

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Base neuro-développementales pour le Syndrome Douloureux Régional Chronique

Amorce du premier niveau d'évaluation
dans l'application pratique des évaluations neuroposturales (protocole P.A.N.E).

Par John L. Beck, MD

Traduction Françoise Grandjean

*Dans mes deux précédents articles pour ce journal, (Juillet /Août et Septembre 2008)
^{1,2} j'ai présenté mes théories neurobiologiques sur l'étiologie des syndromes de douleur
chronique (CPS) et un moyen de mettre en œuvre ces théories grâce à la démarche et la
technologie orthopédique. J'appelle cette méthode à plusieurs niveaux de diagnostic
"Application Pratique des Evaluations Neuroposturales," ou protocole P.A.N.E. en abrégé.
Dans cet article, je vais présenter le premier niveau d'évaluation destiné au diagnostic du
patient douloureux chronique.*

Théorie and Organisation du protocole P.A.N.E.

Le protocole P.A.N.E. a été conçu à partir des priorités de développement et de survie. Les trois premiers niveaux du protocole sont liés à des fonctions neurologiques. L'évolution a créé deux hiérarchies, anatomique et fonctionnelle, au sein du système nerveux central.³ Les différentes fonctions du cerveau, à leur tour, sont distribuées à travers ces couches de développement d'une manière spécifique, qui pourrait être décrite comme une stratification des fonctions. Les couches ne sont pas indépendantes les unes des autres, mais travaillent ensemble comme les membres d'un orchestre symphonique, pour fournir les capacités incroyablement diverses de notre cerveau humain.

Cette hiérarchie fonctionnelle doit être intacte pour que nous utilisions au mieux notre biologie et notre mental, et c'est ce qu'il faut vérifier en priorité en cas de maladie chronique. J'ai constaté également que l'organisation hiérarchique n'est pas "câblée" dans le cerveau, mais dépend d'une organisation parallèle et de la plasticité neuronale et synaptique, qui peut se désorganiser, causant une perte sévère de capacités fonctionnelles.⁴ Ma théorie suppose que la perte de l'ordre hiérarchique est associée cliniquement à la

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

dystrophie autonome et à l'effondrement fonctionnel des mécanismes qui régulent la biologie de base.

La dystrophie est reconnue depuis la Guerre d'Indépendance comme un syndrome de douleur sévère, que la théorie moderne de la douleur estime due à la perte des mécanismes inhibiteurs centraux dans le circuit de la douleur aiguë.⁵ Cependant, les problèmes de douleur ne sont que la partie émergée de l'iceberg, en ce qui concerne la dystrophie. Selon mon expérience, il y a aussi une perte de la capacité d'adaptation homéostatique normale, qui provoque une intolérance à l'environnement, l'altération du contrôle de la distribution du flux sanguin -causant une faible tolérance à l'exercice- une mauvaise cicatrisation des plaies, l'effondrement potentiel des systèmes neuroendocrinien et immunitaire, et d'autres formes de dysfonctionnement biologique, en plus du problème de la douleur.

Je crois donc qu'il est essentiel de déterminer si oui ou non la hiérarchie centrale est intacte, avant d'entreprendre toute intervention chirurgicale ou thérapeutique. C'est une des raisons pour lesquelles j'ai instauré le test des réflexes primitifs comme premier niveau de cet algorithme. Je tiens à rappeler au lecteur que la dystrophie est une pathologie à spectre. Bien avant qu'un patient ne présente les symptômes classiques, il peut développer les changements neurologiques centraux qui conduisent à la perte du contrôle hiérarchique, précurseur de la maladie déclarée. C'est le moment de déceler le problème et de le traiter, plutôt qu'après une intervention majeure suivie de complications imprévues.

Cet article concerne la première priorité dans la hiérarchie neurologique : l'homéostasie autonome. Elle est première parce que, lors de son développement, le système nerveux autonome constitue la partie la plus ancienne du système nerveux.⁶ A ma connaissance, le protocole P.A.N.E. est le premier algorithme clinique conçu pour évaluer ce niveau le plus fondamental de la biologie humaine. En testant les fonctions neurologiques associées au fonctionnement involontaire, j'ai constaté qu'environ 70% des patients SDRC ont un dysfonctionnement neurologique à ce niveau.

Réflexions sur le protocole P.A.N.E.

Le SDRC est fondamentalement un état neurologique, indépendamment de ce qui "fait mal." Le diagnostic neurologique est essentiel pour résoudre les problèmes de santé qui lui sont associés. En général, le diagnostic neurologique de la médecine occidentale est insuffisant dans le diagnostic du SDRC parce qu'il se limite usuellement à rechercher une neuropathie. Les cliniciens occidentaux sont pris dans l'algorithme traditionnel patho-anatomique centré sur le symptôme. On pourrait se demander : « Où est l'anatomie pathologique dans la fibromyalgie ? » L'algorithme de la médecine occidentale traditionnelle ne fonctionne pas dans la résolution du SDRC parce que :

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

- a. le patient SDRC a généralement une pathologie objective minimale,
- b. nous ignorons les incroyables "dynamiques de survie compensatoires" inhérentes à la transformation du cerveau,⁷
- c. la technologie de diagnostic standard (scintigraphie, IRM, etc.) ne peut pas afficher l'état de fonctionnement du cerveau, mais seulement son hyperactivité.^{3,8-10}

Le traitement neural central est réflexif dans 70% du cerveau ; il est affecté par la "névrite" des entrées afférentes (afferency). La douleur est un réflexe¹¹ avec des composantes afférentes, centrales et efférentes. De toute évidence, un problème est plus facile à résoudre à la source (par exemple, au clavier, plutôt que sur l'imprimante), mais la névrite n'est généralement pas diagnostiquée.^{3,11}

Depuis le travail de pionnier du Dr Hughlings Jackson, on reconnaît que le cerveau fonctionne en suivant des lignes de développement. L'évolution a créé une hiérarchie des stades de développement, qui doivent être intacts pour le traitement optimal des fonctions réflexives.¹² Les états chroniques d'anxiété neurale élevée, dus à un stress permanent, provoquent la sur-utilisation des neurotransmetteurs clés (sérotonine, dopamine, oxyde nitrique, etc.) Ce qui explique où est passée la sérotonine en cas de fibromyalgie.^{8,13,14}

Qu'est-ce qui cause ces états d'activité métabolique? Je pense que des fonctions biologiques fondamentales menacées, telles que la mastication, l'équilibre, la respiration ou la cécité, activent le métabolisme de survie dans les parties réflexives du cerveau.¹⁵ Lorsque ces pathologies souvent asymptomatiques sont mal diagnostiquées (qui, dans notre monde moderne, se soucie de sa "mastication" ?), le stress chronique peut conduire à l'épuisement des neurotransmetteurs et préparer le terrain pour un mauvais traitement de la douleur et une homéostasie altérée.

Sur la base de mon expérience avec le test des réflexes moteurs, je pense que l'épuisement des neurotransmetteurs entraîne le fonctionnement du cerveau à régresser dans des couches de développement primitives qu'on ne voit normalement que dans la petite enfance. J'appelle cela une "régression fonctionnelle" et nous avons trouvé qu'elle est réversible si la cause est traitée. Un problème demeure : comment le clinicien évalue-t-il l'état du traitement réflexif dans le cerveau? Comment le clinicien localise-t-il la cause du stress du cerveau, pour qu'il puisse être résolu? Je crois que le protocole P.A.N.E. présenté dans cette série d'articles est un pas en avant pour répondre à ces questions.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Vue d'ensemble du protocole P.A.N.E. et ordre des tests

Cette vue d'ensemble présente les composantes du protocole P.A.N.E. et l'ordre dans lequel ils sont réalisés. En raison de la grande variété de causes possibles de la douleur chronique, ce protocole fournit une trousse à outils destinée à cibler le(s) problème(s) sous-jacent(s).

1. Inspection neuroposturale standard (facultatif)
2. Observation de la démarche (facultatif)
3. "Test du mur" – s'il est positif, poursuivre les tests neurologiques ; s'il est négatif, passer à l'examen orthopédique.¹⁶
4. "Test lumière / ombre" - s'il est positif, passer aux tests de dystrophie de la posture cervicale segmentaire (PCSD) (décrits dans la section suivante) ; s'il est négatif, passer aux tests de la colonne vertébrale.¹⁷
5. Tests de PCSD des réflexes primitifs (le sujet de cet article)
6. Tests "Egratignure Spinale" des dermatomes cervicales et lombaires, rarement thoracique (objet d'un prochain article)
7. Tests de tension neurale dynamique des nerfs médian, radial et ulnaire dans les bras ; grattage d'abduction dans les jambes ; tests de retrait de provocation ("touch and go") pour les nerfs péronier et tibial postérieur.
8. Zones de compensation posturale prioritaires à l'aide des tests kinésiologiques des épaules, allergie, GI, mains, pieds. Ce sont des zones susceptibles de provoquer une compensation posturale.
9. Tests de stabilité de la chaîne cinétique (fondamental) (faiblesse régionale, lombaire et cervicale)
10. Examen kinésiologique spécifique des articulations.¹³
11. Examen orthopédique spécifique des articulations.

Tests de Dystrophie segmentaires cervicaux Posturaux (PCSD)

Je vais maintenant exposer la partie la plus spécifique et passionnante du protocole P.A.N.E., à savoir les tests de dystrophie segmentaires cervicaux posturaux (PCSD) (P-tests en abrégé). Ces tests PCSD aident à localiser l'origine des modifications des réflexes moteurs primitifs présents en cas de douleur chronique. Ces tests sont donc le pont entre les théories neurophysiologiques sur le contrôle hiérarchique, dont j'ai parlé, et l'application pratique à la clinique. Avec la technologie existante actuellement, nous ne pouvons pas visualiser les synapses et les voies nerveuses, mais nous pouvons voir et sentir les réflexes moteurs. Je soutiens que le comportement moteur reflète les contrôles neurologiques sous-jacents et qu'on peut parvenir à un diagnostic neurologique en évaluant des actions motrices tangibles.¹²

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Chaque étape de la hiérarchie du développement est caractérisée par des réflexes moteurs uniques et, puisque chaque étape prend la place d'une plus ancienne, les réflexes précédents disparaissent.¹² La réapparition de réflexes plus anciens implique une régression de la hiérarchie centrale¹⁸ et c'est une mauvaise nouvelle. La réapparition des réflexes néonataux (primitifs) signifie que la régression est parvenue au stade de développement du cerveau le plus ancien¹⁸ et c'est une très mauvaise nouvelle. J'associe la réémergence de réflexes primitifs avec un état de dystrophie réflexe dans le système nerveux, avec ou sans symptômes classiques.

J'ai fait franchir à ces concepts une importante étape supplémentaire. Par essais et erreurs, lors de milliers d'examen moteur, confirmés par des blocs nerveux à la xylocaïne, j'ai associé des modèles spécifiques de réflexes primitifs avec des zones spécifiques de lésion neurologique. Les tests PCSD -détaillés dans les paragraphes suivants- abordent le problème du diagnostic des dysfonctionnements neurologiques spécifiques dans le système nerveux autonome. Ce qui permet d'améliorer le diagnostic et le traitement de la dystrophie. La série PCSD de huit tests (également appelés P-tests) est conçue pour diagnostiquer ces niveaux les plus élémentaires de lésion neurologique. Pour comprendre ce que réalisent ces tests, un concept important à développer est la théorie segmentaire.

Théorie segmentaire

Embryologiquement, le premier précurseur de la colonne vertébrale et de ses structures connexes s'organise autour d'une structure de tissu cartilagineux appelée notochorde.¹⁹ La colonne vertébrale primitive se divise ensuite en blocs de cellules multipotentielles appelées somites. Chaque somite met en place l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme. Ceux-ci, à leur tour, génèrent les vertèbres, les muscles, la peau, les organes, et les nerfs associés à chacun des 33 segments de la colonne vertébrale. La distribution d'un nerf vers la peau est appelé dermatome ; vers un muscle particulier, un myotome ; vers les os et le tissu conjonctif, un sclérotome.

Bien que les tissus nerveux précordiaux soient issus d'un somite spécifique, ils migrent à travers l'embryon en développement et se dispersent largement. Cependant, les relations premières persistent dans la fonction de ces structures et sont encore importantes dans la maturité. Ces relations sont importantes pour établir des diagnostics neurologiques car il y a des zones du corps associées, qui ne suivent pas la distribution neuro-anatomique standard. Par exemple, le segment C-5 peut être lié aux sinus et aux allergies, C-6 à l'estomac.

Contrairement aux os et aux muscles, les nerfs communiquent et peuvent diffuser de l'information vers la zone vertébrale d'origine et même de l'autre côté. C'est particulièrement vrai pour les actions réflexes. Tous les réflexes ont une branche afférente

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

et efférente, mais certains sont ipsilatéraux : les afférents et efférents montent et descendent du même côté. Je les appelle ipsi-segmentaux. Certains réflexes passent par-dessus la moelle épinière pour réagir de l'autre côté ; ce sont des réflexes trans-segmentaux. La dystrophie réflexe classique est un réflexe trans-segmental. La blessure afférente initiale est sur le côté opposé aux symptômes, ce qui explique pourquoi nous, les médecins, avons eu tant de mal à trouver la cause de ce problème : nous ne cherchons généralement pas là où il n'y a pas de symptômes.

Les six premiers tests réflexes PCSD -numéros 0 à 5- sont ipsi-segmentaux, tandis que ceux numérotés 6 et 7 sont trans-segmentaux. Cela devient important lors de l'application des blocs sensoriels à la xylocaïne et des techniques d'acupression pendant le diagnostic.

La théorie segmentaire va plus loin. Gardez à l'esprit que la cellule de base du système nerveux est le neurone. En neuro-anatomie, les nerfs périphériques sont constitués d'axones, qui ne sont pas des structures indépendantes¹⁹ mais l'extension de corps de neurones, qui fonctionnent dans le système nerveux central comme les racines d'un arbre. Comme les racines des arbres, ces nerfs ont une grande interaction avec leurs neurones centraux. Les théories actuelles de la chirurgie des nerfs périphériques mettent l'accent sur ces relations et incluent notamment le diagnostic de la moelle avec celui des zones nerveuses périphériques. Une hypothèse est appelée le "syndrome de double crush", lorsque la maladie vertébrale initie le dysfonctionnement et que la compression d'un nerf périphérique se termine hors du nerf. Aucune de ces circonstances en elle-même ne devrait nécessairement poser problème.²⁰

Compte tenu de l'intérêt récent pour les états de douleur chronique, de nouvelles recherches montrent une relation significative entre la maladie dégénérative d'un disque dans la colonne vertébrale et des troubles autonomes comme la dystrophie réflexe.²¹⁻²⁴ La connexion ne se fait pas sur la base de la compression d'un nerf et je pense personnellement que nous sommes de retour à ces relations segmentaires primitives, puisque la notochorde et le précurseur des ganglions sympathiques se forment l'un autour de l'autre au début du développement embryologique.^{20,25-27}

Confirmer les processus réflexes

Celui qui mène les tests doit être en mesure d'inverser un résultat "positif" pour prouver que c'est vraiment un processus réflexe.⁵ J'utilise les blocs nerveux à la xylocaïne, les techniques d'acupression, des abaisse-langue pour le maintien en cas de dysfonctions temporo-mandibulaires (DTM) et, le cas échéant, une pulvérisation de xylocaïne 4% pour les blocs sphéno-palatins lors du test de l'allergie.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Afin de mettre en œuvre ces tests de manière efficace, on a besoin de connaître -en plus des compétences manuelles précédemment abordées- un peu de neuro-anatomie du corps, de la dérivation et de la description des réflexes utilisés dans ce test, et des conditions environnementales qui influencent les réflexes primitifs. L'objectif du protocole P.A.N.E. est d'identifier les traumatismes neuroposturaux, à savoir, les conditions qui induisent des compensations centrales dans la neuroposture, ce qui provoque l'augmentation du stress du cerveau. Puisque la neuroposture est un processus réflexif, les traumatismes posturaux sont pour la plupart des réflexes anormaux.

Il y a de nombreux types de réflexes différents, utilisés à de nombreuses fins différentes. Rappelez-vous que 30% du système nerveux humain est impliqué dans ce qui est volontaires et conscient, et 70% s'occupe de la régulation réflexive involontaire. Un rappel complet de tous les réflexes du corps sort du champ d'application de cet article. Qu'il suffise de dire que les réflexes sont originaires des zones spinale, supra-spinale et supra-tentorielle du système nerveux central. Le but essentiel du protocole P.A.N.E. consiste à déterminer le site anatomique d'origine d'un réflexe anormal observé, afin que l'ensemble du réflexe puisse être corrigé à la source.

Comportement moteur défensif

En plus des réflexes moteurs de développement, le protocole P.A.N.E. fait un usage intensif des réflexes défensifs tels que flexion/ retrait, seuil/ provocation, et des réflexes d'inhibition.¹² Les réflexes de flexion/ retrait sont probablement les plus universels de tous les réflexes moteurs défensifs. Même les animaux les plus simples présentent un comportement de retrait dès qu'ils sont soumis à une stimulation nocive. La question critique avec ces réflexes est de comprendre comment ils induisent des problèmes médicaux. C'est en relation avec des seuils de réponse. Comme l'alarme sur la voiture, ces réflexes préservent la vie et sont essentiels, mais ils doivent fonctionner dans une plage de sensibilité appropriée. Si l'alarme continue à fonctionner sans raison, elle devient une nuisance plutôt qu'un atout. Selon mon expérience, la névrite, l'inflammation ou un traumatisme mécanique peuvent augmenter la réactivité de nos alarmes neurologiques.

Comprendre la kinésiologie de base de la flexion-réponse permet d'expliquer les problèmes de santé que nous constatons lorsque les réflexes ne fonctionnent pas à des seuils appropriés. Pour retirer votre main du poêle brûlant, vous devez d'abord raidir le cou afin que votre épaule tire vers le cou, de sorte que le coude peut tirer vers l'épaule, et ainsi de suite. Si l'alarme est ponctuelle, ça ne fait pas de mal que vous vous reculiez un moment. Mais lorsque l'alarme est maintenue, la réponse de flexion devient chronique et on doit désormais affronter cette raideur douloureuse de la nuque. On peut étirer le cou toute la journée, les muscles ne vont pas se détendre avant qu'on déconnecte l'alarme.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Une autre catégorie de comportement moteur réflexe défensif illustre la complexité étonnante du cerveau, même avec des réflexes simples en apparence. Je fais allusion à l'inhibition, c'est-à-dire les occasions où le cerveau dit : « non, ne le fais pas ! » Un exemple simple d'inhibition est la faiblesse lorsqu'on essaie de tenir une pomme de terre brûlante. D'autres types d'inhibition sont très utiles à des fins diagnostiques, tels que la faiblesse provoquée par une action musculaire qui met plus de pression sur un nerf irrité. Ce sont des tests de tension neuronaux et ils permettent de localiser les zones de névrite dans les nerfs périphériques ou spinaux.

Le principe de la tension nerveuse est un sujet appelé neuro-biomécanique. Quand nous bougeons notre colonne vertébrale ou un membre, les nerfs doivent glisser le long de leur gaine comme un brassard sur une chemise à manches longues. Cela évite une pression sur le nerf et une perte momentanée du flux sanguin à l'intérieur. Il existe maintenant des données cliniques considérables qui montrent que la première étape de souffrance du nerf n'est pas le pincement ou la compression, mais la perte de glisse. Cela conduit à un traumatisme intermittent du nerf lors des mouvements répétitifs.²⁸ D'où l'importance clinique significative pour comprendre et traiter des affections nerveuses communes, comme le syndrome du canal carpien.

On trouve une autre variante de l'utilisation de l'inhibition à des fins diagnostiques dans différents tests musculaires kinésiologiques où le patient est invité à fournir un effort isométrique contre la résistance de l'examineur, dans une position qui provoque une pression musculaire sur un nerf. Comme dans l'exemple de la patate chaude, le cerveau ne laissera pas le muscle se contracter et il y a faiblesse apparente dans cette position, mais pas d'autres positions du même muscle.^{28,29}

Des exemples de tests que j'utilise : les tests de résistance en supination pour le nerf radial et le test de flexion du coude pour le nerf cubital. Pour notre propos, la clé ici c'est que les tests de tension neuronaux sont négatifs avec les nerfs normaux. Ces différents réflexes montrent que le cerveau n'est pas un simple ordinateur, mais qu'il peut anticiper et planifier des stratégies de protection tout en maintenant la neuroposture.

Une variante supplémentaire des réflexes défensifs se produit lorsque nous combinons les manœuvres. Par exemple le retrait provocateur. J'applique une pression profonde momentanée en touchant un nerf ou en grattant, puis je teste une réponse de retrait. Les nerfs normaux peuvent tolérer une poussée sans déclencher de réponse de retrait. Ce sont des tests très utiles dans la localisation d'une zone spécifique de compression nerveuse, alors que les tests de tension neuronaux ont tendance à s'appliquer à toute la longueur d'un nerf donné et ne sont pas spécifiques d'un point anatomique.

Le plus haut niveau de réflexes défensifs implique un phénomène que les neurothérapeutes appellent la stratégie cérébro-cérébelleuse. Pour assurer la survie, le cerveau anticipe constamment ce qui risque d'arriver dans l'environnement. Le cerveau planifie des mouvements et des réactions conformes aux possibilités physiques. On sait que

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

le cerveau prévoit des faiblesses de posture, et prédétermine comment vous allez atterrir si vous tombez. L'expérience en médecine du sport a montré que l'on a tendance à se blesser toujours du même côté. Selon ma théorie, les tests de réflexes neuro-posturaux peuvent constituer un moyen à prendre en compte dans la prévention des blessures.

Diagnostiquer les troubles du système nerveux autonome

Revenons au sujet initial, qui est ma méthodologie d'utilisation des réflexes primitifs pour diagnostiquer les troubles du système nerveux autonome. Les réflexes moteurs primitifs interviennent dans différentes catégories et sont largement utilisés pour évaluer les enfants ayant des problèmes de développement moteur. Des exemples : des réflexes d'attitude comme le tonus asymétrique du cou, le réflexe de tonus symétrique du cou, et le réflexe tonique labyrinthique (nos anciens tests cou-flexion-labyrinthique), les réflexes de redressement comme la réaction de redressement optique, la réaction de redressement labyrinthique, la réaction de redressement corps-sur-tête, la réaction de Landau, la réaction de redressement cou-sur-corps, et la réaction de redressement corps-sur-corps.

Je fais un usage particulier de l'équilibre primitif et des réactions de protection comme les réactions d'inclinaison, les réactions de fixation posturale, les réactions de parachute, et des réflexes de marche. L'essentiel est que ces réflexes ne font pas partie des neuro-postures adultes normales, et ainsi leur réapparition chez l'adulte est un signe de perte d'organisation hiérarchique dans le cerveau et de dystrophie.

Protocoles d'essai PCSD

De ma vaste expérience clinique, j'ai tiré huit tests de réflexes simples basés sur ce qui précède, chacun associé à certaines pathologies causales. Mon expérience au cours de plus de 35 ans montre que ces tests sont cliniquement utiles pour faire revenir la hiérarchie centrale à l'état normal lorsque la cause est finalement traitée. Cela donne au clinicien un certain contrôle pour traiter réellement les syndromes de douleur chronique plutôt que de les gérer avec des analgésiques et des anti-dépresseurs.

Je vais présenter les tests de réflexes dans l'ordre où je les exécute à la clinique plutôt que dans l'ordre numérique. Bien qu'il n'y ait pas de priorité associée aux tests eux-mêmes, cet ordre élimine la nécessité pour le patient de se tourner ou de passer de la position assise à la position debout et *vice versa*.

Il serait utile à ce stade pour le lecteur d'examiner les mécanismes de test moteur neuropostural décrits dans mon article précédent, dans le numéro de Septembre de PPM.2

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Rappelez-vous que les PCSD sont des tests moteurs neuroposturaux et non des tests de résistance. En outre, la technique de l'examineur est essentielle pour faire passer ces tests.

Les sections suivantes présenteront les huit tests réflexes. L'objectif principal de chaque essai PCSD est listé ci-dessous:

PCSD-0. DAMT / DTM, allodynies cervicales et claviculaires latérales.

PCSD-1. Compression du canal radial supinateur; névrite radiale.

PCSD-2. Dysfonction associée aux pronateurs, supinateurs; troubles gastro-intestinaux.

PCSD-3. Syndrome pronateur, phénomènes de Raynaud et névrome de Morton au pied.

PCSD-4. Syndrome pronateur.

PCSD-5. TMJ ainsi que syndromes pronateur et supinateur.

PCSD-6. Syndrome du canal carpien, réflexe classique dystrophie sympathique (RSD).

PCSD-7. Dystrophie.

Test PCSD-0

Ce test va révéler l'existence de troubles temporo-mandibulaires (ATM / TMD) ou d'allodynies cervicales et claviculaires latérales. L'allodynie est une zone de peau sensibilisée. La peau sur le côté du cou et la clavicule est particulièrement vulnérable aux allodynies en raison de la densité des nerfs de la peau dans ces zones. C'est un test rare. L'inversion se fait avec des blocs cutanés locaux.

Le grattage de la peau, tel qu'il est utilisé dans les tests PCSD, mérite un peu de réflexion. Normalement, les adultes aiment le grattage et ne s'en éloignent pas. Les nourrissons, au contraire, n'aiment pas le grattage et s'en éloignent, toujours dans le sens opposé au stimulus. Les patients atteints de dystrophie s'éloignent du grattage de la même manière que les bébés. Je pratique le grattage dans les tests PCSD dans le même sens que l'éloignement, afin d'amplifier la faiblesse, si elle est présente. Pour vérifier les résultats, je pratique le grattage sur le côté opposé à la première manœuvre et je répète le test. Le deuxième grattage devrait inverser l'effet.

Pour ce test, le patient est assis avec les bras levés et tendus sur les côtés, à l'horizontale par rapport au sol. Les mains sont paumes vers le bas. Le stimulus de grattage est appliqué à la surface dorsale de l'avant-bras tandis que l'examineur applique simultanément une pression vers le bas sur les poignets.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008



Figure 1. *test PCSD-0*

Test PCSD- 5

C'est le meilleur test pour le DAMT (dysfonctionnement de l'articulation et des muscles temporo-mandibulaires), le syndrome pronateur et le syndrome supinateur. Le syndrome supinateur se produit lorsque le nerf radial passe sous le bord proximal du muscle supinateur, appelé Arcade de Frohse sur le cou radial et devient le nerf interosseux postérieur. Lors d'une conclusion très courante de DAMT / DTM, l'utilisation d'un abaisse-langue placé dans la bouche du patient peut immédiatement inverser le réflexe. Ce test est effectué dans la posture de parachute classique. Pour un enfant, cela signifie qu'il est en train de tomber et active les réponses de récupération. J'ai discuté du rôle que joue le dysfonctionnement temporo-mandibulaire (DTM) dans les troubles de l'équilibre, et l'effet de la neuroposture est renforcé lorsque le DTM est présent.

Pour ce test, le patient a les bras levés comme dans le test PCSD-0, mais fléchis à 45 degrés vers l'avant, et inclinés vers le bas de 30 degrés. Les pouces sont tournés vers le sol. L'examineur pousse vers le bas sur les poignets.



Figure 2. *test PCSD-5*

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Test PCSD- 7

Ce test est également réparti entre les nerfs radiaux dans les avant-bras et la branche profonde des nerfs péroniers sur le dessus du pied sur le même côté. Vous confirmez le test par l'acupressure du même nerf sur le côté opposé. Les nerfs radial et péronier du pied sont très chatouilleux et produisent la dystrophie lorsqu'ils sont irrités. Le PCSD-7 réflexe est dérivé de l'intensification des réflexes dans la petite enfance. Le nerf sciatique poplite externe fonctionne en bas du dos du pied avec l'artère pédieuse. Il est vulnérable à la pression de la chaussure où il passe sur la proéminence du deuxième cunéiforme du médio-pied. Soyez conscient que l'allergie peut aggraver un nerf radial en raison d'un effet combiné avec les sinus, le segment C-5 dans le cou, et le nerf radial. Ce réflexe est aussi une constatation très courante.

Pour ce test, les bras du patient sont encore levés à 90 degrés, mais sont maintenant parallèles l'un à l'autre et sont dirigés droit devant. Le grattage est appliqué sur la face dorsale de l'avant-bras et la pression vers le bas appliquée sur le dos des poignets, les paumes dirigées vers le bas. C'est un réflexe trans-segmental, si bien que l'acupression appliquée au nerf radial opposé du côté faible et la répétition du test devrait inverser le résultat.



Figure 3. *test PCSD-7.*

Test PCSD- 3

Ce test pour les variantes de réflexes de démarche est positif avec les syndromes pronateurs, le névrome de Morton du pied (nerf interdigital pincé dans l'espace entre les troisième et quatrième orteils), et le phénomène de Raynaud. Ce dernier est un trouble vasculaire sympathique où les doigts du patient deviennent blancs et douloureux en réponse à l'exposition au froid. Je pense que le phénomène de Raynaud est associé à un syndrome pronateur, au syndrome du défilé thoracique, et au trouble du second segment thoracique.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Les tests PCSD-3 sont effectués dans la même position que les PCSD-7, sauf que le grattage est appliqué à l'extérieur de l'avant-bras et que la manœuvre vise à pousser les mains l'une vers l'autre au lieu de les baisser.



Figure 4. *test PCSD-3*

Test PCSD- 1

Ce test, basé sur les mouvements alternés de reptation que nous voyons dans l'enfance, est le meilleur test de la compression du canal radial supinateur. Tout d'abord, confirmer le résultat de l'examen "positif" avec le test de résistance à la supination et/ ou un bloc à la xylocaïne du nerf radial. Noter également que l'allergie peut amplifier une constatation du nerf radial, en raison de son effet sur le segment C-5. A confirmer à l'aide d'un spray topique à la xylocaïne 4% dans les narines du patient, afin d'obtenir un bloc nerveux temporaire sphéno-palatin.

Le test est effectué avec les bras du patient étendus devant lui, mais baissés à un angle de 30 degrés et les poignets en flexion dorsale. L'examineur applique un léger grattage sur le dos d'une main et le côté palmaire de l'autre. Ensuite, l'examineur essaie de plier les poignets vers le bas pour déterminer s'il y a une faiblesse d'un côté. Une faiblesse du côté du grattage dorsal indique une névrite radiale.



Figure 5. *test PCSD-1*

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Test PCSD- 2

Ce test est positif pour les problèmes liés aux pronateurs, supinateurs, et, de manière surprenante, des problèmes gastro-intestinaux tels que la gastrite. Les compressions nerveuses de l'avant-bras affaiblissent les stabilisateurs du poignet. Je ne sais pas pourquoi les problèmes gastro-intestinaux entraînent un test positif PCSD-2, mais c'est le cas. Je donne au patient deux ou trois TUMS® et je répète le test. Un test positif peut être traité avec Prevacid® (lansoprazole) et une consultation médicale pourrait être indiquée.

Pour ce test, le patient tient ses bras comme au test PCSD-7, à l'exception des poignets, tournés vers l'extérieur, paumes vers le bas. Le grattage est appliqué à l'extérieur des mains, puis l'examineur essaie de tordre les mains radialement vers l'intérieur.



Figure 6. test PCSD-2

Test PCSD- 4

Ce test est utile pour déterminer la souffrance du pronateur. Le syndrome du pronateur est une compression du nerf médian dans l'avant-bras proximal. Le nerf médian innerve les muscles intrinsèques des mains le long du nerf ulnaire (ce dernier n'est jamais impliqué dans les PCSD ou la dystrophie). Il y a quatre structures qui peuvent mettre une pression sur le nerf puisqu'il va du milieu du bras au pli du coude sur le devant de l'avant-bras : le ligament de Struthers, le *lacertus fibrosus*, la tête ulnaire du muscle rond pronateur, et la voûte fibreuse du muscle *flexor digitorum sublimis*.

Ce test nécessite un changement de position et est basé sur les intrinsèques de la main. Ce sont des tests subtils qui doivent être réalisées avec finesse. Les bras sont en adduction sur les côtés, les coudes pliés à 90 degrés, tandis que les poignets sont droits, et les doigts écartés autant que possible (en abduction). Les paumes sont face à face. L'examineur saisit les mains avec ses pouces et index juste distaux des articulations métacarpo-phalangiennes (MP) des mains du patient. Le placement correct de la main est indispensable, et le grattage est appliqué le long de la face supérieure des index.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

L'examineur tente alors de resserrer les doigts du patient ensemble (en adduction). Un test positif indique qu'une main est beaucoup plus faible que l'autre (asymétrie). Le côté faible est celui qui a la compression du pronateur. Il est essentiel de confirmer les résultats positifs avec des tests de provocation/ retrait effectués en appuyant sur le pronateur.



Figure 7. *test PCSD-4*

Test PCSD- 6

Ce test est utilisé pour le syndrome du canal carpien, la dystrophie sympathique réflexe classique (RSD), parfois le pronateur et, rarement, le névrome de Morton au pied. La compression du nerf médian au niveau du canal carpien affecte la manipulation fine de la main fine et la saisie. En particulier, le nerf médian contrôle le pouce.

Comme le test PCSD-4, ce test est très souvent positif, car les traumatismes du canal carpien sont très répandus. Une différence entre le PCSD-4 et ce test PCSD-6 est un autre réflexe trans-segmental comme dans le PCSD-7.

Pour ce test, le grattage est appliqué le long de la face inférieure des petits doigts et, comme dans le test PCSD-4, l'examineur tente de resserrer les doigts du patient ensemble (en adduction). En cas de résultat positif, la cause est le canal carpien du côté opposé à la main faible (trans-segmental). Pour confirmer un test positif, l'examineur pratique l'acupression du poignet opposé tout en poussant sur l'autre, puisque le canal carpien est lésé au poignet opposé à la main faible. Il est également essentiel de confirmer les résultats positifs en effectuant le test de provocation/ retrait, en appuyant sur le poignet dont le carpien est suspect, tout en poussant sur le côté opposé.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008



Figure 8. *test PCSD-6*

Résumé

Les parties les plus spécifiques du protocole P.A.N.E. sont les tests CPDD (également appelés P-tests). Ils peuvent être utilisés pour tester la dysfonction autonome, également connu sous le nom de dysrégulation autonome. Ils sont utilisés pour localiser l'origine des modifications des réflexes moteurs, ce qui aide à résoudre les syndromes de douleur chronique. Veuillez garder à l'esprit que les résultats positifs de tests PCSD marquent toujours une dissociation de la hiérarchie centrale de traitement, en raison de la régression liée au stress. Cela signifie que l'individu est dans ce que j'appelle la dystrophie -avec, ou sans, les symptômes classiques. Etant donné que la dystrophie (Syndrome Douloureux Régional Chronique) est un tel désastre médical, traiter la cause d'un examen positif est la première priorité dans le traitement de ces patients. Il est essentiel que les chirurgiens n'opèrent pas les patients qui ont des résultats positifs au test PCSD. Si l'homéostasie biologique du patient n'est pas intacte, il est probable que l'opération n'aura pas un résultat positif.

Je présente ces théories de la base neurobiologique pour les syndromes de douleur chronique dans l'espoir d'un dialogue stimulant avec mes pairs. En particulier, des études contrôlées doivent être effectuées pour établir la validité du protocole P.A.N.E..

Mon prochain article portera sur les syndromes radiculaires et les "R-tests" associés que j'ai développés pour diagnostiquer la douleur radiculaire du complexe neuro-spinal. Je vais discuter de la façon dont les conditions se rapportent au syndrome douloureux chronique à la colonne vertébrale – même sans radiculopathie compressive classique.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

Références

- 1. Beck JL. Neurobiological Basis for Chronic Pain. *Pract Pain Manag.* Jul/Aug 2008. 8(6):44-53.
- 2. Beck JL. Practical Application of Neuropostural Evaluations. *Pract Pain Manag.* Sept 2008. 8(7):47-53.
- 3. Kandel ER and Schwartz JH. *Principals of Neural Science*, 2nd Ed. Elsevier, New York. 1985.
- 4. Butler DS. *The Sensitive Nervous System*. Noigroup Publications. Australia. 2000.
- 5. Waldman SD. *Atlas of Interventional Pain Management*, 2nd Ed. Saunders Publishing. Philadelphia. 2004. pp 11-13.
- 6. Moore KL and Persaud TVN. *The Developing Human—Clinically Oriented Embryology*, 6th Ed. WB Saunders Publishing. London. 1998.
- 7. Shepherd GM. *Neurobiology*, 3rd Ed. Oxford University. New York. 1994.
- 8. Bremner JD. *Does Stress Damage the Brain?* WW Norton and Company. New York. 2002.
- 9. Zubieta JK. Taking A New Look At Pain; PET Scanners, fMRI. *Newsweek.* May 19, 2003. pp 44-46.
- 10. Gatchel RJ, Robinson RC, Peng YB, Benitez OJ, and Noe CE. Pain and The Brain. *Pract Pain Manag.* June 2008. 8(5): 28-40.
- 11. Bonica JJ. *The Management of Chronic Pain*, 2nd Ed. Lea and Febiger. Phila. 1990.
- 12. Barnes MR and Crutchfield CA. *Motor Control and Motor Learning in Rehabilitation*. Stokesville, Atlanta. 1993.
- 13. Lehmkuhl LD, Smith LK, and Weiss EL. *Brunn-strom's Clinical Kinesiology*, 5th Ed. FA Davis. Philadelphia. 1996.
- 14. Carmichael M. The New War On Pain. *Newsweek.* June 4, 2007. pp 40-46.
- 15. Sachs BL, Zindrick MR, and Beasley RD. Reflex Sympathetic Dystrophy After Operative Procedures on the Lumbar Spine. *J of Bone Joint Surg.* May 1993. 75(5): 721-725.
- 16. Ibid ref 2, Beck JL: p50.
- 17. Ibid ref 2, Beck JL: p52.
- 18. Oppenheim RW. *Clinics in Developmental Medicine*, No.94. Ontogenic Adaptations in Neural and Behavioral Development. Lippincott. Philadelphia. 1984.
- 19. Cohen H. *Neuroscience for Rehabilitation*, 2nd Ed. Lippincott Williams and Wilkins, New York. 1999.
- 20. Osterman AL. The Double Crush Syndrome. *Orthopedic Clinics of North America.* Jan 1988. 19(1): 147-155.
- 21. Bernini PM and Simeone FA. RSD Associated With Low Lumbar Disc Herniation. *Spine.* March-April 1981. 6(2): 180-184.
- 22. Kallakuri S, Cavanaugh JM. and Blagojev DC. An Immunohistochemical Study of Innervation of Lumbar Spinal Dura and Logitudinal Ligaments. *Spine.* 1998. 23(4): 403- 411.
- 23. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien JO, and Jayson MIV. Nerve Ingrowth Into Diseased Intervertebral Disc In Chronic Back Pain. *The Lancet.* 1997. 350: 178-181.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

- 24. Yoshizawa H, O'Brien JP, Smith WT, and Trumper M. The Neuropathology of Intervertebral Discs. *J Pathology*. 1980. 132: 95- 104.
- 25. Harris WA, Reh TA, and Sanes DH. *Development of the Nervous System*, 2nd Ed. Elsevier. New York. 2006.
- 26. Beck JL and Day RW. Overuse Injuries: *Clinics in Sports Medicine*. July 1985. 3: 553- 573.
- 27. Pansky B and Allen DJ. *Review of Neuroscience*. Macmillan Publishing. New York. 1980. pp 34-35.
- 28. Butler DS. *Mobilisation of the Nervous System*. Churchill Livingstone, Longman Group. United Kingdom. 1991.
- 29. Kupfer DM, Lee GW, Beck JL, and Gillet J. Differential Latency Testing: A More Sensitive Test for Radial Tunnel Syndrome. *J Hand Surg*. 1998. 23A:859-864.

Additional Resources

- 1. Akesson EJ, Stewart PA and Wilson-Pauwels L. *Autonomic Nerves*. BC Decker. London. 1997.
- 2. Augustine GJ, Fitzpatrick D, and Hall WC. *Neuroscience*, 4th Ed. Sinauer Assocs. Inc. Massachusetts, 2008.
- 3. Basmajian JV. *Muscles Alive: Their Functions Revealed by Electromyography*, 4th Ed. Williams and Wilkin Baltimore. 1979.
- 4. Beck R. *Functional Neurology for Practitioners of Manual Therapy*. Elsevier. 2008.
- 5. Bethoz A. *The Brain's Sense of Movement*. Harvard Univ. Boston. 2000.
- 6. Biaggioni, Burnstock, Low, and Robertson. *Primer on the Autonomic Nervous System*, 2nd Ed. Elsevier. Boston. 2004.
- 7. Blaha JD, Litsky AS, Radin EL, and Rose RM. *Practical Biomechanics for the Orthopedic Surgeon*, 2nd Ed. Churchill Livingstone, New York. 1992.
- 8. Brandt T, Bronstein AM, Nutt JG, and Woollacott MH. *Clinical Disorders of Balance, Posture and Gait*, 2nd Ed. Arnold. United Kingdom. 2004.
- 9. Bronner S and Brownsten B (eds). *Functional Movement in Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. Churchill Livingstone, Inc. New York. 1997.
- 10. Burstein AH and Frankel VH. *Orthopaedic Biomechanics: The Application of Engineering to the Musculoskeletal System*. Lea and Febiger. Philadelphia. 1991.
- 11. Dellon AL. *Somatosensory Testing and Rehabilitation*. AOTA. Bethesda. 1997.
- 12. Felten DL and Jozefowicz RF. *Netter's Atlas of Human Neuroscience*. Icon Learning Systems, LLC. 2003.
- 13. Gamble JG and Rose J. *Human Walking*, 2nd Ed. Williams and Wilkins. Baltimore. 1994.
- 14. Gelb H. *Clinical Management of Head, Neck and TMJ pain and Dysfunction; A Multidisciplinary Approach to Diagnosis and Treatment*. Ishiyaku EuroAmerica, Inc. St. Louis. 1991.
- 15. Gilman S and Winans-Newman S. *Manter and Gatz's Essentials of Clinical Neuroanatomy and Neurophysiology*, 10th Ed. FA Davis Publishers. Philadelphia. 2003.
- 16. Hendleman WJ. *Atlas of Functional Neuroanatomy*, 2nd Ed. Taylor and Francis. Boca Raton. 2006.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

- 17. Ionta MK, Myers BJ, and Voss DE. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*, 3rd Ed. Harper and Row. New York. 1968.
- 18. Jacobson M and Mahendra SR. *Developmental Biology*, 4th Ed. Kluwer Acad./Plenum Publishers. New York. 2005.
- 19. Janda V. *Muscle Function Testing*. Butterworths. London. 1983.
- 20. Knott M and Voss DE. *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques*, 2nd Ed. Harper and Row. New York. 1968.
- 21. Kottke FJ, Lehmann JF, and Stillwell GK. *Krusen's Book of Physical Medicine and Rehabilitation*. WB Saunders Co. London. 1982.
- 22. Krmpotic-Nemanic J, Markiewitz AD, and Pecina MM. *Tunnel Syndromes*. CRC Press. Boca Raton. 1991.
- 23. Latash ML and Lestienne F. *Motor Control and Learning*. Springer. New York. 2006.
- 24. Lister G. *The Hand: Diagnosis and Indications*, 2nd Ed. Churchill Livingstone Inc. New York. 1994.
- 25. Mooney V, Storewckart R, and Vleeming A. *Movement, Stability and Lumbopelvic Pain: Integration of Research and Therapy*, 2nd Ed. Elsevier. New York. 2007.
- 26. Netter FH. *Nervous System, Part 1 Anatomy and Physiology*. Vol 1. CIBA Pharmaceuticals Collection of Medical Illustrations. Summit. 1995.
- 27. Omer GE and Spinner M. *Management of Peripheral Nerve Problem*. WB Saunders. Philadelphia. 1980.
- 28. Raj PP. *Pain Medicine*, 2nd Ed. Mosby. St. Louis. 2003.
- 29. Sapru N and Siegel A. *Essential Neuroscience*. Lippincott Williams and Wilkins. 2006.
- 30. Shumway-Cook A and Woollacott MH. *Motor Control: Translating Research Into Clinical Practice*, 3rd Ed. Lippincott Williams and Wilkins. Baltimore. 2007.
- 31. Shumway-Cook A and Woollacott MH. *Motor Control: Theory and Applications*, 2nd Ed. Lippincott Williams and Wilkins. New York. 2001.
- 32. Upledger JE. *A Brain is Born: Exploring the Birth and Development of the Central Nervous System*. North Atlantic, Berkeley-Upledger Institute. Palm Beach Gardens. 1996.
- 33. Dobritt DW and Hartrick CT. RSD Associated With Multiple Laminectomies. *Clinical Journal of Pain*. 1986. 2: 119- 121.
- 34. Bronson J, Beck JL, and Gillet J. Provocative Motor Conduction Testing in Presumptive Carpal Tunnel Syndrome Unconfirmed By Traditional Electrodiagnostic Testing. *J Hand Surg*. 1997. 22A: 1041-1046.
- 35. Cowley G. Anxiety and Your Brain. *Newsweek* Feb. 24, 2003. pp 45- 52.
- 36. Wood PB. Central Role of Dopamine in Fibromyalgia. *Pract Pain Manag*. Oct. 2007. 7(8): 12-16.
- 37. Johnson Jr. BW. Tutorial 23: Mechanisims of Chronic Pain. *Pain Digest*. 1996. 6: 97-108.
- 38. Sosnowski M. Pathophysiology of Acute Pain. *Pain Digest*. 1994. 4:100-105.

Neurodevelopmental Basis for Chronic Regional Pain Syndrome

A primer on the first level of evaluation in the practical application of neuropostural evaluations (P.A.N.E. process).

By John L. Beck, MD

First published on November 1, 2008

<http://www.practicalpainmanagement.com/pain/neuropathic/crps/neurodevelopmental-basis-chronic-regional-pain-syndrome?page=0,1>