

Regarde le chemin qui s'approche

De là vient la nuit

Le chemin qui n'est ni sombre ni clair

Te conduira

Traduit de :

Lee Seong-Bok. Des choses qui viennent après la douleur. Paris: Belin, 2005

In: Le tour du monde en 80 poèmes. Paris: Flammarion, 2009. ISBN: 978-2-0812-3333-1

Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistics

To MD ☀☀☀ To neuroscientist ☀ To patient ☀☀☀ To therapist ☀☀☀

From the 1st of July 2004 until the 30th of June 2011, 1481 patients have been assessed and / or treated in the Somatosensory Rehabilitation Centre.

Patients who were only assessed	Patients who have interrupted their treatment	Patients who have finished their treatment	Patients still on treatment
	330	746	
300	1076		105
1481			

Table I: Inclusion criteria: Patients who have been tested and treated through somatosensory rehabilitation (n=1076). Consequently, the 300 patients who were only assessed are NOT included (they were treated in another Centre far from Friburg). As well, the 105 patients who were still on treatment, the 30th of June 2011 are NOT included.

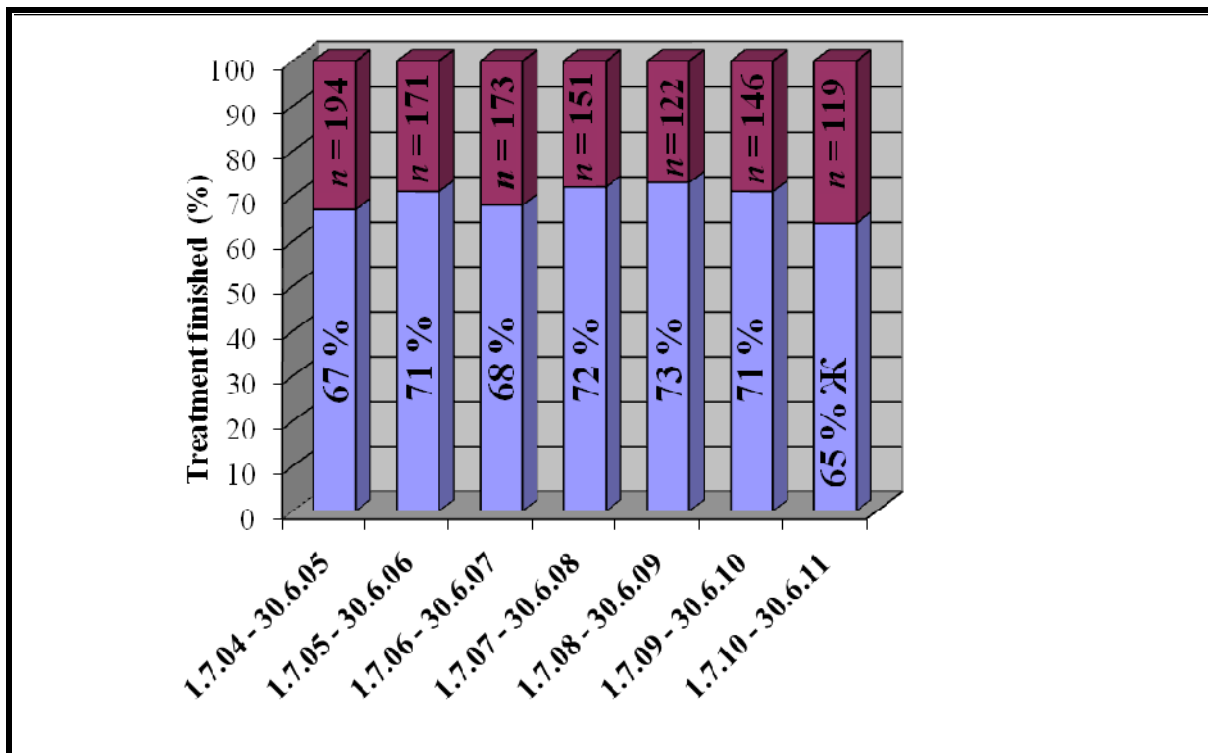


Fig. 1: The compliance of the 1076 patients who have been tested and re-educated through somatosensory rehabilitation during seven periods of one year each. The 30th of June 2011, 105 patients were still on treatment; this 7th period ✂ is not similar than the six others.

Patients who have interrupted their treatment	Patients who have finished their treatment
31 %	69 %

Table II: 69 % of the 1076 patients who have been tested and treated, from the 1st of July 2004 until the 30th of June 2011, and who have finished their somatosensory rehabilitation.

Reasons of the treatment's interruption		
N	83	i.e. Another medical disorder
P	234	i.e. Had no time, Did not believe anymore in Somatosensory Rehabilitation Wanted a break, Began another treatment, Conflict with health insurance, Without any news, Return to work
MD	3	i.e. Return to work, Anaesthetic blockade
Th	10	i.e. No neuroplasticity substitution (very strong hypoesthesia)

Table III: Treatment's interruption: Either by nature (N), by the patient (P), by the prescribing doctor (MD), or by the therapist (Th) (n = 330).

Témoignage No 35 d'une patiente

«*Résultats inespérés*»

To MD    To neuroscientist  To patient    To therapist   

Tout a commencé par une banale chute à skis sans gravités, en 2001. Je me suis juste retrouvée avec une attelle pendant 3 semaines pour maintenir mon genou qui avait doublé de volume, un peu de physio et des anti-inflammatoires.

Depuis ce jour, j'ai toujours eu une impression que quelque chose n'était pas en place mais sans douleurs. Mon ostéopathe et mon acupunctrice ne m'ont rien trouvé d'anormal.

En fin d'hiver 2011, de violentes douleurs sont apparues telles des décharges électriques, surtout pendant la nuit, lorsque mes genoux entraient en contact. Je n'arrivais plus à dormir et ne supportais plus rien. J'ai été consulter mon médecin de famille qui me connaît bien et il m'a tout de suite envoyée faire une IRM, sans résultats. Il m'a ensuite envoyée consulter un spécialiste du genou : il ne pouvait rien pour moi. Il m'a alors proposé d'aller faire de la rééducation sensitive.

Depuis le mois de mai 2011, je me rends toutes les semaines à mon rendez-vous d'ergothérapie. Au début, j'ai dû me masser légèrement avec une peau de lapin au-dessus de la zone endolorie, étonnant, mais le résultat est positif, puis massage avec d'autres matières telles que de la soie, de la laine et un pinceau, au début pendant quelques secondes et souvent pendant la journée, maintenant plus que 4 x 5 mn / jour. La douleur a rapidement diminué, puis disparu.

Nous arrivons à fin septembre et je vois l'aboutissement de mon traitement, autant physique que psychique. Je redors sans problèmes, pour le plus grand bien de mon entourage. Aujourd'hui je ne peux que remercier sincèrement l'équipe d'ergo de la Clinique Générale et recommander cette thérapie à tous patients qui souffrent et dont on ne trouve pas la raison. Et qu'on arrête de nous dire que c'est psy !

Chantal Cottet

[Vous pouvez lire dans l'e-News 9(2), le No Comment N° 25 sur cette patiente qui souffrait en fait d'une névralgie crurale des branches crurales médiales avec allodynie mécanique]

No Comment N° 24

To MD. 🌟🌟 To neuroscientist 🌟 To patient 🌟 To therapist 🌟🌟🌟

Desfoux, N. (OT), Kuenzli, S. (MD) & Spicher, C.J. (OT)

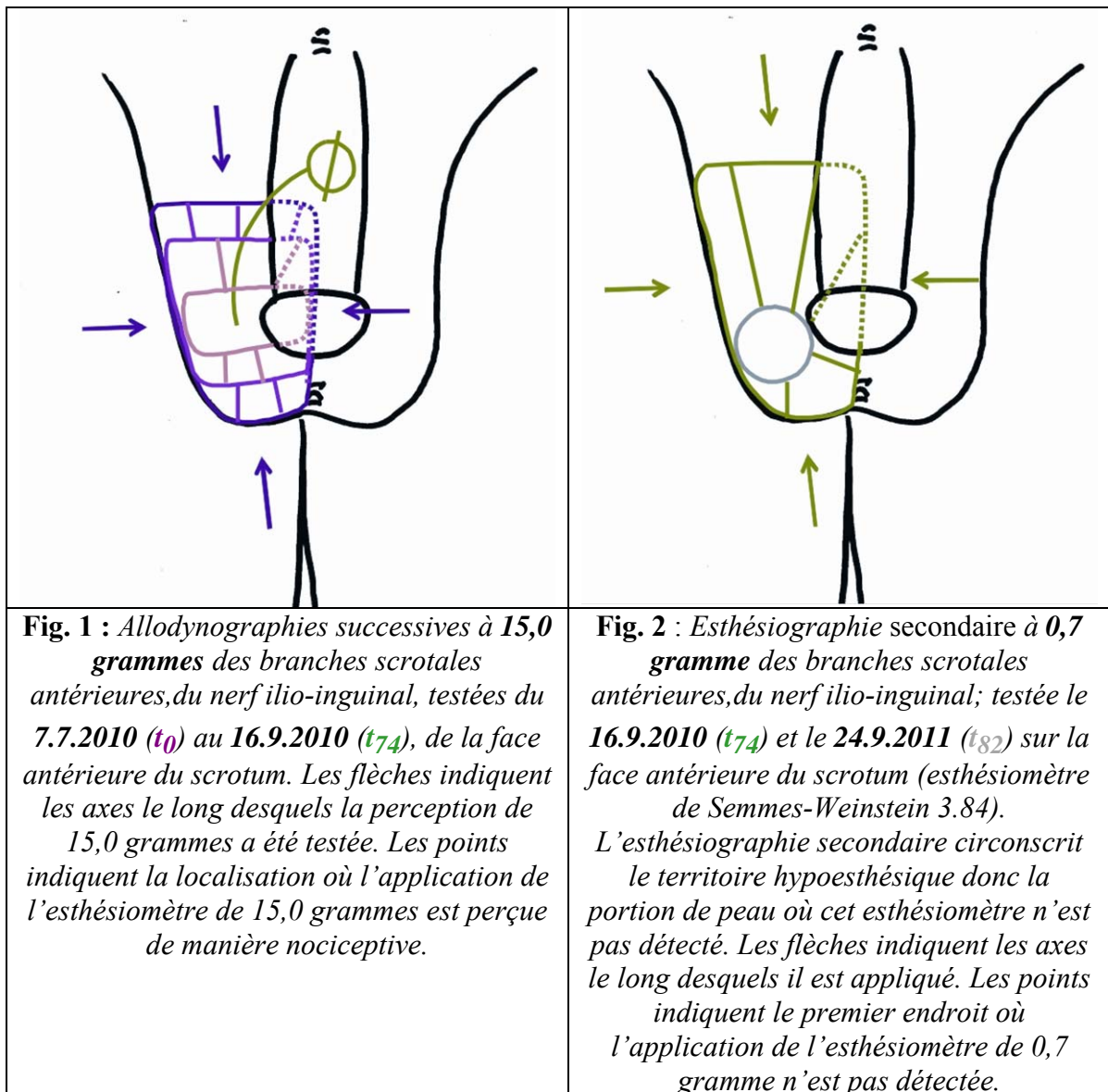
Lors de l'évaluation initiale effectuée au Centre de rééducation sensitive de Fribourg le 7 juillet 2010, Monsieur Y., 43 ans, présentait des douleurs neuropathiques **depuis 181 mois**.

Anamnèse : Prurit scrotal depuis 1995.

Status : Erythème lichénifié avec multiples raghades au niveau scrotal.

Diagnostic somesthésique mis en évidence le 7 juillet 2010:

Néuralgie lombo-abdominale incessante des branches scrotales antérieures du nerf ilio-inguinal avec allodynie mécanique (stade IV de lésions axonales)



Date	Douleurs neuropathiques	Somesthésie				Stade
	Questionnaire de la douleur St-Antoine	Territoire de distribution cutanée	Arc-en-ciel des douleurs	SPP Norme: 0,1 g	2 pts	
15.07.2010	31 à 66 points	Allodynie (Fig. 1)	BLEU*	Intestable	Intestable	IV
12.08.2010	Non déterminé	Allodynie (Fig. 1)	INDIGO*	Intestable	Intestable	IV
03.09.2010	9 à 47 points	Allodynie (Fig. 1)	VIOLET*	Intestable	Intestable	III
16.09.2010	0 à 38 points	Hypoesthésie sous-jacente (Fig. 2)	Ø	1,0 gramme	48 mm	III
29.09.2010	0 à 19 points	Hypoesthésie sous-jacente	Ø	0,5 gramme	Non déterminé	I
28.10.2010	Non déterminé	Hypoesthésie sous-jacente	Ø	0,4 gramme	Non déterminé	I
11.11.2010	0 à 13 points	Hypoesthésie sous-jacente	Ø	Non déterminé	35 mm	I
16.12.2010	Non déterminé	Hypoesthésie sous-jacente	Ø	Non déterminé	25 mm	I
12.01.2011	Non déterminé	Hypoesthésie sous-jacente	Ø	0,1 gramme	Non déterminé	I
16.02.2010	0 à 8 points	Hypoesthésie sous-jacente	Ø	0,1 gramme	21 mm	I

Tableau I : *La diminution des douleurs neuropathiques est corrélée avec la disparition de l'allodynie mécanique, puis avec la diminution de l'hypoesthésie sous-jacente.*

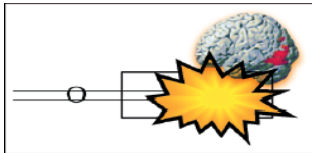
En août 2010, prise d'Oxynorm® 0 / 0 / 0,3 ml, puis dès novembre seulement en réserve.

En février 2011, n'en prenait plus depuis 3 semaines.

*SPP : seuil de perception à la pression ; 2 pts : test de discrimination de 2 points statiques
l'application de 3,6 grammes, 8,7 grammes, puis de 15,0 grammes provoque des douleurs.

Vous pouvez lire dans l'e-News 8(2) le témoignage N° 33 de ce patient : «Je vis une sorte de cohabitation avec un « être » bizarre, certainement pas le bienvenu chez moi » ; pages 96 à 98.

Continuous Education – Weiterbildung - Formation continue



Date: 5-8 March 2012

4th Week for Somatosensory Rehabilitation

Claude Spicher, BSc OT, swiss certified Hand Therapist
Rebekah Della Casa, OT
Isabelle Quintal, BSc OT

Place : Somatosensory Rehabilitation Centre, Fribourg, Switzerland, Europe

Info : This *issue* 8(4) **page 186**

<http://www.neuropain.ch/education/calendar>



Date: 16 – 17 - 18 novembre 2011

**Certificat en rééducation sensitive de la douleur
2ème volée**

Diminution des douleurs neuropathiques par rééducation sensitive

**Module 3 : Gestion du lien thérapeutique,
Anatomie clinique II & Complications douloureuses I**

Lieu : CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles

Info : www.crea-helb.be / crea@helb-prigogine.be

Ces formations peuvent être comptabilisées pour :
le Certificat en rééducation sensitive de la douleur

**Institut de Formation
en Ergothérapie de Montpellier**

Date: 19 - 22 mars 2012

Certificat en rééducation sensitive de la douleur

VIII^{ème} COURS :

**Le traitement des syndromes douloureux neuropathiques
par la rééducation sensitive de la douleur**

Troubles de base I & II, Complications douloureuses I & II

Lieu : Institut de Formation en Ergothérapie, Montpellier, France

Info : <http://www.ergotherapiemontpellier.com/formation.html>

Ces formations peuvent être comptabilisées pour :
le Certificat en rééducation sensitive de la douleur

16–18 novembre 2011

**Certificat en rééducation sensitive de la douleur (2^{ème} volée)
Module 3 : Gestion du lien thérapeutique, Anatomie
clinique II & Complications douloureuses II**

Lieu

CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles

Info

www.crea-helb.be / crea@helb-prigogine.be
www.anfe.fr / sfc.secretariat@anfe.fr

17–18 novembre 2011

**45^{ème} Congrès annuel SSCM
13^{ème} Congrès suisse SSRM**

Lieu

Palais des Congrès, Bienne

Info

<http://www.congress-info.ch/sgh-sghr2011/?l=2>

25 Novembre 2011

The NSF for Long-Term Conditions: Five Years On
British Society of Rehabilitation Medicine

Place

Royal College of Physicians, London

Info

<http://events.rcplondon.ac.uk/details.aspx?e=1758>
conferences@rcplondon.ac.uk

2 – 3 février 2012	Certificat en rééducation sensitive de la douleur (3^{ème} volée) Module 1 : Troubles de base I & II
Lieu	CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles
Info	www.crea-helb.be / crea@helb-prigogine.be

4 - 6 February 2012	6th Congress World Institute of Pain
Place	Miami Beach, FL, USA
Info	wip@kenes.com http://www2.kenes.com/wip/Pages/Home.aspx

9-11 mai 2012	Certificat en rééducation sensitive de la douleur (3^{ème} volée) Module 2 : Complications douloureuses I, Analyse de pratique & Anatomie clinique I
Lieu	CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles
Info	www.crea-helb.be / crea@helb-prigogine.be www.anfe.fr / sfc.secretariat@anfe.fr

27 - 30 June 2012	15th World Congress of Pain Clinicians
Place	Granada, Spain
Info	http://www2.kenes.com/wspc/Pages/home.aspx?ref2=db1

26 - 31 August 2012	14th World Congress on Pain
Place	Milano, Italy
Info	http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/WorldCongressonPain2/14thWorldCongressonPain/default.htm

2–6 October 2012	14th World Congress on Pain
	International Association for the Study of Pain
Place	Yokohama, Japan
Info	http://www.iasp-pain.org/Yokohama

14–16 novembre 2012	Certificat en rééducation sensitive de la douleur (3^{ème} volée) Module 3 : Gestion du lien thérapeutique, Anatomie clinique II & Complications douloureuses II
Lieu	CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles, Europe
Info	www.crea-helb.be / crea@helb-prigogine.be www.anfe.fr / sfc.secretariat@anfe.fr

Welcome to India !
12th IFSSH & 9th IFSHT
4 - 8 MARCH 2013 | NEW DELHI



www.ifssh-ifsht2013.com



FOR DETAILS CONTACT

Congress Chairman **Dr. S. Raja Sabapathy**
rajahand@vsnl.com

Congress Managers **planit!**
rajgomber@travel2india.com



Who are you?

**You are 34'977 neuroscientists, medical doctors, therapists & patients all over the world
on the 5 continents, in 134 countries**

Albania, Algeria, Argentina, Armenia, Australia, Austria, Azerbaijan, Bahamas, Bangladesh, Barbados, Belarus, Belgium, Bermuda, Bosnia & Herzegovina, Botswana, Brazil, Brunei, Bulgaria, Cambodia, Cameroon, Canada, Cayman Islands, Chile, Colombia, Costa Rica, Cote d'Ivoire, Croatia, Cuba, Cyprus, Czech Republic, Denmark, Dominican Republic, Ecuador, Egypt, Estonia, Ethiopia, Finland, France, Gabon, Georgia, Germany, Ghana, Greece, Guatemala, Hong Kong, Haïti, Hungary, Iceland, India, Indonesia, Irak, Iran, Ireland, Israel, Italy, Jamaica, Japan, Jordan, Kenya, Korea, Kuwait, Kyrgyzstan, Latvia, Lebanon, Libya, Lithuania, Luxemburg, Macau, Madagascar, Malawi, Malaysia, Mali, Malta, Mauritania, Mauritius, Mexico, Moldova, Mongolia, Montenegro, Morocco, Mozambique, Namibia, Nepal, Netherlands, New Caledonia, New Zealand, Niger, Nigeria, Northern Ireland, Norway, Pakistan, Paraguay, Palestine, Panama, Peru, Philippines, Poland, Portugal, Republic Democratic of Congo, Romania, Russian Federation, Rwanda, Saudi Arabia, Seychelles Islands, Senegal, Serbia, Singapore, Slovakia, Slovenia, South Africa, South Korea, Spain, Sri Lanka, Sudan, Sweden, Switzerland, Taiwan, Tanzania, Thailand, Togo, Trinidad, Tunisia, Turkey, Uganda, Ukraine, United Arab Emirates, United Kingdom, United States of America, Uruguay, Venezuela, Viet Nam, Zambia, Zimbabwe.



IMPRESSUM

Requested: Windows 2003; Adobe 9.0

Editor-in-chief: Claude J SPICHER, BSc OT, Swiss certified HT, University scientific collaborator

Co-editor: Fanny HORISBERGER, OT

International assistant editor: Tara L PACKHAM, MSc, OT Reg. (Ont.), CHT (Canada)

International assistant editor: Sandra B FRIGERI, OT (Argentina)

International assistant editor: Prof Sibeles de ANDRADE MELO, PT, PhD (Brazil)

International assistant editor: Guillaume LEONARD, PhD, PT (Québec, Canada)

International assistant editor: Rosario BALADRON, PT, French certified HT (Spain, France)

Assistant editor: Rebekah DELLA CASA, OT, ST certified HELB

Assistant editor: Isabelle QUINTAL, BSc OT

Honorary member: Prof EM ROUILLER, PhD

Honorary member: Prof AL DELLON, MD, PhD

Published: 4 times per year since 2004

Deadline: 10th January, 10th April, 10th July, 10th October

Price: Free

Sponsor: Somatosensory Rehabilitation Centre, Switzerland, Europe.

e-mail : reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch

Languages: *Français, English, Deutsch, Español, Portugues, Српски, Italiano, Lingala, Shqipe, Srpski i Hrvatski, Corse, Česky, Svenska, Türkçe, Suomea, Ελληνικά*

e-News's Library: <http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php>