

# L'allodynie mécanique masque une hypoesthésie : observations topographiques de 23 patients douloureux neuropathiques chroniques

## *Mechanical allodynia masking hypoaesthesia: topographic observations of 23 chronic neuropathic pain patients*

C.J. Spicher, F. Ribordy, F. Mathis, N. Desfoux, F. Schönenweid, E.-M. Rouiller

**Résumé :** L'étiologie des allodynies mécaniques est sujette à la controverse. Dans cette recherche, 25 allodynies mécaniques statiques (AMS), traitées par rééducation sensitive ( $n = 23$  patients), ont été étudiées topographiquement : les AMS cartographiées (allodynographies) rétrécissent en surface. Leur mode de disparition successif a été cartographié, ainsi que l'apparition de leur hypoesthésie. Le centre de la cartographie de la dernière AMS se situe en regard du centre de la dernière cartographie de son hypoesthésie (esthésiographie secondaire) : 9,7 mm en moyenne  $\pm$  ET = 8,0 (étendue : 1-38 mm). Nous concluons que l'AMS disparaît vers le centre de son hypoesthésie. En présence d'une hypersensibilité au toucher, cette observation devrait aider le clinicien à identifier l'étiologie du nerf cutané lésé.

**Mots clés :** Allodynie mécanique – Hypersensibilité – Fibres A $\beta$  – Rééducation sensitive – Débordement allodynique extraterritorial

**Abstract:** The aetiology of mechanical allodynia is still controversial. In the present study, we investigated the precise locations of 25 static mechanical allodynias (SMA) treated by somatosensory rehabilitation ( $n = 23$  patients): the allodynic territory mapped (allodynography) was seen to shrink. The mode of progressive regression and finally

disappearance of the SMA was mapped, as was the hypoaesthesia. The center of the final SMA map is aligned with the center of the final hypoaesthesia map (secondary aesthesiography): the inter-center distance was on average 9.7 mm  $\pm$  SD = 8.0 (range: 1-38 mm). We conclude that the SMA disappears in the direction of the centre of the underlying hypoaesthesia. In cases of hypersensitivity to touch, this observation should help the physician identify the damaged cutaneous nerve.

**Keywords:** Mechanical allodynia – Hypersensitivity – A $\beta$  fibers – Somatosensory rehabilitation – Overlapping of allodynic territory

### Introduction

Les douleurs neuropathiques, avec une prévalence de 6,9 % de la population générale, représentent un important problème de santé publique [3]. La définition des douleurs neuropathiques est controversée : la notion de lésion primaire ou de dysfonctionnement du système nerveux [18] est aujourd'hui rediscutée, notamment avec les avancées dans la compréhension des mécanismes de sensibilisation centrale. Certains auteurs insistent sur les symptômes décrits spontanément ou sur le questionnaire du patient [1,2,4], tandis que d'autres insistent sur les résultats des examens cliniques et paracliniques [28,29].

De nombreux patients souffrent de symptômes neuropathiques (sensations de brûlures, décharges électriques, sensation de froid douloureux, picotements, hypersensibilité au toucher, etc.) mais présentent aussi des examens paracliniques négatifs : ils présentent des douleurs neuropathiques possibles [28,29]. Certains patients neuropathiques

C.J. Spicher, F. Mathis, N. Desfoux, F. Schönenweid  
Centre de rééducation sensitive, clinique générale,  
6, Hans-Geiler, CH-1700 Fribourg, Suisse

C.J. Spicher, E.-M. Rouiller, F. Ribordy (✉)  
Unité de physiologie, département de médecine,  
université de Fribourg, 5, rue du Musée, CH-1700 Fribourg, Suisse  
E-mail : reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch,  
farfalla.ribordy@unifr.ch  
claude.spicher@unifr.ch

se plaignent d'hypersensibilité au toucher, que l'Association internationale de l'étude de la douleur (IASP) définit en tant qu'allodynie mécanique (AM) [18]. Cette AM rend la description anatomoclinique imprécise : le trajet des dysesthésies provoquées, qui deviennent douloureuses et ont une tonalité électrique, est incertain ; le symptôme est plutôt décrit « comme rayonnant » sur un territoire, que « comme une décharge électrique » courant le long d'un nerf cutané. De surcroît, les phénomènes de débordement allodynique extra-territorial, parfois observés, augmentent encore la difficulté à déterminer l'étiologie des douleurs neuropathiques.

Une hypoesthésie cutanée est la conséquence physiologique de lésions axonales d'un nerf cutané ; ces lésions axonales sont aussi une des causes possibles des douleurs spontanées qui peuvent au demeurant survenir jusqu'à des années après la lésion. Le territoire hypoesthésique peut devenir allodynique, névralgique, voire les deux à la fois (Tableau 1). Les cliniciens observent parfois, en phase de début, des douleurs provoquées par le toucher sans douleurs spontanées (Tableau 1). La première étiologie évidente d'une AM, et qui ne sera pas discutée dans cet article, est le mécanisme de sensibilisation centrale des nocicepteurs. La seconde étiologie d'une AM est directement consécutive aux lésions des fibres cutanées Aβ (myélinisées de large diamètre) [23]. Des mécanismes d'activation physiologique, de modulation biochimique et de modification dans la corne postérieure de la moelle épinière ont été aussi décrits [30].

Dans une étude récente [26], nous avons démontré, chez 43 patients douloureux neuropathiques chroniques, traités par rééducation sensitive [6,24], que chacune des AM masquait une hypoesthésie ; afin de distinguer une hypoesthésie initiale d'une hypoesthésie qui apparaît à la disparition d'une AM, le concept d'hypoesthésie sous-jacente a été introduit. La rééducation sensitive permet notamment de réaliser des cartographies d'AM (allodynographies, Fig. 1 et Annexe A) par l'application d'un esthésiomètre de 15 g qui normalement ne provoque pas de douleur ; l'AM cartographiée par allodynographie est donc qualifiée d'allodynie mécanique statique (AMS), par opposition à l'AM dynamique au frottement [2]. Le mode de disparition des allodynographies successives permet d'établir, avant l'apparition de son hypoesthésie

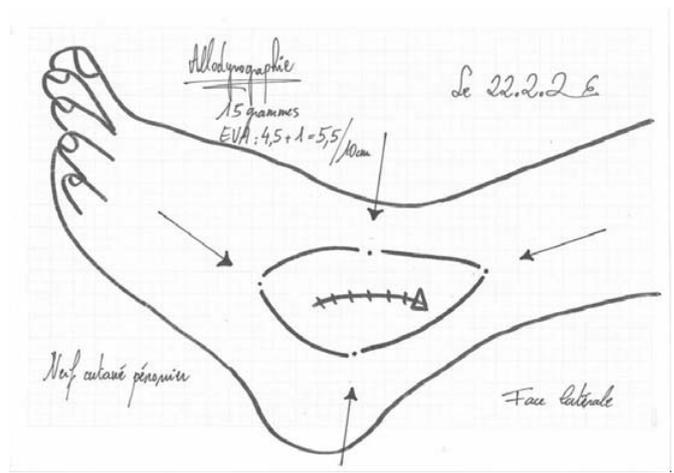
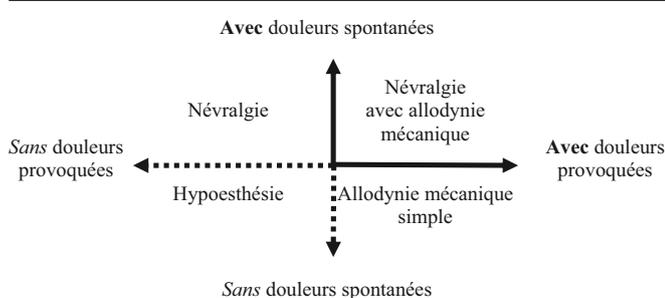


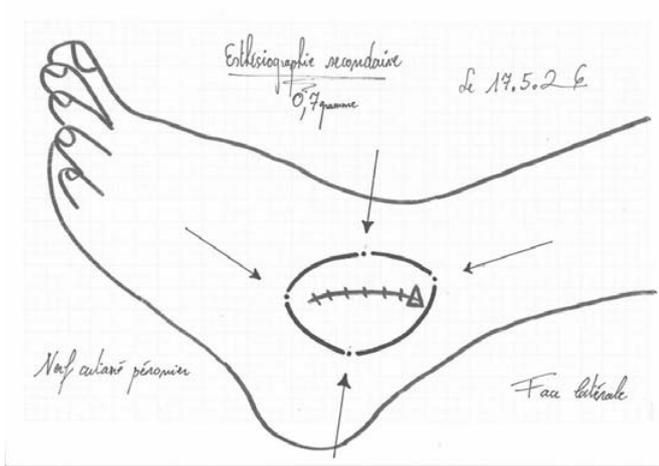
Fig. 1. Exemple d'une allodynographie lors de la première séance d'évaluation sur le territoire du nerf cutané péronier avec un esthésiomètre de 15 g. Le nerf endommagé est présumé à partir de l'anamnèse clinique et du territoire de distribution cutanée, dans ce cas, les flèches indiquent les axes le long desquels la perception douloureuse a été testée. Les points indiquent la localisation de l'esthésiomètre pour laquelle le patient a perçu une douleur sur l'échelle visuelle analogique de 5,5 sur 10 cm (de 4,5 [douleur au repos] augmentée de 1 cm = 5,5 cm). Le triangle symbolise le point de référence depuis lequel toutes les distances sont mesurées

sous-jacente, le nerf cutané lésé à partir duquel l'AMS provient. Notre publication récente [26] n'a cependant pas abordé la question de la relation topographique précise entre le territoire allodynique et le territoire hypoesthésique qui lui fait suite. Pour préciser le lien entre l'AMS et son hypoesthésie sous-jacente, nous avons observé topographiquement, dans cette recherche, les étendues et les régressions des allodynographies de 25 AMS lors de leur traitement physique par rééducation sensitive. De même, nous avons observé topographiquement les 25 cartographies d'hypoesthésies sous-jacentes (esthésiographies secondaires, Fig. 2 et Annexe B) qui sont apparues sous le territoire allodynique, lors de la disparition de l'AMS.

Le premier but de cette recherche était donc de vérifier l'hypothèse selon laquelle la disparition du territoire de l'AMS se situe précisément en regard du territoire hypoesthésique sous-jacent. Dans ce but, les centres respectifs de ces deux territoires ont été déterminés géométriquement à partir des AMS traitées d'un groupe de 23 patients. L'évaluation de la distance entre les centres de ces deux territoires permet ainsi de tester cette hypothèse qui, si vérifiée, renforce la notion selon laquelle l'AMS provient d'une lésion de fibres de type Aβ. Accessoirement, le second but de cette recherche était de confirmer, sur un échantillon de patients et de territoires cutanés plus homogènes, la conclusion de notre précédente étude [26], selon laquelle une hypoesthésie sous-jacente apparaît chaque fois qu'une AMS disparaît après le traitement de rééducation sensitive. En revanche, cet article n'avait pas pour but de démontrer l'efficacité de la rééducation sensitive pour traiter les AM et pour diminuer les douleurs neuropathiques.

Tableau 1. Différentes expressions cliniques d'une hypoesthésie tactile





**Fig. 2.** Esthésiographie secondaire sur le territoire du nerf cutané péronier cartographiée avec un esthésiomètre de 0,7 g. Les flèches indiquent les axes le long desquels la détection de 0,7 g a été testée. Les points indiquent la localisation de l'esthésiomètre pour laquelle le patient n'a plus détecté l'application de 0,7 g. Le triangle symbolise le point de référence depuis lequel toutes les distances sont mesurées. Cette figure illustre l'esthésiographie secondaire du patient (P4 – allo n° 4) de la Fig. 1, la séance durant laquelle l'allodynographie est devenue négative : l'application d'un esthésiomètre de 15 g n'a plus augmenté les douleurs au repos après 84 jours de contre-stimulation vibrotactile à distance

## Patients et méthodes

### Patients

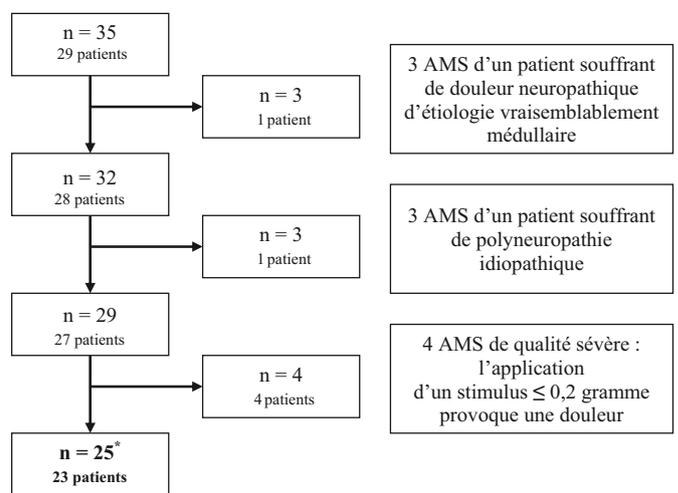
Les 23 patients inclus dans cette recherche ont été recrutés d'une manière prospective et consécutive, du 2 juillet 2004 au 10 décembre 2007, parmi les 705 patients souffrant de douleurs neuropathiques chroniques adressés au centre de rééducation sensitive du corps humain<sup>1</sup> (Tableau 2). Afin

d'étudier le groupe le plus homogène possible, nous avons restreint cette recherche topographique à une région anatomique circonscrite : 25 AMS de la jambe (faces médiale et latérale) et du cou-de-pied.

Le critère d'inclusion est (Tableau 3) :

- AMS qui a disparu par rééducation sensitive et qui se situe sur le territoire maximal de distribution cutanée des branches crurales médiales du nerf saphène<sup>2</sup> [17], du nerf cutané péronier<sup>3</sup> ou du nerf péronier superficiel ( $n = 35$  AMS).

**Tableau 3.** Démographie des 25 disparitions d'allodynie mécanique statique (AMS) de la jambe (faces médiale et latérale) et du cou-de-pied auprès de 23 patients



\* 7 des 25 AMS étudiées topographiquement ont été reprises de Spicher et al. [26].

**Tableau 2.** Origine des 23 patients douloureux neuropathiques chroniques et leurs 25 allodynies mécaniques statiques (AMS) inclus dans cette recherche. Ils sont issus d'une population plus large de 705 patients douloureux neuropathiques chroniques ayant bénéficié de rééducation sensitive

609 patients avec des lésions axonales d'autres localisations				
57 patients avec une hypoesthésie initiale				
14 patients ont interrompu leur traitement de contre-stimulation vibrotactile à distance (CSVD)				
705 patients douloureux neuropathiques chroniques	96 patients avec des lésions axonales de la jambe (faces médiale et latérale) et du cou-de-pied	39 patients avec allodynie mécanique statique (AMS)	25 patients traités par contre-stimulation vibrotactile à distance (CSVD)	2 patients qui sont encore en traitement au moment de la clôture de la récolte des données 23 patients dont les 25 AMS ont déjà disparu le 10 décembre 2007 au moment de la clôture de la récolte de données

Sept cent cinq patients douloureux neuropathiques chroniques ont été traités au centre de rééducation sensitive du corps humain (Fribourg) du 2 juillet 2004 au 10 décembre 2007. Quatre-vingt-seize de ces patients présentaient des douleurs neuropathiques sur les faces médiale et/ou latérale de la jambe et/ou du cou-de-pied. Parmi les 39 patients qui présentaient une AMS, 25 ont terminé leur traitement de contre-stimulation vibrotactile et 14 l'ont interrompu. Au moment de la clôture de la récolte des données deux patients étaient encore en traitement, et leur AMS n'avait pas encore totalement disparu (critère d'inclusion). La recherche a donc porté sur 23 patients présentant 25 AMS.

<sup>1</sup> Centre de rééducation sensitive, clinique générale, 6, Hans-Geiler, CH-1700 Fribourg ; Suisse.

<sup>2</sup> Rami cruris mediales nervi sapheni.

<sup>3</sup> Ou nerf cutané sural latéral, selon la nouvelle terminologie anatomique ; nervus cutaneus surae lateralis nervi fibularis communis.

Les critères d'exclusion sont (Tableau 3) :

- AMS de patients souffrant de douleur neuropathique d'étiologie vraisemblablement médullaire ( $n = 3$  AMS exclues) ;
- AMS de patients souffrant de polyneuropathie idiopathique ( $n = 3$  AMS exclues) ;
- AMS de qualité sévère (ce qui signifie que le stimulus tactile qui provoque la douleur est une force d'application égale ou inférieure à 0,2 g) [19] ( $n = 4$  AMS exclues).

Les 23 patients présentant les 25 AMS de cette étude prospective (Tableau 4) souffraient de symptômes neuropathiques chroniques en moyenne depuis 26,8 mois  $\pm$  ET = 25,3 (étendue : 8-108 mois) au moment de l'évaluation initiale. L'étiologie de leurs douleurs neuropathiques était indéterminée. Par exemple, le diagnostic neurologique d'une patiente (5 : Tableau 4) était : « irritation du nerf sciatique poplitée externe d'origine indéterminée » et son diagnostic somesthésique : « névralgie fémoro-poplitée permanente du nerf cutané péronier avec AM ».

Pour débiter la rééducation sensitive de chaque patient, le thérapeute doit énoncer d'une manière hypothétique le nerf cutané lésé. Pour les 23 patients inclus dans cette recherche, les hypothèses pratiques des 25 AMS ont été les suivantes : dix AMS provenaient des branches crurales médiales du nerf saphène (face médiale de la

jambe), huit AMS provenaient du nerf cutané péronier (face latérale de la jambe) et sept AMS provenaient du nerf péronier superficiel (cou-de-pied<sup>4</sup>). À noter que cinq des AMS étudiées dans cette recherche avaient déjà été considérées, à d'autres fins, dans une recherche précédente [26] (AMS n° 2, n° 20, n° 22, n° 24 et n° 25 de cette recherche) et, par conséquent, 20 des AMS décrites dans cet article constituent un nouvel échantillon.

En plus des 25 AMS étudiées, 37 autres névralgies leur étaient associées, ce qui a compliqué la présomption du nerf cutané lésé, telle que dans le cas d'une meralgie paresthésique associée à une névralgie fémoropoplitée du nerf cutané péronier avec AM.

Ces neuf hommes et ces 14 femmes, âgés en moyenne de 53 ans et 11 mois (Tableau 4), présentaient, lors de la première séance d'évaluation, des douleurs chroniques importantes, avec un score moyen au Questionnaire de la Douleur Saint-Antoine (QDSA) de 54 points  $\pm$  ET = 19 (étendue : 19-81 points). Les symptômes des 23 patients pour décrire leurs douleurs neuropathiques se trouvent dans le Tableau 5. Il faut relever que le symptôme d'hypersensibilité au toucher – qui est l'objet de cette recherche – est absent de la liste des 58 qualificatifs proposés en français dans le QDSA, par contre, il est présent dans la version italienne du McGill Pain Questionnaire (MPQ) « *sensibile al tocco* », dans la version brésilienne « *sensível em tocar* », dans la version anglophone originale « *tender* »<sup>5</sup>.

Tableau 4. Données démographiques et cliniques des 23 patients inclus dans cette recherche ; l'importance des douleurs est évaluée lors de l'évaluation initiale par le MPQ

Patients	Âge (année)	Durée des douleurs (mois)	Importance des douleurs (points/100)	Sexe (H/F)
1	45	62	77	F
2	74	25	19	H
3	22	12	59	F
4	22	24	34	F
5	58	24	73	F
6	74	25	62	H
7	52	18	54	F
8	42	8	23	F
9	39	8	81	F
10	74	25	26	F
11	63	11	64	F
12	41	32	57	H
13	74	10	54	F
14	44	7	31	F
15	62	58	80	H
16	54	57	39	H
17	72	108	34	H
18	60	8	54	H
19	58	9	54	F
20	66	56	50	H
21	45	10	56	H
22	55	11	77	F
23	44	8	74	F
Moyenne $\pm$ ET (étendue)	53,9 $\pm$ 15,4 (22-74)	26,8 = 25,3 (8-108)	54 $\pm$ 19 (19-81)	H : 39,1 % (9) ; F : 60,9 % (14)

MPQ : McGill Pain Questionnaire dans sa version francophone ; le Questionnaire de la Douleur Saint-Antoine (QDSA) ; ET : écart-type.

## Méthodes

### Procédure

Les 23 patients inclus dans cette étude ont été traités par rééducation sensitive [6,24], sur prescription médicale. Nos données sont dérivées de tout le protocole prospectif du centre de rééducation sensitive. Chaque patient a été évalué et pris en charge hebdomadairement, à tour de rôle, par deux thérapeutes experts de cette méthode de rééducation. Les tests ont été conduits dans une pièce à une température ambiante de  $20 \pm 1^\circ$  C.

### Évaluation sensitive

La technique d'évaluation de l'AMS est une allodynographie (Fig. 1) ; elle est effectuée lors de la première séance de traitement, puis répétée régulièrement (toutes les quatre semaines) lors de la disparition progressive de l'AMS. Cette cartographie a pour but de mesurer la surface du territoire de l'AMS [19,24,26] (Annexe A). Pour les besoins de l'analyse,

<sup>4</sup> Les branches terminales médiale, intermédiaire et latérale de l'avant-pied n'ont pas été incluses, car elles ne faisaient pas partie du critère d'inclusion.

<sup>5</sup> Dans le diagnostic des points douloureux de la fibromyalgie en anglais, il est recommandé que la force d'application ne soit pas perçue comme tender mais soit réellement perçue comme painful.

**Tableau 5.** Séméiologie neuropathique des 23 patients inclus dans l'étude ; les sept symptômes décrits proviennent des 58 qualificatifs du MPQ et sont listés dans le DN4 [2]

Patients	Décharges électriques	Brûlure	Sensation de froid douloureux	Picotements	Fourmillements	Démangeaisons	Engourdissements	$\Sigma$
1	X	X	X	X	X	X	X	7
2	X	X		X		X	X	5
3	X	X	X	X			X	5
4	X	X	X	X	X			5
5		X		X	X		X	4
6	X	X	X	X			X	5
7	X	X			X		X	4
8	X			X	X		X	4
9	X	X		X			X	4
10	X	X		X			X	4
11	X	X		X	X		X	5
12	X	X		X	X			4
13		X	X	X	X			4
14	X	X	X	X	X		X	6
15	X	X			X		X	4
16	X	X	X		X		X	5
17	X	X		X	X			4
18	X		X	X	X	X		5
19	X	X			X		X	4
20	X	X	X	X				4
21	X	X			X		X	4
22	X	X	X	X	X			5
23	X	X			X		X	4
$\Sigma$	21	21	10	17	17	3	16	105

les allodynographies ont été décalquées sur du papier transparent ; le centre de la dernière allodynographie a été déterminé selon une procédure de géométrie plane ; le centre a été marqué par un point.

Les techniques d'évaluation de l'hypoesthésie sous-jacente à l'AMS sont l'esthésiographie secondaire (Fig. 2) [14,24,25] et le seuil de perception à la pression ; l'esthésiographie secondaire, délimitée avec un esthésiomètre de 0,7 g, est effectuée lors de la séance durant laquelle l'application d'un stimulus de 15 g ne provoque plus de douleurs. La recherche du seuil de perception à la pression a été effectuée lors de la séance suivante.

L'esthésiographie secondaire (Annexe B) est une cartographie utilisée pour localiser et mesurer la surface de l'hypoesthésie sous-jacente. Le centre de la dernière esthésiographie secondaire a été déterminé selon une procédure de géométrie plane ; le centre a été marqué par un point. Lorsque l'hypoesthésie sous-jacente était faible, cette esthésiographie secondaire était unique : deux semaines après avoir délimité le pourtour de l'hypoesthésie sous-jacente avec un esthésiomètre de 0,7 g, la peau s'était déjà normalisée et donc une deuxième esthésiographie ne pouvait pas être répétée.

La recherche du seuil de perception à la pression (version courte) permet de quantifier l'importance de l'hypoesthésie sous-jacente. Elle s'effectue avec des esthésiomètres et s'exprime en gramme. Sa passation a déjà été décrite en détail [26].

La distance entre les centres de la dernière allodynographie et de la dernière esthésiographie secondaire a été

calculée en millimètre. Lors de la mesure à la règle métrique, les distances ont été arrondies au millimètre supérieur.

#### Thérapie

La contre-stimulation vibrotactile à distance (CSVD) est une technique de rééducation sensitive qui utilise un agent thérapeutique tactile et vibratoire pour permettre au patient de percevoir un stimulus non nociceptif de manière non nociceptive sur un territoire initialement allodymique [24] ; autrement dit, le patient se réapproprie sa peau, centimètre carré par centimètre carré [6].

La CSVD est effectuée six fois par jour pendant une minute, avec des stimulations tactiles confortables, par le patient lui-même, à domicile, sur une zone de contre-stimulation définie, et réévaluée lors de chaque séance par le thérapeute. La CSVD est aussi effectuée avec des stimulations vibratoires confortables (paramètres des vibrations mécaniques : fréquence : 100 Hz, amplitude pic à pic : 0,06 mm) par le thérapeute en thérapie sur la même zone de contre-stimulation, mais à une fréquence hebdomadaire [6].

La contre-stimulation est appliquée à distance et non pas directement sur la peau douloureuse au toucher. Une grande partie du travail thérapeutique consiste à définir cette zone de contre-stimulation, appelée pour le patient « zone de travail », et à la réajuster avec le patient chaque semaine en thérapie. Cette zone de contre-stimulation dépend :

- du nerf cutané lésé, présumé, exemple : branches crurales médiales du nerf saphène ;

- de la sévérité de l'AMS ;
- de la durée de l'hypersensibilité.

En fonction de la sévérité de l'AMS, la zone de contre-stimulation confortable va se situer :

- soit sur la partie proximale du territoire maximal de distribution cutanée ;
- soit sur le territoire d'un nerf non seulement « voisin » [6], mais surtout « cousin ».

Exemple : pour les branches crurales médiales du nerf saphène, la zone de contre-stimulation sera définie sur la branche infrapatellaire du nerf saphène « cousin » du nerf lésé ou, si ce territoire n'est pas perçu de manière confortable, sur les branches cutanées antérieures du nerf fémoral « autre cousin de la névralgie crurale, mais plus proximal » et non sur le territoire du nerf cutané sural latéral « seulement voisin » du nerf lésé (pour de plus amples détails voir [17]) ;

- soit sur le dermatome supérieur et/ou inférieur.

Exemple : pour les branches crurales médiales du nerf saphène (L3-L4). La contre-stimulation supérieure sera définie sur la branche perforante latérale du nerf iliohypogastrique<sup>6</sup>(ou anciennement rameau perforant latéral du nerf grand abdominogénital) – niveau segmentaire L1.

En résumé, le choix de ces trois possibilités se fait par exclusion : si la première possibilité est confortable, c'est cette possibilité qui est retenue. Si, par contre, cette zone proximale du territoire maximal de distribution cutanée n'est pas confortable, le thérapeute va se tourner vers la deuxième possibilité : il va éloigner la zone de contre-stimulation et choisir un territoire d'un nerf « cousin ». Si, enfin, ces territoires ne sont toujours pas confortables, les contre-stimulations vont s'effectuer sur le tronc d'un dermatome supérieur et/ou inférieur au dermatome altéré.

## Résultats

### *Hypoesthésie paradoxalement douloureuse*

Les 100 % des AMS disparues ont fait place à une hypoesthésie sous-jacente au moment où l'application de 15 g n'était plus perçue de manière douloureuse, ce qui a rendu possible la cartographie de l'hypoesthésie sous-jacente. Autrement dit, la disparition de l'hypersensibilité cutanée ne faisait pas place à une peau présentant une sensibilité normale, mais bien à une peau hypoesthésique. Il faut relever que sur les 705 patients (Tableau 2) douloureux chroniques, seulement 96 présentaient des lésions axonales de la jambe et du cou-de-pied ; de surcroît, 57 patients ne présentaient pas d'AMS et donc ne correspondaient pas au critère d'inclusion. Sur les

39 patients restants, 14 ont interrompu leur traitement de CSVD, et nous n'avons pas été en mesure de faire disparaître l'AMS et donc de vérifier si elle présentait une hypoesthésie sous-jacente. C'est donc de 23 patients répondant au critère d'inclusion que nous avons observé 100 % d'apparition d'hypoesthésie sous-jacente.

### *Modes de disparition allodymique*

Par rapport au membre douloureux, le sens de la disparition des territoires allodymiques successifs est *apparemment* orienté de la partie proximale de la jambe vers sa partie distale (Fig. 3A). Par rapport au territoire maximal de distribution cutanée, le sens de la disparition des territoires allodymiques successifs est *apparemment* orienté vers le bord distal (Figs. 3B et 4B). Chez une patiente par contre, le sens de la disparition des territoires allodymiques successifs est *apparemment* centré (Fig. 4A).

Une analyse plus approfondie de la topographie de ces territoires montre que, par rapport à l'hypoesthésie sous-jacente, le sens de la disparition des territoires allodymiques successifs est *réellement* orienté vers le centre de la dernière esthésiographie secondaire (Fig. 3C). Cette étude démontre que le centre de la dernière allodynographie se situe en regard de la dernière esthésiographie secondaire comme illustré schématiquement à la Fig. 5. Afin de contrôler l'éventuelle influence de la taille de l'hypoesthésie sous-jacente sur la distance entre les deux centres, nous avons recherché une éventuelle corrélation (indice de Pearson) entre ces deux paramètres. La Fig. 6 illustre que les 25 distances mesurées, entre le centre de la dernière allodynographie et le centre de la dernière esthésiographie secondaire, ne sont pas corrélées avec la taille de la dernière cartographie de l'hypoesthésie sous-jacente ( $r = 0,18$  : non significatif).

La distance moyenne mesurée entre le centre de la dernière allodynographie et le centre de la dernière esthésiographie secondaire est de  $9,7 \text{ mm} \pm \text{ET} = 8,0$  (étendue : 1-38 mm), médiane : 8 mm.

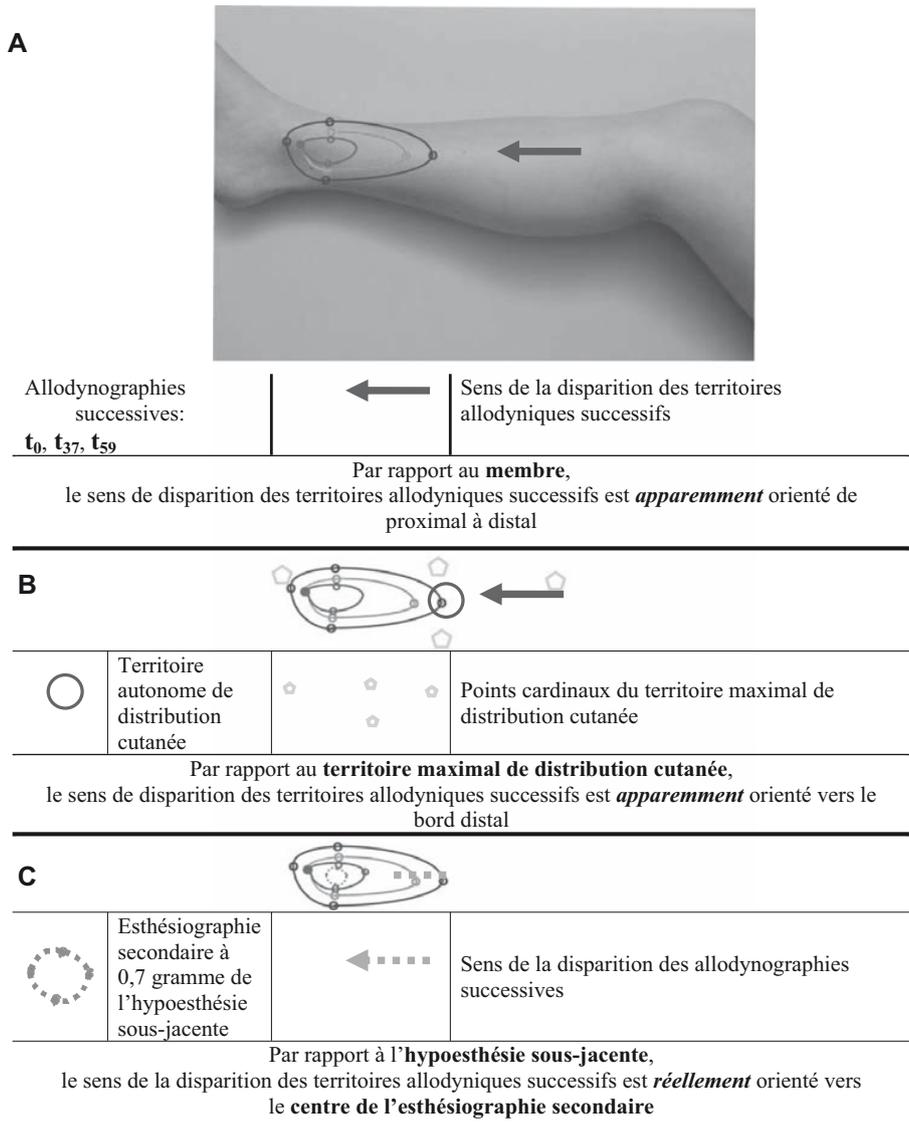
### *Importance de l'hypoesthésie sous-jacente*

Les hypoesthésies sous-jacentes qui sont apparues suite à la disparition des 25 AMS étaient doublement partielles : leur esthésiographie secondaire était toujours circonscrite dans une partie du territoire maximal de distribution cutanée, et l'importance de l'hypoesthésie était partielle, de légère à forte ; ce n'était jamais une anesthésie vibrotactile. Le seuil de perception à la pression mesuré était en moyenne de  $3,9 \text{ g} \pm \text{ET} = 2,3$  (étendue : 0,8-7,2 g).

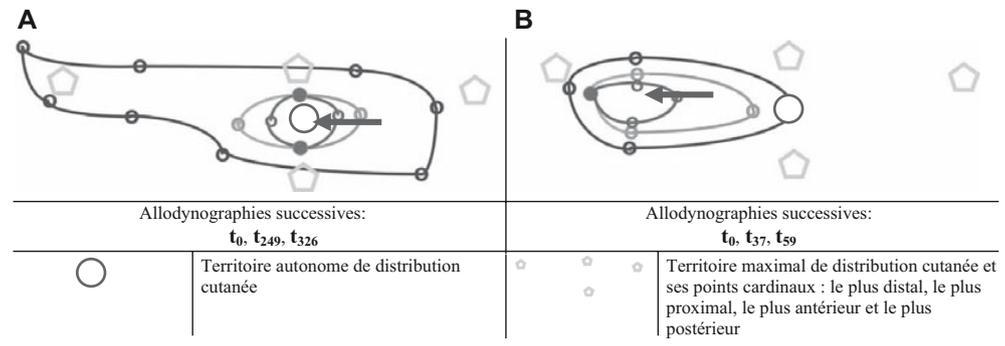
### *Débordement extraterritorial*

Il arrive souvent que l'AMS présente un débordement extraterritorial (Fig. 7) : le territoire cutané, où l'application

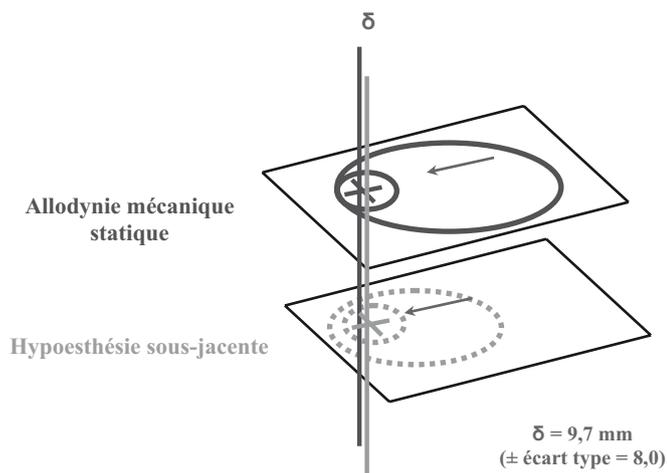
<sup>6</sup> Ramus cutaneus lateralis nervi iliohypogastricus or lateral cutaneous branch of iliohypogastric nerve.



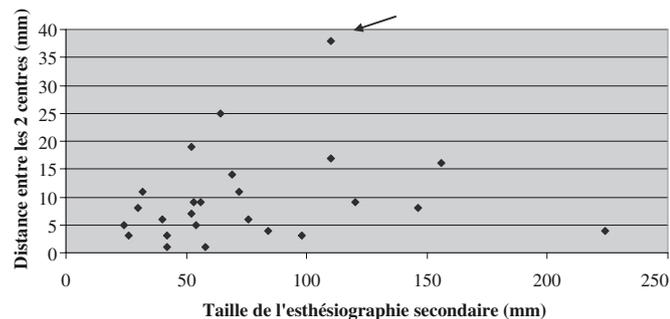
**Fig. 3.** Modes de disparition des allodynographies successives d'une patiente (P14 – AMS n° 15) souffrant d'un SDRC des branches crurales médiales du nerf saphène droit (voir aussi Fig. 4B). SDRC : syndrome douloureux régional complexe



**Fig. 4.** Modes de disparition des allodynographies d'une patiente (P7 – allo n° 7) souffrant d'une névralgie crurale des branches crurales médiales du nerf saphène droit (A) et d'une patiente (P14 – allo n° 15) souffrant d'un SDRC des branches crurales médiales du nerf saphène droit. (B : voir aussi Fig. 3)



**Fig. 5.** Le centre de la dernière cartographie de l'allodynie mécanique se situe en regard du centre de la dernière cartographie de l'hypoesthésie sous-jacente. La distance moyenne  $\delta$  entre ces deux centres est de 9,7 mm avec un écart-type de 8,0 ; médiane : 8,0 mm ( $n = 25$  AMS)



**Fig. 6.** La taille de l'esthésiographie secondaire ( $n = 25$  AMS) n'est pas corrélée ( $x$ ) avec la distance  $\delta$  (voir Fig. 5) mesurée entre le centre de la dernière allodynographie et le centre de la dernière esthésiographie secondaire ( $y$ ) ; par « taille de l'esthésiographie secondaire », il faut comprendre la distance entre le point le plus distal de l'esthésiographie secondaire et le point le plus proximal

de 15 g est perçue comme douloureuse, est plus étendue que le territoire maximal de distribution cutanée du nerf lésé. Ce débordement peut être trop antérieur (Fig. 7A), trop distal (Fig. 7B), trop proximal (Fig. 7C) ou trop postérieur (Fig. 7D).

La Fig. 8 illustre la localisation de l'hypoesthésie sous-jacente apparue après CSVD. Dans les quatre exemples, la cartographie de cette hypoesthésie (esthésiographie secondaire) est circonscrite dans le territoire maximal de distribution cutanée du nerf lésé bien que leur AMS présentât un débordement extraterritorial.

## Discussion

Un résultat important de cette recherche est que chaque AMS qui a disparu par CSVD a fait place, à chaque fois, à une hypoesthésie sous-jacente. Ce résultat confirme notre étude précédente qui concernait également d'autres territoires cutanés [26].

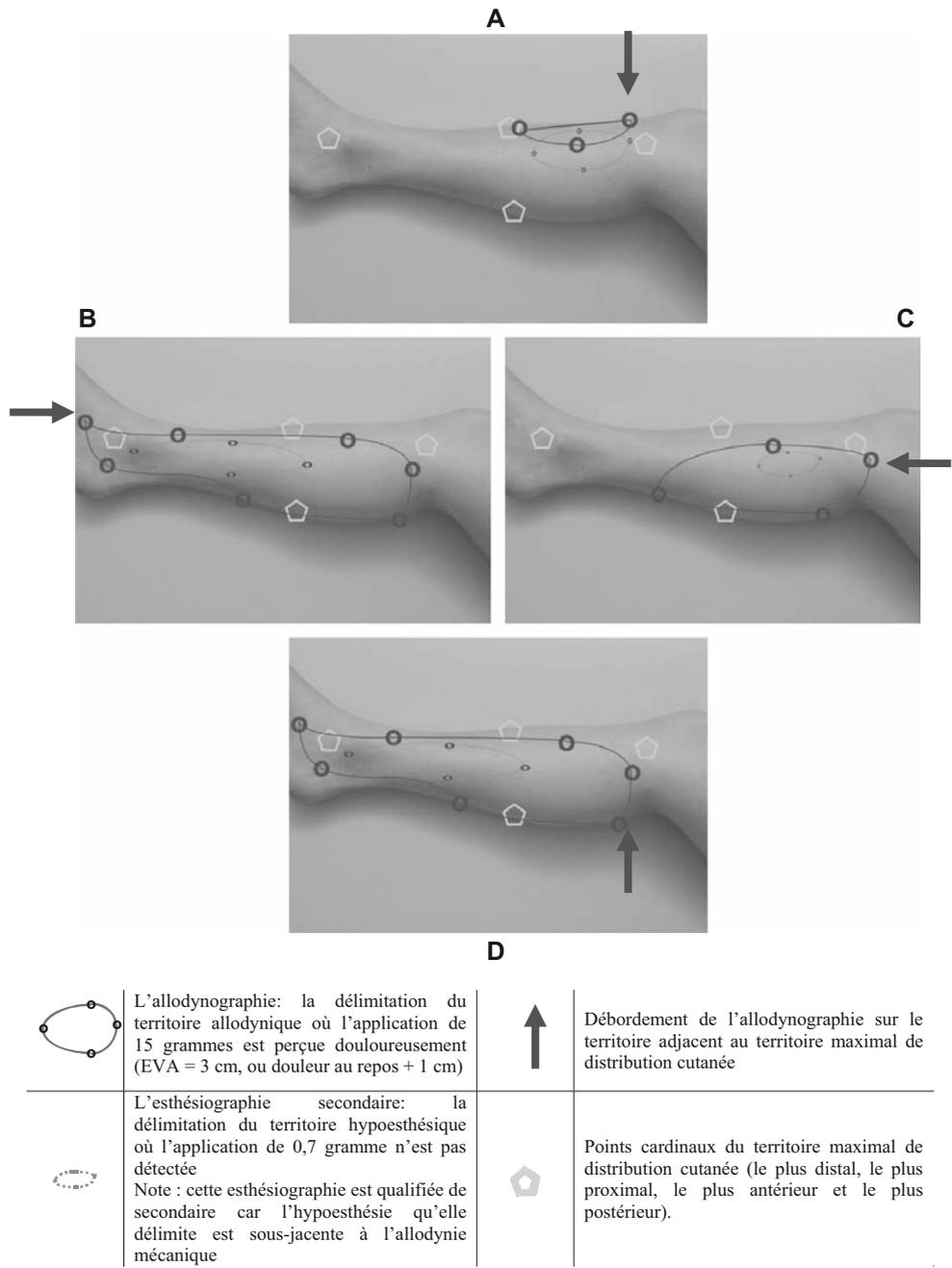
Le but principal de cette recherche était de démontrer que la disparition topographique de l'AMS se situait en regard de

son hypoesthésie sous-jacente, et que, lors de leur disparition, les centres de leurs étendues sont proches (Fig. 5). À première vue, l'AMS semble disparaître, par rapport au territoire maximal de distribution cutanée (Fig. 3B), vers le milieu (Fig. 4A) ou vers les bords (Fig. 4B), alors qu'elle se dirige vers le centre de l'hypoesthésie sous-jacente du nerf lésé (Fig. 3C). La distance mesurée de 9,7 mm en moyenne  $\pm$  ET = 8,0 (étendue : 1-38 mm et médiane = 8 mm) s'explique par l'imprécision de la méthode de mesure (allodynographie) de  $\pm 5$  mm : elle est inhérente à l'avancée de l'esthésiomètre de 15 g et au temps de réaction du patient à dire « stop ». À noter que cet écart-type proche de la moyenne s'explique par une valeur (cas n° 16) aberrante de 38 mm. Ce cas (flèche dans la Fig. 6) présentait, sans raison, une distance de 38 mm entre le centre de l'AMS et le centre de l'hypoesthésie sous-jacente. La valeur médiane de 8 mm est aussi proche de la précision possible permise par l'allodynographie.

En accord avec notre hypothèse, la faible distance mesurée de 9,7 mm en moyenne est un argument pour affirmer que l'une des étiologies de l'AMS est la lésion de fibres cutanées A $\beta$  d'une branche cutanée. Il est indiscutable que l'hypoesthésie sous-jacente provient de lésions des fibres A $\beta$ . Si l'AMS était due uniquement à la lésion des terminaisons nerveuses libres des nocicepteurs et n'était pas aussi liée initialement à la lésion des fibres A $\beta$ , on ne s'attendrait pas à une si parfaite proximité topographique entre les centres de l'AMS et de l'hypoesthésie sous-jacente. En effet, Létévant [14] avait étudié avec minutie la densité fonctionnelle des mécanorécepteurs et des terminaisons libres ; il avait conclu qu'elles étaient inversement proportionnelles. Par exemple, lorsque le département cutané est efficace dans sa protection thermoalgésique – la région paravertébrale, il est par contre peu efficace dans sa discrimination tactile. La proximité des centres de l'allodynographie et de son hypoesthésie sous-jacente permet d'énoncer l'hypothèse théorique que l'AMS proviendrait dans un premier temps de lésions axonales des fibres cutanées A $\beta$  ; cela nous permet surtout d'énoncer, en rééducation, l'hypothèse pratique du nerf lésé et ainsi, de faire disparaître l'AM – certes avec une efficacité qui reste encore à décrire en détail dans une prochaine publication centrée sur les aspects cliniques de notre étude.

Que l'AMS soit directement consécutive aux lésions des fibres cutanées A $\beta$  devrait aider le clinicien à identifier le nerf cutané lésé, ce qui présuppose une connaissance anatomophysiological approfondie des nerfs cutanés, telle que leur trajet, mais aussi leur territoire maximal de distribution cutanée [25]. En présence d'une AMS, dans la règle, le patient décrit topographiquement ses douleurs neuropathiques d'une manière imprécise ; cette description est déjà en soi pathognomonique d'une AMS ! Le trajet des décharges électriques est incertain ; le symptôme est plutôt décrit « comme rayonnant » sur un territoire que « comme une décharge électrique » courant le long d'un nerf cutané.

La question qui se pose est le mécanisme physiologique qui sous-tend cette régression, puis la disparition du

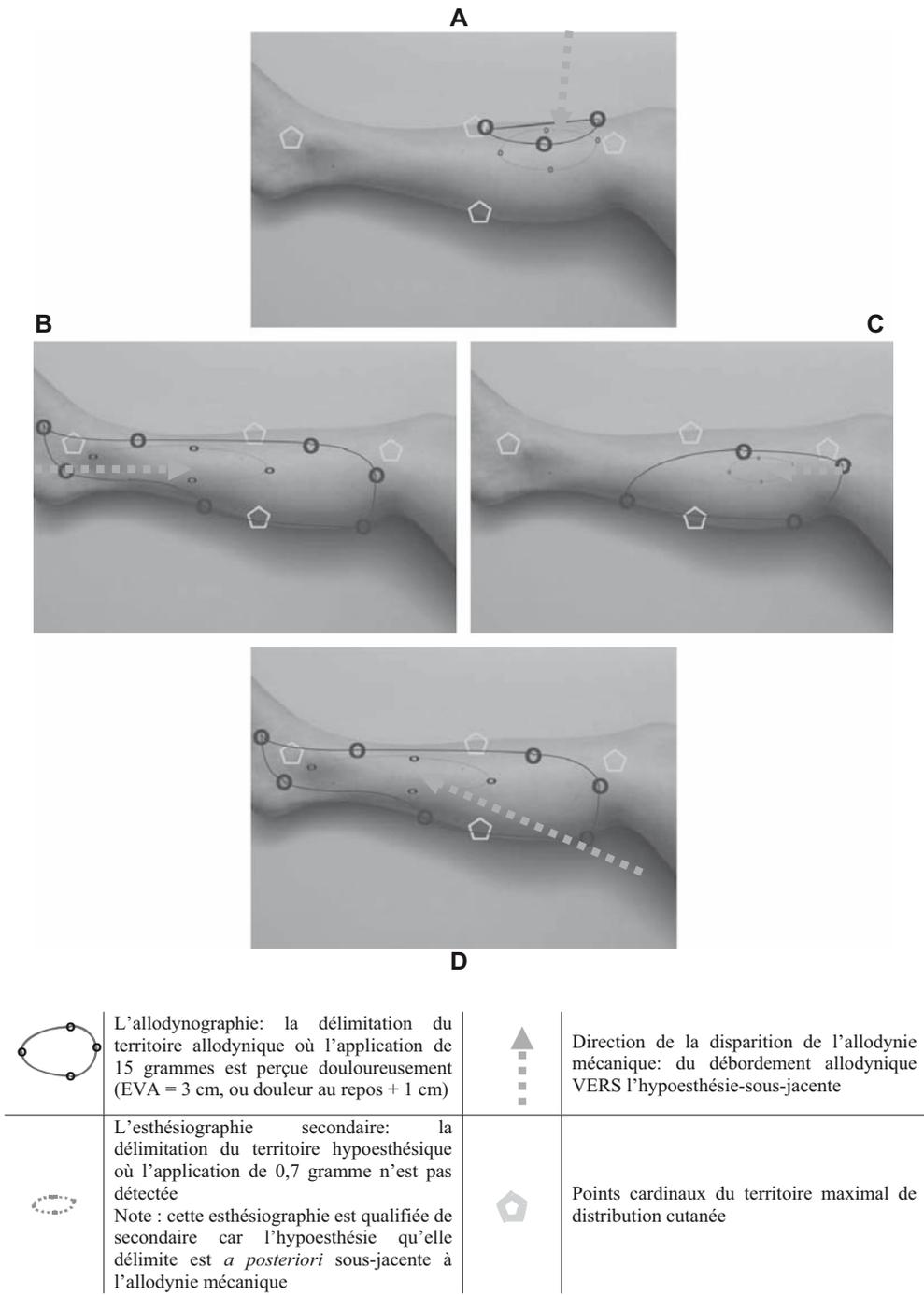


**Fig. 7.** Quatre exemples de débordement de l'allodynie sur les territoires adjacents au territoire maximal de distribution cutanée des branches crurales médiales du nerf saphène droit. A. débordement antérieur. B. débordement distal. C. débordement proximal. D. débordement postérieur

territoire allodymique. Des expériences sur l'animal ont fourni des évidences en faveur de bourgeonnement axonal des neurones sensitifs primaires des couches III, IV et V en direction des couches I et II, établissant des contacts synaptiques fonctionnels avec les cellules recevant normalement des informations nociceptives monosynaptiques des fibres C ; un tel mécanisme de bourgeonnement maladaptatif pourrait expliquer ces réponses inappropriées à des stimuli tactiles inoffensifs sur la peau [12,31]. Les couches III à V de la corne postérieure sont impliquées dans le traitement de l'information véhiculée par les voies ascendantes Aβ, alors

que par les couches I à II transite l'information des voies Aδ et C du système thermoalgésique. Après une lésion nerveuse périphérique, ce bourgeonnement aberrant ou un « mécanisme de sensibilisation centrale », apparaissant dès la troisième semaine après une lésion axonale chez l'animal, expliquerait qu'un stimulus non nociceptif soit perçu de manière nociceptive (hypersensibilité) [13].

Il a également été proposé, chez des sujets volontaires sans lésions axonales mais présentant une AM créée par des injections de capsaïcine [32], que la douleur consécutive à un stimulus ponctuel résultait d'une activité relayée



**Fig. 8.** Quatre exemples d'AMS qui présentent a priori un débordement extraterritorial et dont l'esthésiographie secondaire est circonscrite a posteriori dans le territoire maximal de distribution cutanée des branches endommagées

en majorité par les mécanonocicepteurs A $\delta$ . Maihöfner et al. [15,16] ont montré des modifications dans l'activation du système nerveux central (SNC) en réponse à la stimulation tactile d'une AM chez l'être humain. Une activation précoce (92 versus 200 ms normalement) du gyrus cingulaire a également été relevée, l'information ne pouvant pas être transportée par les fibres à conduction lente (A $\delta$  ou C), mais uniquement par les fibres A $\beta$ . La réorganisation dans la colonne dorsale et dans les relais

sous-corticaux impliquerait donc des changements anatomiques et fonctionnels consécutifs dans le cortex cérébral. Une lésion nerveuse périphérique peut donc induire des changements tant au niveau périphérique qu'au niveau du SNC. La CSVD permettrait d'induire une inhibition active de ces projections ectopiques, et surtout pas des stimulations vibratoires au cœur du territoire hypersensible qui, elles, entretiendraient, voire augmenteraient le processus allodymique [11]. Les mécanismes physiologiques sous-

jacents à la disparition du territoire allodymique lors de la CSVD sont encore peu connus. Toutefois, une étude récente, ayant suivi précisément le décours temporel des activités générées par les fibres de large diamètre et les nocicepteurs, a montré qu'un mécanisme relevant de la théorie du portillon se produirait à un niveau cortical plutôt que spinal [9].

Au début de la rééducation sensitive, nous mesurons l'AMS par une allodynographie : l'application de stimuli statiques de 15 g permet de circonscrire précisément le territoire douloureux au toucher. Notre technique du report des points allodymiques, sur du papier millimétré, à l'échelle 1/1, avec un point de référence depuis lequel toutes les mesures sont effectuées (Fig. 1), présente une marge d'erreur de  $\pm 2,5$  mm. C'est pourquoi, notre étude s'est focalisée sur une région anatomique de taille ni trop petite, ni trop grande : la jambe et le cou-de-pied (Fig. 6) avec des esthésiographies secondaires de la taille de 75 mm en moyenne. La distance entre les deux centres (des dernières cartographies de l'AMS et de l'hypoesthésie sous-jacente) n'est pas corrélée avec la taille de l'hypoesthésie sous-jacente (Fig. 6) ; elle ne constitue donc pas un biais pour nos résultats. Ainsi, par exemple, un écart de 4 mm entre ces deux centres a été mesuré pour une esthésiographie secondaire d'une étendue de 224 mm (Fig. 6). À notre connaissance, les allodynographies publiées sont rares [7,8,10] et ne font pas le lien avec leurs hypoesthésies sous-jacentes. Ce nouveau signe d'examen clinique de l'allodynographie devrait encore être étudié de manière plus précise, notamment en déterminant statistiquement la plus petite différence réelle (SRD : *small real difference*) [21] requise pour déterminer, lors de la disparition progressive de l'allodynographie, à quel moment nous pouvons parler d'un changement clinique réel, autrement dit, à quel moment le patient ne souffre plus de douleurs neuropathiques provoquées (bien qu'il puisse encore souffrir de douleurs neuropathiques spontanées (Tableau 1)).

Le traitement de l'AMS par CSVD a pour but de faire disparaître le symptôme d'hypersensibilité, mais aussi d'accéder à la peau pour pratiquer la rééducation de l'hypoesthésie sous-jacente. L'hypoesthésie diminue alors grâce à la rééducation de l'hypersensibilité basée sur la neuroplasticité du système somesthésique, telle qu'un bourgeonnement des nerfs adjacents ou au niveau des voies ascendantes, ou encore des aires somesthésiques corticales [22]. Cette diminution de l'hypoesthésie permet, d'une part, de prévenir la réapparition de l'AMS et, d'autre part, de diminuer les douleurs neuropathiques spontanées [17].

---

## Conclusion

Les résultats de cette étude topographique ont permis d'objectiver que, lors de sa disparition par rééducation sensitive, les allodynographies successives rétrécissent en surface systématiquement vers le centre de leur hypo-

thésie sous-jacente ; ce qui semble présenter des cercles concentriques ou excentriques n'est qu'une apparence. À notre connaissance, aucune étude n'avait étudié les liens topographiques entre l'AMS et son hypoesthésie sous-jacente, bien qu'une figure représentant le contour de l'AMS qui déborde du contour du dermatome anesthésié ait été publiée [8].

Des symptômes de type neuropathique sont fréquemment rencontrés dans le cadre clinique du syndrome locorégional douloureux complexe (SDRC) [4], et l'AM en est souvent un signe cardinal. Notre recherche semble confirmer que la physiopathologie présumée des AM [12,20,26,27] pourrait également expliquer l'AM d'un SDRC et offrir une nouvelle piste de traitement pour ce syndrome trop souvent rebelle [5].

Une des raisons qui pourrait expliquer la controverse quant aux mécanismes physiologiques qui génère une AM, comme le disait si bien le groupe de Devor [27], est : « L'AM est fondamentalement paradoxale. En présence d'une dénervation partielle, le clinicien s'attendrait à observer une peau à la sensibilité émoussée, et non pas une amplification de la perception, d'une manière douloureuse ». De ces observations, nous concluons, d'une manière apparemment contradictoire, que l'hypoesthésie sous-jacente est la face cachée de l'AMS.

---

## Remerciements

Les auteurs remercient Mme Blandine Degrange, ergothérapeute, pour la récolte des données initiales, le docteur en médecine Federico Balagué pour la relecture d'un premier manuscrit ; M. Jean Ammann, journaliste scientifique et Mme Anouchka Bender, ergothérapeute, pour la relecture du deuxième manuscrit ; le docteur en médecine Philippe Rossier et le docteur en sciences Éric Schmidlin pour la relecture de la version révisée du manuscrit.

---

## Annexe A

### Allodynographie [19,24,26]

But

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

En l'occurrence :

- le stimulus est fixé arbitrairement : une force d'application de 15 g ;
- l'invariant de douleur est déterminé avec le patient selon une échelle visuelle analogique (EVA) tracée à 3 sur 10 ou douleur au repos + 1 cm, et ;
- la variable est la localisation du stimulus.

## Matériel

- Papier millimétré de format A4, voire A3 ;
  - l'esthésiomètre (Semmes-Weinstein) de 15 g : la marque 5,18 ;
  - une EVA de la douleur comprise par le patient.

## Passation

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

## Type de stimulation

- La pression à effectuer sur l'esthésiomètre par le thérapeute est la pression minimale qui permet de plier le filament en nylon ;
  - la stimulation sur la peau est tout d'abord rapide puis, lorsque l'on approche de la zone exacte, la stimulation doit être de deux secondes et les intervalles entre les questions de huit secondes. Le temps entre deux stimulations est ainsi de dix secondes, à compter lentement mentalement.

## Explications de la passation au patient

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

## Localisation

Sur l'axe longitudinal du membre, de proximal à distal, le premier point allodymique est recherché en progressant centimètre par centimètre :

- la question si la douleur est rouge<sup>7</sup> est posée ?  
Soit ce n'est pas encore le cas et :
  - la progression continue.
- Soit c'est déjà le cas, alors :
  - le stimulus est reculé de distal à proximal pour trouver un point moins douloureux, puis ;
  - le stimulus est avancé à nouveau de proximal à distal, mais en progressant millimètre par millimètre pour trouver le premier point allodymique le long de cet axe.

Le point déterminé est marqué sur la feuille, et une flèche est dessinée pour indiquer la direction et le sens de la passation.

La même procédure est effectuée le long de ce même axe, de distal à proximal et le long des axes perpendiculaires, puis

un polygone est tracé réunissant les quatre points trouvés : c'est le territoire allodymique à 15 g pour une EVA de 3/10.

Pour gagner en fidélité, il est possible, durant la passation, de faire avec le patient la distinction entre la douleur qui commence et la douleur rouge : celle qui est marquée sur l'EVA à 3/10.

---

## Annexe B

### *Esthésiographie secondaire [14,19]*

#### But

Cartographier le territoire hypoesthésique sous-jacent à l'allodynie mécanique disparue.

#### Matériel

- Papier millimétré de format A4, voire A3 ;
  - un kit de 20 esthésiomètres à la pression de Semmes-Weinstein.

#### Choix de l'esthésiomètre :

Sur la zone cutanée du membre controlatéral, l'on détermine quel est le dernier esthésiomètre perçu selon une série descendante du plus gros au plus petit esthésiomètre. Le deuxième esthésiomètre après le dernier esthésiomètre perçu est choisi pour effectuer le test.

#### Passation

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

#### Type de stimulation

- La pression à effectuer sur l'esthésiomètre par le thérapeute est la pression minimale qui permet de plier le filament en nylon ;
  - la stimulation sur la peau est tout d'abord rapide puis, lorsque l'on approche de la zone exacte, la stimulation doit être de deux secondes et les intervalles entre les questions de huit secondes. Le temps entre deux stimulations est ainsi de dix secondes, à compter lentement mentalement.

#### Explications au patient

Les esthésiomètres sont montrés au patient, et il lui est dit qu'il va être touché par certains d'entre eux pour déterminer le territoire où sa sensibilité vibrotactile est diminuée. Il lui est demandé de regarder ailleurs et ainsi de tourner légèrement la tête de côté pour ne pas voir le membre examiné. Le patient répond par « touché » lorsqu'il perçoit le stimulus.

#### Localisation

- Sur l'axe longitudinal du membre, de proximal à distal, le premier point non perçu par le patient est recherché en progressant centimètre par centimètre ;

---

<sup>7</sup> Couleur du trait à 3 cm sur l'échelle visuelle.

– puis l'esthésiomètre est reculé de distal à proximal pour trouver le premier point perçu, mais en progressant millimètre par millimètre ;

– puis l'esthésiomètre est avancé à nouveau de proximal à distal, en progressant millimètre par millimètre ;

– ce point non perçu est noté précisément, et une flèche est dessinée pour indiquer la direction et le sens de la passation.

La recherche du premier point non perçu par le patient le long d'un axe transverse est effectuée de la même manière.

#### Résultat

Un polygone est tracé, réunissant les quatre points trouvés afin de donner une approximation du territoire hypoesthésique.

**Déclaration de conflit d'intérêt :** Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

#### Références

1. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, et al. (2004) Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory. *Pain* 108: 248-57
2. Bouhassira D (2005) Le questionnaire DN4 : le nouvel outil d'aide au diagnostic des douleurs neuropathiques. *Douleurs* 6: 297-300 paru originalement en anglais sous Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. (2005) Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 114: 29-36
3. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, et al. (2008) Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain* 136(3): 380-7
4. Bruhl S, Harden RN, Galer BS, et al. (1999) External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *Pain* 81: 147-54
5. Bruhl S, Harden RN, Galer BS, et al. (2002) Complex Regional Pain Syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? *Pain* 95: 119-24
6. Degrange B, Noël L, Spicher CJ, Rouiller EM (2006) De la rééducation de l'hypoesthésie cutanée tactile à la contre-stimulation vibrotactile. In: *Expériences en ergothérapie, 19<sup>e</sup> série* sous la direction de M.-H. Izard. Sauramps médical Ed. Montpellier, Paris, 207-11
7. Fields HL, Rowbotham M, Baron R (1998) Postherpetic neuralgia: irritable nociceptors and deafferentation. *Neurobiol Dis* 5: 209-27
8. Gilron I, Watson PN, Cahill CM, Moulin DE (2006) Neuropathic pain: a practical guide for the clinician. *CMAJ* 175: 265-75
9. Inui K, Tsuji T, Kakigi R (2006) Temporal analysis of cortical mechanisms for pain relief by tactile stimuli in humans. *Cereb Cortex* 16: 355-65
10. Jensen T (2007) Neuropathic pain with spontaneous pain surrounded by area of brush-evoked allodynia. *Eur J Pain* 11: Front cover
11. Kim HK, Schattschneider J, Lee I, et al. (2007) Prolonged maintenance of capsaicin-induced hyperalgesia by brief daily vibration stimuli. *Pain* 129: 93-101
12. Koerber HR, Mirnics K, Kavookjian AM, Light AR (1999) Ultrastructural analysis of ectopic synaptic boutons arising from peripherally regenerated primary afferent fibers. *J Neurophysiol* 81: 1636-44
13. Kohama I, Ishikawa K, Kocsis JD (2000) Synaptic reorganization in the substantia gelatinosa after peripheral nerve neuroma formation: aberrant innervation of lamina II neurons by Abeta afferents. *J Neurosci* 20: 1538-49
14. Létiviévant E (1869) Phénomènes physiologiques et pathologiques consécutifs à la section des nerfs du bras. *Lyon médical* 3: 150-164, 225-243, 298-320, planches I à VI
15. Maihöfner CA, Neundörfer B, Stefan H, Handwerker HO (2003) Cortical processing of brush-evoked allodynia. *Neuroreport* 14: 785-9
16. Maihöfner CA, Schmelz M, Forster C, et al. (2004) Neural activation during experimental allodynia: a functional magnetic resonance imaging study. *Eur J Neurosci* 19: 3211-8
17. Mathis F, Desfoux N, Sprumont P, et al. (2007) Diminution des douleurs neuropathiques périphériques par la rééducation sensitive. *Rev Med Suisse* 3: 2745-8
18. Merskey H, Bogduk N (eds) (1994) Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, (2nd ed.). Seattle: IASP Task Force on Taxonomy
19. Noël L, Spicher CJ, Degrange B, Rouiller EM (2005) Une esthésiographie instable signe des lésions axonales ou comment cartographier une hypoesthésie douloureuse. In: *Expériences en ergothérapie, sous la direction de MH Izard, R. Nespoulous*. Sauramps médical Ed. Montpellier, Paris, 127-35
20. Nugent GR (1985) Trigeminal Neuralgia: treatment by percutaneous electrocoagulation. In: *Neurosurgery*, sous la direction de RH Wilkins, SS Rengachary. McGraw-Hill Book Co., Ed., New York, 2345-50
21. Prushansky T (2007) Assessing Change? (Guesteditorial). *e-News for Somatosensory Rehabilitation* 4(4): 146-8 (téléchargeable : <http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthésie/somato.eneews.php>)
22. Sadato N, Okada T, Kubota K, Yonekura Y (2004) Tactile discrimination activates the visual cortex of the recently blind naive to Braille: a functional magnetic resonance imaging study in humans. *Neurosci Lett* 359: 49-52
23. Scadding JW, Koltzenburg M (2006) Painful peripheral neuropathies. In: *Wall and Melzack's Textbook of Pain*, sous la direction de SB McMahon, M. Koltzenburg. Elsevier Ed., Philadelphia, 973-99
24. Spicher C (2003) Manuel de rééducation sensitive du corps humain. Médecine et Hygiène Ed., Genève, Paris (traduit en anglais sous : Spicher CJ [2006] Handbook for Somatosensory Rehabilitation. Sauramps médical Ed., Montpellier, Paris)
25. Spicher CJ, Desfoux N (2007) Notre anatomie clinique de la sensibilité cutanée : notre premier frein à la rééducation sensitive. In: *Expériences en ergothérapie, vingtième série* sous la direction de MH Izard. Sauramps médical Ed. Montpellier, Paris, 57-60
26. Spicher CJ, Mathis F, Degrange B, et al. (2008) Static mechanical allodynia (SMA) is a paradoxical painful hypoesthesia: observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. *Somatosens Mot Res* 25: 77-92
27. Sukhotinsky I, Ben-Dor E, Raber P, Devor M (2004) Key role of the dorsal root ganglion in neuropathic tactile hypersensitivity. *Eur J Pain* 8: 135-43
28. Treede RD (2007) Consensus statement on redefinition of neuropathic pain and a proposal for a grading system. *Eur J Pain* 11: S16
29. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. (2008). Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 70: 1630-5
30. Woolf CJ, Salter MW (2000) Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 288: 1765-9
31. Woolf CJ, Shortland P, Coggeshall RE (1992) Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents. *Nature* 355: 75-8
32. Ziegler AE, Magerl W, Meyer RA, Treede RD (1999) Secondary hyperalgesia to punctate mechanical stimuli. Central sensitization to A-fiber nociceptor input. *Brain* 122: 2245-57