2009, Tome 6 (Volume 4)

# e-News for Somatosensory Rehabilitation


143 Cesselin, F. **Guesteditorial:** Et pourquoi pas, par quatre chemins ? [Français]

150 News from the industry : **Vibradol certifié CE !** [F; E; D]

151 Spicher *et al.*. **Article:** Time Course of Disappearance of Static Mechanical Allodynia through Somatosensory Rehabilitation : *Reexamination of a larger Cohort of Neuropathic Pain Patients* [English]

171 Ursenbacher, V. **Témoignage No 23 d'une patiente:** Le bien du mal … [Français]

173 M. H. **Patientin Übersicht Nr. 24:** Auch kleine Schritte führen zum Ziel [Deutsch]

176 L. A. **Pvijest bolesti n° 25:** Kako je sve pocelo, a. [Srpski i hrvatski]

180 Desfoux, N., Strehle, J. & Spicher, C.J. **Vignette No. 18** [Français]

181 Thilliez, F. **Ombre & Pénombre :** La plasticité cérébrale [Français]

182 Desfoux *et al.* **Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistics** (n = 1000 patients) [English]

183 Ciesniewski, **W. Schmerzstimmung** : Der Schrei – Le cri – Krzyk – Scream [Deutsch]

186 Mazzocato, C. & Benaroyo, L. **Article :** Désir de mort, désir de vie et fin de vie [Français]

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

François Cesselin, PhD
**Guesteditor**

**Who are you?**

You are 24,117 neuroscientists, medical doctors, therapists & patients all over the world on the 5 continents, in 120 countries who are receiving the e-News for Somatosensory Rehabilitation.

**More details – Plus de détails**

*All the e-News on*
*Toutes les e-News sur* http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php

# GUESTEDITORIAL

Cesselin François, PhD[1]

To MD To neuroscientist To patient To therapist

## Et pourquoi pas, par quatre chemins ?

Dans l'élaboration d'une perception que nous identifions comme une douleur, le cerveau entrelace sensation, émotion et cognition. Pour souligner cette complexité, l'IASP (International Association for the Study of Pain) reconnaît le rôle central de l'affect dans la définition qu'elle donne de la douleur, en la décrivant comme : " une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en termes d'une telle lésion " (6). Cette définition met explicitement l'accent sur la variabilité de la relation entre lésion et douleur et intègre les dimensions sensorielle, affective et cognitive de l'expérience douloureuse. Cette forte intrication est sans doute à l'origine de l'extrême difficulté de l'étude des douleurs expérimentales et cliniques.

Ce sont surtout les aspects sensoriels des douleurs qui ont été étudiés chez l'animal : les raisons en sont évidentes, puisque les autres facettes de la douleur restent difficilement inaccessibles en l'absence de communication verbale. Il est important de noter que, de manière un peu paradoxale, la prise en charge des patients douloureux a davantage progressé du fait d'évolutions socioculturelles et d'une utilisation plus rationnelle des médicaments que des conséquences de l'accroissement de nos connaissances de la nociception et de ses contrôles (sur les plans moléculaire, cellulaire, anatomique, fonctionnel, etc.). Quels chemins emprunter pour permettre l'émergence de stratégies et/ou de médicaments innovants, rendant caduque la triste constatation qu'aucune classe thérapeutique nouvelle dans sa conception n'a vu le jour depuis un demi-siècle ? Je citerai, parmi d'autres, quatre chemins qui semblent prometteurs.

Malgré de nombreuses données laissant à penser que la plainte douloureuse est accrue chez des patients anxieux ou dépressifs (voir par exemple 19), les mécanismes liant douleurs et dépression ou anxiété ont été peu explorés. Toutefois, une étude a montré que des rats soumis à un protocole de stress social répété induisant des symptômes de type

[1] Editor-in-Chief « Douleurs & Analgésie », Prof Biochemistry and Molecular Biology, Pierre and Marie Curie University & Medical Practitioner, Pitié-Salpêtrière Hospital Group, Paris, France. francois.cesselin@upmc.fr

anxio-dépressif présentent des scores de douleurs déclenchées par administration sous-cutanée de formol plus élevés que les animaux contrôles. Cet accroissement du comportement douloureux étant prévenu par l'administration chronique d'un anxiolytique, on peut raisonnablement considérer que la procédure expérimentale (stress social répété) permet de modéliser l'hyperalgésie induite par l'anxiété. En outre, cette situation s'accompagne d'un accroissement de l'activité des systèmes cholécystokininergiques (CCKergiques) centraux (3). Il est particulièrement intéressant de constater qu'un traitement morphinique combiné à un antagoniste des récepteurs CCK-2 supprime le comportement douloureux, ce qu'est incapable de faire la morphine seule. Ainsi, l'association d'un opioïde et d'un antagoniste des récepteurs du CCK pourrait représenter une nouvelle approche thérapeutique pour réduire les plaintes douloureuses exacerbées chez les patients anxieux ou dépressifs (1, 2).

Ces observations peuvent surprendre plus d'un lecteur tant les esprits sont familiers avec la notion d'analgésie induite par le stress (« stress-induced analgesia », [5]), telle qu'elle est appréciée le plus souvent en mesurant la latence du retrait de la queue chez le rat ou la souris, déclenché par une chaleur nociceptive irradiante (« tail-flick test », voir 11). Cette dénomination est peut-être abusive, non seulement parce que cette notion contredit de manière flagrante la pratique quotidienne du clinicien, mais aussi parce que ce phénomène disparaît, pour s'inverser, lorsqu'on utilise d'autres tests que le « tail-flick » (voir 10, 11). Or, le stress déclenche une vasoconstriction qui pourrait bien expliquer, en partie, les augmentations de latence du « tail-flick » obtenues dans ces conditions. De fait, toute vasoconstriction, qu'elle résulte d'un phénomène physiologique ou environnemental (comme le stress, par exemple) ou bien encore pharmacologique, va se traduire par une baisse de la température cutanée. Celle-ci entraîne, automatiquement si l'on peut dire puisque l'on part d'une température cutanée plus basse, une augmentation de la latence du retrait de la queue, soit un résultat faussement interprété comme le signe d'une hypoalgésie (9, 18).

D. Le Bars a été l'un des premiers à jeter un regard critique particulièrement acéré sur les modèles animaux de douleur (10, 11). Il a particulièrement bien souligné l'importance qu'aurait la maîtrise des fonctions psychophysiologiques, psychologiques et physiologiques intercurrentes susceptibles de perturber les réponses aux tests comportementaux de nociception. Parmi les fonctions physiologiques, nous avons noté ci-dessus l'interférence possible de la vasomotrocité, et des variations de température cutanée qui lui sont liées. Bien entendu, de telles variations peuvent relever de la thermorégulation, à laquelle la vasomotricité peut bien sûr participer. De manière générale, l'intrication entre les systèmes somesthésiques et végétatif est telle, tant sur le

plan anatomique et fonctionnel et tant sur le plan périphérique que central, qu'il est parfois difficile de faire la part entre ce qui est cause et ce qui est conséquence (10).

Les mêmes biais n'épargnent pas les techniques visant à évaluer la douleur expérimentale chez l'homme, et d'autres s'y ajoutent. Par exemple, il est difficile d'affirmer que l'augmentation de la plainte douloureuse observée chez les patients anxieux ou dépressifs s'accompagne, ou non, d'une hypersensibilité à la douleur expérimentale, tant les résultats sont contradictoires, probablement en raison de l'utilisation de méthodes n'autorisant pas une évaluation précise et objective de la douleur. En d'autres termes, les protocoles font appel au jugement subjectif, déjà altéré, des sujets. Pour tenter de s'affranchir de certains de ces biais, D. Le Bars, L. Plaghki et leurs équipes ont développé une nouvelle méthode d'évaluation de la douleur.

Lors de tests thermiques, la réaction est déclenchée lorsque la peau atteint une certaine température. Le délai de cette réaction résulte de la somme d'une latence physique (temps d'échauffement de la peau pour atteindre le seuil) et d'une latence biologique (conduction périphérique du message, traitement central, réaction). Avec les techniques employées jusqu'alors, la mesure de la latence biologique, c'est-à-dire du seul paramètre signifiant, est impossible, en raison de l'ignorance des facteurs influençant la latence physique. Le principe de la méthode développée par D. Le Bars, L. Plaghki et leurs collaborateurs consiste à utiliser chez l'homme une caméra infrarouge pour suivre la variation de température cutanée provoquée par un faisceau laser $CO_2$, la stimulation étant arrêtée par le sujet dès qu'il l'estime douloureuse (7, 14). Le protocole expérimental utilisé par ces auteurs leur permet de déterminer quatre paramètres dans un territoire cutané donné : les vrais seuils et les vraies latences de la douleur déclenchée par la chaleur, via les fibres Aδ d'une part, et via les fibres C d'autre part. C'est une véritable première puisque les méthodes utilisées jusqu'à présent ne permettent de mesurer qu'un "seuil de douleur", sans pouvoir déterminer lequel des deux systèmes afférents en est la cause et en négligeant en outre le problème de l'artefact du temps de réaction. Avec cet outil remarquable, les auteurs ont entrepris de valider la méthode chez des volontaires sains (13) et de déterminer des valeurs normatives. Ultérieurement, la méthode pourra être employée chez les patients, conduisant à une amélioration notable de leur évaluation sensorielle quantitative, et, partant, du diagnostic étiologique de leur douleur. Bien entendu, cet outil d'investigation de la douleur aiguë expérimentale avait été préalablement mis au point chez l'animal (4).

En empruntant d'autres voies expérimentales, G. Simonnet et ses collaborateurs soulignent que la douleur, surtout lorsqu'elle est chronique, ne peut être considérée comme le simple reflet d'un niveau donné de nociception, mais résulte d'un processus

plus général et complexe prenant en compte toutes les dimensions de l'individu, en particulier sa propre histoire, c'est-à-dire ses expériences antérieures douloureuses et non douloureuses. Ainsi, la relation entre le niveau de douleur ressenti par un individu et l'intensité des stimulations nociceptives apparaît modulée positivement ou négativement par des processus ne relevant pas seulement de systèmes neurobiologiques spécifiques de la nociception, mais aussi de systèmes cérébraux plus généraux d'adaptation (17). Les conclusions de G. Simonnet et ses collaborateurs reposent sur une réflexion approfondie qui tire son origine de données expérimentales accumulées par ces auteurs, et d'autres groupes, concernant les effets de l'administration d'opioïdes. De fait, bien que les opioïdes soient bien sûr les analgésiques de référence pour prendre en charge les douleurs sévères, ils seraient aussi capables d'induire, après l'effet analgésique, une hyperalgésie et une allodynie, et même de faciliter le passage de la douleur aiguë à la douleur chronique. Les études expérimentales chez l'animal et les études cliniques qui soutiennent cette hypothèse suggèrent la possibilité de nouvelles stratégies thérapeutiques : n'utiliser les opioïdes qu'en les associant systématiquement à des molécules capables de s'opposer aux processus de sensibilisation à la douleur qu'ils provoquent, en particulier lorsqu'ils sont utilisés à doses élevées ou de manière prolongée (17). Certaines de ces stratégies apparaissent inattendues, telles les thérapies nutritionnelles consistant en un régime appauvri en polyamines : elles sont capables de s'opposer chez l'animal aux processus de sensibilisation induits par l'administration aiguë ou chronique d'un opioïde, améliorant ainsi son efficacité thérapeutique (15). Loin d'être « mystérieux», l'effet de ce régime s'explique par les propriétés des polyamines qui modulent positivement le fonctionnement des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) du glutamate, un acide aminé excitateur, récepteurs dont de nombreux travaux indiquent qu'ils jouent un rôle critique dans le développement et le maintien de l'hypersensibilité à la douleur (voir 8).

La dernière piste que je citerai ici repose sur la protection vis-à-vis de leur dégradation d'une catégorie d'opioïdes endogènes, les enképhalines. Parmi les nombreux systèmes impliqués dans la modulation de la nociception, le système opioïde est certainement l'un des plus importants. Il est constitué par un ensemble de récepteurs couplés aux protéines G et de ligands agonistes endogènes au premier rang desquels on trouve deux pentapeptides, la Met-enképhaline et la Leu-enképhaline. La troisième composante de ce système est constituée par deux peptidases : la néprylisine et l'aminopeptidase N, dont le rôle est d'interrompre l'action des enképhalines en les clivant en fragments dès lors inactifs sur les récepteurs des opioïdes (12). Il se pourrait bien que B. P. Roques et ses collaborateurs aient récemment mis la main sur des composés (inhibiteurs mixtes) qui, en inhibant les deux enzymes d'inactivation des enképhalines, réduisent les douleurs aiguës, inflammatoires ou neuropathiques (16). Point très important, ces nouveaux composés sont actifs par voie orale, ce qui facilitera leur développement

clinique. L'avantage des inhibiteurs mixtes est d'exalter l'effet des opioïdes endogènes uniquement lors du contrôle d'un stimulus particulier (une douleur, par exemple). Cette propriété les distingue des opioïdes exogènes, la morphine par exemple, qui stimulent de manière ubiquitaire tous les récepteurs opioïdes, y compris ceux qui ne l'exigent pas. C'est la cause des effets indésirables de la morphine dont de nombreuses expériences ont montré que les inhibiteurs mixtes étaient dépourvus (12). L'un des derniers inhibiteurs mixtes synthétisés par B. P. Roques et ses collaborateurs, le PL 37, est riche de promesses. Après avoir fait ses preuves en analyse préclinique, il est désormais en essai clinique de phase I sous le nom de Debio0827 (16). Ses cibles (indirectes) semblent être les récepteurs des opioïdes périphériques, très probablement ceux qui sont portés par les nocicepteurs. On ne peut que souhaiter la confirmation des effets bénéfiques du Debio0827 au cours des essais cliniques, non seulement parce que se trouverait ainsi confirmé le bien fondé de la stratégie adoptée par B. P. Roques et ses collaborateurs il y a bientôt 30 ans, mais aussi, avant tout, pour le plus grand bénéfice des patients souffrant de douleurs chroniques, plus particulièrement de douleurs neuropathiques devant lesquelles les cliniciens se trouvent encore trop souvent désarmés.

**Références**

1. André J, Becker C, Zeau B, Le Bars D, Hamon M, Cesselin F, Benoliel JJ (2003) Relations entre pathologies psychiatriques et douleur : une approche chez l'animal ? Doul et Analg 16 : 29-37.

2. André J, Zeau B, Pohl M, Cesselin F, Benoliel JJ, Becker C (2005) Involvement of cholecystokininergic systems in anxiety-induced hyperalgesia in male rats: behavioral and biochemical studies. J Neurosci 27 : 7896-7904.

3. Becker C, Thiébot MH, Touitou Y, Hamon M, Cesselin F and Benoliel JJ (2001) Enhanced cortical extracellular levels of cholecystokinin-like material in a model of anticipation of social defeat in the rat. J Neurosci 21 : 262-269.

4. Benoist JM, Pincedé I, Ballantyne K, Plaghki L, Le Bars D (2008) Peripheral and central determinants of a nociceptive reaction : an approach to psychophysics in the rat. PloS ONE 3 : e3125. Available: http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0003125.

5. Bodnar RJ (1993) Measurement of stress-induced analgesia, in *Methods in Neurosciences, vol 14*, pp. 281-293, Academic Press, San Diego.

6. Merskey H (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Pain, 6 : 249-252.

7. Decruynaere C, Plaghki L, Le Bars D (2005) An experimental paradigm for determining the thermal thresholds of pain elicited by Aδ- and C- fibers: (2) application to the human hand. 11th World Congress on Pain, Sydney, August 2005.

8. Dubner R, Ruda MA (1992) Activity-dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. Trends Neurosci 19 : 96-103.

9. Eide PK, Tjølsen A (1988) Effects of serotonin receptor antagonists and agonists on the tail-flick response in mice involve altered tail-skin temperature. Neuropharmacology 27 : 889-893.

10. Le Bars D (2001) Regard critique sur les modèles animaux de douleur aiguë. Doul et Analg 14 : 21-38.

11. Le Bars D, Gozariu M, Cadden SW (2001) Animal models of nociception. Pharmacol Rev 53 : 597-652.

12. Noble F, Roques BP (2007) Protection of endogenous enkephalin catabolism as natural approach to novel analgesic and antidepressant drugs. Expert Opin Ther Targets 11 : 145-159.

13. Plaghki L, Decruynaere C, Van Dooren P, Le Bars D The fine tuning of pain thresholds: a sophisticated double alarm system. En preparation.

14. Plaghki L, Le Bars D, Decruynaere C (2005) An experimental paradigm for determining the thermal thresholds of pain elicited by Ad- and C- fibers: (3) application to the human lower limb. 11th World Congress on Pain, Sydney, August 2005.

15. Rivat C, Richebé P, Laboureyras E, Laulin JP, Harvouis R, Noble F, Moulinoux JP, Simonnet G (2008) Polyamine deficient diet to relieve pain hypersensitivity. Pain 137 : 125-137.

16. Roques BP (2009) Exaltation du contrôle de la douleur par les enképhalines endogènes par inhibition de leur inactivation enzymatique, une nouvelle approche vers des analgésiques physiologiques. Doul et Analg 22 : sous presse.

17. Simonnet G, Laboureyras E (2009) Les opioïdes : de l'analgésie à l'hyperalgésie. Des dogmes à revisiter ? Doul et Analg 22 : sous presse.

18. Tjølsen A, Lund A, Eide PK, Berge OG, Hole K (1989) An improved method for tail-flick testing with adjustment for tail-skin temperature. J Neurosci Methods 26 : 259-265.

19. Tunks ER, Crook J, Weir R (2008) Epidemiology of chronic pain with psychological comorbidity: prevalence, risk, course, and prognosis. Can J Psychiatry 53 : 224-234.

Springer

**Abonnez-vous en 2009 !**

Disponible sur Internet :

INFORMATIONS GENERALES
› springer.com

VERSION ELECTRONIQUE
››› springerlink.com

# Douleur et Analgésie

• ***Douleur et Analgésie,*** première revue internationale francophone consacrée à la douleur, a été créée en 1988. De par la qualité scientifique et l'indépendance de ses publications, ce trimestriel a reçu d'emblée un accueil favorable auprès des chercheurs et cliniciens spécialisés dans le domaine. Le comité éditorial a souhaité s'ouvrir davantage à la **francophonie**, y compris nord américaine, pour mieux partager les connaissances et renforcer la valeur scientifique de la revue. Cela s'est traduit par des comités de rédaction et scientifiques plus étoffés et dont l'expertise s'étend des domaines de la recherche fondamentale à ceux de la clinique.

• Chaque numéro comprend des articles originaux, des articles de synthèse, des revues générales, des résumés de congrès. La revue s'adresse à tous ceux qui souhaitent parfaire et actualiser leur **formation continue et transmettre leur savoir.** Elle répond ainsi aux attentes d'un nombre croissant de professionnels de la santé (neurologues, anesthésistes, dentistes, neurochirurgiens, psychologues…) impliqués directement dans la lutte contre la douleur ou dans le domaine plus étendu des soins de support.

• **La Société suisse d'étude de la douleur, la Société québécoise de la douleur et la Belgian Pain Society sont affiliées à la revue.**

• ***Douleur et Analgésie* est indexée dans :**
Science Citation Index Expanded (SciSearch®), Journal Citation reports/Science, PsycInfo, Pascal (INIST-CNRS), Google Scholar et Scopus

Oui, **je m'abonne à *Douleur et Analgésie* pour l'année 2009, 4 numéros :**

**Douleur et Analgésie**
ISSN version papier : 1011-288X
ISSN version électronique : 1951-6398

| | France* | Etranger** |
|---|---|---|
| ☐ Institutionnel | 190,00 € TTC | 162,09 € HT |
| ☐ Individuel | 95,00 € TTC | 93,05 € HT |
| ☐ Étudiant/Membre SSED, SQD*** | 61,00 € TTC | 59,75 € HT |

*TVA française (2,1%) et frais de port inclus. **Pour les tarifs TTC, merci de contacter votre service abonnements. *** Sur justificatif.
**Abonnement valable pour 1 année civile**

1 AN D'ABONNEMENT = 4 POINTS FMC !

NOM / Prénom : ……
Adresse : ……
……
Code postal : …… Ville : ……
Pays : …… E-mail : ……

☐ Chèque bancaire ou postal à l'ordre de Springer-Verlag France
☐ Carte bleue : ☐ Visa ☐ Mastercard ☐ AmericanExpress
N° : ☐☐☐☐ ☐☐☐☐ ☐☐☐☐ ☐☐☐☐
Trois derniers chiffres du n° au dos de votre carte : ☐☐☐
Date d'expiration : ☐☐/☐☐ Signature :

☐ Oui, je souhaite recevoir les informations de Springer par e-mail.

**Retournez votre bulletin d'abonnement accompagné de votre règlement à :**

Springer-NPAI - Service abonnement - 26 bis, rue Kléber - 93107 Montreuil cedex - France
Tél. : 01 43 62 66 66 - Fax : 01 43 62 84 29 - E-mail : springer.abo@npai.fr
**Institutions et agences (EBSCO, SWETS) : subscriptions@springer.com**

# News from the Industry

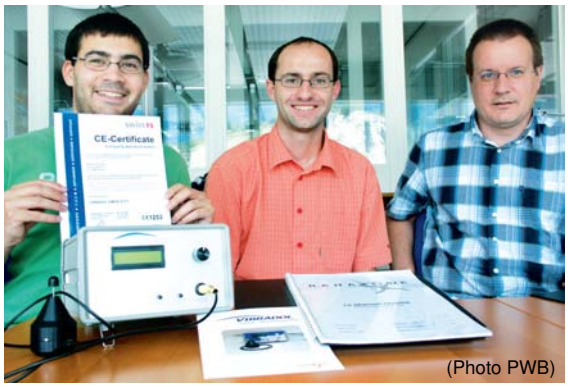
To MD To neuroscientist To patient To therapist

## VIBRADOL certifié CE !

Article in ENGLISH : click here ! Artikel auf DEUTSCH : hier klicken !

**Le Vibradol est l'outil de référence utilisé en rééducation sensitive, certifié CE en classe IIa. Il permet de traiter les troubles de la sensibilité nerveuse telles que les névralgies et les névromes.**

Le produit Vibradol de la société RehaxOne, basée à Sierre en Suisse, vient d'obtenir la certification européenne CE en classe IIa selon la directive 93/42 sur les dispositifs médicaux. RehaxOne développe et commercialise des produits et services destinés à simplifier le travail quotidien des thérapeutes.



(Photo PWB)

**Le Team RehaxOne à votre service !**

**Quand le Vibradol est-il utilisé ?**
Le Vibradol est utilisé pour traiter les troubles neuropathiques, telles que les névralgies et les névromes.

**Qu'est-ce que la douleur neuropathique ?**
La douleur neuropathique est une maladie causée par une lésion (lors d'une blessure occasionnée suite à une chute, une coupure, un choc psychologique, etc.) ou un dysfonctionnement des nerfs du système de perception de la douleur de l'organisme. Pour la décrire, on parle souvent de douleur lancinante ou d'un coup de poignard, de brûlures, de picotements ou de sensations semblables à un choc électrique.

**Combien de personnes en souffrent ?**
Ces troubles touchent 1 personne sur 15 et représentent un important problème de santé publique. Ceci représente un peu plus de **50 millions de patients** potentiels en Europe.

**1 personne sur 15 souffre de douleur neuropathique à un moment ou à un autre de sa vie !**

**Le Vibradol a-t-il été testé cliniquement ?**
Oui et avec succès ! La méthode de rééducation sensitive avec le Vibradol a été testée cliniquement et les effets en sont très concluants. Dans **89% des cas**, les patients ayant suivi le traitement ont obtenu des résultats positifs.

**Simple d'utilisation, précis et performant !**

Parmi les thérapies existantes, la seule façon de remédier durablement et de manière **irréversible** à un trouble sensitif est la **rééducation sensitive**.

**Plus d'information sur www.rehaxOne.com**

REHAXONE

**VIBRADOL soulage les douleurs neuropathiques !**

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

**ARTICLE**

To MD | To neuroscientist | To patient | To therapist

**This is NOT an original article. This is the reexamination of:**
Spicher *et al.* (2008). Somatosens Mot Res 25:77-92. http://informahealthcare.com/
**with four times more Static Mechanical Allodynia (*n*=270) and with new figures.**

# Time Course of Disappearance of Static Mechanical Allodynia through Somatosensory Rehabilitation:

## *Reexamination of a larger Cohort of Neuropathic Pain Patients*

**Spicher[2,3], C.J., Freund[4,5], P., Desfoux[2], N. & Della Casa[2], R.**

## INTRODUCTION

In a previous report (Spicher *et al.*, 2008), we reported on the treatment of static mechanical allodynia (SMA) based on somatosensory rehabilitation in 43 patients. The initial technique of the somatosensory rehabilitation method is the *distant* vibrotactile counter stimulation (DVCS): the stimulation is applied first at some *distance* of the SMA territory to avoid pain. In consecutive sessions, the DVCS progressively and slowly invades the SMA territory, transforming formerly painful zones into comfortable zones. As a result of the DVCS the SMA territory disappears and is transformed into an underlying hypoaesthesia. In our previous report (Spicher *et al.*, 2008), the patient cohort was not large enough (*n*=43) to make any final and robust estimate about the time course of treatment required for the transition from an SMA into a hypoaesthetic territory. This issue was re-assessed here based on a larger cohort of patients (*n*=191), more precisely to establish the relationship between severity of SMA and duration of DVCS treatment.

[2] Somatosensory Rehabilitation Centre, Clinique Générale, Rue Hans-Geiler 6, CH-1700 Fribourg, Switzerland
[3] Unit of Physiology and Program in Neurosciences, Department of Medicine, Faculty of Sciences, University of Fribourg, Chemin du Musée 5, CH-1700 Fribourg, Switzerland
http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/
[4] Department of Brain Repair and Rehabilitation, UCL Institute of Neurology, London, UK
[5] Wellcome Trust Centre for Neuroimaging, UCL Institute of Neurology, London, UK

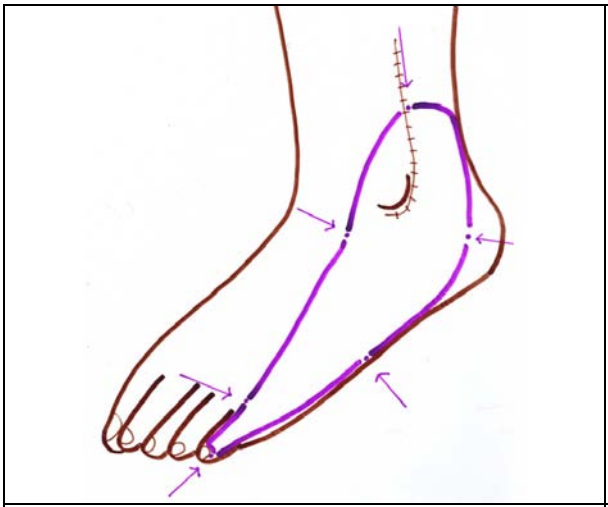


**Fig. 1A:** ***15.0 grams*** *- allodynography of the* lateral calcaneal nerve *at a VAS of 3/10, on the 11th August 2008, of the lateral side of the foot. The arrows indicate the axes along which the perception of 15.0 grams has been tested. The points are the ones at which, the application of the 15.0 grams - aesthesiometer is perceived as painful*

*(see also Spicher* et al., *2008).*

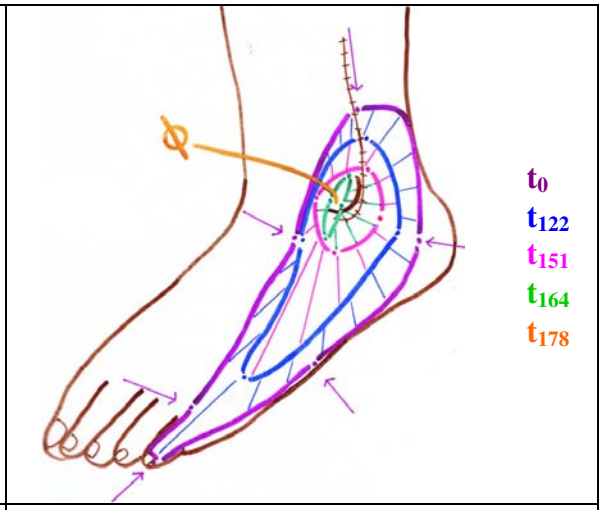



**Fig. 1B:** *Time course of the progressive shrinkage of the SMA territory, as a result of treatment from the 11th August 2008 (t0) until the 26th of January 2009 (t178); t122 is the time interval in days separating the day of testing from t0. The 26th of January 2009 is the date at which a complete disappearance of the SMA territory was observed, replaced by the underlying hypoaesthesia.*

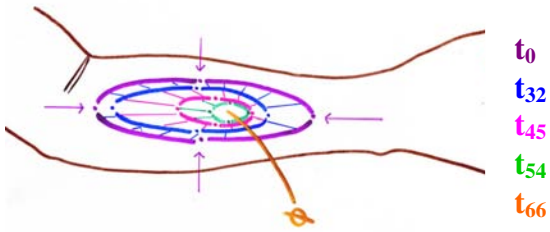



**Fig. 1C:** *Successive* ***15.0 grams*** *- allodynographies of the* posterior cutaneous nerve of forearm *at a VAS of 3/10, on the 14th February 2008, of the posterior side of the forearm; as a result of treatment from the 14th February (t0) until the 22nd of April 2008 (t66)*

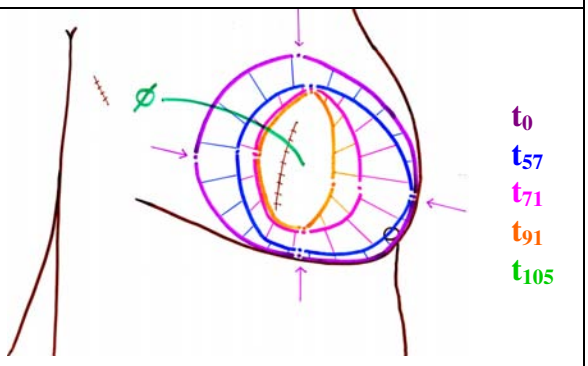



**Fig. 1D:** *Successive* ***15.0 grams*** *- allodynographies of the lateral pectoral cutaneous branch of the* 5th intercostal nerve *at a VAS of 3/10, on the 3rd March 2008, of the lateral side of the trunk; as a result of treatment from the 3rd March (t0) until the 17th of June 2008 (t105)*

The definition of mechanical allodynia[6] is based on the amplitude of the stimulus, the intensity of the perceived pain, the territory on which the stimulus was applied and how the stimulus was applied. We introduced a test allowing delineation of a territory on the skin surface, by applying gradients of static force perpendicularly with an aesthesiometer at a punctuate site on the skin (Spicher, 2006). As the stimulus is not moved in a parallel way to the skin surface (brush-evoked allodynia), but perpendicularly, we introduced the concept of **static mechanical allodynia** (SMA). Depending on the severity of the chronic neuropathic pain a stimulus varying between 0.03 and 15.0 grams is applied. The application of the same stimulus is then repeated at different punctuate sites on the skin, in order to precisely delineate the SMA territory. When proceeded with 15.0 grams, it is called an allodynography (Fig.1).

The first aim of the present study was to investigate the relationship between the severity of SMA and the duration of the DVCS treatment, representing the first phase of somatosensory rehabilitation. In other word, the goal was to obtain a DVCS prognosis that can be presented to the neuropathic pain patient at the end of the first somatosensory rehabilitation session. The second aim of this study was to confirm on a larger sample of patients the phenomenon of paradoxical painful hypo-aesthesia recently reported (Spicher *et al.,* 2008): Underlying hypoaesthetic territory appeared - as a result of DVCS - each time that an SMA territory completely disappeared (63 / 63 = 100%).

## PATIENTS AND METHODS

### *Patients*

One hundred ninety-one patients (Table I) were included in the study. They all attended the Somatosensory Rehabilitation Centre (Fribourg, Switzerland) for testing and rehabilitation according to the somatosensory rehabilitation method described below (see also Dellon, 2000; Spicher, 2006; Spicher *et al.*, 2008). The following inclusion criteria had to be fulfilled: (1) Presence of neuropathic pain and SMA on the day of initial testing; (2) Disappearance of the SMA territory, as a result of the somatosensory rehabilitation, at the time of analysis (Table 1). Six patients and their 14 SMA were excluded: 1 patient with an idiopathic tetraparesia, 2 patients with cancer, 1 patient who's ostheosynthesis

[6] Neuropathic pain provoked by application of a tactile stimulus which normally does not elicit pain on the skin

material shall be removed for infection, 1 patient who wasn't available for one weekly session, 1 patient who couldn't properly understand a visual analogue scale.

***General procedure during somatosensory rehabilitation***

Nine therapists treated the 185 patients for their 270 SMA and performed the tests described below. Each patient was individually assessed by at least two of the nine therapists. The somatosensory rehabilitation was organized on the basis of one weekly session, with another therapist every other week (2 therapists in total). The tests were performed during the treatment sessions in a room in which the temperature was maintained at $20^{o} \pm 1^{o}$ C.

| | 312 patients with initial hypoaesthesia | | |
|---|---|---|---|
| | | 75 patients interrupted their DVCS treatment | |
| | | | 14 patients still under treatment (DVCS) at onset of the analysis |
| 592 neuropathic pain patients | 280 patients with SMA | 205 patients treated through DVCS | **191 patients** for whom the **284 SMA** territories have already disappeared at onset of the analysis |

**Table I:** *Origin of the **191 patients** with peripheral neuropathic pain syndromes and their **284 static mechanical allodynia (SMA)** territories included in the study out of a larger population of 592 chronic neuropathic pain patients under somatosensory rehabilitation. The 592 neuropathic pain patients were treated in the Somatosensory Rehabilitation Centre (Fribourg), from the 1st of July 2004 until the 21st of April 2009. 312 neuropathic pain patients presented a hypoaesthesia. 280 neuropathic pain patients presented an SMA. 75 patients interrupted their distant vibrotactile counter stimulation (DVCS) treatment. By the 21st April 2009, 14 patients still remained with an incomplete disappearance of SMA (treatment ongoing).*

***Somatosensory Testing***

Two tests were used to quantify the progressive impact of SMA treatment, as previously reported (Spicher, 2006; Spicher *et al.*, 2008):

- The allodynography, quantifying the location and extent of the SMA territory (Fig. 1A and see also Spicher *et al.*, 2008).

- The rainbow pain scale, quantifying the severity of the SMA (Fig. 2 and see also Spicher *et al.*, 2008).

Allodynography

The allodynography (Spicher, 2006; Spicher *et al.*, 2008) is a technique to quantify and map an SMA territory on the skin, a test inspired by a definition of allodynia: "Gentle mechanical stimuli (e.g. bending of hairs) may evoke severe pain" (Fields, 1994). The test is conducted by varying the application site of the stimulus in order to delineate the borders of the SMA territory. This test allows visual inspection (both by the therapist and the patient) of the progressive SMA territory shrinkage during treatment. Figures 1B, C and D show how allodynography - when conducted at time intervals of usually two to four weeks - monitors the progressive shrinkage of the SMA territory.

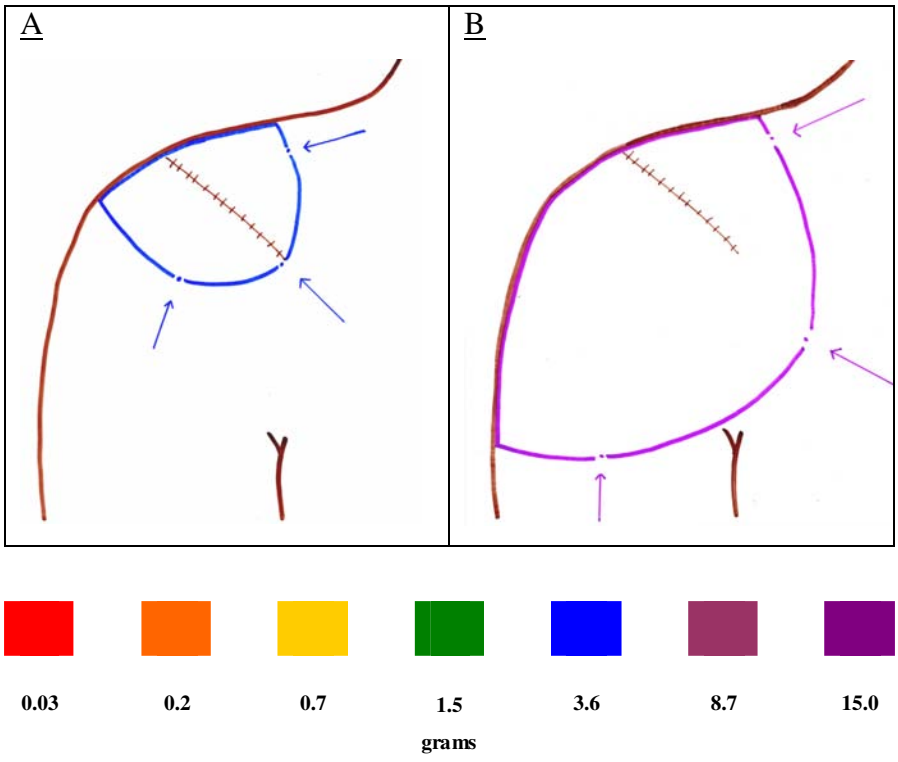



**Fig. 2:** *A territory corresponding to the blue color on the rainbow pain scale (panel A; see also Spicher* et al.*, 2008) is smaller at the same date (10th December 2007) than its allodynography (panel B). The touch-evoked pain (SMA) is the same (VAS=3/10 cm), but the application force was different: (panel A: 3.6 grams); (panel B: 15.0 grams). The skin territory corresponds* a posteriori *to the innervation zone of a superior branch of the lateral cutaneous nerve of arm.*

Rainbow Pain Scale

The aim of the rainbow pain scale (Spicher, 2006; Spicher *et al.*, 2008) is to establish the severity of the SMA. Symbolically, this test passes through the seven colors of the rainbow (Fig. 2), going from red to violet, each color corresponding to increasing force levels (0.03 to 15.0 grams), applied using aesthesiometers (Fig. 3A). In order to map the SMA territory, the outline of the painful skin territory is determined using a 15.0 grams aesthesiometer (corresponding to the violet in the rainbow pain scale). As the pain tolerance threshold of the patient was strictly respected during this procedure, the SMA territory itself was not touched with the 15.0 grams aesthesiometer. Nevertheless, it was possible to investigate the severity of the SMA by testing the painful territory with lighter pressure forces tolerated by the patient. The rainbow pain scale is then an estimate of the pain intensity within the SMA territory, obtained by the application of the slightest aesthesiometer (going from red to violet) provoking pain. The pain invariant is defined as 3 cm from the left on a visual analogue scale (VAS) of a total length of 10 cm, in absence of spontaneous neuropathic pain at rest (red line in Fig. 3B, top). In contrast, if the patient has spontaneous ongoing neuropathic pain (Samuelsson *et al.,* 2005) at rest, the pain invariant is defined as the pain at rest + 1 cm. For instance, if the pain at rest assessed by the patient the day of testing is 4, then the pain invariant is 5 (Fig. 3B, bottom). Figure 2 illustrates that, as expected, the blue rainbow pain scale (3.6 grams) is smaller than the SMA territory derived from allodynography (15.0 grams).

After DVCS treatment, two tests were used to demonstrate the presence of an underlying hypoaesthesia:

- The secondary aesthesiography, providing an estimate of the location and extent of the underlying hypoaesthesia [Fig. 4B and appendix C of Spicher *et al*. (2008)].
- The short-form pressure perception threshold, quantifying the amplitude of the underlying hypoaesthesia.

Secondary Aesthesiography

The secondary aesthesiography is conducted after complete shrinkage of the SMA territory, with the aim to quantify the underlying hypoaesthesia. The term “aesthesiography” is used because it refers to a mapping of the hypoaesthesia, while “secondary” is used to avoid any misunderstanding with proper aesthesiography (Létiévant, 1876; Trotter and Davies, 1907; Tinel, 1917; Inbal *et al*., 1987; Spicher and

Kohut, 2001). Aesthesiography is a sensitive test, which is part of the diagnosis of axonal lesions (Spicher, 2006; Spicher *et al.*, 2005). By definition, the SMA is considered as having "disappeared" when the application of an aesthesiometer of 15.0 grams does no longer elicit pain, representing the onset of secondary aesthesiography. Figure 4 illustrates the transition from SMA to underlying hypoaesthesia.

Short-form Pressure Perception Threshold

The pressure perception threshold (PPT), introduced by von Frey (1896), is a test used to determine the patient's ability to perceive the application of a force on the skin. It is conducted during the session following the disappearance of the SMA. If applied earlier, when the SMA is still present, the application of the stimulus may trigger a reappearance of the SMA. We have chosen the test application proposed by Semmes *et al.* (1960) and modified later by Malenfant *et al.* (1998), to reduce the duration of the test and also to diminish the risk for SMA to reappear. The PPT is based on the application of seven aesthesiometers (from the kit of 20) (for more details, see also Spicher *et al.*, 2008).

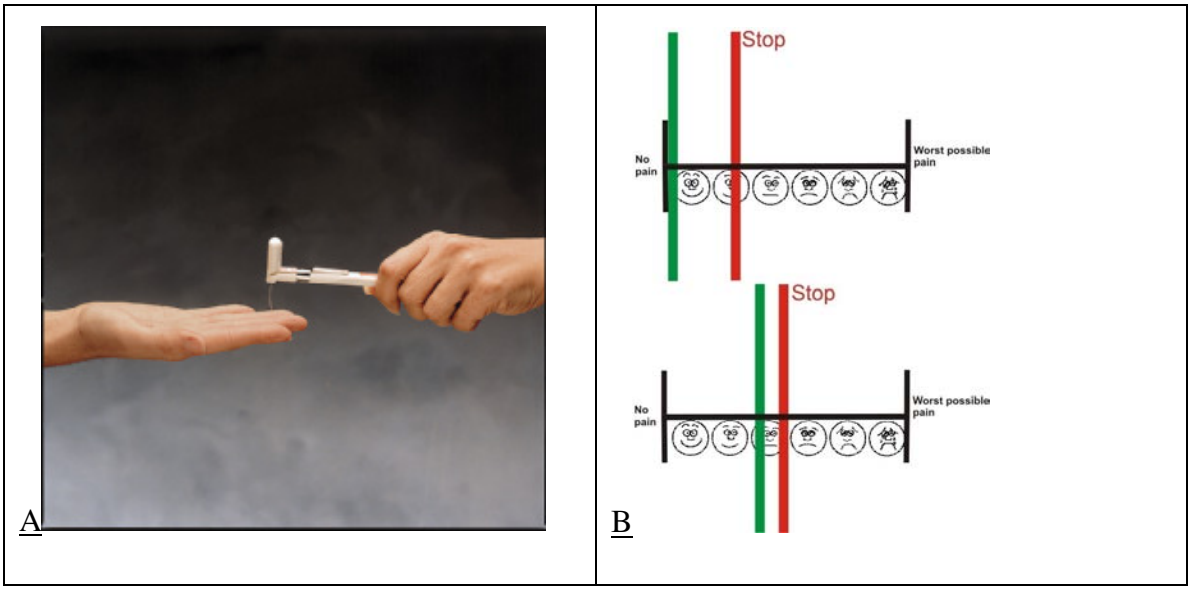



**Fig. 3:** A: *Aesthesiometer*[7] *used to conduct the rainbow pain scale test*

B: *The pain invariant is defined by the therapist with a red line at 3 cm from the left (top) on a visual analogue scale (VAS) of a total length of 10 cm, in absence of spontaneous neuropathic pain at rest (**green line**). In contrast, if the patient has spontaneous ongoing neuropathic pain at rest, defined by himself with a **green line** (bottom), the pain invariant is defined as the pain at rest + 1 cm (**red line** drawn by the therapist). If the pain at rest assessed by the patient the day of testing is 4, then the pain invariant is 5.*

[7] "Touch-Test™ Sensory Evaluators (Semmes-Weinstein monofilaments) [NC12775-99]

The short-form PPT score is given by the mean value of the force application of the 3 aesthesiometers detected in an ascending, descending and ascending series (ADA) (Spicher *et al.*, 2006[8]). In the ascending series (from the thinnest to the thickest of the 7 aesthesiometers), it is the first one the patient detects is retained. In the descending series (from the thickest to the thinnest), it is the last one the patient detects.

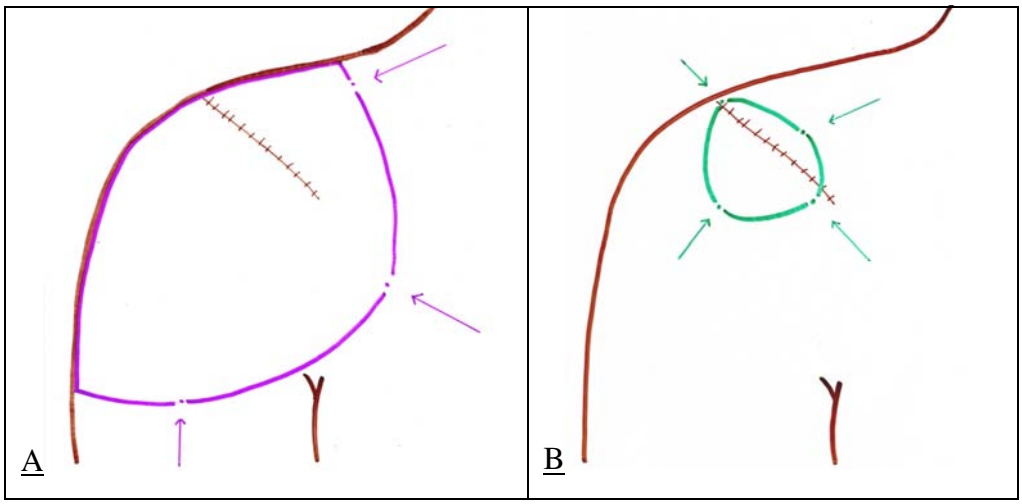



**Fig. 4:** *When the SMA territory determined by allodynography (panel A) disapppeared, the presence of an underlying hypoaesthetic territory was found, based on a secondary aesthesiography procedure (panel B; see also Spicher et al., 2008). A: Allodynography (the 30th of December 2007, the application of a force of 15.0 grams provoked a touch-evoked pain (SMA) of 3/10 cm on the VAS. B: Secondary aesthesiography (the 26th of May 2008, the application of a force of 0.7 gram was not detected).*

***Somatosensory Rehabilitation***

The somatosensory rehabilitation offered to the 185 patients was based on a method developed in the Somatosensory Rehabilitation Centre and described earlier in detail (Spicher, 2006; Spicher *et al.*, 2008). This method can be taught to a therapist in 28 hours[9]. Briefly, the duration of each weekly session of somatosensory rehabilitation ranges between 30 minutes and 75 minutes (average time: 45 minutes). The somatosensory rehabilitation is consisted of three treatment phases: 1. *Distant* vibrotactile counter

[8] In this article in French, the PPT was for the first time adapted to test an underlying hypoaesthesia: the short-form PPT score is given by the mean value of the force application of the 3 aesthesiometers detected in an ADA series. In the original method to test an hypoaesthesia, the PPT score was given by the mean value of the force application of the 6 aesthesiometers detected in an ADADAD series.

[9] http//www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/cont.edu/2ndweekSSR.2010.pdf

stimulation (DVCS), in the presence of a possible allodynic territory (which was the case initially for the 185 patients in the present study). 2. Rehabilitation of hyposensitivity. 3. Desensitization by mechanical vibrations at the site of axonal lesions. The DVCS treatment begins in the presence of an SMA territory (Table II) and is pursued until its complete disappearance, at time which the rehabilitation of hyposensitivity can be initiated on the hypoaesthetic territory (results of the rehabilitation of hyposensitivity will be reported elsewhere). In the present study, the somatosensory rehabilitation is described only for its first phase, the DVCS treatment, who's aimed is to eliminate the SMA territory.

| | | |
|---|---|---|
| **Static Mechanical Allodynia** | **1. DVCS** | **2. Rehabilitation of the underlying hyposensibility** |

**Table II:** *In presence of Static Mechanical Allodynia, the rehabilitation of the hyposensibility is preceded by the DVCS to treat the touch-evoked pain.*

*Distant* Vibrotactile Counter Stimulation

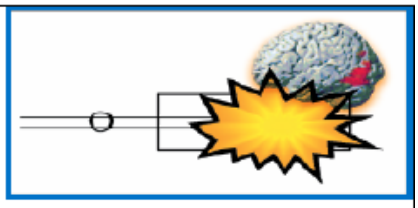
This technique, initially reported in an article published in French (Spicher *et al.* 2006), has been described in detail in a recent report (Spicher et *al*., 2008). In the case of an allodynic territory, a tactile device is used at home and a vibratory one in therapy, allowing the patient to perceive a non-nociceptive stimulus in a non-nociceptive manner. The variable parameter of the DVCS is the location of the stimulus. The task of the somatosensory therapist is:

i) To presume which cutaneous branch is damaged. As, at this stage, the extraterritorial pain is overlapping the cutaneous distribution of the damaged branch, it is only possible to presume it.
ii) To define a limited zone of skin where DVCS should be done at home six times a day for 1 minute and in the therapy once a week.
iii) To delineate a limited zone of skin that should be touched as little as possible.

In conclusion, our stimulation is a *distant* counter stimulation in the way that the vibrotactile stimuli are not applied on the painful skin (Rowbotham *et al.*, 1996; Galer *et al.*, 1999).

CLINIQUE GÉNÉRALE
Gurten · Ste-Anne

**SOMATOSENSORY**
**REHABILITATION CTR**
Occupational Therapy Unit 6, Hans-Geiler Street
1700 FRIBURG
RCC : K 0324.10
reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch



CONTINUOUS EDUCATION

# 2nd Week for Somatosensory Rehabilitation
# 8th to 11th March 2010

2nd WEEK for SOMATOSENSORY REHABILITATION 2010

## 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 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.

## 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, therapist in the Somatosensory Rehabilitation Ctr.

## Guestspeakers

- Dr Georges Kohut, MD, Orthopaedic and Hand surgery, co-head medical doctor of HFR, Fribourg, Lecturer at the Unit of anatomy, University of Friburg
- Dr Patrick Freund, PhD, Research Associate; UCL, Institute of Neurology, London

| | |
|---|---|
| Info | http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/cont.edu/2ndweekSSR.2010.pdf |
| Date | 8th to 11th of March 2010 |
| Time Table | 9am – 12am & 1pm – 5 pm |
| Duration | 28 hours |
| Place | Clinique Générale; 6, Hans-Geiler Street ; Friburg |
| Price | CHF 980.- (Work Documents in English + Handbook) |
| Reference | Spicher, C.J. (2006). *Handbook for Somatosensory Rehabilitation.* Montpellier, Paris: Sauramps Médical. |

## 2nd Week for Somatosensory Rehabilitation
## 8th to 11th of March 2010

## REGISTRATION FORM

Deadline: Friday, 26th February 2010

**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 : claude.spicher@unifr.ch

***or***

Fax: +41 26 350 06 35

The cutaneous zone to counter stimulate, must be perceived as comfortable. It is tested and defined at each session, as well as the zone to avoid, which is perceived as less comfortable. The results are presented to the patient on a map.

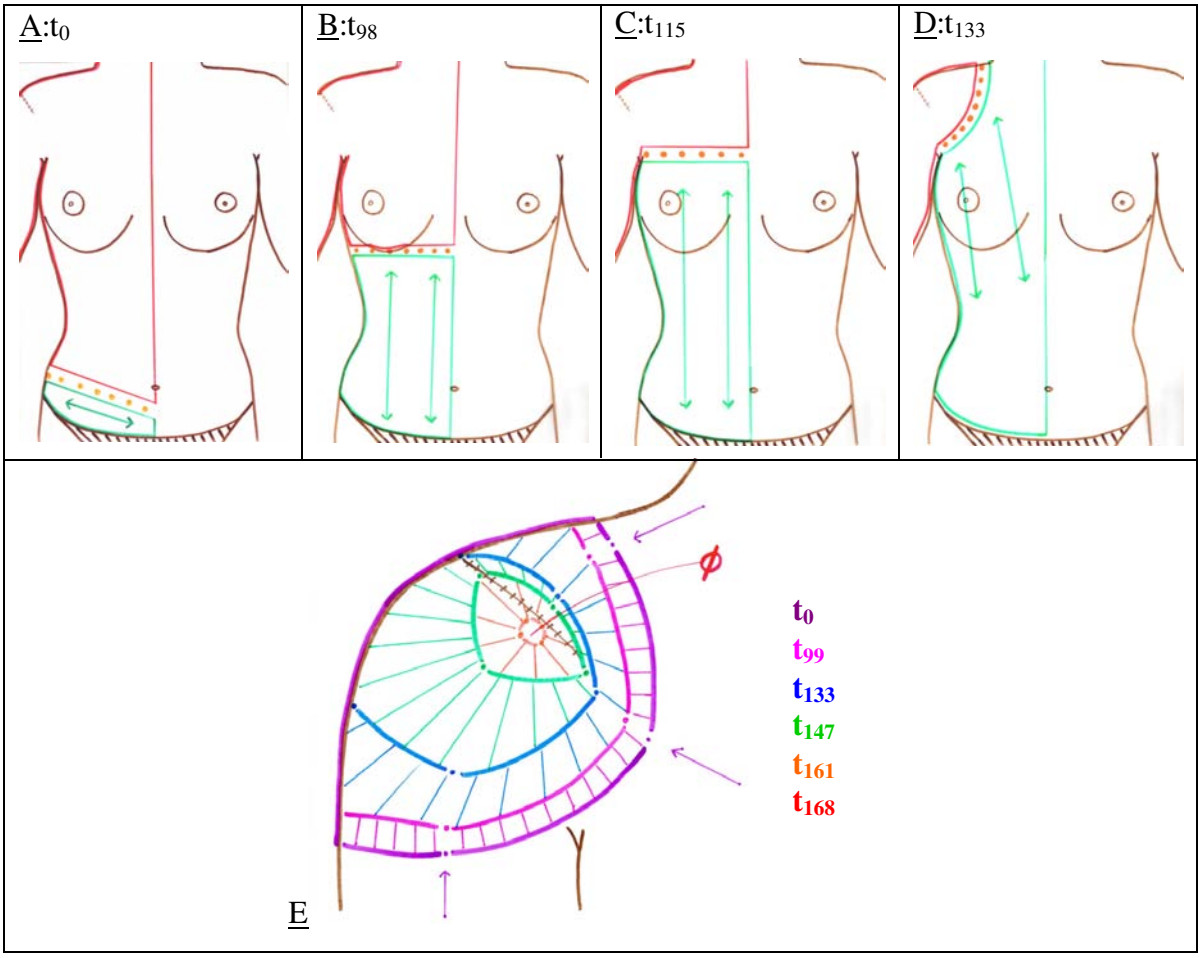



**Fig. 5:** *Diagram showing schematically the progressive change of the skin zone on the trunk (in green) where to apply the* "distant *vibrotactile counter stimulation (DVCS)", together with the skin area to avoid (in red). A, B, C, D: The counter stimulated zones progressively invaded the zone that was to be avoided (i.e. the presumed* superior branch of lateral cutaneous nerve of arm *damaged). The time interval between the sessions in panels A, B, C and D is given in days. E: during the same period, the SMA territory progressively disappeared. The day when the SMA disappeared ($t_{168}$ days after onset of DVCS treatment), the underlying hypoaesthesia appeared and the DVCS treatment was interrupted. A posteriori, as the skin territory of the underlying hypoesthetic territory corresponds to the innervation of a superior branch of lateral cutaneous nerve of arm; we concluded that the aetiology of the SMA was a lesion of the superior branch of lateral cutaneous nerve of arm.*

Figure 5 (in particular C & D) illustrates how the zones of application of DVCS (Spicher *et al.*, 2005) invade the SMA territory. During the course of treatment, it will become possible for the patient to progressively invade the "old" allodynic territory with *distant* tactile counter stimulation (i.e. alcantara). The SMA is treated by comfortable tactile counter stimulation at home and by comfortable vibratory counter stimulation during the weekly therapeutic session at the rehabilitation centre (parameters of comfortable vibration: Amplitude: 0.06 mm; Frequency: 100 Hz).

Statistical analysis

Analyses were performed using SPSS 11.0. Pearson Correlation was used for the relationship between time course disappearance and the rainbow pain scale. The paired sample t-test was used to assess the cross sectional difference in treatment time.

## RESULTS

Subjects

191 patients met the inclusion criteria and were recruited in the present study (6 patients were then excluded). From the initial day of testing the mean duration of the neuropathic chronic pain was 35 months (SD21; range: 7-523) (Table I).

| Diagnosis | Number of patient |
|---|---|
| Trigeminal neuralgia | 4 |
| Occipital neuralgia | 7 |
| Cervical neuralgia | 10 |
| Brachial neuralgia | 34 |
| Intercostal neuralgia | 35 |
| Lumbo-abdominal neuralgia | 12 |
| Lumbo-femoral neuralgia | 8 |
| Femoral neuralgia | 31 |
| Sciatic neuralgia | 32 |
| Sacral neuralgia | 18 |
| **Total** | **191** |

**Table III:** *Summary of peripheral neuropathic pain syndromes observed on initial examination of the patients* (*n*=191).

The most frequent occurring neuropathic pain syndromes in this patient cohort stemmed from lesions affecting the brachial, intercostal, femoral and sciatic nerves (Table III). The less severe mechanical allodynia was observed in patients exhibiting a SMA with an absence of pain at rest (*n*=12) (Stage II). 77 patients exhibited a neuralgic prodrome (Stage III), 81 presented a neuralgic syndrome (Stage IV) and 21 suffered from a Complex Regional Pain Syndrome type II which corresponds to a peripheral neuropathic pain syndrome (Stage V) (Table IV).

| Stage | Diagnosis | Neuropathic Pain | System | Number |
|---|---|---|---|---|
| Stage II | Simple mechanical allodynia | Pressure-evoked pain without spontaneous pain | Somatosensory | 12 |
| Stage III | Neuralgic prodrome* | Pressure-evoked pain and intermittent pain | Somatosensory | 77 |
| Stage IV | Neuralgic syndrome* | Pressure-evoked pain and persistent pain | Somatosensory | 81 |
| Stage V | CRPS II* | Pressure-evoked pain and sensation of boiling | Sympathetic<br>Somatomotor<br>Somatosensory | 21 |

**Table IV:** *Severity of peripheral neuropathic pain symptoms* (*n*=191 patients).

Note: *Patients with basic cutaneous disorders and no neuropathic pain (Stage I) were not included.*

** With initial SMA in this study, but these syndromes may also present a hypoaesthesia (see Table I: 312 patients with initial hypoaesthesia).*

Cutaneous Branch Damaged

As we hypothesize that the initial SMA territory is transformed into a hypo-aesthetic territory, the somatosensory therapist must presume which nerve branch is damaged (Spicher *et al.*, 2008) in order to define the DVCS treatment guidelines. Due to the phenomenon of extra-territorial pain, at that step, the somatosensory therapist can thus only deduce which nerve branch is affected by the lesion. Thus the identification of the branch of the damaged nerve can be done only *a posteriori*, when the underlying hypoaesthesia appears. In total 284 SMA of various nerve branches were mapped (Table V). Some of the patients had more than one SMA territory, such as a brachial neuralgia and an intercostal neuralgia.

| Cutaneous department | SMA Number of axonal lesions | Example of axonal lesions diagnosed *a posteriori* |
|---|---|---|
| Trigeminal | 5 | Maxillary nerve |
| Occipital | 10 | Greater occipital nerve |
| Cervical | 15 | Posterior branch of the 7$^{th}$ cervical nerve |
| Brachial | 42 | Posterior brachial cutaneous nerve |
| Thoraco-intercostal | 47 | Lateral cutaneous branch of 5$^{th}$ intercostal nerve |
| Lumbo-abdominal | 18 | Ilioinguinal nerve |
| Lumbo-femoral | 13 | Infrapatellar branch of saphenous nerve |
| Femoral | 50 | Lateral femoral cutaneous nerve |
| Sciatic | 62 | Lateral calcaneal branches of sural nerve |
| Sacral | 22 | Posterior femoral cutaneous nerve |
| **Total** | **284** | |

**Table V:** *Distribution of axonal lesions by the cutaneous department (Valleix's Neuralgia Classification), as presumed during the DVCS treatment and diagnosed a posteriori when the secondary aesthesiography has been undertaken* (*n*=191 patients).

Painful Hypo-aesthesia Disappearance

The time course of progressive SMA territory shrinkage until disappearance due to the DVCS treatment was assessed using either the allodynography or the rainbow pain scale procedure (see Methods). We observed that 100 % of the SMA territory disappeared. The former SMA skin territory then switched into a hypoaesthetic territory, referred to as underlying hypoaesthesia. None of the SMA territory became immediately normo-sensitive at the end of the DVCS treatment (Table VI).

We found that the territory on which the DVCS is applied has to belong to the same spinal dermatome. No effect is obtained with extra segmental vibrotactile stimulation (data not shown).

| Aesthesiography contra productive* ***A priori*** | Allodynography | Secondary aesthesiography ***A posteriori*** |
|---|---|---|
| **270** | **270** | **270** |
| Absence of observable tissue damage | SMA | Underlying hypoaesthesia |

**Table VI:** *The 100 % of SMA territories* (*n*=270), *in 185 patients investigated and treated through DVCS, disappeared and then the presence of an underlying hypoaesthesia was revealed in each case.*

* It is possible to apply a force of 15.0 grams in the centre of an SMA territory, the patient being able to bear it at the precise time of application, although it may increase the pain threshold defined by the patient on the VAS scale. However, such stimulation in the center of the SMA territory is highly contra-productive as it will in most cases increase the spontaneous pain, as well as the stimulus evoked pain, during the next hours, if not days. In other words, such inadequate intervention at that step of assessment has the devastating consequence to exacerbate the SMA.

Time Course of SMA disappearance as a result of DVCS treatment

To address the question whether the duration of DVCS treatment is related to the severity of the SMA (Fig. 6), the disappearance of each color on the date of the initial somatosensory testing was investigated (Fig. 7).

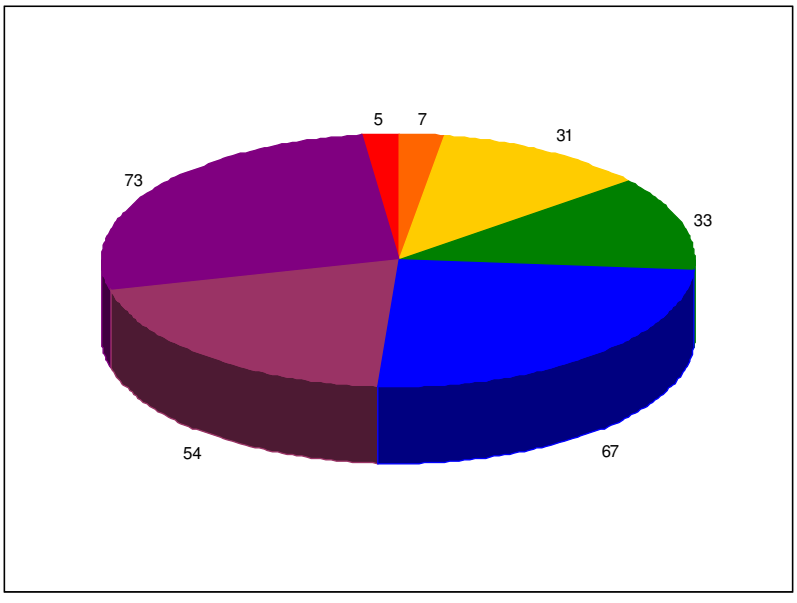



**Fig. 6:** *At the date of the first somatosensory testing, the distribution of the 270 rainbow pain scales as a function of their corresponding SMA severity (for more details see also* **Fig. 2***). The time course of disappearance for the rainbow pain scales is presented in* **Fig. 7***.*

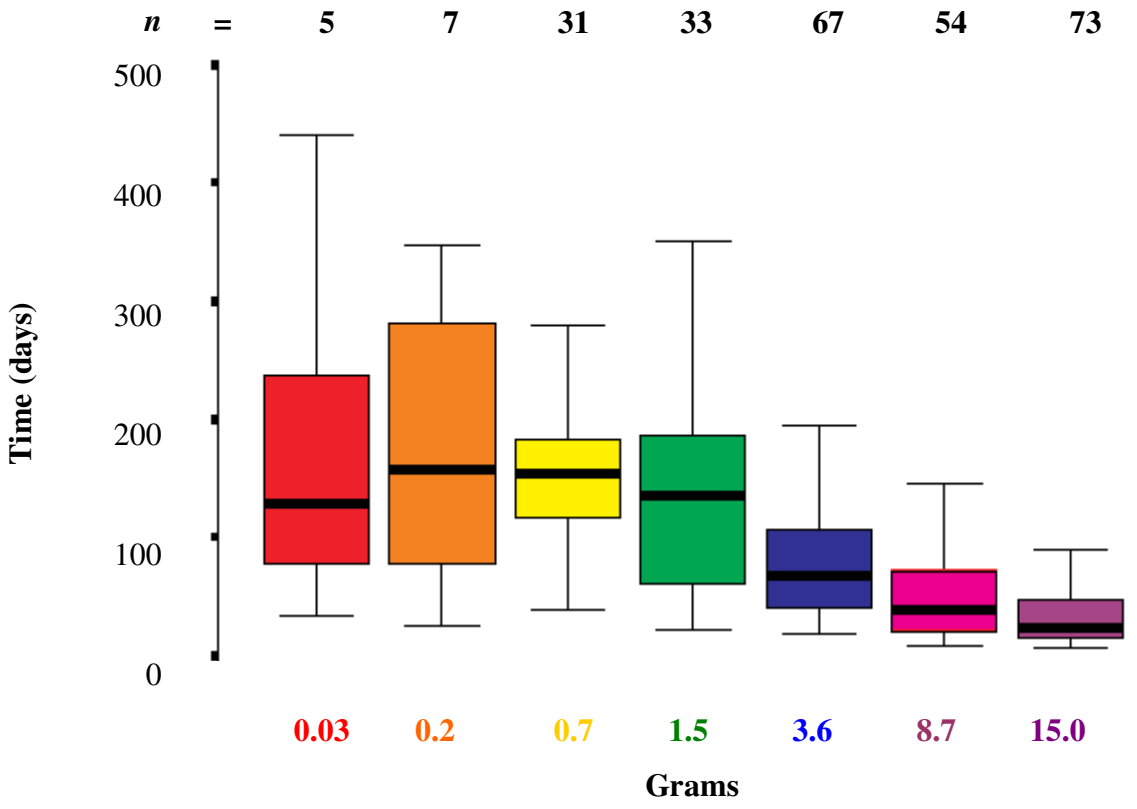



**Fig. 7:** *Time course of disappearance for 270 SMA as a function of hypersensibility severity (rainbow pain scale in grams), given by a distribution in the form of a box and whiskers plot. Going from left to right, time values given by the horizontal thick black lines are median in days to switch from SMA to underlying hypoaesthesia.*

In particular, the mean of disappearance is as follow (Table VII):

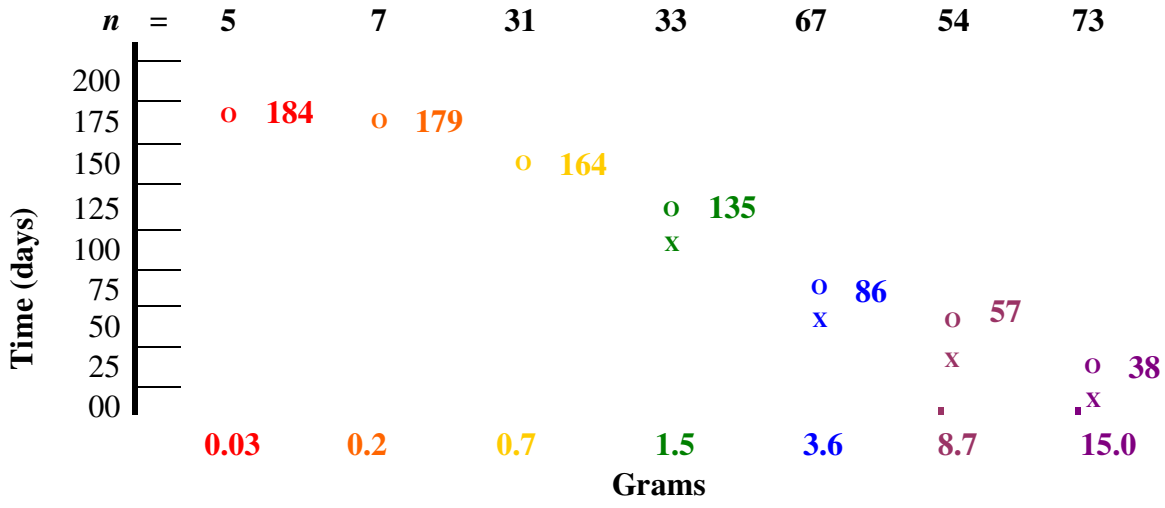



**Table VII:** o ≡ *mean time of SMA disappearance in the present study* (n = *270 SMA)*
x ≡ *mean time of SMA disappearance in Spicher* et al., *2008* (n = *63 SMA).*

We found a progressive decrease (Fig. 8) of the mean time span until complete disappearance of the SMA territory as a function of the severity of hypersensitivity, in other words while moving along the consecutive rainbow pain scales.

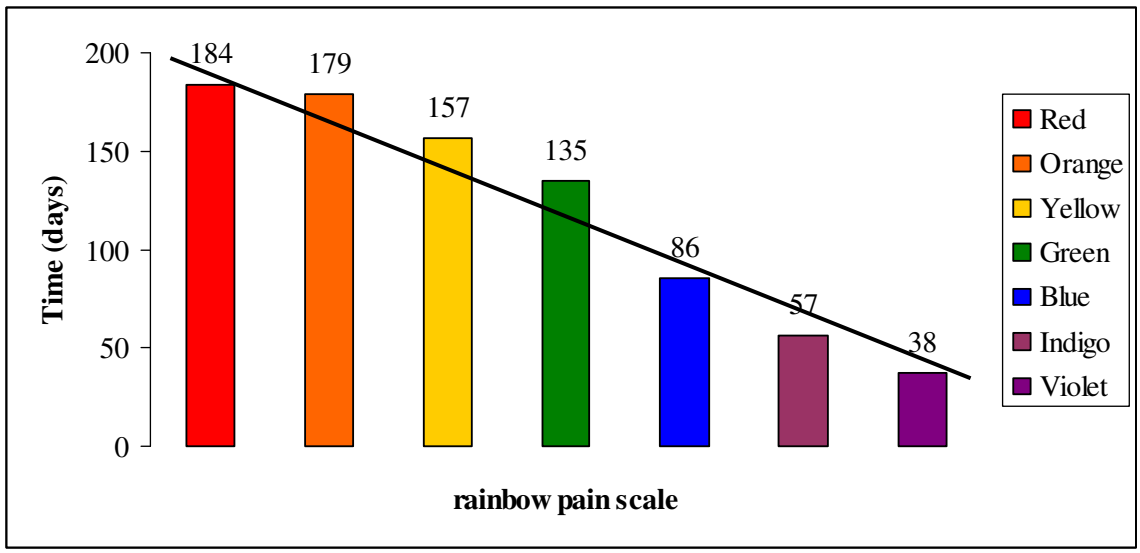



**Fig. 8:** *Ttime course disappearance of static mechanical allodynia as a function of hypersensibility severity (rainbow pain scale).*

## DISCUSSION

The aim of this study was to investigate the relationship between the severity of SMA and the duration of DVCS treatment. In the present study, all SMA territories (n=270) investigated and treated with DVCS (weekly in therapy and daily at home by application of tactile stimuli six times a day for 1 minute) on the skin of 185 patients completely disappeared, confirming previous data based on a smaller sample of patients (Spicher *et al*., 2008). The SMA was replaced by an underlying hypoaesthetic territory, which required a further treatment at a later stage as previously reported (Spicher et *al*., 2008). The time course of progressive SMA territory shrinkage (Fig. 8) was assessed using the allodynography. This time course may seam different from the time course reported in Spicher et al. (2008; see their Figure 7). In the latter, the time course was expressed by the interval of time in days to switch from one color to the next on the rainbow pain scale, given by the corresponding static forces applied. Furthermore, in Spicher *et al.* (2008), the time course assessment did not include the full extent of the rainbow pain scale and was based on a smaller sample of patients. In the present Figure 8, the time course was expressed as the total time going from a given color in the rainbow

pain scale to the final disappearance of the SMA. This way of presenting the data is more pertinent in order to inform new patients on the expected time course of the proposed treatment from its beginning. Nevertheless, the data reported here from a larger sample of patients (*n*=185) are fully consistent with the data of Spicher *et al*. (2008).

As far as the basic mechanisms underlying SMA are concerned, they have been fully discussed in our recent report (Spicher *et al*., 2008) and therefore they are not considered here. In particular, a more comprehensive survey of the role played by large myelinated (Abeta) fibers in neuropathic pain has been published recently (Devor, 2009).

## CONCLUSION

This study shows the disappearance of an SMA territory, unmasking by an underlying hypoaesthesia. "The precise and high quality mapping of allodynia performed in somatosensory rehabilitation is a precious source of information for our understanding of abnormal sensory processing in neuropathic pain patients" (Decosterd, 2006). More precisely, on the day of initial testing, a prognosis of the duration of DVCS can now be provided to the patient (mean duration, quartile, and so on). This time intervals are values of great interest for the patient, but for the therapist as well.

**Acknowledgments**:

The authors wish to thank Professor Eric M. Rouiller, PhD for critical review of manuscript, Gaëlle Bernier, OT, Sandrine Clément-Favre, OT, Blandine Degrange, OT, Andrea Grass, OT, Fanny Mathis, OT & Martine Zosso, OT, for collecting data.

## REFERENCES

Decosterd I. 2006. Neuropathic Pain Symptoms: toward mechanism-based pain management? (Editorial). e-News for Somatosensory Rehabilitation [serial online] 3:2-5. Available: http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php

Dellon AL. Somatosensory testing and rehabilitation. Baltimore: The Institute for Peripheral Nerve Surgery, 2000.

Devor M. 2009. Ectopic discharge in Aβ afferents as a source of neuropathic pain. Exp Brain Res 196:115–128.

Fields HL. 1994. Peripheral neuropathic pain: an approach to management. In: Wall PD, Melzack R, editors. Textbook of pain 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, p 991-996.

Frey von M. Untersuchung über die Sinnesfunktion der Menschlichen Haut: Erste Abhandlung: Druckempfindung und Schmerz. Des XXIII Bandes der Abhandlungen der mathematisch – physischen Classe der Königlichen Sächsischen Gesellschaft des Wissenschaften, Leipzig: S. Hirzel, 1896, III:175-266. [Translated in: Handwerker HO, Brune K editors. Classical German contributions to pain research, 1987, pp. 69-131].

Galer BS, Rowbotham M, Perander J and Friedman E. 1999. Topical lidocaine patch relieves postherpetic neuralgia more effectively than a vehicle topical patch: results of an enriched enrolment study. Pain 80:533-538.

Inbal R, Rousso M, Ashur, H, Wall PD and Devor M. 1987. Collateral sprouting in skin and sensory recovery after nerve injury. Pain 28:141-154.

Létiévant E. 1876. Esthésiographie. In : Compte rendu de la 4ème session de Nantes en 1875. Paris : Association française pour l'avancement des sciences. p 1037-1043.

Malenfant A, Forget R, Amsel R, Papillon J, Frigon JY and Choinière M. 1998. Tactile, thermal and pain sensibility in burned patients with and without chronic pain and paresthesia problems. Pain 77:241-251.

Rowbotham MC, Davies PS, Verkempinck C and Galer BS. 1996. Lidocaine patch: double-blind controlled study of a new treatment method for post-herpetic neuralgia. Pain 65:39-44.

Samuelson M, Leffler AS and Hansson P. 2005. Dynamic mechanical allodynia: On the relationship between temporo-spatial stimulus parameters and evoked pain in patients with peripheral neuropathy. Pain 115:264-272.

Semmes J, Weinstein S, Ghent L and Teuber HL. Somatosensory changes after penetrating brain wounds in man. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1960.

Spicher CJ. Handbook for Somatosensory Rehabilitation. Montpellier, Paris: Sauramps Médical, 2006. [The English translation of : Spicher, C. Manuel de rééducation sensitive du corps humain. Genève, Paris : Médecine & Hygiène, 2003].

Spicher C and Kohut G. 2001. Jean Joseph Emile Létiévant: A Review of His Contributions to Surgery and Rehabilitation. J Reconstruct Microsurg 17:169-177.

Spicher CJ, Degrange B and Mathis F. 2005. The Vibrotactile Sense Assessment: A Path to Relieve Chronic Neurological Pain. e-News for Somatosensory Rehabilitation [serial online] 2:49-61. Available: http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php

Spicher CJ, Degrange B and Mathis F. 2006. La désactivation des signes d'irradiation provoquée; une nouvelle technique de rééducation sensitive pour traiter les douleurs chroniques. ergOThérapies 22:13-18.

Spicher CJ, Mathis F, Degrange B, Freund P and Rouiller EM. (2008). Static Mechanical Allodynia is a Paradoxical Painful Hypoaesthesia: Observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation Somatosens Mot Res 25:77-92.

Tinel J. Nerve wounds. London: Baillère, Tindall and Cox, 1917. [The English translation of : Tinel J. Les blessures de nerfs. Paris: Masson, 1916].

Trotter WM and Davies HM. 1907. The exact determination of areas of altered sensibility. Review of Neurology & Psychiatry 5:761-772.

# Témoignage No 23 d'une patiente

***„Le bien du mal…"***

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Douleurs inimaginables, brûlures terribles, chocs électriques dans le visage, plus possible de parler, de manger, déglutir, ou même une simple respiration me faisait mal. 4 semaines de souffrance terrible, puis, plus rien. Pendant des semaines.

Voilà que cela recommence à nouveau, en me brossant les dents, petits chocs électriques…puis de nouveau les douleurs de plus en plus violentes, comme avant, avec la même intensité.

Ça a commencé il y a 6 ans. J'ai aujourd'hui 37 ans. La 1ère fois qu'on m'a diagnostiqué une « névralgie du trijumeau du type idiopathique » je n'ai rien compris !! Je pensais que j'avais un problème dentaire…Je ne savais même pas qu'on pouvait avoir un tel nerf divisé en trois branches sur le visage.

J'ai consulté beaucoup de médecins. Spécialistes en neurologie, neurochirurgien, dentiste, kinésithérapeute, ostéopathe, reflexologue (qui m'a d'ailleurs beaucoup aidé) magnétiseur pour remonter un peu mes forces, guérisseurs, naturopathe, acupuncteur, auriculothérapeute, technique EMDR, médiation et j'oublie sûrement d'autres approches…j'ai fait tous les examens possibles également. J'ai pris des médicaments qui n'ont pas eu d'effet jusqu'à ce que je prenne du Trileptal® 300 en 2007.

En 2005, j'ai eu une sorte de claquage…je ne pouvais plus dormir ni même avaler ma salive, ça a duré 3 semaines, puis de long mois d'agonie... En 2006, j'attendais un enfant et après le 3ème mois je n'ai plus senti de douleur. J'ai eu une grossesse magnifique et un accouchement facile. 2 mois après la naissance de ma fille, les douleurs ont recommencé pour ne plus me quitter jusqu'à aujourd'hui.

En 2007, j'ai eu 2 « crises » qui ont duré 4 heures chacune en l'espace d'une semaine !! J'ai cru que j'allais mourir, c'est la première fois que je me suis sentie en danger. J'ai pensé que mon cœur allait me lâcher tellement la douleur était violente. Les crises sont normalement d'une courte durée, environ 5 à 10 minutes, ou quelques secondes plusieurs fois par minute. Quand ça commence on ne sait pas quand ça s'arrête ! Ça brûle, c'est comme si on va chez le dentiste et qu'il fraise une dent à vif sauf que cela prend toute la moitié du visage et jusque dans la gorge. Là je me suis dit, il faut absolument que je trouve un médicament qui me soulage quitte à être complètement droguée…J'avais peur d'une prochaine crise, je n'avais plus confiance en mon corps et à ma résistance face à la douleur. En plus, je n'étais plus toute seule, maintenant je suis responsable de ma fille, elle a besoin de moi.

Je me sens comme une droguée. Je ne supporte pas très bien les médicaments mais au moins j'ai quelques heures de répit dans la journée. Par contre il y a beaucoup d'effets secondaires et j'ai l'impression que mon corps s'est habitué et donc le répit et de courte durée. J'ai arrêté de travailler depuis 2 mois alors que j'ai une entreprise en horlogerie.

J'ai créé ma propre marque de montre avec 2 autres associés. Heureusement qu'ils sont là et compréhensifs sinon je pouvais tout simplement fermer mon entreprise.

Le 1er janvier 2009, j'ai décidé de tout faire pour me guérir, de mettre toute mon énergie, d'aller voir toutes les pistes possibles pour m'en sortir. Mon généraliste le Dr. Tauxe, m'a mis en contact avec M. Spicher. Ayant essayé de nombreuses techniques, j'ai été très attentive à ses explications et à ça façon de prendre le problème vis à vis de la douleur car j'ai compris qu'il avait une toute autre approche.

La rééducation sensitive…M. Spicher me fait toutes sorte d'analyses, m'a posé des questions et me dit « j'ai une bonne nouvelle, vous avez un problème !! » Vous avez une hypoesthésie faciale, on va pouvoir faire quelque chose pour vous… C'est la 1ère fois que j'entendais ça sans devoir passer sur une table d'opération. Cela peut paraître anodin, mais le faite qu'on m'évalue le degré d'intensité à la douleur, c'est « rassurant ». C'est difficile de faire comprendre à qui que ce soit ce que l'on sent et à quel point c'est douloureux. On est très seul, on est seul à le sentir et à le vivre.

Voilà, premier pas. Il y a une échelle de douleur. C'est la première fois aussi, avec tous les examens que j'ai fait, qu'on me détecte une anomalie. Il m'explique le traitement à faire, les objectifs, les exercices quotidiens et chaque semaine je vais à Fribourg pour qu'ils puissent, lui et Mme Desfoux, évaluer mes progrès. Au fur et à mesure, j'ai pu baisser la dose des médicaments et j'ai moins mal, avec des hauts et des bas. Je continue le traitement, également 1 fois par semaine, avec ma sœur qui fait de la réflexologie et aussi je vois une fois par semaine un magnétiseur pour équilibrer l'énergie vitale. Ce n'est pas encore gagné mais il y a progrès et chaque progrès doit être remercié !

Voilà les points positifs que je garde de cette maladie : En 20 ans de ma vie, je n'ai jamais appris autant de choses que ces 6 dernières années :

J'ai rencontré beaucoup de personnes formidables avec un grand savoir dans le domaine médical, médecine douce et guérisseurs.

J'ai eu de grandes remises en question sur moi-même, sur mon passé, qui m'ont permis de nettoyer des zones d'ombre que je ne voulais pas confronter en pensant que peut-être mon problème était psychosomatique.

J'ai réalisé à quel point les personnes autour de moi m'aiment et me soutiennent.

Je ne pensais pas non plus que je puisse être si optimiste et positive malgré les douleurs omniprésentes.

Je ne pensais pas que la douleur pouvait s'apprivoiser pour mieux la contrôler et avoir une certaine endurance face à elle.

Faire comprendre aux personnes qui m'entourent que la santé est primordiale dans la vie…

Apprécier les choses simples de la vie.

Il y a toujours, même dans les pires situations du positif à prendre et à comprendre.

J'espère vraiment qu'avec la méthode de rééducation sensitive, cela me permettra de vivre à long terme normalement. J'ai toute confiance en M. Spicher et en Mme Desfoux. Tant qu'on peut démontrer une anomalie il faut continuer. J'aspire à une guérison totale et définitive afin que je puisse mettre toute mon énergie dans autre chose, car c'est sûr, de l'énergie j'en ai perdu énormément à cause de la douleur, quant j'ai l'impression d'avoir un tortionnaire dans le dos 24h / 24 et que je ne sais pas quant il va agir…parfois c'est tellement épuisant que je n'ai plus envie de rien. Mais nous avons tous des ressources insoupçonnées qu'on utilise dans les situations les plus extrêmes en espérant qu'un jour on va se réveiller de ce cauchemar.

La vie nous réserve des bonnes et mauvaises surprises, c'est pour cette raison qu'elle est si belle. Dans chaque situation il y a des choses à comprendre et j'en fais l'expérience. Je terminerai par cette phrase qui m'est venue en partant de Fribourg :

« Prend soin de ta terre, qu'elle reste fertile. Sème ton sourire et ta connaissance puis récolte les fruits de ton expérience. »

Ecrit le 16 juin 2009, Valérie Ursenbacher

**[Vous retrouverez dans le prochain numéro 7(1), le No Comment des thérapeutes et du médecin de cette patient qui souffrait d'une névralgie trigéminale symptomatique incessante, de la branche maxillaire du nerf trijumeau.]**

## Patientin Übersicht Nr. 24

***„Auch kleine Schritte führen zum Ziel"***

To MD To neuroscientist To patient To therapist

19.11.08: Dass eine komplexe Fussoperation mit Schmerzen und Schwellungen einhergeht, war mir bewusst, doch nun 2 Monate nach der Operation, verbringe ich immer noch die meiste Zeit liegend mit hoch gelagertem Fuss, denn in dieser Position sind die Schmerzen erträglicher. Zum Glück habe ich einen Partner, der mir die Haushaltarbeiten abnimmt.

Mein linker Fuss ist berührungsempfindlich und bis über das Fussgelenk hinauf geschwollen und dunkelblau-rot verfärbt. Meine Zehen flattern, wenn ich sie bewege. Im Fussrücken herrscht emsiges Ameisenlaufen, es kribbelt und fühlt sich an, wie wenn Kohlensäurebläschen unter der Haut durchschwimmen würden. Nachts lassen mich einschiessende, messerscharfe Stiche und brennende Empfindungen nicht schlafen.

Gehen ohne Stöcke ist kaum möglich und den extrabreiten, grossen Schuh, den ich nach der Gipsabnahme gekauft habe, kann ich auch nicht anziehen. Zweimal pro Woche gehe ich zur Lymphdrainage, was vorübergehend etwas Linderung bringt.

Zudem kenne ich mich selber nicht mehr, bin aggressiv, superempfindlich, aber auch ängstlich, was geht eigentlich in mir vor?

28.11.: Bei der Arztkontrolle erfahre ich, dass ich an einem CRPS leide. Jetzt habe ich wenigstens einen Namen für die mir so unverständlichen Schmerzen. Zudem werde ich an ein Rehazentrum überwiesen, das sich speziell mit neuropathischen Schmerzen befasst.

Habe keine Ahnung, was mich dort erwartet. Für mich ist es wichtig, dass sich jemand meines Fusses annimmt, damit ich wieder laufen kann.

01.12.: Erste Behandlung im somatosensorischen Rehazentrum.

Anhand eines Fragebogens bekommen meine Empfindungen im Fuss Namen und auch mein Gefühl betreffs dieser Schmerzen kann ich nun in Worte fassen (ermüdend, bedrohlich, plagend etc.). Im Gespräch erfahre ich vieles über diese sonderbare Krankheit und deren Behandlung. Ich bekomme die Anweisung: Mein Bein weiterhin hoch zu lagern, den Fuss nicht zu belasten, mittels Gabapentin die Schmerzen zu mildern. Dazu erhalte ich genau aufgezeichnete therapeutische Hausaufgaben.

Am Schluss der Therapiesitzung stellt mir Herr Spicher noch die Therapeutin Frau Desfoux vor, die mich auch behandeln wird.

All das gibt mir die Gewissheit, dass ich hier am rechten Platz bin.

11.12.: Es ist kalter Winter, mein Fuss und ebenso das ganze Bein sind eiskalt, das stört mich! Vor allem abends und nachts klopft und sticht es im Operationsbereich und oft brennt und blitzt es in den Zehen, wie Wunderkerzen am Christbaum. Dafür kribbelt es bereits etwas weniger im Fuss, die Stimulation mit dem Kaninchenfell am Unterschenkel zeigt positive Wirkung.

23.12.: Toller Fortschritt! Der Berührungsschmerz am Fuss ist abgeklungen und ich darf die tauben Hautstellen mit verschiedenen Stoffen berühren, um die Sensibilität der Haut zu fördern und dadurch die Schmerzen abzutrainieren.

31.12.: Manchmal denke ich, dass dieser blau-rote Fuss gar nicht mehr zu meinem Körper gehört!

Mein Vorsatz für das neue Jahr: Im Frühjahr schmerzfrei ohne Krücken gehen zu können.

07.01.09: Mein Heimprogramm, das ich ganz genau durchführe, wird erweitert durch 3x1 Minute Zehentraining in grünen Linsen und Meersalz-Fussbäder. 21° warmes Wasser empfindet mein Fuss als angenehm, der Gesunde meldet: Zu kalt.

05.02.: Die wöchentlichen Therapiestunden sind mir ein wichtige Stütze, dort bekomme ich schriftliche und mündliche Informationen über das CRPS. Die Therapeuten fragen

auch jedes Mal nach meinem Befinden, sie hören mir zu, und geben mir das Gefühl verstanden zu werden.

Mein Partner sagte mir letzthin: Du kommst jedes Mal ermutigt und zufrieden aus diesen Therapiesitzungen.

11.02.: Kann nun ganztags einen grossen, weiten Socken tragen und somit ist dieser blaurote, immer noch geschwollenen Fuss nicht mehr andauernd sichtbar und tritt in meinen Gedanken etwas in den Hintergrund. Zudem spüre ich an manchen Tagen, für einen Sekundenbruchteil, einen Wärmestrahl der seitlich von oben nach unten durchs Bein fährt und hie und da morgens beim Erwachen ist mein Bein und Fuss angenehm warm.

16.02.: Wieder einen Schritt näher beim Ziel.

Heute konnte ich zum 1. Mal seit der Operation einen richtigen Schuh anziehen. Nun fühle ich mich bereits viel besser mit zwei gleichen Schuhen an den Füssen.

26.02.: Beginne im Haus zeitweise ohne Krücken zu gehen.

21.03.: Mein linker Oberschenkel fühlt sich nun so warm an, wie der Rechte.

16.04.: Der Frühling ist da, ich habe meine Stöcke in eine Ecke gestellt!

Gehe weiter in die Therapie, das CRPS hat sich noch nicht verabschiedet. Aber die Schmerzen verändern sich. Es brennt weniger stark, dafür klemmt es enorm, vor allem abends, rund um die Zehengrundgelenke, als wäre dort ein Eisenring um den Vorfuss angebracht worden und jemand würde auf der Grosszehenseite die Schraube zudrehen. Ein anderer Schmerz fühlt sich an, wie wenn ein Nagel zwischen dem Gross- und dem nächsten Zehen eingestochen würde.

Ich habe mein Ziel, das CRPS loszuwerden, auf den Sommer verschoben.

11.05.: Seit zwei Wochen tätige ich täglich kleine Spaziergänge im Quartier, leider brennt mein Fuss seither wieder vermehrt. Da ich zu gleicher Zeit auch begann im Haus häufiger umher zu gehen und Treppen zu steigen, sei das wahrscheinlich bereits zuviel, erläuterte mir die Therapeutin. Werde nun vorsichtiger sein, um solche Rückschläge zu vermeiden.

14.05.: Am Morgen, solange ich das Bein noch hoch gelagert habe, hat der Fuss eine normale Farbe und ist kaum geschwollen. Aber bereits 5-10 Minuten nach dem Aufstehen wird er rot und schwillt an.

18.05.:Um obiges zu vermeiden trage ich nun, auf Anraten des Arztes und in Absprache mit Herr Spicher, einen Stützkniestrumpf. Eine gute Hilfe im Alltag.

29.05.: Nun empfinde ich nur noch meine Zehen als unangenehm kalt, obwohl sie kaum merklich kälter sind als am „gesunden“ Fuss. Meine anfänglich ganz steife Grosszehe kann ich nun bereits ein bisschen bewegen.

Ein weiterer kleiner Meilenstein auf dem Weg zum Ziel.

14.06.: Gehe wieder schwimmen, das ist wichtig für meinen Bewegungsdrang. Rückenschwimmen geht ganz gut, da brauche ich das linke Bein kaum zu bewegen, es „schwimmt“ einfach so mit. Die Wassertemperatur im Schwimmbad beträgt ca.24°. Eine ideale Wärme für meinen Fuss, denn Wassertemperaturen über 26° toleriert er noch nicht, dann wird er sofort blau-rot und schwillt an.

20.06.: Viele kleine Fortschritte haben mich über all die Wochen bis hierher begleitet. Die Schmerzen haben spürbar nachgelassen und ich habe wieder eine gewisse Mobilität erreicht.
Allerdings ist mein Fuss noch nicht soweit hergestellt, dass ich über Stock und Stein wandern kann. Dazu braucht es auch noch einige Zeit Kraft- und Ausdauerübungen im physiotherapeutischen Bereich.

Ich hoffe, dass das bis im September, ein Jahr nach der Operation, möglich sein wird. Denn schmerzfreies Gehen, das war ja das Ziel meiner Fussoperation.

Ich bin froh, dass es in Freiburg ein so kompetentes Somatosensorisches Rehazentrum gibt und dass mich mein Arzt rasch dorthin überwiesen hat.

Recht herzlichen Dank an alle Beteiligten.

21.06.09 M.H.

## Pvijest bolesti n° 25

***„ Kako je sve pocelo, a“***

To MD To neuroscientist To patient To therapist

**[Vous retrouverez à la page 180, la vignette des thérapeutes et du médecin de cette patient croate qui vous a écrit le témoignage suivant dans sa langue maternelle]**

01.12.2005 u 23.30 sati zavrsilo je moje radno vrijeme u bolnici.

Biciklom sam krenula kuci. 500 metara prije kuce u kruznom toku, zakacio me automobilista. Stradala mi je desna noga u predjelu skocnog zgloba.

Doslo je do sloma oba dviju potkoljenicnih kostiju nekoliko centimetara iznad skocnog zgloba i do luksacije istog.

Iste noci operisali su nogu (zglob namjestili). Posle dva dana mogla sam ici kuci sa otvorenim gipsom (opterecenje max. 15Kg kroz 6 sedmica).

Ja sam veliki optimista, mislila sam nakon tih 6 sedmica, nekoliko fizio terapija, da ce moja noga opet biti u redu.

Vec u toki tih 6 sedmica, pocele su velike vrucine u predjelu zgloba, ponekad sa crvenilom koze, a i ponekad mi se cinilo kao da je hiljadu mrava na radnom mjestu. Imala sam osjecaj da mi netko kida veliki zaljepljeni flaster, a i kozu zajedno sa flasterom.

Nakon 6 sedmica, prva kontrola kod mog kirurga. Opisala sam mu svoje bolove a on mi je odredio fizio terapiju i uz to objasnio moj problem kao prevu zivaca. Sa tim dolazi prva runda tableta (pocetna doza 500mg neurontina).

Pocela sam fizio terapiju. Sa vremenom nisam smila sama dotaknuti dio stopala oko zgloba i predio rista. Imala sam osjecaj da su moji prsti (pogotovo prsti od terapeuta) od brusnog papira.

Kada rub hlaca dotakne rist ili zglob, to je kao da ostrica noza zarezuje kozu. Cipele na nozi bile su zeljezni okov. Hodala sam punih 10 mjeseci u carapama u kuci, vani, a i u okolini.

U meduvremenu, je doza neurontina prosla na 1500mg (najveca doza). Moje tegobe nisu nestale a nisuse ni puno smanjile. Problem sa psihom i sa zelucom dovelo je do toga da neurontin nisam vise smila uzimati.

U aprilu 2006 godine, pregledom neurologa, dokazano je da su moji zivci u predjelu skocnog zgloba i rista povrijedeni sto luksacijom, sto operacijom i da treba vremena se oporave. Neurolog je tako predlozio novi lijek (lyrica, u pocetku 150mg). Pa sa vremenom do najjace doze (600mg).

Ni to nije donelo znatnog rezultata. Provela sam noci i noci na dvosjedu u dnevnom boravku jer tu sam mogla nogu ispruziti preko naslona dvosjeda tako da mi noga nije do nikakvog kontakta nije dolazila.

Novom kontrolom kod neurologa donesena je odluka da se metal odtrani prije vremena a ne cekati punih godinu dana. Njegov prijedlog je bio da uz mog kirurga oko operacije bude i neurokirurg tako da bi sto vise i sto bolje moj problem sa zivcima odstranili i eventuelno zivce oslobodili.

Moj kirurg je htio taj zahvat obaviti sam, sa objasnjenjem, ako nebude mogao taj glavni zivac osloboditi koji je po njemu odgovoran za moje poteskoce, onda ce ga prerezati i tako me vise nece boljeti. Drugog izbora nije bilo nego pristati ili doslovce sa pamecu skrenuti.

17.08.2006 godine je obavljena i ta operacija. Poslije operacije kirurg mi je objasnio da nije bilo drugog izbora neko zivac prerezati (srasao je u rani i tu su ga velike izrasline ukljestile). Opet tracak nade za neumrlog optimistu. 6 sedmica nade bit ce bolje jos uvijek sa 600mg lyrice.

Nakon 6 sedmica, moj kirurg objasnio mi je sto se moglo napraviti i da sad se treba poceti raditi prvo sa 30% sedmicu dana pa na 50% itd., ne puno misliti na to sto me smeta i bviti se nekim akitvnostima i da s vremenom to ce sve prestati.

Moj novi doktor slao me kod novog specijaliste (kurirg za stopala i skocne zglobove) jer tu su bili i drugi bolovi sto su me smetali a nisu nikad bili definirani. On je trebao reci svoje misjlenje i poduzeti nesto na temalju toga. Kratki susret, kratak odgovor « to su bolovi zivaca, lijecenje u klinici 4-5 sedmica uz razne terapije, kao fizio, ergo, opustanje, psihoterapije itd ».

U toj klinici ukradeno mi je mjesec dana zivota mog, mjesec dragocjenog vremena, s tim da sam trebala uzimati puno lijekova sto je doprinjelo dobitku tjelesne tezine od 8kg, jedno opterecenje vise za moju nogu.

Tu su pocele moje sedmice posjete klinici za kronicne bolesti.

Upoznala sam citavu elitu anesteziologa, mladih studenata koji su se polako upoznali sa mojim problemom, a ja sam bila ta koja svake sedmice donosi nove izrazaje, nove opise za moje poteskoce i bolove.

Prvi zahvati bili su infiltracije zivaca, tj u uspavljivanje zivaca u slucaju ako ga dirnu. Objasnjenje je bilo , cim dulje zivac spava, miruje, zivac se privikava biti bez bolova. Prommijene nije bilo. Bili su opet traci nade u trenucima dok su mravi spavali. Neznam koliko puta su ovi zahvati ponavljani.

Slijedi nova metoda koja se zove « magnezijski blok ». Podvezivanje noge ispod koljena, istikivanje krvi iz potkoljenice, uspricavanje magnezija (bio je jos neki jaci ljek uz to) za 20 minuta, onda iscekivanje reakcije i opet tracak nade. Ova terapija bila je strasno bolna a izvodila se uz kontrolu krvnog pritiska i reakcije srca. To sve znaci dosta opasno. Ovo se ponavljalo 14 puta. Rezultati nisu bili zadovoljavajuci.

Anesteziolozi su bili neumorni sa lijepim rijecima. Evo opet jedna udica za neumornog optimista.
Termin za ispitivanje terapije sa ketaminskin infuzijama je odreden. Ketamin je dosta jak lijek koji covjeka malo osamuti. Ta terapija provodila se u klinici korz 2 sedmice, 24 satne infuzije. Problemi sa krvnim pritiskom u glavi, glavobolje, vrtoglavice, itd... Bila sam sretna kad su skinuli infuzije i kad sam mogla krenuti kuci. Moram reci da bolovi su bili umanjeni, jos uvijek sa 600mg lyrice, sa odgovorom na pitanje « mogu li smanjiti lijekove? », odgovor je bio ne, « a nikako lyricu, ako slucajno bolovi budu jaci, Ketamin infuzije mogu se ponavljati ».

Sa svojim doktorom sam odlucila potraziti jos jednog kirurga i specijalistu za stopala i skocne zglobove. Taj kao treci predlozio je MR skcnog zgloba i ergoterapiju kod poznatog ergoterapeuta.

MR je pokazala i definirala one druge bolove. Skocni zglob nije stabilan (pocetak artroze) preporuke specijalnih ulozaka u radne cipele, abilo bi pozeljno i specijalne cipele koje bi zglob stbilirale kod hodanja i ne opterecivale previse nogu. Specijalne cipele nisu moguce zbog bolova zivaca a ulosci i specijalne natikace za posao i svakodnevicu su odmah napravljene.

Pocela sam sa eroterapijama. Prvo sam dobila komad zecjeg krzna, sa tim krznom sam prolazila po nozi sve do trenutka dok mi postane nepodnosljivo. Terapeut mi je postavljao pitanje i to pitanje koje sam vec prije sama opisivala. On je sam znao kakvi su osjecaji kod

takvih bolova. Ja sam trebala samo odgovoriti koliko osjecam bol. Sve je to on izrazavao o bodovima, u brojevima, a ja sam dobivala svoj pocetni broj. Obecao mi je da cemo s vremenom sigurno moci lyricu reducirati.

Zgodno mi se cini ispitivanje osjetljivosti koze sa plasticnim iglama. Svaka ta igla ima odredenu tezinu pritiska i vec prema tezine na koju sam reagirala opet su izracunati bodovi. Ergoterapeut mi je objasnio da mi zajednickim snagama moramo preostali dio zivaca (zdravih) nauciti da oni preuzmu funkcije bolesnih zivaca, sto nije lako, posto « zdravih » puno manje ima.

Daljnje metode, koje moram sama provoditi je: 3 razlicite vrste tekstilnog materijala i tim materijalom polagano prolaziti po bolesnim dijelovima noge, sve dok ne postane neugodno. Izmedu toga terapeuti su metodom vibracije pokusavali zivce stimulirati, ali isto do odredene granice, ordredenom jakoscu i koliko ne momentalno bilo moguce, nekad vise, nekad manje.

Opet se odgovaralo na pitanje, koliko pece, koliko mrava, koliko uspavano,koliko zaljepljeno itd...? Nakon odgovora, racunanje bodova, malo pomalo bodovi su postojali nizi. Terapiju sam zapocela nedje u listopadu 2008 godine, sa 600mg lyrice. Kroz bozicne blagdane odputovala sam u Hrvatsku i tek tamo primjetila sam da ce mi ponestati lyrice. Pokusala sam na najbolji moguci nacin reducirati dnevnu dozu i tako primijetila sam da bi bilo dobro pokusati sa redukcijom lijeka. Po povratku sa ferija u dogovoru sa terapeutom reducirali smo lyricu na 400mg u pocetku. Bila sam oduseljvena.

Daljnja metoda bola je sa cetkicom, sirine 25mm. Tom cetkicom sam morala cetkati po nozi u dijelu gdje se nisu osjecale poteskoce i pravcu suprotnom od onoga u kojem se sirila « struja ».

U meduvremenu pohadala sam i fizioterapiju zbog svog lijevog kuka, koji mi pravi poteskoce zbog pogresnog opterecenja, fizioterapeut mi je predlozio da pokusam i desnu tj. Desni skocni zglob malo razgibavati, jer po njegovom tako dugo dok desna strana nije donekle zdrava, da mogu normalno hodati, nece biti dobro ni lijevom kuku. Mogu vam reci to je moje zivce u nozi toliko uznemirilo, da sam morala uzeti vise lyrice.

Prestali smo razgibavanjem skocnog zgloba, ali sa daljnjim cetkanjem opet se smirilo. Ja sam u meduvremenu na kraju svojih ergoterapija uspjela smanjiti na 300mg dnevno lyricu. Ja cu i dalje strpiti sa nadom da ce mi vrijeme donijeti bolju buducnost.

Evo kako se zavrsilo!!! Moj prijedlog svima koji se mogu i malo usporediti samnom i mojim poteskocama « Budite strpljivi, budite optimisti, ne gubite nadu jer govorim vam iz iskustva. Samo treba puno snage i volje ».

L.A.

# Vignette No 18

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

Lors de l'évaluation initiale effectuée au Centre de rééducation sensitive de Fribourg le 15 septembre 2008, Madame L., 44 ans, présentait des douleurs neuropathiques **depuis 34 mois**.

Status après luxation et fracture de la malléole droite en décembre 2005 et ostéosynthèse. Lésions nerveuses post-traumatiques du nerf péronier superficiel et du nerf sural. Status après AMO et résection du nerf sural en août 2006.

Diagnostic somesthésique mis en évidence le 15 septembre 2008:

**CRPS II de la branche terminale intermédiaire du nerf péronier superficiel avec allodynie mécanique (stade V de lésions axonales)**

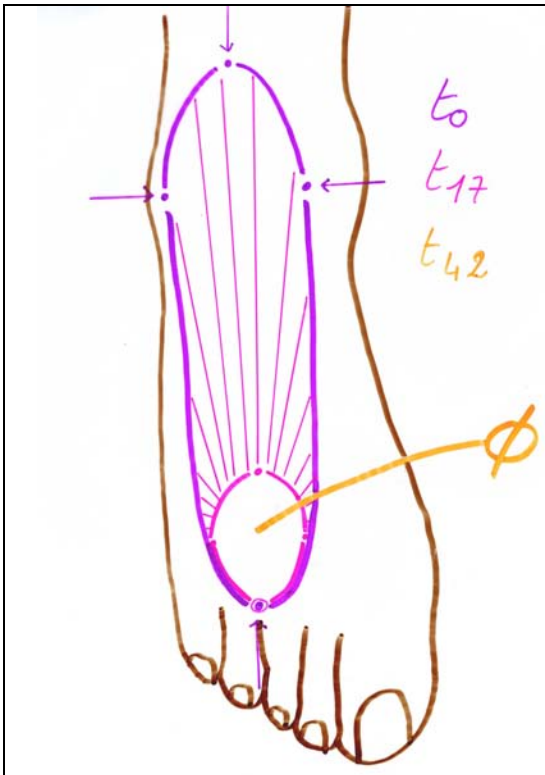



**Fig. 1 :** *Allodynographies successives à **15,0 grammes** de branche terminale intermédiaire du nerf péronier superficiel, testées du 15.9.2008 ($t_0$) au **27.10.2008** ($t_{42}$), de la face dorsale du pied. Les flèches indiquent les axes le long desquels la perception de 15,0 grammes a été testée. Les points indiquent la localisation où l'application de l'esthésiomètre de 15,0 grammes est perçue de manière nociceptive.*

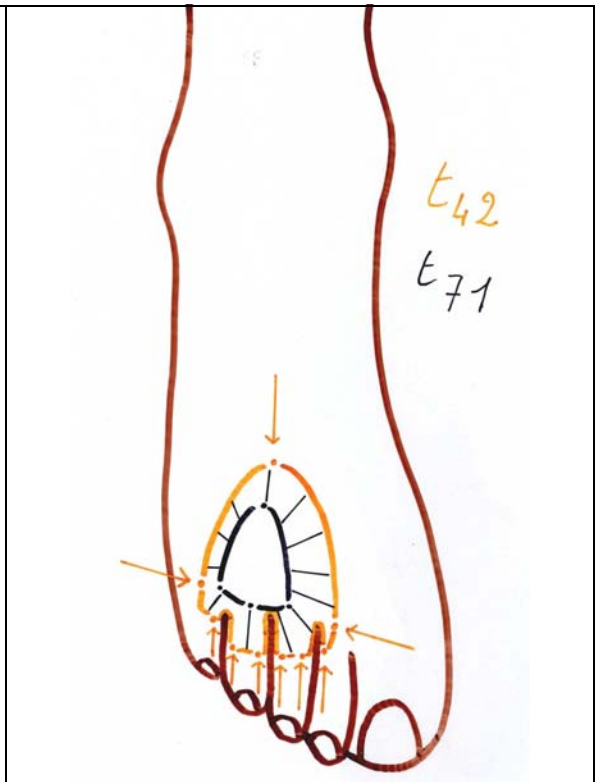



**Fig. 2** : *Esthésiographie* secondaire *à **0,7 gramme** de la branche terminale intermédiaire du nerf péronier superficiel; testée le **27.10.2008** ($t_{42}$) sur la face dorsale du pied (esthésiomètre de Semmes-Weinstein 3.84). L'esthésiographie secondaire circonscrit le territoire hypoesthésique: la portion de peau où cet esthésiomètre n'est pas détecté. Les flèches indiquent les axes le long desquels il est appliqué. Les points indiquent l'endroit où l'application de l'esthésiomètre de 0,7 gramme n'est pas détectée.*

| Date | Douleurs neuropathiques | Somesthésie | | | | Stade |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Questionnaire de la douleur St-Antoine | Territoire de distribution cutanée | Arc-en-ciel des douleurs | SPP | 2 pts | |
| 15.09.2008 | 28 à 53 points | Allodynie | BLEU | Intestable | Intestable | IV |
| 02.10.2008 | Non déterminé | Allodynie (Fig. 1) | VIOLET | Intestable | Intestable | IV |
| 27.10.2088 | 18 à 39 points | Hypoesthésie sous-jacente (Fig. 2) | Ø | 3,2 g | 56 mm | IV |
| 25.11.2008 | 13 à 25 points | Hypoesthésie sous-jacente | Ø | 2,3 g | 35 mm | III |
| 16.12.2008 | 5 à 13 points | Hypoesthésie sous-jacente | Ø | 0,9 g | 30 mm | III |
| 13.01.2009 | 4 à 10 points | Hypoesthésie sous-jacente | Ø | 0,4 g | Non déterminé | III |
| 17.03.2009 | 0 à 5 points | Hypoesthésie sous-jacente | Ø | 0,2 g | 12 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.*
*SPP : seuil de perception à la pression ; 2 pts : test de discrimination de 2 points statiques*

## Ombre & pénombre

« La plasticité cérébrale :

Le cerveau est en perpétuelle évolution, il bouge sans cesse, secondes après seconde, se réorganise, crée et élimine des connexions comme une centrale bouillonnante.

Pour combler le déficit de certaines fonctions, il possède cette incroyable capacité d'utiliser et de surdévelopper d'autres zones intactes ».

Thilliez, F. (2007). *La mémoire fantôme*. Paris, New York : Le Passage.

# Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistics

To MD To neuroscientist To patient To therapist

From the 1st of July 2004 until the 8th of May 2009, **1000 patients** have been assessed.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 81 with somatosensory disorders without pain (Stage I) | | | |
| | | 176 patients who were only assessed | | |
| | | | 226 patients who have interrupted their treatment | |
| | | | | 66 patients still on treatment |
| **1000 patients** assessed | 919 chronic painful patients assessed | 743 chronic painful patients treated | 517 chronic painful patients who have not interrupted their treatment | **451 finished treatments** |

***Table I:*** About the **451 chronic painful patients** who have finished their somatosensory rehabilitation, 8 patients have been excluded from the statistics (6 ND and 2 desactivation). Consequently, 444 patients, with **882 axonal lesions**, took part on the prospective study.

## Evolution of the Pressure Perception Threshold (PPT)

***n* = 882 axonal lesions**

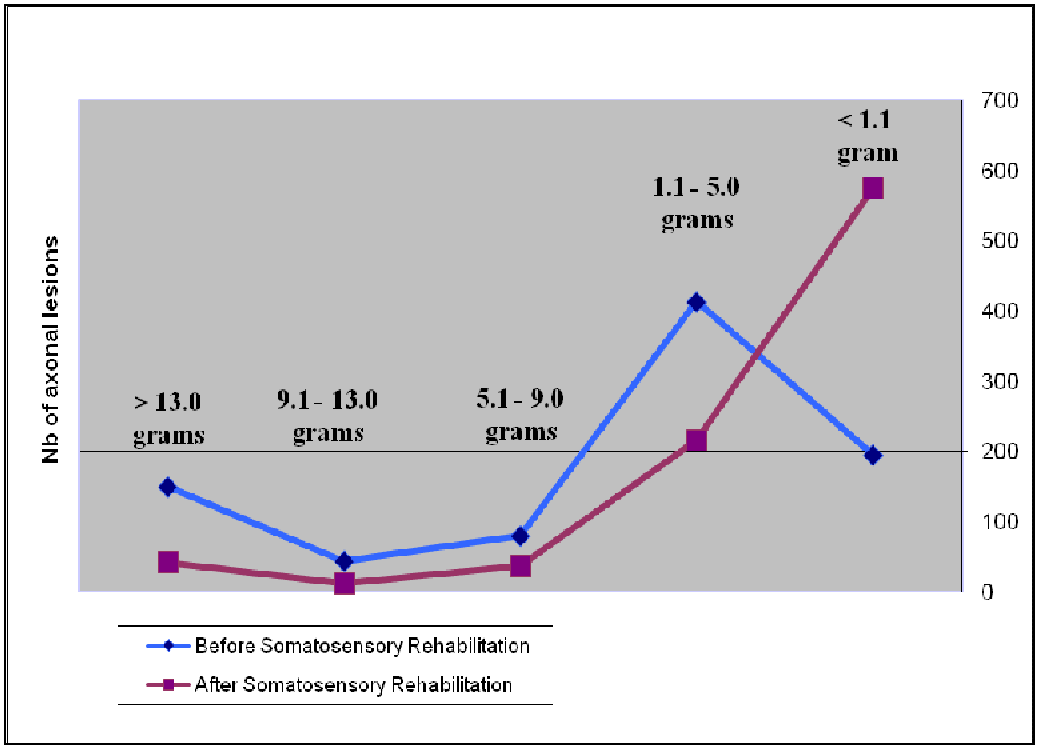
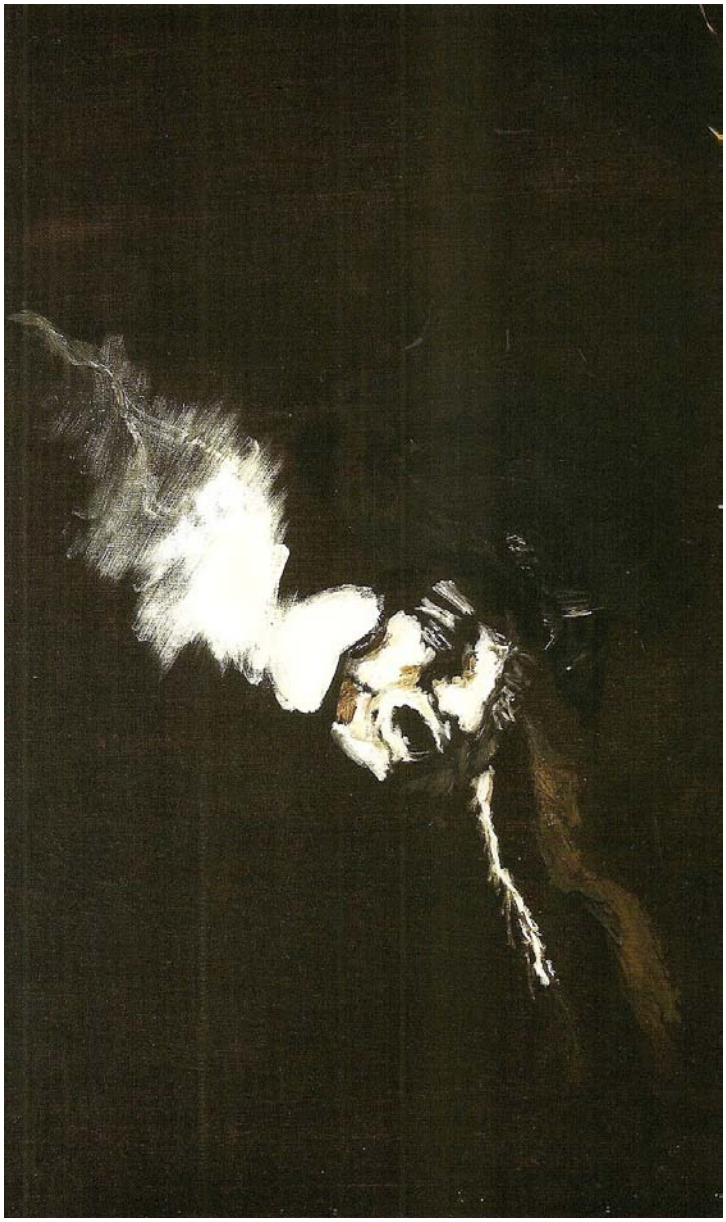



***Fig. 1:*** Distribution of the PPT values **before** & **after** somatosensory rehabilitation.

# SCHMERZSTIMMUNG

*Der Schrei*

Ciesniewski, Wojciech [10]



*"(…) Suggerieren die hellen Nebel auf beiden Seiten des Kopfes einen Blitzschlag. Die Stärke dieses Bildes liegt im Reichtum seiner visuell-auditiven Assoziationen: die Stille Nacht, das Knallen eines Blitzschlags, Geschrei, zugehaltene Ohren, lautloses Schreien, Gewaltopfer, Hilflosigkeit"*[11].

[10] Geboren 1958 in Dzialdowo, Polen. 2009 Ernennung zum Professor an der Kunstakademie in Warschau

[11] Dabrowski, J. (2009). Malerei als Kampfmetapher. In Atelier Fribourg-Nord www.fribourgnord.ch (Ed.), *Ciesniewski Hommage à Balthus* (pp. 49-53). Freiburg Schweiz: Musée Gutenberg Museum.

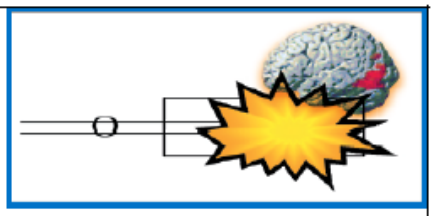
CLINIQUE GÉNÉRALE
Garcia · Ste-Anne

**SOMATOSENSORISCHES**
**REHAZENTRUM**

Ergotherapie Abteilung
RCC : K 0324.10

Hans-Geiler-Str. 6
1700 FREIBURG

reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch



WEITERBILDUNG

# BRENNENDE SCHMERZ VERMINDERN MITTELS SOMATOSENSORISCHER REHABILITATION

**6. SOMATOSENSORISCHE KURS 2010**

## 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: | 8. – 11. Juni 2010 |
| Kurszeiten: | 9 Uhr – 12 Uhr & 13 Uhr – 17 Uhr |
| Dauer: | 28 Stunden |
| Ort | Clinique Générale, Hans-Geilerstr. 6, CH-1700 Freiburg |
| Preis: | CHF 980.- (Arbeitdokumente auf Deutsch, Handbook in English inkl.) |
| Literatur: | Spicher, C.J. (2006). *Handbook for Somatosensory Rehabilitation*. Montpellier, Paris: Sauramps Médical. |

**Information & Anmeldung**

http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/cont.edu/6.%20Somatosens.Kurs%202010.pdf

Anmeldeschluss: den 26. Februar 2010

Irene Inauen
Lindenstr. 10C
CH – 4310 Rheinfelden

Fax: 0041 61-833 12 26 – Ev. Tel: 0041 61-833 12 25

## Anmeldetalon

**Kurstitel : Behandlung der chronisch neuropathischen Schmerzsyndrome mittels somatosensorischer Rehabilitation**

Name, Vorname : .....

Adresse: .....

PLZ Ort: .....

Tel : .....e-mail: .....

Datum: .....Unterschrift: .....

Anmeldung an (Anmeldeschluss: **den 26. Februar 2010**):

Irene Inauen, Lindenstr. 10c, CH -4310 Rheinfelden
Fax: 0041 61-833 12 26

**Article**

L'article suivant a été publié **dans la Revue Médicale Suisse 2009 ; 5 : 1076-1079.**
**Nous le rééditons avec la gracieuse permission :**
**des auteurs et de l'éditeur Médecine & Hygiène**

réflexion

# Désir de mort, désir de vie et fin de vie

Rev Med Suisse 2009; 5: 1076-9

C. Mazzocato
L. Benaroyo

Dr Claudia Mazzocato
Service des soins palliatifs
CHUV, 1011 Lausanne

Pr Lazare Benaroyo
Faculté de biologie et de médecine
Université de Lausanne
1015 Lausanne

**Depuis quelques années, les médecins sont confrontés à une demande croissante de patients en fin de vie que la survenue de leur mort soit hâtée. Les raisons d'une telle demande sont multiples et complexes. La souffrance existentielle, alimentée par un état dépressif, un sentiment de perte de sens ou de dignité et/ou d'être une charge, semble être un facteur déterminant. L'isolement social et les symptômes physiques paraissent n'être que contributifs. La mise en évidence d'éléments «protecteurs», tels que le bien-être spirituel ou un sentiment de dignité conservé, offre de nouvelles perspectives de prise en charge. Offrir un espace de dialogue explorant les attentes et craintes de la personne malade, sa connaissance des options de soins disponibles en fin de vie, ses ressources et ses difficultés contribue fréquemment à diminuer sa souffrance.**

*These are uncharted waters for both of us*
Bascom PB, Tolle SW
JAMA 2002

## INTRODUCTION

Avec le vieillissement de la population et la prévalence croissante des maladies chroniques, les médecins et les autres soignants sont de plus en plus fréquemment confrontés aux défis liés à la prise en charge des patients en fin de vie. L'un de ces défis est l'expression d'un désir de mort par le patient, voire une demande de suicide assisté ou d'euthanasie. De tels moments sont porteurs d'une grande charge émotionnelle. La tentation peut alors être de refuser tout dialogue avec la personne malade à propos de son désir de mourir ou encore de passer à l'acte en la soutenant dans sa démarche, sans se donner tout le temps nécessaire pour en explorer le sens. De nombreux chercheurs se sont penchés ces dernières années sur les motifs qui poussent un patient à souhaiter hâter la survenue de sa mort, la stabilité d'un tel souhait et les facteurs susceptibles de l'en protéger. Dans cet article, nous passons en revue ces diverses thématiques dans l'objectif de mieux comprendre et d'agir de la manière la plus adaptée, lorsque nous sommes confrontés concrètement à une telle situation et à toutes les questions cliniques, éthiques et existentielles que celle-ci soulève.

## FRÉQUENCE ET STABILITÉ DES DEMANDES DE MORT

Il est ordinaire qu'une personne en fin de vie exprime des pensées tournées vers le mourir et la mort, telles que «je peux mourir maintenant» ou «j'attends la mort», qui peuvent alterner avec des sentiments de crainte à l'égard de ce moment ou des projets tournés vers l'avenir. De telles paroles sont fréquemment l'expression d'un processus d'intégration de la situation actuelle et d'anticipation des jours à venir, une manière également de partager dans la relation son vécu du mourir. Ces manifestations sont à distinguer d'un désir de mort, qui explicite clairement le souhait de mettre fin à ses jours et est constant dans le temps.

**Desire to die, desire to live at the end of life**
Since a couple of years, physicians are confronted with an increasing request of end of life patients asking for a dying facilitated process. The reasons for this are multiple and complex. Existential suffering, increased by depression, a feeling of loss of meaning or dignity and/or being a burden, seems to be a significant factor. Social isolation and physical symptoms seem to be only contributory. The identification of «protecting elements» such as spiritual well-being or a preserved sense of dignity offers new opportunities for care. Providing a space for dialogue by exploring the patient's expectations and fears, his knowledge of care options available at the end of life, his own resources and difficulties frequently contribute to decrease suffering.

Le débat sur l'euthanasie a suscité de nombreuses recherches, qui révèlent que 5 à 14% des patients palliatifs éprouvent, à un moment ou à un autre de leur maladie, un désir sérieux de mourir.[1,2] Parmi ceux-ci, 1,5% font une demande explicite à leur médecin.[3,4] Ce pourcentage serait néanmoins nettement plus élevé chez les patients hollandais atteints d'un cancer.[5] Le taux de patients décédés d'un suicide assisté serait de 0,5% en Oregon et en Suisse.[3,6] Aux Pays-Bas, 3% des malades, toutes pathologies confondues, décéderaient d'une euthanasie ou d'un suicide assisté.[7]

Plusieurs travaux observent une instabilité du désir de mort. Selon Van der Maas, 67% des malades renoncent à leur projet de hâter la survenue de leur mort suite à une intervention «palliative», qu'elle soit médicale ou psychosociale.[8] Emanuel rapporte que 50% des patients envisageant sérieusement le suicide ou l'euthanasie changent de point de vue dans un délai de deux à six mois.[4] Les patients dépressifs sont ceux dont le désir de mort est le plus instable.

## MOTIFS DES DEMANDES DE MORT

Les travaux qui se sont penchés sur les raisons motivant une personne malade à souhaiter mourir observent que celles-ci sont multiples et complexes. Elles trouvent leurs fondements dans le passé de la personne, sa situation actuelle, ses expectatives et son environnement social et culturel. Une telle requête révèle fréquemment une souffrance existentielle (figure 1) qui n'a pas été identifiée ou a été insuffisamment prise en compte. Derrière l'apparente demande à mourir, c'est fréquemment un ultime appel à l'aide, une dernière tentative de communication qui s'exprime alors.

### Etat dépressif

La dépression est l'un des facteurs les plus fréquemment observés chez les patients palliatifs demandant à ce que la survenue de leur mort soit accélérée. Elle affecte 47-60% d'entre eux.[9,10] Malgré sa prévalence élevée lors de maladie chronique évolutive, de 15 à 30%, elle est sous-diagnostiquée et sous-traitée.[11] Il peut être difficile pour un soignant de distinguer une tristesse normale d'un état dépressif. Par ailleurs, les effets de la maladie somatique ou des traitements peuvent masquer ses manifestations physiques. Une dépression doit donc être recherchée chez tout patient exprimant un désir de mort car la qualité de vie de ce dernier peut être significativement améliorée par un traitement antidépresseur.

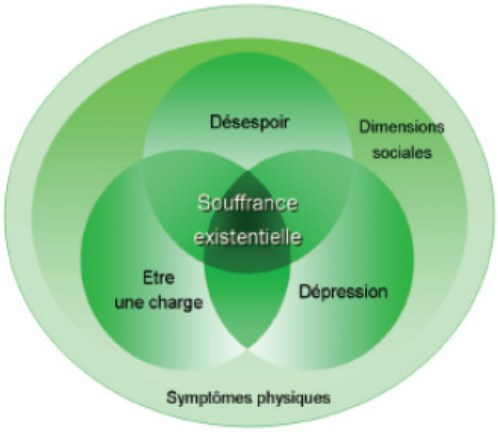



Figure 1. Facteurs contributifs au désir de mort

### Désespoir, perte de dignité

Le désespoir, le sentiment que la vie n'a plus de sens sont des motifs également fréquemment évoqués.[10,12] Confronté à la perte de ses rôles professionnel, familial, de personne autonome, de son image physique, voire de ses capacités mentales, le patient en fin de vie traverse une crise existentielle qui l'interroge sur le sens qu'il peut encore donner à sa vie. Ce questionnement intervient au cours d'une période d'intense activité psychique et de grande demande relationnelle.[13] Ainsi cette question a trait non seulement à la valeur que la vie peut encore ou non revêtir à ses yeux, mais également, aux yeux de l'autre, membre de la famille, soignant et société. Sa question pourrait être: «Que pensez-vous de la valeur de ma vie maintenant? Est-ce que je sers encore à quelque chose?» Le sentiment que le malade peut avoir de la valeur de sa vie n'est donc pas seulement une donnée individuelle. Sa valeur, il l'éprouve également dans sa relation à autrui, dans le regard qui est porté sur lui. Bénéficier du soutien aimant de proches est l'un des facteurs permettant que l'espoir à la fois se maintienne et se transforme les dernières semaines de vie.[14]

Le sentiment de perte de dignité ou la crainte de la perdre peut motiver également un patient à demander l'euthanasie.[12] Le terme de dignité est régulièrement cité dans les débats sur l'euthanasie, sans qu'il n'y ait une idée claire de ce que recouvre ce mot. Une étude, explorant le sens que les personnes en fin de vie et leurs proches lui attribuent, observe qu'il s'agit d'un concept éminemment individuel et dynamique, la signification qu'une même personne lui donne évoluant au fil du temps et des situations. Certaines constantes ressortent cependant, telles que le besoin de se sentir respecté et reconnu en tant que personne, de pouvoir planifier comme on l'entend son quotidien et de rester aux «commandes» dans les décisions.[15] Approche trop technique des soins, manque d'information et de communication, impossibilité d'individualiser la prise en charge et perte d'autonomie sont tous des éléments qui peuvent amener le patient à se sentir progressivement dessaisi du sentiment d'être une personne, à une perte d'identité. Dans le contexte particulier de la fin de vie, un tel processus peut culminer dans la perception, chez la personne malade, que sa vie n'a plus de valeur et qu'il est préférable qu'elle meure aussitôt que possible.

### Facteurs familiaux et sociaux

L'environnement familial et social joue également un rôle important dans une demande de hâter la survenue de sa mort. Ce domaine complexe concerne le soutien émo-

tionnel et social, les ressources en termes de soins, de logistique et financières. Plusieurs facteurs émergent de la recherche actuelle, parmi lesquels la perception du patient d'être une charge pour ses proches.[16,17] Selon Sullivan, cette préoccupation prendrait même une place croissante ces dix dernières années.[18] Sachant qu'une grande partie des soins est dévolue à la famille, ce sentiment est malheureusement trop souvent fondé. Dans une étude menée auprès de patients terminaux, les soins de base étaient fournis par cette dernière dans 96% des cas, généralement des femmes, et 87% des malades et leurs proches disaient avoir besoin d'une assistance supplémentaire dans les soins quotidiens. Un tiers des proches avait dû diminuer ou renoncer à une activité professionnelle pour s'occuper de la personne malade.[18] Il existe également une corrélation entre la qualité du soutien social et le désir de mort, les patients ayant le soutien le plus faible demandant plus souvent que leur fin soit hâtée.[19] Par leur présence attentive, les soignants peuvent contribuer à atténuer le sentiment d'abandon ressenti par certains patients et dépister les besoins des proches, parfois réticents à demander de l'aide.

### Douleur et autres symptômes physiques

Une douleur insuffisamment soulagée peut amener un patient à demander l'euthanasie, en particulier chez les patients porteurs d'un cancer.[20] Toutefois, elle n'est pas le motif le plus fréquemment évoqué, contrairement aux idées généralement reçues. Néanmoins, elle est un facteur contributif non négligeable dans ces demandes.[12] Dans une étude menée auprès de patients terminaux, Chochinov et coll. observent que la douleur non soulagée est corrélée avec un désir persistant de mourir.[9] La crainte qu'elle ne s'aggrave ou de l'apparition d'une douleur réfractaire à tout traitement est également très répandue et peut être un motif à considérer l'euthanasie comme une option possible dans le futur.[21,22] Une telle crainte est généralement alimentée par les expériences personnelles et familiales du patient ainsi que par son environnement socioculturel. Une demande de mort peut donc refléter une méconnaissance des divers moyens disponibles pour soulager les souffrances en fin de vie.

La douleur n'est toutefois pas le seul symptôme, pouvant induire une souffrance sévère chez les patients en phase avancée de leur maladie. Parmi les autres symptômes éprouvés en phase avancée d'une maladie, la dyspnée est sans doute celui qui cause le plus de détresse tant chez le malade, que ses proches et les soignants, pouvant générer une demande d'euthanasie.[23] Bien que beaucoup de progrès restent à faire, la médecine palliative a néanmoins développé ces dernières années un vaste champ de connaissances permettant de soulager la plupart des symptômes. Dans les rares situations où un symptôme est réfractaire à tout traitement, une sédation palliative, induisant un sommeil de profondeur variable mais réversible, peut être discutée avec la personne malade et ses proches.[24] Avoir à sa disposition une telle alternative, si les symptômes devenaient intolérables, tranquillise souvent le patient sans qu'il ressente pour autant le besoin d'y recourir.

## ÉVALUER LA DEMANDE DE MOURIR D'UNE PERSONNE EN FIN DE VIE

Les médecins craignent souvent de traumatiser leurs patients en abordant avec eux les questions ayant trait à la progression de leur maladie, leurs expectatives et leurs craintes ainsi que les options possibles en termes de traitement et de soins. Pourtant de telles discussions faites suffisamment tôt, avant que la sévérité de la maladie et l'intensité des émotions ne soient trop grandes, peuvent contribuer à apaiser les craintes liées à l'incertitude de l'avenir. Il ne s'agit pas tant d'imposer un diagnostic et un pronostic que d'offrir un espace d'attention et de disponibilité, permettant au patient, à son rythme propre, d'explorer ce qu'il souhaite et ne souhaite pas pour les temps à venir. Lorsqu'une personne malade exprime le désir que la survenue de sa mort soit accélérée, il est rare qu'elle attende du médecin qu'il réponde immédiatement à sa demande, sauf en cas de souffrances physiques intolérables. L'urgence ne consiste donc pas tant à agir qu'à établir une relation de confiance avec elle, où elle se sente libre d'exprimer ce qu'elle ressent, sans avoir le sentiment d'être jugée. Le rôle du médecin consiste à évaluer quels sont les facteurs qui peuvent induire son désir de mort et quels sont ceux potentiellement réversibles.[25] Lorsqu'une relation empathique s'est établie, il est exceptionnel que la personne malade refuse des propositions alternatives, pour autant qu'elle soit assurée que le dialogue reste ouvert. Dans ces circonstances, il peut être difficile pour le médecin d'assumer seul un tel défi. Les compétences des infirmières, qui côtoient au quotidien le patient et ses proches, de l'assistante sociale, de l'aumônier, voire d'un spécialiste en soins palliatifs ou d'un psychiatre, sont d'un grand secours. Travailler en équipe pluridisciplinaire élargit non seulement notre regard sur le patient et son environnement, mais nous permet aussi de prendre du recul par rapport à nos propres émotions et convictions.

## PERSPECTIVES ACTUELLES DE RECHERCHE

Si la souffrance existentielle est au cœur du désir de hâter la survenue de sa mort chez la personne malade, il existerait des facteurs susceptibles de l'en protéger ou, du moins, d'atténuer cette dernière. McClain, dans une étude publiée dans le *Lancet*, montre que le bien-être spirituel est inversement corrélé au désespoir, au désir de mort et aux idées suicidaires.[26] Un sentiment de dignité préservé serait également associé à un plus grand désir de vie.[9] Ces travaux, parmi d'autres, ouvrent un nouveau champ de recherche sur la souffrance existentielle en fin de vie et sur les approches susceptibles d'y répondre.

Chochinov a développé une approche thérapeutique, le «Dignity-conserving care», dont l'objectif est de promouvoir la dignité et la qualité de vie chez les patients proches de la mort. Cette thérapie invite la personne malade à évoquer les événements les plus significatifs de sa vie. L'entretien est retranscrit et un exemplaire remis au patient, qui peut décider de donner ce document à un membre de sa famille ou à un ami. L'évaluation de l'impact de cette

approche montre un taux renforcé du sentiment de dignité dans 76% des cas, une augmentation du sens à donner à la vie dans 68% et une intensification du sentiment de sens *(meaning)* dans 67%.[27] Dans un contexte similaire, Breitbart propose une psychothérapie de groupe centrée sur le sens comprenant huit sessions, chacune abordant une dimension spécifique du sens. Son impact sur la qualité de vie des patients est en cours d'évaluation.[28] Enfin, un travail a évalué l'efficacité d'une intervention, le «Living with hope program».[29] Celui-ci comporte la visualisation d'un film explorant les moyens de développer l'espoir et la réalisation d'activités visant à renforcer ce sentiment. Après une semaine, les patients ayant bénéficié d'une telle intervention montrent une amélioration significative de leur espoir et de leur qualité de vie comparativement à un groupe contrôle.

## CONCLUSION

Il n'est plus exceptionnel qu'une personne en fin de vie exprime un désir de mort, voire de suicide assisté ou d'euthanasie. Confrontés à une telle situation, nous pouvons être tentés, selon nos valeurs personnelles, de clore prématurément le dialogue ou de soutenir la demande sans explorer ce qui la motive. Une telle attitude est susceptible d'induire un sentiment accru de solitude chez le patient et empêche l'identification de souffrances qui pourraient être allégées. Une discussion ouverte permet d'aborder avec lui ses attentes et ses craintes, ses connaissances quant aux options de soins disponibles en fin de vie, ses ressources et ses souffrances. L'engagement du médecin et de l'ensemble des soignants impliqués à répondre au mieux de leurs moyens à sa souffrance contribue fréquemment à la soulager, un tant soit peu.

## Bibliographie


1 Akechi T, Okuyama T, Sugawara Y, et al. Suicidality in terminally ill japanese patients with cancer. Cancer 2004; 100:183-91.
2 Kelly B, Burnett P, Pelusi D, et al. Factors associated with the wish to hasten death: A study of patients with terminal illness. Psychol Med 2003;33:75-81.
3 Hedberg K, Hopkins D, Southwick K. Legalized physician-assisted suicide in Oregon, 2001. N Engl J Med 2002;346:450-2.
4 * Emanuel EJ, Fairclough DL, Emanuel LL. Attitudes and desires related to euthanasia and physician-assisted suicide among terminally ill patients and their caregivers. JAMA 2000;284:2460-8.
5 van der Lee ML, van der Bom JG, Swarte NB, et al. Euthanasia and depression: A prospective cohort study among terminally ill cancer patients. J Clin Oncol 2005; 23:6607-12.
6 Bosshard G, Ulrich E, Bär W. 748 cases of suicide assisted by a Swiss right-to-die organisation. Swiss Med Wkly 2003;133:310-7.
7 van der Heide A, Onwuteaka-Philipsen BD, Rurup ML, et al. End-of-life practices in the Netherlands under the Euthanasia Act. N Engl J Med 2007;356:1957-65.
8 Van der Maas PJ, van Delden JJ, Pijnenborg L, Looman CW. Euthanasia and other medical decisions concerning the end of life. Lancet 1991; 338: 669-674.
9 Chochinov HM, Wilson KG, Enns M, et al. Desire for death in the terminally ill. Am J Psychiatry 1995;152: 1185-91.
10 Breitbart W, Rsenfeld B, Pessin H, et al. Depression, hopelessness, and desire for hastened death in terminally ill patients with cancer. JAMA 2000;282:2907-11.
11 O'Mahony S, Goulet J, Kornblith A, et al. Desire for hastened death, cancer pain and depression: Report of a longitudinal observational study. J Pain Symptom Manage 2005;29:446-57.
12 * Hudson PL, Kristjanson LJ, Ashby M, et al. Desire for hastened death in patients with advanced disease and the evidence base of clinical guidelines: A systematic review. Palliat Med 2006;20:693-701.
13 Goldenberg E. Mort, angoisse et communication. JALMALV 1991;24:7-22.
14 * Duggleby WD, Wright K. Transforming hope: How elderly palliative patients live with hope. CJNR 2005; 2:70-84.
15 Gamlin R. Signification de la dignité en soins palliatifs. Eur J Palliat Care 1998;5:187-90.
16 Ganzini L, Silveira MJ, Johnston WS. Predictors and correlates of interest in assisted suicide in the final month of life among ALS patients in Oregon and Washington. J Pain Symptom Manage 2002;24:312-7.
17 Morita T, Sakaguchi Y, Hirai K, Tsuneto S, Shima Y. Desire for death and requests to hasten death of Japanese terminally ill cancer patients receiving specialized inpatient palliative care. J Pain Symptom Manage 2004;27: 44-52.
18 Sullivan AD, Hedberg K, Hopkins D. Legalized physician-assisted suicide in Oregon, 1998-2000. N Engl J Med 2001;344:605-7.
19 Emanuel EJ, Fairclough DL, Slutsman J, et al. Assistance from family members, friends, paid care givers, and volunteers in the care of terminally ill patients. N Engl J Med 1999;341:956-63.
20 Seale C, Addington-Hall J. Euthanasia: Why people want to die earlier. Soc Sci Med 1994;39:647-54.
21 Owen C, Tennant C, Levi J. Suicide and euthanasia: Patient attitudes in the context of cancer. Psycho-oncology 1992;1:79-88.
22 Tindall B, Forde S, Carr A, Barker S, Cooper DA. Attitudes to euthanasia and assisted suicide in a group of homosexual men with advanced HIV disease. J Acq Immun Def Synd 1993;6:1069-70.
23 Chochinov HM, Tataryn D, Clinch JJ, Dudgeon D. Will to live in the terminally ill. Lancet 1999;354:816-9.
24 Lassaunière JM, Lespès C, (SFAP). Recommandations: la sédation pour détresse en phase terminale. Med Pal 2002;1:9-14.
25 ** Bascom PB, Tolle SW. Responding to requests for physician-assisted suicide. JAMA 2002;288:91-8.
26 * McClain CS, Rosenfeld B, Breitbart W. Effect of spiritual well-being on end-of-life despair in terminally-ill cancer patients. Lancet 2003;361:1603-7.
27 Chochinov HM, Hack T, Hassard T, et al. Dignity therapy: A novel psychotherapeutic intervention for patients near the end of life. J Clin Oncol 2005;23:5520-5.
28 ** Breitbart W, Gibson C, Poppito SR, Berg A. Psychotherapeutic interventions at the end of life: A focus on meaning and spirituality. Can J Psychiatry 2004;49: 366-72.
29 * Duggleby WD, Degner L, Williams A, et al. Living with hope: Initial evaluation of a psychosocial hope intervention for older palliative home care patients. J Pain Symptom Manage 2007;33:247-57.

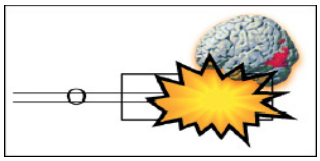
* à lire
** à lire absolument


Pour de plus amples informations:

"**Guide des soins palliatifs du médecin vaudois**"

http://www.svmed.ch/presse/guide%20palliatifs.php

# Continuous Education – Weiterbildung - Formation continue

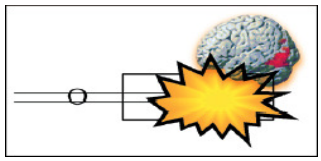


**Datum: 8. – 11. Juni 2010**

**6. Kurs: 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(4) **Seite 184**
www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/cont.edu/6.%20Somatosens.Kurs%202010.pdf

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



**Date: 8-11 March 2010**

**2nd Week for Somatosensory Rehabilitation**

Claude Spicher, OT, swiss certified Hand Therapist
Rebekah Della Casa, OT
**Place** : Clinique Générale, Friburg**,** Switzerland, Europe

**Info :** This *issue* 6(4) **page 160**
http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/cont.edu/2ndweekSSR.2010.pdf

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

| | |
|---|---|
| **12-13 November 09** | **43. Jahreskongress SGH und 11. CH-Kongress SGHR** |
| **Ort** | Kongresshaus Biel, Schweiz |
| **Info** | www.congress-info.ch/sgh-sghr2009 |

---

| | |
|---|---|
| **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 |

---

| | |
|---|---|
| **8 March 2010** | **Clinical Anatomy: Hand Surgery & Neurosciences** |
| **Place** | Friburg, Switzerland<br>Freund, P. PhD (UK) & Kohut, G., MD (CH) |
| **Info** | www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/continedu.php |

---

| | |
|---|---|
| **15 - 17 April 2010** | **Neurodynamics and the Neuromatrix Conference** |
| **Place** | Nothingham, UK |
| **Info** | Joanna@noigroup.com; www.noi2010.com |

---

| | |
|---|---|
| **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 |

---

| | |
|---|---|
| **26–29 May 2010** | **New Frontiers in Pain Medicine** |
| **Place** | **Florence, Italy** |
| **Info** | http://www.efic.org/meeting-detail.php?id=15 |

---

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

---

| | |
|---|---|
| **15-23 June 2010** | **20th Meeting of the European Neurological Society** |
| **Place** | Berlin, Germany |
| **Info** | www.ensinfo.org |

---

| | |
|---|---|
| **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; |

---

| | |
|---|---|
| **21-24 September 2010** | **American Academy of Pain Management 21st Annual Clinical Meeting** |
| **Place** | Caesars Palace, Las Vegas, Nevada, USA |
| **Info** | http://www.aapainmanage.org/ |

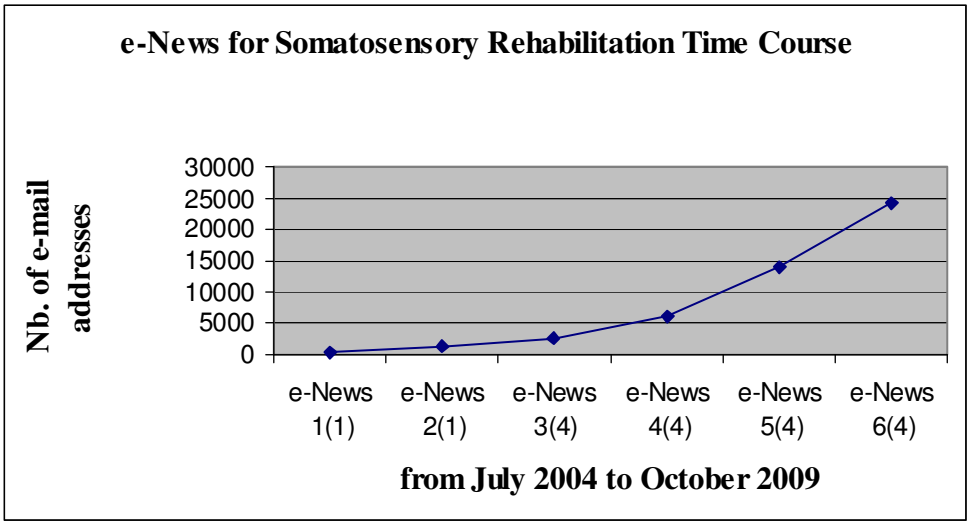
---

| | |
|---|---|
| **28-31 October 2010** | **14th World Pain Clinic Congress 1st Asian Congress on Pain** |
| **Place** | Beijing, China |
| **Info** | www.kenes.com/wspc; |

---

# Who are you?

**You are 24,117 neuroscientists, medical doctors, therapists & patients all over the world on the 5 continents, in 120 countries who are receiving the e-News for Somatosensory Rehabilitation:** Albania, Algeria, Argentina, Armenia, Australia, Austria, Azerbaijan, Bahamas, Bangladesh, Belarus, Belgium, Bermuda, Bosnia & Herzegovina, Brazil, Bulgaria, Cameroon, Canada, Cayman Islands, Chile, Colombia, Costa Rica, Cote d'Ivoire, Croatia, Cuba, Cyprus, Czek Republic, Denmark, Dominican Republic, 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, Trinidad, Tunisia, Turkey, Uganda, Ukraine, United Arab Emirates, United Kingdom, United States of America, Uruguay, Venezuela, Viet Nam, Zambia, Zimbabwe.




CLINIQUE GÉNÉRALE 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, Lingala, Shqipe, Srpski i hrvatski.***
**e-News's Library:** H http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesie/somato.enews.php