

**CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE REIMS  
INSTITUT DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE**

Diplôme d'État de Masseur-Kinésithérapeute

**MÉMOIRE**

UNITÉ D'ENSEIGNEMENT 28

**Intérêts de la thérapie fonctionnelle  
cognitive dans la prise en charge des  
patients lombalgiques : une revue  
systématique**

**Année 2021-2022**

**LAISSUS Anthony**



## Remerciements

Pour commencer, je voulais remercier mes beaux-parents, qui m'ont gracieusement autorisé à user de leur imprimante au cabinet. Je salue leur aide de dernière minute, leur flexibilité et leur bienveillance à mon égard.

Je tenais à rendre hommage, de tout cœur, à ma famille, qui a placé en ma personne son entière confiance pendant toute ma scolarité, et plus particulièrement pendant ces cinq dernières années d'études. L'investissement matériel, physique, matériel, et psychologique qu'elle a mis en place n'aura pas été vain. Je lui dédie solennellement ce travail.

Je voulais aussi remercier mes amis de promotion, pour leur gentillesse constante à mon égard, à leur confiance sans faille. J'ai gagné, auprès de vous, plus qu'un groupe de copains, mais bien une famille.

Je voulais aussi rendre grâce à celle qui partage ma vie, dans les meilleurs moments comme dans les pires. Je te remercie sincèrement d'avoir relu entièrement ce travail de longue haleine, et d'avoir corrigé mes erreurs (et dieu sait qu'il y en avait). Un grand merci de n'avoir eu de cesse de m'épauler pendant ces cinq années, d'avoir répondu à mes incertitudes.

Merci aussi à la communauté kinésithérapique sur les réseaux sociaux. Votre aide concernant la méthodologie du mémoire a été déterminante. Je vous admire tous pour votre investissement constant dans le développement de notre profession. Je suis fier de faire partie de cette belle profession.

Je tenais à remercier aussi mon directeur de mémoire, envers qui j'ai beaucoup d'admiration. L'engouement et la volonté de transversalité de que vous avez voulu nous insuffler lors de vos cours magistraux m'inspirent encore au quotidien, et m'ont donné l'envie de remettre profondément en question ma façon d'exercer auprès des patients.

Enfin, je suis honoré de terminer ces remerciements par ceux que j'adresse à mon expert mémoire. Mes mots ne suffiront malheureusement pas à exprimer toute la gratitude et le profond respect que j'ai envers toi. Bien plus qu'un professeur, tu as été un véritable modèle pour moi. Tu m'as donné l'envie de m'interroger sur mes connaissances et de les remettre profondément en question. Alors, merci pour ton aide décisive tout au long du mémoire et pour ton humilité légendaire.



# Table des matières

1.	Introduction .....	1
1.1.	Définition de la lombalgie.....	1
1.2.	Epidémiologie de la lombalgie .....	1
1.3.	Contexte anatomique de la zone lombaire .....	2
1.3.1.	Ostéologie (10).....	2
1.3.2.	Système ligamentaire .....	3
1.3.3.	Système musculaire (11) .....	5
1.3.4.	Système nerveux .....	7
1.3.5.	Système vasculaire .....	8
1.3.6.	Limites à la description de la zone lombaire .....	8
1.4.	Les origines spécifiques de la lombalgie .....	9
1.4.1.	Les origines nociceptives de la lombalgie.....	9
1.4.2.	Les sources spécifiques de la lombalgie.....	12
1.5.	Nociception et phénomène douloureux.....	17
1.5.1.	Du phénomène nociceptif à l'émergence consciente de la douleur (70) .....	18
1.5.2.	Aspects émotionnels, affectifs et cognitifs associés à la lombalgie .....	19
1.5.3.	Approches historiques des théories de la douleur (78,79).....	20
1.6.	La thérapie fonctionnelle cognitive : une approche novatrice (88).....	26
1.6.1.	Anamnèse et entretien avec le patient (88).....	26
1.6.2.	Examen physique du patient (88).....	27
1.6.3.	Raisonnement clinique et traitement (88).....	27
2.	Méthode.....	32
2.1.	Objectifs de la revue systématique .....	32
2.2.	Critères de sélection des études .....	32
2.3.	Population .....	32
2.3.1.	Critères d'inclusion .....	32
2.3.2.	Critères d'exclusion.....	33
2.4.	Critères de jugement .....	33
2.5.	Critères d'identification des études .....	33
2.6.	Collecte et analyse des données .....	34

2.6.1.	Processus de sélection des études.....	34
2.6.2.	Extraction et gestion des données .....	34
2.6.3.	Evaluation de la qualité des études.....	34
2.6.4.	Intégration des données manquantes .....	34
2.6.5.	Evaluation de l'hétérogénéité des données.....	35
2.6.6.	Analyse de la sensibilité.....	35
3.	Résultats .....	35
3.1.	Sélection des études .....	35
3.2.	Les différentes interventions.....	36
3.2.1.	Thérapie fonctionnelle cognitive.....	36
3.2.2.	Thérapie manuelle associée aux exercices .....	37
3.2.3.	Exercices associés à une éducation à la douleur.....	37
3.3.	Caractéristiques des études sélectionnées .....	38
3.4.	Risque de biais relatif aux études.....	38
3.5.	Mesures de l'effet du traitement .....	38
3.6.	Résultats de chaque étude .....	38
3.6.1.	Critères de jugements principaux .....	39
3.6.2.	Critères de jugement secondaires .....	40
3.7.	Synthèse des résultats (méta-analyse).....	42
3.7.1.	Invalidité .....	42
3.7.2.	Intensité de la douleur .....	42
3.7.3.	Peur-évitement lors des activités physiques .....	43
3.7.4.	Stress, anxiété et dépression.....	43
3.8.	Risque de biais transversal aux études .....	43
3.8.1.	Biais de sélection.....	43
3.8.2.	Biais de classement (ou de mesure) .....	44
4.	Discussion.....	45
4.1.	Lombalgie non spécifique, une notion problématique .....	45
4.2.	Biais de confirmation.....	46
4.3.	Choix des groupes contrôle.....	46
4.4.	Compilation des données et représentation graphique .....	46

4.5.	Confusion entre <i>l'effectiveness</i> et <i>l'efficacy</i> .....	47
4.6.	Limites et biais à l'évaluation des études.....	48
4.7.	Limites liées à l'auteur de la revue .....	49
4.8.	La thérapie fonctionnelle cognitive, une approche complexe ? .....	49
4.9.	Limites liées au nombre d'études.....	50
4.10.	Comparaison avec d'autres revues de la littérature .....	50
5.	Conclusion.....	51
6.	Bibliographie .....	53





## **1. Introduction**

### **1.1. Définition de la lombalgie**

La lombalgie commune est définie, selon la Haute Autorité de Santé (HAS), comme « une douleur située entre la charnière thoraco-lombaire et le pli sous-fessier ». Elle peut être associée à une radiculalgie, correspondant à une douleur d'un ou des deux membres inférieurs, au niveau d'un ou plusieurs dermatomes (1). Il est à noter que la notion de dermatome est actuellement remise en question, les cartes actuelles fondées sur les preuves montrant de grands vides et de nombreux chevauchements de dermatomes, ce qui est le résultat d'une grande variabilité individuelle de ces derniers (2).

Le rapport de 2019 de la HAS classe la lombalgie commune en quatre catégories distinctes (1). Tout d'abord, la poussée aiguë de lombalgie, est un terme visant à remplacer les termes « lombalgie aiguë » et « lumbago », afin d'englober les douleurs aiguës, avec ou sans douleur de fond préexistante, nécessitant une augmentation temporaire des traitements, et causant une réduction à court terme des capacités fonctionnelles. Ensuite, la lombalgie à risque de chronicité est un terme regroupant les patients ayant une durée d'évolution de la lombalgie inférieure à trois mois, et présentant un risque élevé de chronicisation (notamment avec une présence de drapeaux jaunes). Enfin, la lombalgie chronique, la dernière catégorie évoquée par la classification de la HAS, est définie comme une lombalgie évoluant depuis plus de 3 mois. Le passage à la chronicité concerne 10 à 15% des patients atteints de lombalgie aiguë (3). Une quatrième catégorie de lombalgie un peu particulière existe : il s'agit de la lombalgie récidivante (dans le cas d'une récurrence de lombalgie dans les douze mois). Elle est considérée, dans la classification, comme une lombalgie à risque de chronicité (1).

### **1.2. Epidémiologie de la lombalgie**

La lombalgie est considérée comme une véritable pandémie d'incapacité. Entre 1990 et 2010, la lombalgie représentait la première cause d'années globales vécues avec un handicap, avec une augmentation de la prévalence de 43% durant cette période. Elle est, par conséquent, la première cause d'invalidité mondiale (4). La prévalence globale de la lombalgie est estimée à 9.17% en 2017 (5). La prévalence est plus élevée entre 40 et 80

ans et surtout chez les femmes (ces dernières ayant 20% de risque de plus de développer une lombalgie que les hommes). Les pays à hauts revenus sont les plus touchés par la lombalgie, avec une prévalence de 32,9%, malgré l'augmentation des moyens médicaux disponibles dans ces pays, alors que les pays à faible revenus et à revenus modérés ont une prévalence de 16,7% (6).

Les chiffres du *Global Burden of Disease* (GBD) sont toutefois à nuancer (7,8). En effet, 61% des rapports contenus dans l'étude proviennent de pays à hauts revenus. De plus, certains rapports sont plus nombreux pour certains pays que pour d'autres (par exemple, les Etats-Unis ont produit plus de rapports que le Canada). 103 pays sur 204, soit 50.3% des pays de l'étude du GBD de 2017, ont pu fournir des données sur la prévalence de la lombalgie pendant la période 1987-2017. Enfin, 16% des pays inclus dans l'étude avaient une définition acceptable de la lombalgie par rapport aux données acquises actuelles de la science. Toutes ces observations montrent un problème de complétude des données statistiques de cette étude, et une sous-estimation évidente de l'impact de la lombalgie dans les pays à faibles et moyens revenus (4).

Il est à remarquer que la présence actuelle de solutions destinées à prévenir l'apparition de lombalgie, telles que les formations ergonomiques et de manutention, ne suffisent pas à la prévention des troubles algiques du rachis lombaires, ce qui montre la nécessité de reconsidérer les limites de ces approches et de proposer de nouveaux modèles explicatifs de la lombalgie (9).

### **1.3. Contexte anatomique de la zone lombaire**

#### **1.3.1. Ostéologie (10)**

Il existe au total cinq vertèbres lombaires. L'ensemble de ces vertèbres crée une courbure à concavité postérieure, appelée lordose lombaire. La vertèbre lombaire type possède des caractéristiques spécifiques. Fonctionnellement, on peut la diviser en deux parties : un arc antérieur, qui a pour fonction de transmettre le poids du corps, et un arc postérieur, qui sert de bras de levier pour les muscles lombaires. La zone délimitée entre ces deux structures est appelée trou ou canal vertébral. Cette dernière accueille, en son sein, une partie de la moëlle épinière et de la queue de cheval (qui représente la partie terminale des racines nerveuses lombaires).

Le corps vertébral, représentant la partie antérieure de la vertèbre, dans sa coupe transversale, possède une forme réniforme à hile postérieur. Ses plateaux vertébraux inférieurs et supérieurs sont dédiés au port de charge longitudinale. La structure interne de la vertèbre rend compte d'un entremêlement complexe de trabécules osseuses qui lui donnent une importante résistance aux contraintes statiques. Ces travées sont assimilables à des poutres ou à des traverses soutenant une bâtisse.

Postérieurement à cette structure se trouvent des lames vertébrales. Elles se rejoignent en arrière pour former l'apophyse épineuse, de forme rectangulaire avec un renflement postérieur. A la jonction du corps vertébral et de l'arc postérieur, on peut noter la présence d'un pédicule, qui se localise de manière postérieure au corps vertébral vers son angle supéro-externe. La réunion de deux pédicules osseux forme un foramen intervertébral, où passent les nerfs spinaux. Entre le bord supérieur de la lame vertébrale et le pédicule se trouve l'apophyse articulaire supérieure ou zygapophysaire supérieure. Cette dernière se projette en regard de l'articulaire inférieure, qui, quant à elle, se détache du bord inférieur de la lame vertébrale, non loin de la réunion entre la lame et le processus épineux de la vertèbre. Les apophyses transverses, aussi appelées apophyses costoïdes (étant en réalité de reliquats de côtes), se placent en regard des articulations de la vertèbre lombaire (11).

### **1.3.2. Système ligamentaire**

Dans le plan sagittal, nous pouvons distinguer deux types de ligaments : les ligaments vertébraux communs et les ligaments segmentaires (11).

Les ligaments vertébraux sont au nombre de deux. Le ligament vertébral commun antérieur s'étend de l'apophyse basilaire de l'occipital au sacrum, sur la face antérieure du rachis. Une particularité notable est le fait qu'il s'insère sur la face antérieure du disque intervertébral. Le ligament vertébral commun postérieur est localisé de l'apophyse basilaire jusqu'au canal sacré. Il est en relation avec la partie postérieure du disque intervertébral, et ses fibres s'entremêlent à celles de l'anulus fibrosus. Cependant, le ligament n'a pas d'insertion sur la face postérieure du corps vertébral.

Il est à noter que l'anulus fibrosus est structurellement (étant constitué de fibres de collagène de type I majoritairement, profondes et apposées comme des lamelles) et fonctionnellement (limitant les mouvements du nucléus pulposus) analogue à un ligament du corps vertébral (12). Ce dernier se situe entre deux vertèbres, et est composé de multiples lamelles (d'une dizaine à une vingtaine selon les individus) permettant de contenir en son sein le nucleus pulposus, noyau semi-liquide avec une consistance

mucoïde, le rendant déformable sous les pressions qui lui sont appliquées mais sans modification de volume (13).

Les deuxièmes types de ligaments sont les ligaments segmentaires, ou ligaments des éléments postérieurs.

Le ligament jaune, très épais, s'insère en bas sur le bord supérieur de la lame sous-jacente, et en haut sur la face interne de la lame sus-jacente. Composé à 80% d'élastine et 20% de collagène, il aurait pour action d'aider le redressement du rachis lombal, de la flexion vers l'extension (12). Il ferme en arrière le canal rachidien de manière complète, recouvre la capsule et les articulations inter-apophysaires. Le bord antérieur et externe du ligament jaune peut être assimilé à un mur, qui délimite le pourtour postérieur du foramen intervertébral.

Situé entre deux apophyses épineuses en arrière, le ligament interépineux possède, à sa partie arrière, une portion de ligament appelée ligament supraépineux. Il s'avère que le ligament supraépineux possède une couche profonde tendineuse qui se mêle au fascia thoraco-lombal, ce qui remet en cause histologiquement sa fonction de vrai ligament (12).

Le ligament ilio-lombal peut être décrit en cinq parties. La première est une partie antérieure, qui s'insère le long du bord antérolatéral du processus transverse de L5, médialement sur le corps vertébral de L5, et sur la pointe du processus transverse. La deuxième partie pourrait être qualifiée de supérieure. Elle est composée des fibres antérieures et postérieures du fascia à la base du muscle carré des lombes. Ces ensembles de fibres se localisent sur le bord antérolatéral des transverses de L5, non loin de la pointe, et viennent s'insérer latéralement sur les iliums. La troisième partie, nommée partie inférieure, a pour origine le bord inférieur de la transverse de L5 et du corps vertébral de L5, et va se terminer sur la partie supérieure et postérieure de la fosse iliaque. Un autre segment de ce ligament ilio-lombal est une partie verticale qui va émerger de la bordure antérolatérale du processus transverse pour aller se finir sur la ligne iliopectinée du pelvis à sa partie postérieure (12).

Une troisième catégorie particulière de ligaments peut être considérée, qui est celle des pseudo-ligaments.

Les ligaments intertransversaires sont localisés entre chaque apophyse transverse. Ces derniers ont plutôt un aspect de membrane que de véritable ligament (leurs fibres de collagène ne sont pas aussi denses que les fibres collagéniques ligamentaires). Les

ligaments trans-foraminaux sont constitués de fibres de collagènes et entourent l'extérieur du foramen intervertébral. Cinq types de ligaments trans-foraminaux ont été décrits : les ligaments corporéo-transversaires supérieurs et inférieurs, et les ligaments trans-foraminaux supérieurs, inférieurs et intermédiaires. Enfin, le ligament mamillo-accessoire recouvre les processus mamillaires à leur pointe (12).

### **1.3.3. Système musculaire (11)**

Nous pouvons classer les muscles de la région lombaire en trois catégories distinctes : les muscles postérieurs, les muscles de la paroi de l'abdomen (qui représentent les muscles antérieurs), et les muscles latéro-vertébraux.

#### **1.3.3.1. Les muscles postérieurs**

Les muscles postérieurs se répartissent selon trois plans : un plan profond, moyen et superficiel.

Le plan profond contient les muscles transversaires épineux, interépineux, intertransversaires et érecteurs du rachis (du plus interne ou plus externe : épineux, longissimus, iliocostal). L'ensemble de ses structures forme une masse musculaire commune, qui se loge dans les gouttières paravertébrales, d'où leur nom de muscles paravertébraux.

Le plan moyen n'est formé que d'un seul et unique muscle, qui est le muscle petit dentelé postéroinférieur, qui s'insère sur les épineuses de T11/T12 à L3, et vient se terminer sur l'angle postérieur des quatre dernières côtes. Le petit dentelé postéroinférieur joue un rôle accessoire dans le phénomène d'expiration.

Le plan superficiel est représenté par le muscle grand dorsal. Il s'insère, par son aponévrose, de T7 à L5, mais aussi sur la crête sacrée médiane, et sur le bord latéral du sacrum ainsi que sur la lèvre externe de l'aile iliaque, et vient se terminer sur la lèvre externe de la gouttière bicipitale. Fonctionnellement pour le rachis lombaire, il effectue une inclinaison homolatérale et élévation du bassin d'un côté en cas de contraction unilatérale, et une hyperlordose lombaire en cas de contraction bilatérale du muscle.

Le rôle de l'ensemble des muscles postérieurs est avant tout l'extension du rachis lombaire, ainsi que le maintien de la lordose lombaire physiologique.

### **1.3.3.2. Les muscles latéro-vertébraux**

Le plan des muscles latéro-vertébraux se résume à deux muscles : le carré des lombes et le psoas. Le muscle psoas possède deux parties : une superficielle et une profonde. La partie profonde naît des transverses des lombaires de L1–L5. La partie superficielle s’insère sur T12, et sur les vertèbres lombaires L1–L4 et des disques intervertébraux voisins. Le muscle se termine sur le petit trochanter avec le muscle iliaque. Toujours du point de vue lombaire, si le psoas se contracte de manière unilatérale, il effectue une inclinaison latérale. Si ce même muscle se contracte de manière bilatérale, il effectue une antéflexion du tronc. Le carré des lombes possède trois faisceaux distincts. Le premier faisceau peut être qualifié de costo-transversaire. Il naît du bord inférieur de la douzième côte, et il se termine sur les transverses de L1 à L5. Le deuxième faisceau est le faisceau ilio-transversaire, qui s’insère sur les transverses de L1 à L5 et se termine postérieurement sur la crête iliaque et le ligament ilio-lombal. Enfin, le faisceau costo-iliaque naît sur le bord inférieur de la douzième côte et il se termine postérieurement sur la crête iliaque et le ligament ilio-lombal.

### **1.3.3.3. Muscles de la paroi abdominale**

Les muscles de la paroi abdominale, qui sont en réalité les muscles antérieurs, peuvent séparer en deux catégories : les muscles droits et les muscles larges de l’abdomen.

Les muscles droits de l’abdomen s’insèrent sur la partie antérieure de la cinquième à la septième côte, et se termine sur la symphyse pubienne. Ces muscles permettent une protection des viscères et une flexion antérieure du tronc ou une antéversion du bassin.

L’autre catégorie regroupe trois muscles : le transverse, l’oblique interne et l’oblique externe de l’abdomen. Le muscle transverse possède trois types d’insertions : une insertion costale, se projetant sur le fascia thoraco-lombal, de la septième à la douzième côte ; une insertion lombaire sur les transverses de L1 à L4 ainsi qu’une insertion iliaque sur les deux tiers antérieurs du versant interne de la crête iliaque, et du tiers externe du ligament inguinal, et sur l’épine iliaque antérosupérieure. Toutes ses insertions se finissent sur une aponévrose antérieure qui se nomme la ligne blanche. L’oblique interne a pour origine le fascia thoraco-lombal, mais aussi la lèvre médiale de la crête iliaque et la partie latérale du ligament inguinal. Il a pour terminaison la neuvième à la douzième côte, le tendon conjoint et la ligne blanche de l’abdomen. Le muscle oblique

externe de l'abdomen naît de la cinquième à la douzième côte. Il se termine sur le ligament inguinal et le pubis.

L'ensemble des muscles antérieurs permet la protection des viscères, et l'antéflexion de la colonne thoraco-lombale ou la rétroversion de bassin (pour les obliques), et permet aussi la miction et la défécation à l'aide de l'expiration.

Les muscles latéro-vertébraux et les muscles larges de l'abdomen limitent anatomiquement la cavité abdominale, qui contient notamment le système vasculaire (avec, par exemple, l'aorte abdominale et la veine cave inférieure), et le système viscéral (avec, par exemple, les reins).

#### **1.3.4. Système nerveux**

Nous pouvons noter la présence, à chaque étage métamérique, d'un nerf spinal. Ces nerfs sont au nombre de cinq. Ces derniers émergent de la face inférieure de la vertèbre associée au travers du foramen vertébral, formé par la réunion de deux vertèbres. Ce même nerf spinal fait émerger deux rameaux : un antérieur innervant les structures cutanées, la face ventrale du corps et des membres inférieurs, et un postérieur innervant les tissus et les muscles postérieurs. Les rameaux antérieurs se réunissent afin de former un plexus lombal, regroupant les racines de L1 à L4, innervant le membre inférieur et la sphère abdomino-génitale. Ce dernier possède quatre branches collatérales : les nerfs ilio-hypogastrique, ilio-inguinal, génito-fémoral et cutané latéral de cuisse. Les branches terminales du plexus sont représentées par les nerfs obturateur (responsable de l'adduction de la cuisse), fémoral (qui permet la flexion de la hanche et l'extension de genou) et le tronc lombo-sacré (14).

L'innervation intrinsèque de ces nerfs est assurée par le *nervi nervorum*. Ce dernier est sensible aux contraintes mécaniques (forces longitudinales lors d'étirements nerveux), chimiques (contact avec des médiateurs de l'inflammation comme la substance P) et thermiques. Cette précision est importante à fournir, car cette structure peut être touchée lors de phénomènes compressifs, qui produisent une dégénérescence axonale. Le processus entraîne alors un phénomène de bourgeonnement axonal, ou *sprouting*, qui a pour but de réorganiser les afférences nerveuses, et qui est en lien avec l'apparition des douleurs neuropathiques (15). D'ailleurs, nous pouvons remarquer que la racine L4 s'anastomose avec les racines jusqu'à S3 afin de former le plexus sacré (14).

### **1.3.5. Système vasculaire**

#### **1.3.5.1. Système artériel**

L'aorte abdominale chemine à la sortie du diaphragme, à gauche de la veine cave inférieure, en avant des corps vertébraux lombaires (16). Elle donne de nombreuses collatérales, telles que les artères phréniques inférieures (vascularisant la partie inférieure du diaphragme), les artères lombales (elles sont au nombre de quatre et émergent postérieurement de l'aorte abdominale), le tronc cœliaque (qui vient antérieurement vers le pancréas), l'artère mésentérique supérieure et inférieure, les artères rénales, puis les artères testiculaires chez les hommes et les artères ovariennes chez la femme. L'aorte abdominale se divise au niveau du disque intervertébral L4-L5 en trois artères à sa terminaison : deux artères iliaques communes (qui permettent l'apport sanguin au niveau du pelvis et des membres inférieurs) avec, au milieu de ces dernières, une artère sacrée, dite médiane, qui émerge postérieurement de l'aorte abdominale. Elle s'anastomose ensuite à des rameaux latéraux (17).

#### **1.3.5.2. Système veineux (17)**

La veine cave inférieure naît de l'anastomose des deux veines iliaques communes et reçoit de nombreuses veines : les veines rénales, testiculaires et ovariennes du côté droit (les veines testiculaires et ovariennes du côté gauche se jettent, quant à elle, dans la veine rénale gauche), lombales, hépatiques (regroupant aussi les veines hépatiques accessoires), et les veines phréniques inférieures. Le rôle de la veine cave inférieure est de rassembler le sang venant des membres inférieurs et des organes viscéraux notamment de la zone lombaire.

### **1.3.6. Limites à la description de la zone lombaire**

La définition de la HAS, dans sa définition, montre une implication de la zone sacro-coccygienne et de la charnière thoraco-lombaire par la description de la localisation de la zone douloureuse. Néanmoins, plusieurs raisons me portent à ne pas évoquer le contexte anatomique de ces zones.

Tout d'abord, j'ai décidé de prendre en compte la définition anatomique du rachis lombaire, plutôt que sa définition topographique. Puis, si nous devons tenir compte de la définition topographique de la HAS, nous aurions dû envisager, au regard de cette définition, de décrire l'anatomie des membres inférieurs, ce qui aurait été



disproportionné, en raison de la faible implication des facteurs anatomiques dans la lombalgie. Enfin, la décision de décrire les régions sacrée et coccygienne aurait peu de sens, en raison de la très faible prévalence des lombalgies spécifiques (moins d'un 1%) (18) et sachant, de plus, que la thérapie fonctionnelle cognitive, le sujet de mon mémoire, est une approche comportementale et non une approche structurelle de la douleur.

## **1.4. Les origines spécifiques de la lombalgie**

### **1.4.1. Les origines nociceptives de la lombalgie**

Avant de développer le sujet des origines nociceptives liées à la lombalgie, il est nécessaire de poser quelques postulats de base énoncés par le professeur Nikolai Bogduk, similaires aux postulats d'Henle-Koch, utilisés en 1884, établissant un lien entre un agent causal microbien et une pathologie. Ces mêmes postulats peuvent être aussi mis en lien avec les critères de causalité de Bradford Hill. Tout d'abord, une structure, pour émettre un signal nociceptif, doit avoir une innervation. Ensuite, la douleur que l'on déclenche en stimulant une structure doit être comparable à celle que l'on constate cliniquement. De plus, la littérature doit renseigner des pathologies ou des lésions qui affectent la structure de manière douloureuse. Enfin, des techniques diagnostiques possédant une validité et une fiabilité faisant consensus doivent révéler que la structure est source de douleur (19).

Il existe diverses méthodes qui permettent de déterminer la capacité de nociception d'un tissu donné, telle que, par exemple, l'immunohistochimie. Cette méthode permet l'observation des terminaisons nerveuses et de médiateurs de l'inflammation (substance P, CGRP, TNF- $\alpha$ ) dans un tissu analysé à l'aide d'une coloration directe ou indirecte. L'examen permet ainsi de déterminer le rôle nociceptif d'un tissu donné (20).

Les différentes origines nociceptives qui peuvent donner des douleurs lombaires, ont été répertoriées dans l'étude de Kuslich de 1991, qui constitue cependant une liste non exhaustive. Ce dernier proposa la méthode suivante : des sujets éveillés subirent une infiltration de solution saline hypertonique permettant de déclencher des douleurs, puis une anesthésie immédiate en passant au tissu suivant. Les sujets étaient donc en mesure de décrire la présence et les caractéristiques liées à la douleur ressentie (21).

Tout d'abord, la peau, en elle-même, peut être une source de nociception. La structure possède en son sein des mécanorécepteurs. Nous pouvons citer les corpuscules de Merkel (responsables de la sensibilité épicrotite et situé à la base de l'épiderme) et les corpuscules de Meissner (qui, situés dans le derme papillaire, sont sensibles au toucher et à la pression) disposés dans la peau glabre. Il existe aussi des récepteurs, tels que les corpuscules de Ruffini (qui, situés dans le chorion, sont sensibles à l'étirement cutané) ou les corpuscules de Pacini (situés dans le tissu sous-cutané, et sensibles à la pression profonde et aux vibrations) qui sont retrouvés dans la peau glabre et velue. A ces mécanorécepteurs s'ajoutent des chémorécepteurs, des nocicepteurs et des thermorécepteurs (22). La peau contient aussi des terminaisons libres nerveuses, qui acheminent le signal nociceptif, ce dernier pouvant aboutir potentiellement à une expérience douloureuse.

Ensuite, le fascia thoraco-lombaire est aussi une source nociceptive. Une étude ayant pour but de l'infiltrer avec une solution saline hypertonique a révélé qu'il était capable de nociception. La distribution des douleurs est mal systématisée, avec des douleurs présentes tantôt dans le dos, dans l'abdomen ou même dans les membres inférieurs (23).

De surcroît, la structure des muscles paravertébraux peut être modifiée en cas de lombalgie, et en particulier lors des lombalgies chroniques (24), ce qui est corrélée à l'intensité du handicap dans les études, mais avec une corrélation plus incertaine avec la douleur (25).

De plus, les processus épineux, tout comme les ligaments interépineux, peuvent être la source nociceptive impliquée dans la maladie de Baastrup, pathologie d'accolement des épineuses lors du mouvement d'extension du rachis lombaire (19,26).

Concernant le ligament interépineux, ce dernier peut être touché lors d'entorse. La prévalence d'un phénomène algique touchant cette structure est cependant estimée à moins de 10% (27).

Le ligament supraépineux est fréquemment évoqué comme une source nociceptive pouvant provoquer une lombalgie. Cependant, étant histologiquement plus proche d'un raphé que d'un ligament, nous pouvons minimiser son implication dans le phénomène nociceptif (28).

La lame vertébrale, quant à elle, peut subir des phénomènes d'irritation périostique, qui ont pour cause des mouvements répétés en extension, avec impaction du processus articulaire inférieur sur la lame vertébrale inférieure, similaire à la maladie de

Baastrop (19,26). Elle peut aussi être touchée par la spondylolyse, qui n'est pas systématiquement associée à la lombalgie, et qui, donc, ne devrait pas être considérée comme une source nociceptive sous la base de constatations radiologiques (19).

Le ligament jaune est pauvrement innervé, ce qui exclut presque son rôle de source nociceptive d'un phénomène algique. Plusieurs éléments vont dans ce sens. Tout d'abord, la littérature ne montre aucune description de lésion pouvant affecter cette structure. Ensuite, le ligament possède de fortes propriétés élastiques, lui permettant de ne pas être sujet aux entorses (19,29).

Le disque intervertébral possède quelques subtilités quant à la source nociceptive qu'il représente. Une maladie pouvant toucher ce disque est la discite, infection rare, résultant, la plupart du temps, d'une infection nosocomiale liée à une discographie ou une intervention chirurgicale (19).

La partie interne de l'anulus fibrosus n'est pas innervée. Les fissures radiales touchant cette partie du disque (qui sont de type I) sont très rarement douloureuses, *a contrario* de la partie controlatérale de l'anulus fibrosus, qui peut être parcouru par des fissures de type 3 ou 4 étant plus douloureuses que les précédentes. En effet, 70% des disques algiques présentent des fissures de type 3. Des fissures circonférentielles de l'anulus peuvent être aussi observées, mises en évidence avec une reproduction de douleur en flexion et rotation (19).

Le nucleus pulposus contient de nombreux médiateurs de la douleur pouvant irriter chimiquement le nerf, tel que le peptide P, ou encore le TNF- $\alpha$  (30).

En parlant du nerf irrité, deux origines peuvent provoquer ce phénomène d'irritation. La première explication est chimique : l'évasion du nucleus pulposus hors de l'anulus fibrosus crée une irritation, du fait de la présence de médiateurs de l'inflammation (interleukines de type 1, 6, 8 et les facteurs de nécrose tumorale) (30). Le deuxième phénomène est mécanique, où la hernie du nucleus pulposus hors de l'anulus fibrosus provoque une compression, et peut créer une ischémie locale du nervi nervorum provoquant par conséquence une souffrance du nerf rachidien (31).

Le nerf, en absence de toute affection, contient une structure en relation avec le système nociceptif, qui est le nervi nervorum. Ce dernier constitue l'innervation intrinsèque des gaines nerveuses. De récentes études ont révélé la présence de

nocicepteurs aux champs réceptifs multiples qui se ramifient à l'intérieur des gaines nerveuses et vers d'autres tissus profonds (15).

La structure qu'est le plateau vertébral peut être mise en cause dans le cas de maladie de Scheuermann (32). Dans une minorité de cas, les nodules de Schmorl, véritables hernies du nucleus pulposus dans le plateau vertébral, peuvent être symptomatiques (33).

Concernant la dure-mère, il convient de distinguer sa partie antérieure de sa partie postérieure. La partie antérieure de la dure-mère peut être la cible de phénomènes algiques, qui peuvent se mettre en place à cause d'inflammations dues à des hernies discales, ou des infections du sac dural (19). La partie postérieure de la dure-mère, quant à elle, n'est que peu impliquée dans les phénomènes algiques (34).

La réduction ou l'absence de graisse épurale a été associée à des pathologies rachidiennes chroniquement douloureuses, notamment la sténose lombaire (35).

Enfin, la synovie facettaire peut être affectée par l'arthrose, qui modifie la structure et l'organisation de cette dernière, ce qui peut créer une défaillance de l'ensemble de l'articulaire postérieure. Le même phénomène est présent pour la capsule articulaire (36).

#### **1.4.2. Les sources spécifiques de la lombalgie**

Pour décrire ces diverses sources spécifiques de douleurs lombaires, nous utiliserons la classification de l'article de Bardin de 2017 pour catégoriser les sources douloureuses en trois domaines : les pathologies spinales spécifiques, les syndromes radiculaires et les lombalgies non spécifiques (18).

##### **1.4.2.1. Les pathologies spinales spécifiques**

Ces pathologies représentent moins de 1% des cas de patients présentant une lombalgie aiguë en première intention (18). Une étude 1172 patients regroupe différentes affections comme les fractures vertébrales (une des pathologies les plus fréquentes avec une prévalence de 0.7%), les cancers (avec une prévalence proche de 0%), les infections spinales (avec une prévalence de 0.01%), la spondylarthrite axiale (regroupée dans les maladies inflammatoires avec une prévalence de 0.2%), ou encore le syndrome de la queue de cheval (0.1%) (37).

### **1.4.2.2. Les syndromes radiculaires**

Ils représentent 5 à 10% des cas en première intention (18). Il convient de diviser cet ensemble en trois sous-catégories : les douleurs radiculaires, les radiculopathies et les sténoses lombaires.

#### **1.4.2.2.1. Les douleurs radiculaires**

La douleur radiculaire a pour origine deux phénomènes physiologiques majeurs : l'irritation chimique, par l'évasion du nucleus pulposus et la réaction inflammatoire auto-immune qu'il induit à proximité du nerf, et/ou une ischémie par compression, par le disque intervertébral ou une extrusion discale, ou encore par une sténose foraminale qui provoque le phénomène ischémique. Les cellules de Schwann meurent et il se produit un processus de démyélinisation, provoquant une décharge ectopique nociceptive. D'autres causes existent quant à l'étiologie de cette affection, comme une sensibilisation du nerf au mouvement créée par une inflammation intra-neurale par exemple (30). Dans ce processus, le nerf, soumis à une répétition du message douloureux neurogène neuropathique ou nociceptif, « gagne » de la fonction nerveuse, en opposition avec la neuropathie, qui correspond à une perte de fonction (38).

#### **1.4.2.2.2. Radiculopathie, neuropathie ou douleur neuropathique ?**

La radiculopathie est une perte objective de fonction du nerf, causée par un dommage de la racine nerveuse, induit par une ischémie des axones dont les cellules finissent par décliner. En effet, le nerf est comprimé par les éléments en présence, ce qui crée une ischémie des éléments vasculaires comme le vasa nervorum. Le phénomène a pour conséquence une inflammation locale des tissus, qui constitue un œdème dans la zone. L'œdème nouvellement constitué entraîne alors une compression, créant un cercle vicieux. Elle peut être associée ou non à une douleur radiculaire. Cliniquement, il y a une perte de fonction des réflexes ostéotendineux, des sensations thermiques, de tact épicrotique et grossier, et de force motrice, mais pas nécessairement accompagnée de douleurs (38).

Une douleur neuropathique est définie comme une perte de fonction se manifestant par une perte motrice et de sensibilité ou de réponse des réflexes ostéotendineux, ou aussi des sensations de toucher, de chaud ou de froid ou une sensation de piqûres. La conduction le long du nerf est diminuée (39). Le phénomène de décharge

ectopique entraîne des réponses anormales à des stimuli donnés (allodynie, hyperalgésie) (40).

#### **1.4.2.2.3. La sténose lombaire**

La sténose lombaire est une entité structurelle qui implique un rétrécissement du canal lombaire, potentiellement associée à une perte de fonction. Elle représente en somme une radiculopathie. La sténose peut être congénitale ou acquise, par les remaniements dégénératifs possibles des structures lombaires périphériques du canal : disque intervertébral, hypertrophie facettaire, hypertrophie ligamentaire, ostéophytes, etc. L'entité qu'est la sténose lombaire est une entité structurelle, diagnostiquée essentiellement par la clinique. L'imagerie représente alors un complément diagnostique à l'affection. Cependant, les critères diagnostiques cliniques de la sténose ne sont pas consensuels, tout comme les critères radiologiques (41). De ce fait, le diagnostic est établi de manière radio-clinique (42,43).

La sténose lombaire peut s'effectuer sous quatre localisations : centrale, latérale (au niveau du récessus latéral), foraminale et extra-foraminale (44). Lors du processus physiologique de vieillissement du rachis lombaire, certaines structures subissent une hypertrophie, menant à cette fameuse sténose. En effet, des déformations du ligament jaune, des phénomènes ostéophytiques présents sur les zygapophyses, ou encore les bombements discaux, les protrusions discales ou encore les hernies discales sont des processus participants à l'apparition de ce rétrécissement spinal (43). De plus, le spondylolisthésis est aussi une cause renseignée dans la littérature de sténose lombaire. Ce dernier possède une étiologie multifactorielle, liées à d'autres pathologies, telles que la dégénérescence discale, l'arthrose facettaire, ou encore la spondylose (terme généraliste désignant une atteinte dégénérative du rachis lombaire)(45) et bien évidemment la sténose lombaire (46).

Des critères diagnostiques cliniques ont été énoncés lors d'une étude Delphi internationale comprenant 279 cliniciens. La proposition reprenait sept critères (47) : une douleur dans la fesse ou dans le membre inférieur lors de la marche, une attitude en antéflexion dissipant les symptômes, un soulagement des symptômes évoqués en utilisant un caddie (ou bien un vélo), des troubles moteurs ou sensitifs rapportés lors de la marche, des pouls pédiens normaux et symétriques, une faiblesse des membres inférieurs et la présence d'une lombalgie.

D'autres critères peuvent s'ajouter afin de caractériser les symptômes liés à la présence d'une sténose lombaire, comme les critères de Cook (48). Nous pouvons cependant exprimer comme limitations à ce cluster de signes cliniques que, dans l'étude les désignant, tous les types de sténoses (centrale, foraminale ou latérale) ont été incluses de manière indifférenciée. Les signes cliniques étaient les suivants : un âge supérieur à 48 ans, des douleurs dans le membre inférieur dont l'intensité est supérieure aux douleurs lombaires, un report de symptômes bilatéraux, des douleurs améliorées en flexion (lors de la position assise, ou sur un caddie, ou encore lors de la marche en montée) et enfin, des douleurs empirées en extension (à la marche ou à la station debout prolongée).

#### **1.4.2.3. Les autres causes de douleurs lombaires (49)**

Il existe d'autres causes de douleurs lombaires qui ne sont pas reliés à la zone lombaire par définition, mais reliées à des structures à distance ou viscérales présentant une entrée nociceptive. Certaines de ses causes sont évoquées dans ce paragraphe.

Tout d'abord, une des principales affections pourvoyeuses de douleurs lombaires projetées est la coxarthrose. En effet, selon l'étude de Tanaka de 2015, 47 à 65% des patients présentant une coxarthrose ont rapporté souffrir de lombalgie (50).

Une autre affection fréquente serait le syndrome du grand trochanter qui provoque des douleurs persistantes sur le côté latéral de la hanche, et peut, par conséquent, irradier occasionnellement dans la région fessière (51).

Les infections urinaires sont aussi pourvoyeuse d'algies lombaires, mais il est à noter que plus de 30% des patients présentant une infection urinaire n'ont pas de douleur associée. Cependant, la présentation clinique des infections urinaires inclut des douleurs lombaires (52).

Les reins sont des organes souvent liés aux douleurs lombaires. Les calculs rénaux peuvent causer des algies situées dans la zone lombaire, ce qui fait de cette pathologie un des diagnostics différentiels à considérer (53), tout comme la pyélonéphrite (54) donnant des douleurs en projection du versant latéral du rachis lombaire. De plus, les kystes rénaux ont pour présentation clinique un patient en posture de soulagement de douleurs lombaires en shift latéral caractéristique (55).

L'utérus est aussi un viscère pouvant provoquer des douleurs projetées. Les fibromes utérins ont pour présentation clinique des douleurs lombaires non systématisées

(56), tout comme l'endométriose avec des algies lombaires ou irradiantes liées à des dysménorrhées (57), apparaissant généralement en dessous de l'âge de 25 ans (58).

L'anévrisme abdominal aortique possède des symptômes légers et peu spécifiques comprenant des douleurs abdominales et lombaires mal définies persistantes, qui peuvent résulter d'une pression directe de l'aorte sur les tissus environnants, ou d'une distension des structures adjacentes. L'apparition récente d'une douleur lombaire sévère est considérée comme un signe de rupture imminente (59).

#### **1.4.2.4. Limitations de la notion de lombalgie spécifique**

Nous avons pu voir, précédemment que les douleurs lombaires peuvent être le résultat d'une cause affectant des structures spécifiques ou de pathologies métaboliques et systémiques pouvant affecter sérieusement le pronostic fonctionnel du patient.

Cependant, comme nous avons pu le constater, les lombalgies non spécifiques représentent 90 à 95% de l'ensemble des lombalgies (18). Les lombalgies non spécifiques n'ont certes pas de cause attribuée, mais plusieurs facteurs ont été identifiés comme influençant l'apparition de lombalgies, tels que le taux de graisse (ce qui entraîne une inflammation de bas grade) (60,61), le tabagisme, l'héritage génétique, la sédentarité (3). Nous devons rappeler qu'une confusion peut être effectuée entre surpoids, obésité et lombalgie. Le lien entre le poids et la douleur est médié surtout par les aspects génétiques et environnementaux (62).

Tout cela permet ainsi de mettre en valeur deux contradictions. Tout d'abord, il est pertinent de noter que la considération de ces facteurs de risque associés à la lombalgie pouvant ainsi dévoiler une contradiction sémantique dans la notion même du terme « lombalgie non spécifique », cette dernière pouvant être spécifique de facteurs de risque. Enfin, la multiplicité de ces facteurs montre une complexité qui dépasse l'idée d'une simple explication mono-causale (qui est un principe énoncé par David Hume), et tient bien plus d'une causalité multifactorielle.

L'ensemble des facteurs énoncés peuvent être amplifiés par le phénomène de sensibilisation centrale. Le phénomène est défini, selon Woolf, comme « une amplification de la signalisation neuronale dans le système nerveux central qui provoque une hypersensibilité à la douleur » (63). En effet, la sensibilisation du système nerveux central est reconnue comme un potentiel phénomène physiopathologique pouvant expliquer les troubles douloureux liés à la lombalgie chronique non spécifique (64).



Cependant, la notion de sensibilisation centrale est, actuellement, fortement débattue. Tout d'abord, il n'existe aucun test clinique spécifique à l'identification d'un phénomène de sensibilisation centrale. Seuls les tests sensoriels quantitatifs font office actuellement de marqueurs cliniques permettant d'effectuer un suivi du phénomène. Deuxièmement, les questionnaires permettant d'identifier chez un patient une sensibilisation centrale, comme l'inventaire de la sensibilisation centrale, sont contestés, par le fait que ces derniers sont surtout associés aux facteurs psychosociaux des patients. Ensuite, la sensibilisation centrale dépendrait aussi de processus périphériques, qui initient, maintiennent et modulent ce phénomène. La suppression des pilotes périphériques de sensibilisation (par exemple, l'ajout de matériel chirurgical dans le but de soulager une articulation arthrosée) peut donc entraîner des changements structurels du cerveau (en suivant le même exemple, une atrophie thalamique). Enfin, cette théorie nous invite à certaine humilité épistémologique, car, il y a quelques années, des pathologies comme la neuropathie des petites fibres ou la fibromyalgie étaient confondues dans un ensemble que sont les troubles douloureux persistants dont l'implication du système nerveux central est dominant dans la présentation des symptômes (65).

La définition de la HAS, donnant un aspect essentiel de la douleur à la lombalgie, et le phénomène de sensibilisation centrale, nous force à nous pencher ainsi sur le phénomène douloureux et de sa distinction toute particulière avec la nociception.

### **1.5. Nociception et phénomène douloureux**

Il convient, tout d'abord, d'apporter une précision concernant la définition de la douleur et de sa confusion régulière avec la notion de nociception.

Selon *l'International Association for the Study of Pain (IASP)*, la douleur peut être définie comme : « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à, ou ressemblant à celle associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel (66). » Un point est à retenir de cette définition : la description verbale n'est qu'un comportement parmi d'autres pour exprimer la douleur, l'incapacité de communiquer n'exclut donc pas la possibilité qu'une personne puisse éprouver de la douleur (66).

Cette définition est à distinguer absolument de la nociception, qui est un processus neuronal d'encodage des stimuli nocifs selon l'IASP. Les réactions face à un stimulus nociceptif peuvent être liées au système nerveux autonome (par exemple, une

augmentation de la pression sanguine, ou la présence d'une hypersudation) ou comportementales (comme le réflexe de retrait moteur ou comportement nocif plus complexe) (66).

S'il l'on tient compte de cette distinction sémantique, le phénomène douloureux peut se produire en l'absence d'un influx nociceptif. Nous pouvons citer l'exemple de l'étude de Timothy Bayer : des sujets ont été connectés à un stimulateur électrique factice crânial, dont on a laissé croire aux sujets qu'il pouvait donner des céphalées. La moitié des sujets ont reporté avoir eu des douleurs, sans qu'un courant électrique eut stimulé quelconque nocicepteur (67). En lien avec la lombalgie, Shimo et ses collaborateurs ont, lors d'une expérience, dévoilé à deux groupes (un composé de patients atteints de lombalgie non spécifique, un autre composé de personnes non lombalgiques) des images montrant une personne se penchant en avant lors d'un port de charge. Tous les sujets lombalgiques ont ressenti lors du visionnage de l'image de l'inconfort et sept sujets ont ressenti de la douleur (68).

La proposition inverse est aussi véridique. Des études analytiques de la zone temporale cérébrale par imagerie par résonance magnétique montrent une différence majeure entre l'arrivée de la nociception (créée par un stimulus thermoalgique) et la douleur. Certains sujets lors de l'étude, malgré une activation des nocicepteurs, n'ont pas ressenti d'expérience douloureuse (69).

### **1.5.1. Du phénomène nociceptif à l'émergence consciente de la douleur (70)**

Le passage d'un traitement de l'information nociceptive à la conscience d'une douleur s'effectue à l'aide d'un ensemble de processus de traitement de l'information, par des circuits neuronaux de plus en plus complexes.

Un processus de premier ordre se met en place appelée la matrice corticale nociceptive. Elle permet un traitement de la nociception entrante, mais elle ne la traite pas dans son ensemble. Les stimuli nociceptifs entre par la voie spinothalamique et vont se diriger vers des aires, comme l'insula postérieure, ou bien la partie interne de l'operculum. Elle constitue, en somme, une première porte d'entrée.

Le processus de deuxième ordre, aussi nommée matrice perceptive ou contextuelle, permet un traitement des stimuli nociceptifs sans être une cible de la voie spinothalamique. Les zones associées sont la région antérieure et médiale de l'insula, le cortex singulaire antérieur, des zones préfrontales, et les régions pariétales postérieures. Ces réseaux de neurones est important pour engager certains processus comme les

réactions végétatives associées, le maintien de l'attention, les processus d'anticipation de la douleur, ou encore le contrôle cognitif.

Le dernier processus permet la perception de la douleur instantanée et la mémoire de la douleur. Il a pour fonction l'intégration du contexte affectif, et du sens émotionnel de la douleur. Les régions associées à ce processus sont les zones temporale, orbitofrontale, et préfrontale antérolatérale.

### **1.5.2. Aspects émotionnels, affectifs et cognitifs associés à la lombalgie**

Le processus de troisième ordre, décrit précédemment, montre bien que la douleur est un phénomène qui n'est pas réductible à un simple influx nociceptif. Peyron et Garcia-Larrea ont pu ainsi observer qu'une personne ne vivra pas une expérience douloureuse de la même manière si le contexte affectif ou émotionnel change (71).

Les cognitions liées à la lombalgie peuvent prendre la forme de représentations négatives de la personne sur son dos. La personne peut penser que son dos est vulnérable, « usé » à la suite de répétition de gestes quotidiens, ou encore non adapté à un mode vie moderne, fragilisé par de « mauvais » mouvements. Le patient peut même mettre en place des réponses d'hypervigilance lors des activités de flexion lombaire (ralentissement du mouvement, hyperextension lombaire lors du port de charge en squat, etc.) (72). Enfin, les patients peuvent avoir des visions pessimistes quant au pronostic de leur lombalgie (73). Il est intéressant de constater que ces représentations peuvent découler de la rencontre avec les professionnels de santé (74).

Des facteurs émotionnels et affectifs peuvent se mêler aux facteurs cognitifs. Jarvik a mis en évidence que les patients dépressifs possèdent deux à trois fois plus de chance de développer des douleurs lombaires, tandis que les modifications à l'imagerie n'étaient pas associées au développement de douleurs lombaires (75). La peur est un moteur puissant et un vecteur négatif important de la lombalgie. Le stress est un facteur majeur émotionnel pouvant expliquer l'apparition de lombalgie. En effet, le cortisol est sécrété en cas de situation de stress physique ou psychologique. Une sécrétion excessive ou prolongée de cette hormone peut avoir des effets paralysants, tant sur le plan physique que psychologique (76). Les personnes qui effectuent des heures supplémentaires au travail ou qui possèdent une surcharge physique de travail importante ont plus de chance de développer une lombalgie. Ces facteurs liés au travail sont plus à considérer comme des facteurs à haute charge mentale plutôt que physique (77).

### **1.5.3. Approches historiques des théories de la douleur (78,79)**

#### **1.5.3.1. La théorie cartésienne**

A l'origine de nos modèles contemporains de la douleur, Descartes fut au XVII<sup>ème</sup> siècle, un des précurseurs des modèles de la douleur avec son ouvrage *Traité de l'Homme*. Le modèle émanant de sa théorie dualiste mécaniste pose une causalité linéaire entre la blessure et la douleur. En cas d'exposition à un stimulus nociceptif, un signal (appelé par Descartes « esprit animal ») chemine dans un canal jusqu'à la glande pituitaire, considéré par le philosophe comme le siège de la conscience. Le signal émis provoque donc un phénomène douloureux comme le fait de « tirer à une extrémité une corde fait sonner la cloche accrochée à son autre extrémité ». La distinction est alors faite entre un système somatique sensoriel et des fonctions corticales supérieures.

#### **1.5.3.2. La théorie de l'intensité**

La théorie de l'intensité est une hypothèse ayant traversé les époques. Nous pouvons en trouver des traces dans l'ouvrage de Platon nommé *Timée*. En reprenant les observations effectuées par Naunyn en 1859, le docteur Wilhelm Erb propose en 1874 un modèle dans lequel que la douleur survient lors qu'un stimulus nociceptif dépasse un seuil prédéfini. Corroborant les suppositions d'Erb, Goldschneider crée alors un modèle où le nombre d'impulsions d'un signal nociceptif est proportionnel à l'intensité du stimulus douloureux. Par conséquent, les stimuli non nocifs sont associés à de faibles niveaux d'impulsions, contrairement à des signaux de haute intensité qui, alors, peuvent créer des stimuli nocifs et donc douloureux.

#### **1.5.3.3. La théorie de la spécificité**

Se basant sur les théories cartésiennes et sur les découvertes anatomiques autour de la neurophysiologie, et en concurrence directe avec la théorie de l'intensité de la douleur, Von Frey propose, quant à lui, une théorie de la spécificité de la douleur. En se reposant sur la découverte de récepteurs divers dans la peau (récepteurs de Pacini, Ruffini, Messner et Merkel par exemple), il émet l'hypothèse que ces récepteurs sont spécifiques de quatre modalités somato-sensorielles : le toucher, la température (le chaud et le froid) et la douleur. Si ces récepteurs sont soumis à un stimulus, ces derniers transmettent l'information douloureuse au cerveau, qui produit ensuite une réponse algique. Sherrington, en 1906, avec ses découvertes basées sur le nocicepteur, organe terminal

cutané spécifique des stimuli nociceptifs, donne un argument supplémentaire en faveur de cette théorie de la spécificité.

#### **1.5.3.4. La théorie de la mosaïque (ou *pattern*)**

Cette théorie, postulée par Lele en 1954, repose sur l'hypothèse qu'un motif d'activation neuronal particulier et spécifique provoque des sensations somesthésiques. Lele se base sur les postulats d'une « théorie quantitative du sentiment ». Ce même motif, avec un profil spatial et temporel particulier décharge le long des nerfs périphériques en créant un encodage du type et de l'intensité du stimulus. Ce modèle minimise donc l'importance du rôle des terminaisons nerveuses spécifiques. En effet, Lele s'appuie sur des travaux scientifiques contemporains, montrant que la stimulation d'une fibre nerveuse entraîne une décharge dans n'importe quelle fibre nerveuse, indépendamment que ces fibres soient encapsulées ou non. Cette théorie a grandement inspiré les théories suivantes, comme la théorie de la neuromatrice de Melzack.

#### **1.5.3.5. La théorie du portillon (ou *gate control*) (80)**

En 1965, Melzack et Wall, dans un souci de conciliation de la théorie de la spécificité, de la théorie de la mosaïque et des dernières données physiologiques acquises, élaborent une nouvelle théorie nommée la théorie du portillon (ou *gate control*). Elle présuppose que la stimulation des récepteurs cutanés produit un signal transmis dans trois aires de la moelle épinière : la substance gélatineuse, la colonne dorsale et enfin les cellules de transmission. La substance gélatineuse représente un portillon, qui module la transmission des informations sensorielles venant des neurones afférents des cellules de transmission. L'ensemble du mécanisme est contrôlé par l'activité des petites et grosses fibres nerveuses. Les grosses fibres ont pour fonction la fermeture du portillon, tandis que les petites fibres nerveuses facilitent l'ouverture du portillon. L'activité nerveuse des voies descendantes originaires des aires supra-spinales peuvent moduler le portillon. Quand un signal nociceptif dépasse un seuil d'activation donné, il ouvre le portillon qui mène aux voies ascendantes qui peuvent alors induire à une expérience douloureuse et des comportements associés à cette même expérience.

#### **1.5.3.6. Vers des approches complexes de la douleur**

Il est intéressant de constater que, quelques années après le *Traité de l'Homme* cartésien, Spinoza, dont la théorie du *conatus* s'oppose à celle du *cogito ergo sum*

cartésien, a émis une théorie intégrant à la relation corps-esprit un troisième élément, qui est l'environnement (81). Cet élément est repris dans la théorie énaïve de la douleur par exemple (82). Force est de constater, qu'actuellement, les théories ayant comme objet la douleur valide le paradigme spinoziste. C'est alors que nombre de modèles ont essayé de tenir compte de l'intégration des facteurs émotionnels, affectifs et cognitifs au phénomène douloureux. Nous nous attarderons sur deux de ces modèles : la neuromatrice proposée par Melzack, et le modèle de l'organisme mature de Gifford.

### **1.5.3.7. La neuromatrice de Melzack (83)**

Cette théorie, émise à la fin des années 1980, avait pour ambition de donner une explication à la présence de douleurs fantômes chez une personne amputée. En effet, comment expliquer qu'en l'absence d'entrée sensorielle, un phénomène douloureux puisse apparaître ? Melzack, voulant proposer un modèle théorique à cette observation, a envisagé la douleur comme une expérience multidimensionnelle résultant d'une activation d'un groupe de neurones appelé neuromatrice, qui émettent une neurosignature (80).

Le processus s'effectue en quatre étapes. L'explication anatomique de cette théorie réside en un réseau étendu de neurones qui constitue une boucle située entre le thalamus, le cortex cérébral et le système limbique. Ce réseau complexe génétiquement déterminé est soumis aux entrées sensorielles pour créer une neuromatrice. Toutes les entrées de l'organisme sont traitées par les diverses zones cérébrales et s'impriment dans la neuromatrice en une entrée unique. Certaines parties de la neuromatrice sont spécialisées dans l'analyse d'événements sensoriels importants, comme des blessures ou la perception d'une différence de température. Le traitement et l'analyse des informations perçues par la neuromatrice donne un nouveau paramètre dans la théorie : la neurosignature. Cette dernière est produite par des connexions synaptiques dans l'ensemble de la neuromatrice et est soumise à des apports continus d'informations. Elle permet un débit d'informations sortantes continu, dirigé vers les zones cérébrales nommées « centre neuronal sensible ». Au sein de cette zone, des flux de signaux neuronaux sont convertis en expérience corporelle (comme par exemple, en mouvements).

Lorsqu'un mouvement est reconnu par l'organisme comme « à risque » et provoque une expérience douloureuse, des mécanismes neuraux, hormonaux et aussi comportementaux se mettent en place pour tenter un retour à l'homéostasie. Autrement dit, la neuromatrice est impliquée à la fois dans les processus qui sont à l'origine de

l'expérience douloureuse de manière consciente, mais également dans la cascade de réactions physiologiques qui lui font suite.

En cas d'évènement reconnu comme anormal pour le corps (blessure ou même stress psychologique), l'organisme sécrète du cortisol afin de maintenir de hauts niveaux de glucose dans le sang pour contrer l'urgence de la situation. Cependant, le cortisol présent à long terme dans l'organisme peut provoquer une accélération de la dégénérescence des circuits neuronaux de l'hippocampe et une diminution du système immunitaire (76). Cette réaction en chaîne peut se traduire par l'apparition de douleurs chroniques. Néanmoins, cette seule explication biologique ne suffit pas à expliquer l'émergence d'une douleur persistante. La neuromatrice peut être remaniée à la suite d'un évènement cognitif indésirable (comme un stress psychologique). Tout comme un stress physique, le stress psychologique peut effectivement entraîner la même cascade biologique et hormonal responsable de douleur chronique. Les tissus nerveux sont touchés, contribuant ainsi aux modèles de neuro-signature, et donnant ainsi lieu à la douleur persistante. Trois dimensions de la douleur sont ciblées dans ce modèle : sensori-discriminative (intensité, siège, caractéristiques, et durée de la douleur), affectivo-motivationnelle (la réaction de peur-évitement liée à la douleur) et cognitivo-évaluatif (valeurs culturelles, contexte et état cognitif) (84).

Une figure résumant visuellement le modèle émis par Melzack est disponible en annexe (*voir annexe A*).

#### **1.5.3.8. Le modèle de l'organisme mature de Gifford**

Ce modèle, à l'instar du modèle de neuromatrice de Melzack, permet une approche multifactorielle de la douleur (85). Le modèle a été développé pour aider les cliniciens et les patients à mieux comprendre le phénomène douloureux, et à le replacer dans un contexte biologique et cognitif pour mieux la gérer (86).

Le système biologique, d'après cette théorie, est capable de produire des réponses physiologiques et comportementales à ce qui peut être considérée comme une menace pour l'homéostasie du corps. Une blessure peut donc altérer les systèmes moteur somatique, nerveux autonome, neuroendocrinien et le système immunitaire. Un jeune organisme est vierge d'expériences physiologiques et environnementales. La maturité est définie comme la capacité à connaître l'environnement et apprendre à agir en son sein pour en tirer un avantage corporel et génétique (87).

Prenons l'exemple d'une personne, qui en se penchant en avant, fait l'expérience d'une lombalgie aiguë pour la première fois. La personne, par la douleur et le fait de se sentir diminuée dans ses activités fonctionnelles, envisage cette situation de manière dramatique sur le plan physiologique et comportemental. Le cerveau reçoit ainsi ces informations provenant des tissus et de l'environnement, les examine et réagit face à ces dernières en produisant des réponses adaptées à la situation. Il est à noter que jusque-là, la situation peut impliquer ou non une perception douloureuse.

Une phase d'échantillonnage se produit ensuite. Le cerveau va alors convoquer les connaissances, les représentations et les expériences passées pour les comparer à la situation actuelle. Cette comparaison entre la situation prévue par l'organisme et vécue par ce dernier s'effectue à travers des expériences personnelles mais aussi collectives (la personne convoque des représentations culturelles et sociétales autour du rachis lombaire et du mal de dos), ce qui peut expliquer que certaines situations non vécues par une personne peuvent être considérées comme douloureuses, comme pour l'expérience de Shimo, que nous précédemment citée (68).

Le modèle de l'organisme mature de Gifford en vient même à considérer l'influence toute particulière des aspects culturels sur la douleur. Prenons l'exemple d'un patient atteint de lombalgie vivant dans un pays à hauts revenus économiques. Ce dernier possédera un panel étendu d'options médicales et thérapeutiques (imageries médicales, thérapeutiques variées, etc.). La multiplicité de ces possibilités qui s'offre à l'individu favorise alors un doute qui crée de l'anxiété : le sujet peut alors émettre des interrogations au sujet du genre de professionnel de santé à consulter, des examens complémentaires à effectuer en cas de persistance des symptômes douloureux, ou même de quels traitements adopter. Il est intéressant de remarquer que la situation dans laquelle une personne se trouve, ou encore les pensées et les attitudes de son entourage, auront une part prépondérante et non négligeable sur l'intensité de la douleur, notre comportement et notre sentiment de souffrance face à cette dernière.

Trois dimensions sont associées à la notion de douleur : cognitive, sensorielle et affective. Ces dernières sont associées à des fonctions corticales supérieures et sont responsables du comportement des individus. L'individu va puiser dans l'expérience passée un souvenir pour une utilisation ultérieure. Les émotions sont essentielles pour donner de la valeur à l'expérience et donc faciliter l'action. Elles sont largement déterminées par nos pensées et nos croyances et sont déclenchées de manière réflexe dans des situations nouvelles et inattendues. Les centres émotionnels cérébraux primitifs (qui



sont principalement représentés par le système limbique) sont reliés à des systèmes efférents, comme les systèmes neuroendocriniens (par l'hypothalamus et la glande pituitaire), ou le système sympathique (par l'hypothalamus et le locus coeruleus via le tronc cérébral, et le système moteur somatique via le cortex moteur). La modification des représentations permet un changement des systèmes efférents précédemment évoqués (neuroendocrinien, autonome et immunitaire). L'organisme mature acquiert une mémoire de la douleur, mais aussi une mémoire des comportements, cognitions et émotions efficaces ou non qui ont été utilisés, ainsi que les réactions physiologiques concomitantes nécessaires à l'expérience. Autrement dit, si une expérience similaire se produit plus tard dans la vie, notre comportement et nos réactions physiologiques pourraient bien être plus efficaces, puisque les voies responsables de l'expérience initiale n'ont pas besoin d'être établies à nouveau, mais simplement ravivées. C'est un exemple de la manière dont l'organisme devient plus "intelligent" pour survivre au fur et à mesure qu'il grandit et acquiert de nouvelles expériences à ajouter à la base des expériences antérieures. Il est également possible que de nombreux événements environnementaux et physiologiques soient enregistrés de manière préjudiciable dans certains cas (expériences personnelles de poussée aiguë de lombalgie vécue antérieurement, ou même expériences de proches ayant vécu un événement de lombalgie invalidante).

Une représentation visuelle du modèle de Gifford est disponible en annexe (*voir annexe B*).

Nous avons pu constater que les modèles d'approche multidimensionnelle de la douleur sont nombreux. Nous pourrions aussi évoquer les modèles du parapluie bio-psycho-social de Greg Lehman, du feu bio-psycho-social de Laurent Fabre par exemple, reprenant l'idée d'approche intégrative de la douleur (81). Pour faire suite à ces constats, des modèles de prise en charge kinésithérapiques ont été développés. En tenant compte de cette pluri-factorialité et de cette multi-dimensionnalité du phénomène algique, nous pourrions émettre le constat que la prise en charge des patients pourrait être complexifiée à un tel point que ces modèles seraient trop difficiles à utiliser. Tout cela pourrait faire peur, à première vue, aux praticiens qui souhaitent user de ces modèles dans leur pratique clinique. Cependant, ces approches permettent en contrepartie d'exploiter de nouveaux leviers potentiels qui ont pour but d'aider les patients. La thérapie fonctionnelle cognitive, popularisée par le physiothérapeute australien Peter O'Sullivan, fait partie de ces nouvelles approches rééducatives.

## **1.6. La thérapie fonctionnelle cognitive : une approche novatrice (88)**

La thérapie fonctionnelle cognitive (TFC) représente une nouvelle approche comportementale conçue pour cibler les facteurs biopsychosociaux considérés comme des obstacles à la guérison des patients souffrant de lombalgie chronique non spécifique. Sa méthodologie est basée sur un cadre de raisonnement intégrant des notions de psychologie comportementale et de neurosciences. Elle permet également aux patients d'avoir une compréhension globale de leur douleur, tout en utilisant des stratégies de gestion de la douleur et comportementales pour encourager un mode de vie sain.

### **1.6.1. Anamnèse et entretien avec le patient (88)**

Une première étape, lors de l'anamnèse, consiste en une exclusion des pathologies sérieuses nécessitant des examens complémentaires et une prise en charge non-kinésithérapique plus ou moins urgente, tels que les troubles inflammatoires, les fractures, les tumeurs (représentant 1% à 2% des lombalgies en première intention). Le triage permet aussi l'identification des lombalgies, avec des déficits neurologiques significatifs, liés par exemple à une protrusion discale, ou une sténose lombaire, ou encore un spondylolisthésis. Ces différentes étiologies peuvent faire apparaître des déficits neurologiques progressifs pouvant provoquer un syndrome de la queue de cheval (89). Les lombalgies non spécifiques et les lombalgies avec une résolution des symptômes neurologiques (mais dont les symptômes lombaires persistent) peuvent alors être sujettes à l'évaluation et au traitement par la TFC.

S'en suit un entretien individuel avec le patient, permettant à ce dernier d'expliquer l'histoire de sa maladie, les caractéristiques de sa douleur (localisation, nature, facteur aggravant ou soulageant, focus attentionnel), ses incapacités fonctionnelles, son mode de vie, et ses habitudes de sommeil entre autres. Le dialogue avec le patient comporte aussi des questions sur la possible peur du mouvement et les représentations associées, l'évitement de l'activité physique, sur leur activité professionnelle, ainsi que sur leur vie sociale. Les aspects psychosociaux tels que la dépression, l'anxiété, le stress sont aussi explorés par le praticien lors de l'entretien (l'identification de ces aspects étant liée à un diagnostic, compétence étant attribuée aux psychologues ou psychiatres).

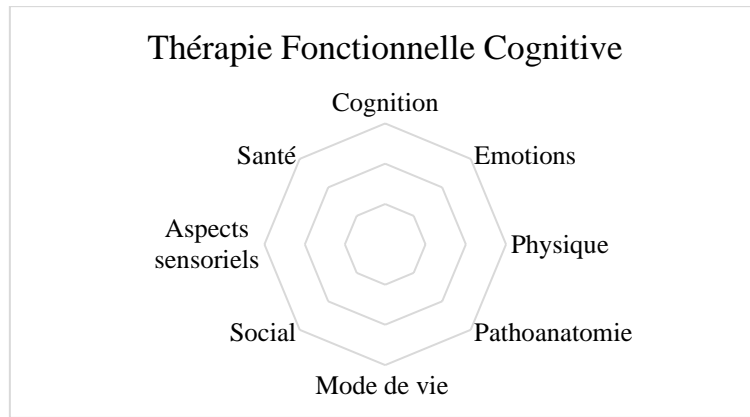
### **1.6.2. Examen physique du patient (88)**

Un examen physique suit l'entretien, évaluant les activités fonctionnelles du patient, et tenant compte de manière soigneuse des comportements d'évitement, ou de protection, qu'ils soient exprimés verbalement ou physiquement. La force et l'endurance des muscles sont aussi évaluées.

Un examen palpatoire est mis en œuvre afin de rechercher si certains tissus sont plus sensibles à la pression palpatoire que d'autres. Des schémas de respiration associés aux mouvements sont aussi recherchés par le thérapeute. Le patient est alors guidé par le thérapeute dans les mouvements provoquants de la peur ou de l'anxiété. Cette guidance peut s'effectuer à l'aide de techniques de respiration profonde à visée relaxante, de techniques de relaxation, et de techniques de prise de conscience du corps. L'exposition au mouvement peut être aussi effectuée avec l'utilisation de feedback visuels, tels que des miroirs, des vidéos, ou même une démonstration clinique du praticien. Les représentations, l'association émotionnelle et les réactions du système nerveux sympathique sont aussi évaluées lors de l'examen (90).

### **1.6.3. Raisonnement clinique et traitement (88)**

La subtilité de la TFC tient en son cadre de raisonnement clinique flexible, qui permet une évaluation centrée sur le patient. Elle tient compte des facteurs modifiables et non modifiables. Ces derniers s'entremêlent et peuvent provoquer les phénomènes menant à la lombalgie (91). Afin de faciliter la compréhension de la situation clinique du patient, le praticien peut s'aider d'un graphique en radar (comme utilisé dans l'étude O' Sullivan 2018) (88). Ce graphique reprend les caractéristiques clefs de la douleur et des facteurs associés à l'approche, tels que les facteurs patho-anatomiques, physiques, psychologiques (regroupant les facteurs émotionnels et cognitifs), sociaux et liés au mode de vie.



*Figure 1 : Graphique en radar (O' Sullivan 2018)*

Les facteurs patho-anatomiques se concentrent sur les caractéristiques radio-cliniques du patient. Il est à rappeler que les imageries sont à fort risque de discordance radio-clinique. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est faiblement à modérément corrélée à l'invalidité de la lombalgie et à l'intensité de la douleur (92). De plus, la prévalence des signes radiologiques augmentent avec l'âge, sans qu'il y ait un phénomène douloureux constaté (93).

Pour les facteurs physiques, le port de charge lourde et répétée a été identifié dans certains études comme un facteur de risque de lombalgie (94). Il convient néanmoins d'apporter quelques nuances à ce paramètre. Tout d'abord, le fait de porter une charge lourde au-delà de 25kg est associé à un *odds ratio* de 1.1 tandis que la répétition du port de la charge possède un *odds ratio* de 1.09, ce qui montre un faible risque de lombalgie liée au port de charge. Les mouvements répétitifs de flexion ou d'extension sont eux associés à des *odds ratio* allant de 1.6 à 2.20 selon les études (95).

Les facteurs sociaux comportent les facteurs de conditionnement social et culturel, le statut socio-économique, les facteurs familiaux (responsabilités familiales, conflits entre membres du foyer, charge maternelle et paternelle), et l'environnement de travail (support des collègues, conflits avec les supérieurs, cadre organisationnel du travail) (96).

Enfin, les facteurs liés au mode de vie prennent une part prépondérante dans l'apparition des lombalgies. Le sommeil est associé, par exemple, à un fort risque de chronicisation de la lombalgie. De même, le manque d'activité physique (temps d'activité physique inférieur à 90 minutes par semaine) et les comportements sédentaires sont liés à la lombalgie (97). Pour terminer, le tabagisme fait partie des paramètres à considérer dans ce problème. Ce dernier est associé à un rapport de risque d'environ 6 en lien avec une lombalgie (98).

Les patients sont alors caractérisés, à l'aide de questionnaires *StarT Back* ou *Orebro*, en profils complexes avec une faible, une moyenne, ou une forte invalidité. Le nombre et la durée des séances tiennent alors compte de cette différence dans le profil des patients, variant d'une à trois séances (pour les patients avec un profil d'invalidité faible) à une prise en charge rééducative de huit à douze semaines (pour les patients avec un profil d'invalidité moyen ou fort). Concernant cette prise en charge rééducative, les séances initiales sont alors de deux à trois par semaine, puis sont espacées à une toutes les deux à trois semaines afin de renforcer la confiance en soi et l'autogestion du patient.

La phase de traitement de la TFC est individualisée et vise à proposer de nouvelles représentations, une nouvelle palette de comportements moteurs et de nouvelles attitudes favorisant un mode de vie sain.

Trois composantes constituent le traitement par la TFC : « faire sens à la douleur » du patient, une exposition graduelle et contrôlée aux activités occasionnant de la douleur ou évitées chez le patient, ainsi qu'une construction d'un nouveau mode de vie par le patient. Il est à préciser que ces composantes du traitement peuvent s'entremêler au cours de la rééducation.

#### **1.6.3.1. « Faire sens à la douleur » (88)**

La reconstitution du sens donné à la douleur passe par une approche réflexive et collaborative entre le thérapeute et le patient. Le praticien peut proposer alors au patient de nouvelles manières de comprendre sa douleur à l'aide de l'expérience individuelle du patient, avec le vocabulaire et les mots du patient, avec des métaphores. Des supports en ligne ou du matériel pédagogique peuvent être utilisés dans ce même but (infographies, ressources numériques, support anatomique). Il peut alors décrire, de manière bienveillante et non-jugeante, les facteurs contextuels, les représentations négatives, et les réponses émotionnelles et comportementales qui peuvent amener à un cercle vicieux de peur-évitement, tel que décrit par exemple par Vlaeyen en 2006. Ce même cercle agit comme une barrière à la réalisation des objectifs du patient (99).

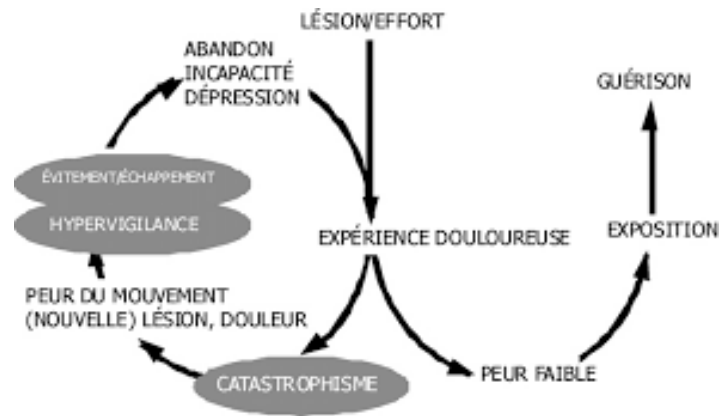


Figure 2 : Cercle de peur-évitement (Vlaeyen 2006)

La thérapeute rassure le patient sur l'intégrité et la solidité des structures anatomiques, en fournissant des explications aux imageries du patient, en dehors de tout diagnostic radiologique. Le thérapeute tente de faire jaillir chez le patient une réflexion autour de la manifestation de solutions, dont le but est d'enrayer le cercle vicieux.

### 1.6.3.2. Exposition contrôlée à la douleur (88)

Cette phase du traitement représente un processus de changement de comportements, lié à un apprentissage par l'expérience du mouvement réputé douloureux pour le patient.

Lors du mouvement, les réponses sympathiques (sueurs, gémissements) et les comportements de protection (contraction des abdominaux, diminution de la vitesse du mouvement) sont identifiés, ciblés et contrôlés. Tout ce processus doit s'effectuer sans une escalade de la douleur ni une détresse émotionnelle exacerbée associée. L'expérience nouvellement acquise par le patient permet à ce dernier de questionner ses représentations et de prendre conscience que le mouvement exécuté est sécurisé.

De nombreuses techniques peuvent être utilisées, telles que la relaxation corporelle ou la respiration diaphragmatique profonde. La TFC donne un rôle prépondérant aux *feedbacks* visuels. L'utilisation de miroirs ou de supports vidéo permettent de mettre en évidence la divergence de représentation entre la réalité du corps du patient et la perception de son propre corps par le patient. Le thérapeute peut aussi faire usage de techniques *hands-on*, orientées de manière à accompagner et à valider l'expérience algique du patient. Ces techniques doivent cependant être utilisées avec précaution, afin de ne pas déposséder le patient de sa capacité à se prendre lui-même en charge, et doivent être présentées comme un complément à l'auto-gestion des symptômes

douloureux du patient, et non comme un substitut. Elles nécessitent donc d'être accompagnées dans la séance par des thérapies actives. Le focus attentionnel lors du mouvement est mis à distance de la zone douloureuse (100).

Un renforcement musculaire fonctionnel ciblé est fourni lorsque le praticien constate des déficits de force et d'endurance musculaire, qui représentent un obstacle personnel pour le patient. Le mouvement qui, anciennement était reconnu comme douloureux, est intégré dans les activités de la vie quotidienne afin d'augmenter l'auto-efficacité durant les tâches habituelles du patient.

### **1.6.3.3. Initiation à la modification du mode de vie (88)**

Lors de cette dernière phase, les patients sont informés des effets systémiques qui améliorent la santé en fonction de leur histoire personnelle.

Le thérapeute peut alors collaborer avec le patient à un projet d'activité physique, qui doit être proposé en adéquation avec les préférences et les objectifs de la personne. Ce projet doit tenir compte de la réalité sociale, économique et culturelle du patient (accessibilité, coût, flexibilité, compatibilité avec les horaires de travail) pour créer une perspective durable de changement de mode de vie dans le temps. Pour les patients ayant des comportements sédentaires forts, la planification des activités peut être envisagée avec le praticien. Afin de réguler des périodes de suractivité et de sous-activité, un journal de bord des activités peut être tenu. Les troubles du sommeil, s'ils sont présents, sont explorés afin que le thérapeute puisse proposer des pistes de solutions (établissement d'une routine pour le coucher, réduire les appareils numériques avant le sommeil, réorientation vers des professionnels de santé).

Aucune revue systématique de la littérature scientifique n'a été effectuée à ce jour sur la TFC en elle-même. Seule la revue systématique Ampiah 2020 a étudié les effets de la TFC, mais mêlée à d'autres approches biopsychosociales (comme l'éducation à la douleur et les thérapies cognitivo-comportementales) et sur de multiples pathologies musculosquelettiques chroniques comme l'arthrose, et pas exclusivement sur la lombalgie (101). Une question se pose désormais : celle de l'efficacité de la TFC dans la prise en charge des patients lombalgiques, question à laquelle nous allons tenter de répondre par une revue systématique de la littérature scientifique.

## **2. Méthode**

### **2.1. Objectifs de la revue systématique**

L'objectif de cette revue systématique est de connaître l'efficacité de la TFC dans la prise en charge des patients lombalgiques chroniques non spécifiques.

Pour construire la présente méthodologie, nous nous sommes basés sur les outils méthodologiques du *Johanna Briggs Institute* destinés aux revues systématiques, aux critères de l'échelle *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA)* destinée à l'évaluation des revues systématiques, et surtout avec l'aide du *Cochrane Handbook for systematic reviews* et de la cinquième version du logiciel *Review Manager (RevMan5)*. Une méta-analyse des résultats sera conduite avec le même logiciel.

### **2.2. Critères de sélection des études**

Les études sélectionnées sont des essais randomisés contrôlés, publiés en anglais, datant de moins de dix ans (à partir de 2012), possédant un groupe expérimental ayant pour thérapeutique la thérapie fonctionnelle cognitive. Les protocoles doivent comparer l'efficacité de la TFC à des interventions conservatrices contrôle dont les modalités correspondent au champ disciplinaire de la kinésithérapie. Les séries de cas et les rapports de cas sont exclus à cause de leur faible niveau dans la hiérarchie des niveaux des preuves (102).

### **2.3. Population**

#### **2.3.1. Critères d'inclusion**

Les études ayant les critères d'inclusion suivants ont été retenues pour la revue systématique : les patients doivent être âgés de 18 à 75 ans, avoir été diagnostiqués d'une lombalgie chronique non spécifique, avec des douleurs primaires dans la région lombaire (c'est-à-dire de T12 aux plis sous-fessiers), posséder une intensité de la douleur mesurée à plus de 2/10 lors des quatorze derniers jours, avoir un score de 14% ou plus sur l'indice d'invalidité d'Oswestry et avoir eu un suivi effectué des patients sur douze mois.



### **2.3.2. Critères d'exclusion**

Les études ayant les critères d'exclusion suivants n'ont pas été retenues pour la revue systématique : les patients ne devaient pas être atteints de lombalgies spécifiques (douleur radiculaire, hernie discale, spondylolisthesis, sténose lombaire, douleurs en lien avec la présence de signe de Modic,...), ne devaient pas avoir subi de chirurgie des membres inférieurs au cours des trois mois précédant l'inclusion dans l'étude, ou d'opération dans la région lombaire, être enceintes, avoir de pathologies psychiatriques diagnostiquées, avoir de douleur possédant un comportement mécanique identifiable, être atteints de maladies rhumatismales en phase active, ou de maladies neurodégénératives progressives, ou posséder de problèmes cardiaques connus, de pathologies tumorales, de traumatismes récents aigus, d'infections ou de pathologies vasculaires sévères.

### **2.4. Critères de jugement**

Les critères de sélection principaux seront l'intensité de l'invalidité (évaluée par le questionnaire d'Oswestry) et l'intensité de la douleur durant la semaine précédente (évalué à l'aide d'une échelle verbale ou visuelle numérique).

Les critères de jugement secondaires seront le sentiment de peur-évitement (évalué à l'aide du *Fear-Avoidance Belief Questionnaire (FABQ)*), le *coping* (évalué à l'aide du *Coping Strategies Questionnaire*), l'auto-efficacité face à la douleur (évaluée à l'aide du *Pain Self-Efficacy Questionnaire*), le nombre de sites douloureux (évalué par le *Nordic Musculoskeletal Questionnaire*), l'amplitude articulaire de la zone lombaire (mesurée à l'aide d'une méthode de mesure avec deux inclinomètres), le nombre de jours de congés maladie (mesuré à l'aide du questionnaire d'Orebro), le risque de chronicité (évalué par le questionnaire d'Orebro), la qualité du sommeil, la dépression, et l'anxiété (évaluée par le *Subjective Health Complaints Inventory* ou par l'*Hopkins Symptoms Checklist*), le stress (mesuré à l'aide de la *Depression, Anxiety, and Stress Scale*), et la satisfaction par rapport au traitement (mesuré à l'aide d'un questionnaire de satisfaction).

Tous les critères de jugement ont été mesurés dans les études incluses dans la revue systématique au début de l'étude, à trois mois, et à un an.

### **2.5. Critères d'identification des études**

La recherche s'est effectuée sur les sites évoqués dans le *Cochrane Handbook for systematic reviews*, à savoir *Embase*, *Pubmed (MEDLINE)* et *Cochrane Central Register*

of *Controlled Trials* (*CENTRAL*). Les recherches se sont faites de début juillet à début octobre 2021 sur les sites avec l'équation de recherche [(« *cognitive functional therapy* ») *AND* (*low back pain*)]. Nous avons choisi de ne pas convoquer d'autres sources conformément au *Cochrane Handbook*.

## **2.6. Collecte et analyse des données**

### **2.6.1. Processus de sélection des études**

Un seul examinateur, l'auteur, a procédé à l'identification et à la sélection des études. Trois études ont été sélectionnées dans la revue systématique : Vibe Fersum (2013), Vibe Fersum (2019) et O'Keeffe (2020) (103–105).

### **2.6.2. Extraction et gestion des données**

Les données des études ont été extraites par l'auteur de manière libre. La cinquième version de *RevMan5* fourni par la Cochrane (outil permettant la construction étape par étape d'une revue systématique) a été utilisée afin d'extraire les données des études incluses.

### **2.6.3. Evaluation de la qualité des études**

L'auteur a effectué l'évaluation des études incluses dans la revue systématique. L'évaluation a été effectuée trois fois pour chaque étude afin d'évaluer au mieux les trois études incluses. Pour évaluer les études sélectionnées, nous utiliserons deux outils d'évaluations méthodologiques des études. Tout d'abord, nous utiliserons l'échelle PEDro, qui est spécifique de l'évaluation de la qualité méthodologique des essais randomisés contrôlés. Enfin, nous utiliserons la deuxième version de l'outil d'évaluation *Risk of Bias*, qui est recommandé par la Cochrane Library. En effet, ce dernier permet de compléter l'évaluation des études incluses dans une revue, étant une liste de critères permettant l'identification des biais d'une étude.

### **2.6.4. Intégration des données manquantes**

Pour l'étude Vibe Fersum (2013), l'analyse des données manquantes a été effectuée sur la base des "cas disponibles". Les données des cas manquants ont quand même été inclus dans le modèle, car le modèle mixte linéaire utilisé dans l'étude, est une procédure d'estimation basée sur la vraisemblance qui donne des estimations non biaisées, à

condition que les données soient manquantes aléatoirement. Pour l'étude Vibe Fersum (2019), les différences de résultats entre les groupes ont été estimées à l'aide d'une analyse en intention de traiter, tout comme pour l'étude O'Keeffe (2020), afin d'estimer les données manquantes des sujets perdus de vue.

### **2.6.5. Evaluation de l'hétérogénéité des données**

Concernant l'hétérogénéité des données dans une même étude, cette dernière a été mesurée à l'aide d'un test U de Mann-Whitney (ou de Wilcoxon) pour les variables du nombre de jours de congés maladie, la satisfaction du patient, et le nombre de traitements post-intervention dans l'étude Vibe Fersum (2013). Pour l'étude Vibe Fersum (2019), cette dernière ne mentionne pas l'utilisation d'une évaluation de l'hétérogénéité pour l'étude. Pour évaluer l'hétérogénéité des données dans l'étude O'Keeffe (2020), un test de Chi<sup>2</sup> a été utilisée dans l'analyse des différences des deux groupes pour les critères d'anxiété, la dépression, et le sommeil.

### **2.6.6. Analyse de la sensibilité**

Aucune analyse de la sensibilité n'a été évoquée pour l'étude Vibe Fersum (2013). Une analyse de la sensibilité a été effectuée pour Vibe Fersum (2019) à l'aide des règles de combinaison de Rubin. Une analyse de sensibilité a été effectuée pour l'étude O'Keeffe (2020) pour les critères de jugement principaux, qui sont l'invalidité et l'intensité de la douleur mesurée la semaine précédente à six et à douze mois.

## **3. Résultats**

### **3.1. Sélection des études**

Lors de la phase d'identification des études, 115 études ont été trouvées avec l'équation de recherche « *cognitive functional therapy* » AND *low back pain* sur les moteurs de recherche *PubMed*, *Embase* et *Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL)* recommandés par le *Cochrane Handbook for systematic reviews*.

Lors de la phase de sélection des études (lecture des abstracts des articles), 109 articles ont été retrouvés dans cette phase. L'auteur, durant cette phase, a éliminé seulement les doublons des articles sélectionnés.

Lors de la phase d'admissibilité des études (lecture des articles en texte intégral), 14 articles ont été admis. Les critères d'exclusion de ces articles correspondent surtout au

design des études. L'auteur a exclu les protocoles d'études, les études de cas, les études non randomisés et les études rétrospectives.

A la fin du diagramme de flux, 3 études ont été incluses. Les autres études ont été exclues avec les critères suivants : les études étaient des essais non randomisés contrôlés, les études incluses devaient avoir pour critères de jugement principaux l'intensité de la douleur et l'invalidité. Enfin, les patients devaient être âgés de 18 à 75 ans. L'auteur seul a procédé à l'identification, à la sélection, à l'admissibilité et à l'inclusion des études. Un diagramme de flux est fourni en annexe (*voir annexe C*).

### **3.2. Les différentes interventions**

La TFC est évaluée, dans les études sélectionnées, en comparaison avec un groupe ayant une intervention basée sur des exercices en groupe et une éducation à la douleur, ou à un groupe ayant eu des interventions basées sur de la thérapie manuelle associée avec des exercices.

#### **3.2.1. Thérapie fonctionnelle cognitive**

Les patients ont été évalués par trois kinésithérapeutes ayant eu, en moyenne, 106 heures de formation à la TFC pour les deux études Vibe Fersum (2013) et Vibe Fersum (2019). La séance initiale durait une heure et les suivantes duraient 30 à 45 minutes. Les séances étaient au nombre de trois par semaine, puis ont progressé vers un nombre de deux à trois séances par semaine pendant douze semaines (103,104). Ce renseignement ne nous est pas donné dans l'étude O'Keeffe (2020) (105).

Dans l'étude Vibe Fersum (2019), les patients ont dû remplir le questionnaire d'Orebro, avant la première entrevue, qui comportait un entretien en tête à tête avec le kinésithérapeute, et une observation physique par le même praticien. Durant l'entretien, le kinésithérapeute a tenu compte des facteurs multiples de la douleur du patient, en identifiant les facteurs clefs de la douleur et des limitations fonctionnelles du patient. L'intervention reposait ensuite sur les trois composantes de la TFC (104).

Pour l'étude Vibe Fersum (2013), chaque patient, à la suite d'une évaluation, a reçu un programme de rééducation spécifique basé sur un changement des représentations du patient qui provoquent un comportement désadaptatif des cognitions, des mouvements et du mode de vie des sujets. Le questionnaire Orebro a été utilisé pour guider les kinésithérapeutes sur l'évaluation psychosociale des sujets. La rééducation basée sur la

TFC comporte quatre composantes : une composante cognitive (composée d'une analyse des caractéristiques de leur douleur sous forme de diagramme en radar et avec l'aide du questionnaire d'Orebro), des exercices spécifiques destinés au patient, un entraînement aux activités fonctionnelles de la vie quotidienne, et enfin, un programme d'activité physique adapté à la personne. Le même protocole a été adopté par l'étude O'Keeffe (2020) (105).

### **3.2.2. Thérapie manuelle associée aux exercices**

Deux études ont intégré la thérapie manuelle, associée aux exercices comme groupe contrôle : Vibe Fersum (2013) et Vibe Fersum (2019) (103,104). Les patients ont été traités par des mobilisations articulaires et des techniques de manipulations du rachis et du pelvis qui reposent sur les meilleures pratiques de thérapie manuelle actuelles. Les thérapeutes possédaient une spécificité en thérapie manuelle, avec en moyenne 25.7 années de pratique pour l'étude Vibe Fersum de 2013. Les techniques étaient sélectionnées en fonction des préférences du thérapeute, basées sur l'observation des patients. La plupart des patients (82.5% du groupe) ont reçu des exercices ou des programmes d'exercices à la maison de contrôle moteur des muscles abdominaux profonds. La première consultation durait une heure, tandis que les séances suivantes duraient trente minutes.

### **3.2.3. Exercices associés à une éducation à la douleur**

Une seule étude a intégré comme groupe contrôle des patients ayant reçu des exercices associés à une éducation à la douleur : O'Keeffe (2020) (105). Le groupe de patients n'a pas eu d'entretien avec le kinésithérapeute permettant d'avoir une étendue de l'histoire de la douleur du patient, ni d'observation physique du patient. Les sujets ont reçu une intervention multidimensionnelle basée sur leurs besoins et leurs présentations cliniques. Les interventions consistaient en six sessions de dix participants maxima, pendant six à huit semaines, durant chacune environ une heure et quinze minutes. Les interventions étaient organisées selon trois piliers : une éducation à la douleur, des exercices et de la relaxation.

### **3.3. Caractéristiques des études sélectionnées**

Les caractéristiques des études sélectionnées seront résumées sous la forme d'un tableau, basé sur les critères PICO : la taille de l'étude, la population, les différentes interventions expérimentale et contrôle, les critères de jugement, les périodes de suivi ainsi que les résultats évoqués dans les études (*voir annexe D*).

### **3.4. Risque de biais relatif aux études**

L'évaluation des études selon l'échelle PEDro et l'outil de la *Cochrane Risk of Bias* deuxième version a été résumée sous la forme des deux tableaux intégrant les scores évalués par l'examineur de la revue pour les études incluses à l'aide des critères PEDro traduits en français (106) (*voir annexes E et F*).

### **3.5. Mesures de l'effet du traitement**

Pour l'étude Vibe Fersum (2013), l'effet du traitement a été mesuré, pour tous les critères de jugement, à l'aide de moyennes non ajustées (*unadjusted means*), accompagnées de leurs écart-types (*SDs*) respectifs, qui donnent pour finir une différence de moyennes (*mean difference*). L'amélioration pré-intervention et post-intervention des deux critères de jugement principaux, qui sont l'intensité de la douleur de la semaine précédente et le niveau d'invalidité, a été mesurée à l'aide d'une différence cliniquement significative (*MCID*). Pour l'étude Vibe Fersum (2019), l'effet du traitement a été mesuré, pour tous les critères de jugement, avec une différence standardisée des moyennes à partir d'estimations de la moyenne marginale et de l'erreur standard estimée. Pour l'étude O'Keefe (2020), l'effet du traitement a été mesuré à l'aide de moyennes non ajustées pour tous les critères de jugement.

### **3.6. Résultats de chaque étude**

Nous avons choisi d'effectuer une compilation des résultats des critères de jugement primaires et secondaires mesurés à deux moments distincts, au début des études (donc à court terme) et à douze mois, qui sont les temporalités communes aux trois études (la plus précoce et la plus tardive). Ce travail correspond donc à une méta-analyse. Seuls les critères de jugement communs aux trois études ont été analysés, c'est-à-dire l'invalidité, l'intensité de la douleur pour les critères de jugement principaux ; et le stress, l'anxiété, la peur-évitement lors des activités physiques pour les critères de jugement secondaires. Les résultats ont été représentés graphiquement à l'aide des graphiques en forêt (*forest*

plots), générés à partir de *RevMan5* afin d'obtenir les tailles d'effet des études pour déterminer si l'effet de la thérapie est statistiquement significatif. La différence minimale cliniquement pertinente (ou *MCID*) sera indiquée pour chaque critère de jugement.

### 3.6.1. Critères de jugements principaux

#### 3.6.1.1. Effets sur l'invalidité

L'invalidité a une taille d'effet de -2.70 [-5.86 ; 0.46] pour Vibe Fersum (2013), -2.80 [-6.85 ; 1.25] pour Vibe Fersum (2019) et -1.46 [-4.90 ; 1.98] pour O'Keeffe (2020). Les résultats au début des études ne sont pas statistiquement et cliniquement significatifs. En effet, la *MCID* du questionnaire d'Oswestry est d'au moins 10 points selon l'article d'Ostelo (2005) (107).

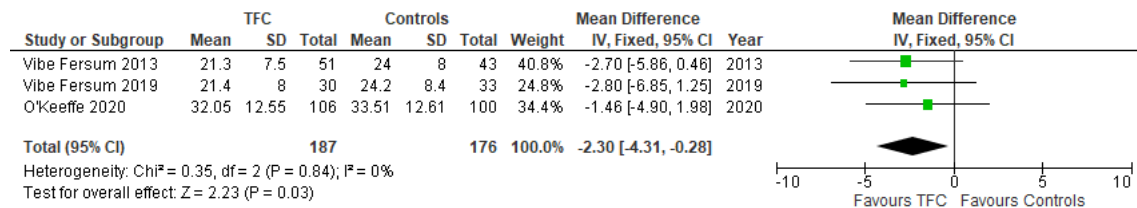


Figure 3 : Graphique en forêt de l'invalidité au début des études

Concernant les mesures effectuées à douze mois, la taille d'effet est de -9.80 [-14.21 ; -5.39] pour Vibe Fersum (2013), -7.50 [-8.17 ; -6.83] pour Vibe Fersum (2019), et -7.36 [-12.30 ; -2.42] pour O'Keeffe (2020). Nous pouvons observer que, pour toutes les études, les résultats sont statistiquement significatifs à un an. Cependant, les résultats ne sont pas cliniquement significatifs à douze mois.

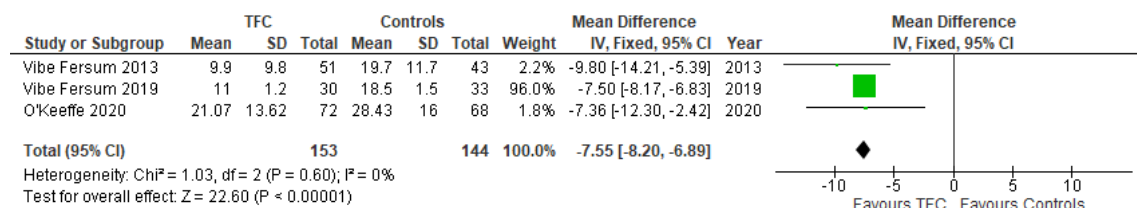


Figure 4 : Graphique en forêt de l'invalidité à 12 mois

#### 3.6.1.2. Effets sur l'intensité de la douleur

L'ampleur de la taille d'effet au début des études est estimée à -0.40 [-1.19 ; 0.39] pour Vibe Fersum (2013), -0.50 [-1.28 ; 0.28] pour Vibe Fersum (2019) et 0.48 [-0.14 ; 1.10] pour O'Keeffe (2020). Les résultats à court-terme ne sont pas statistiquement

significatifs. Ces mêmes résultats ne sont d'ailleurs pas cliniquement significatifs. Le MCID de l'échelle numérique de la douleur est de 2.5 points pour l'article d'Ostelo précédemment cité (107).

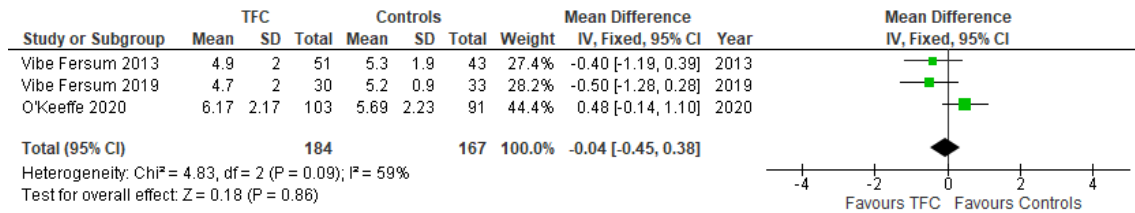


Figure 5 : Graphique en forêt de l'intensité de la douleur au début des études

La taille d'effet à douze mois est de -1.50 [-2.33 ; -0.67] pour Vibe Fersum (2013), -1.00 [-1.13 ; -0.87] pour Vibe Fersum (2019), et -0.57 [-1.44 ; 0.30] pour O'Keeffe (2020). Les études Vibe Fersum (2013) et Vibe Fersum (2019) sont statistiquement significatives. Cependant, pour les mêmes études, les résultats ne sont pas cliniquement significatifs.

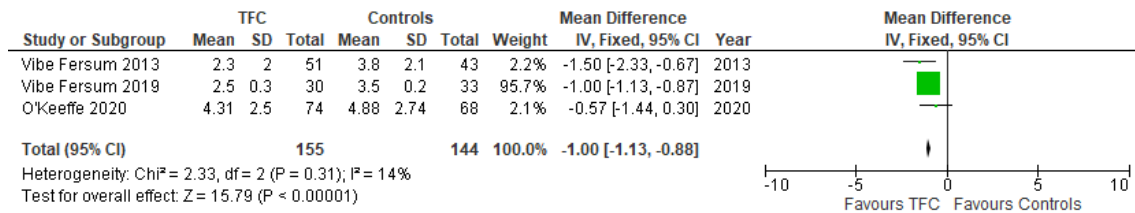


Figure 6 : Graphique en forêt de l'intensité de la douleur à 12 mois

### 3.6.2. Critères de jugement secondaires

#### 3.6.2.1. Peur-évitement à l'activité physique

L'ampleur de la taille d'effet pour la peur-évitement au début des études est de -0.70 [-2.54 ; 1.14] pour l'étude Vibe Fersum (2013), -0.10 [-2.40 ; 2.20] pour l'étude Vibe Fersum (2019) et -1.72 [-3.39 ; -0.05] pour l'étude O'Keeffe (2020). Seule la dernière étude montre une différence statistiquement significative. Elle n'est cependant pas cliniquement significative. L'étude George (2006) montre une MCID d'au moins 13 points (108).



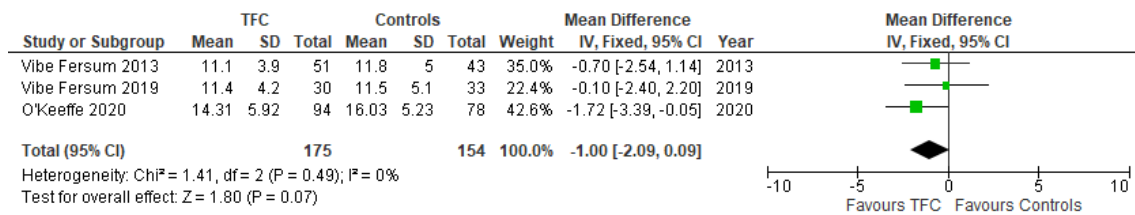


Figure 7 : Graphique en forêt de la peur-évitement à l'activité physique au début des études

L'ampleur de la taille d'effet à douze mois est de -0.70 [-2.54 ; 1.14] pour Vibe Fersum (2013), -4.20 [-4.50 ; -3.90] pour Vibe Fersum (2019) et -2.16 [-4.50 ; 0.18] pour O'Keeffe (2020). Seule l'étude Vibe Fersum (2019) montre une différence significative en faveur de la TFC mais sans différence clinique significative.

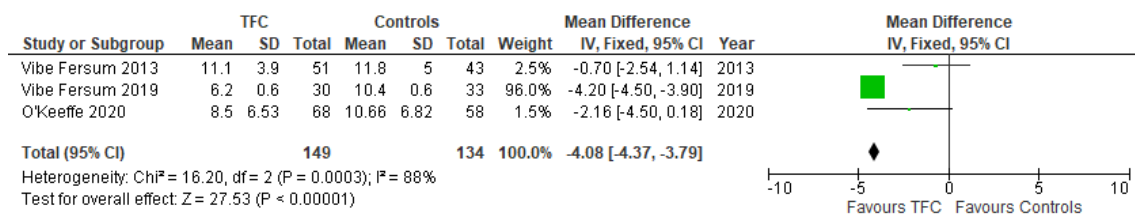


Figure 8 : Graphique en forêt de la peur-évitement à l'activité physique à 12 mois

### 3.6.2.2. Stress, anxiété et dépression

La taille d'effet au début des études est de -0.17 [-0.32 ; -0.02] pour Vibe Fersum (2013), -0.10 [-0.27 ; 0.07] pour Vibe Fersum (2019) et -1.28 [-4.48 ; 1.92] pour O'Keeffe (2020). Seule l'étude Vibe Fersum (2013) présente une différence significative en faveur de la TFC. La différence clinique significative n'a pas pu être évaluée, la littérature ne renseignant pas la différence minimale cliniquement pertinente de la Hopkins Symptoms Checklist pour les patients lombalgiques.

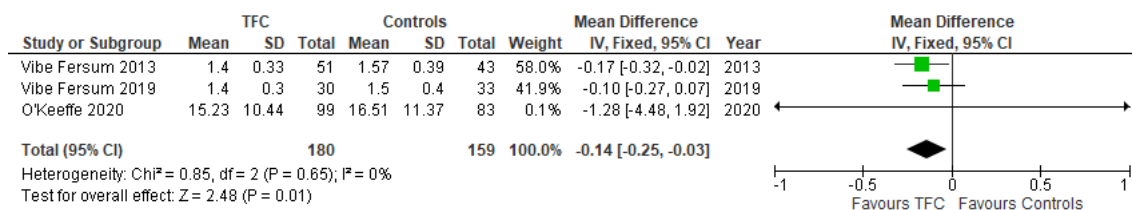


Figure 9 : Graphique en forêt du stress, de l'anxiété et de la dépression au début des études

La taille d'effet à douze mois est de -0.29 [-0.46 ; -0.12] pour Vibe Fersum (2013), -0.23 [-0.25 ; -0.21] pour Vibe Fersum (2019) et -2.17 [-6.23 ; 1.89] pour O'Keeffe (2020). Les études Vibe Fersum (2013) et Vibe Fersum (2019) montrent une différence statistiquement significative en faveur de la TFC.

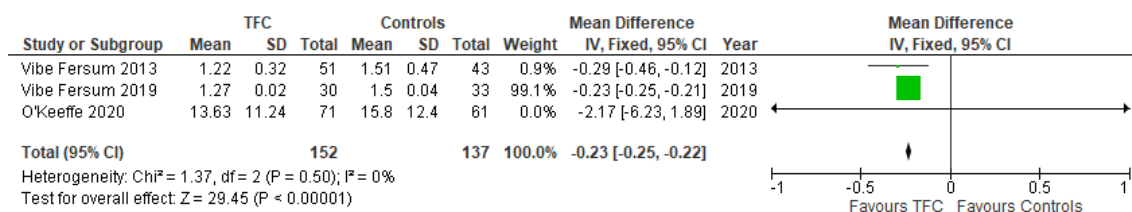


Figure 10 : Graphique en forêt du stress, de l'anxiété et de la dépression à 12 mois

### 3.7. Synthèse des résultats (méta-analyse)

#### 3.7.1. Invalidité

La taille d'effet pour l'invalidité est de -2.30 [-4.31 ; -0.28] au début des études et de -7.55 [-8.20 ; -6.89] à 12 mois pour la compilation des résultats. L'hétérogénéité au début des études a été mesurée à 0.35, et à 1.03 à douze mois, grâce à un test de Chi<sup>2</sup>, et le test d'I<sup>2</sup> est de 0% au début des études et à douze mois, ce qui montre des résultats parfaitement homogènes. Les résultats sont statistiquement significatifs au début de l'étude et à douze mois, mais ne sont pas cliniquement significatifs (107).

#### 3.7.2. Intensité de la douleur

Concernant le critère de l'intensité de la douleur de la semaine précédente, au début des études, la taille d'effet est -0.04 [-0.45 ; 0.38] au début des études et de -1.00 [-1.13 ; -0.88] à 12 mois. L'hétérogénéité des résultats montre un test de Chi<sup>2</sup> à 4.83 au début des études et de 2.33 à 12 mois. L'I<sup>2</sup> est de 59% au début des études et de 14% à douze mois. Ces valeurs montrent une hétérogénéité importante des résultats au début des études mais

diminuant pour devenir faible à douze mois pour l'intensité de la douleur, avec un effet statistiquement significatif en faveur de la TFC. Cependant, les résultats ne sont pas cliniquement significatifs à court terme ou à douze mois (107).

### **3.7.3. Peur-évitement lors des activités physiques**

Pour le critère de jugement qu'est le sentiment de peur-évitement face aux activités physiques, la taille d'effet est de -1.00 [-2.09 ; 0.09] au début des études et de -4.08 [-4.37, -3.79] à douze mois. Concernant l'hétérogénéité des données, le test de Chi<sup>2</sup> montre une valeur de 1.41 au début des études et de 16.20 à 12 mois. L'I<sup>2</sup> est de 0% au début des études, et de 88% à 12 mois. L'interprétation des résultats montre un effet statistiquement significatif en faveur de la TFC à douze mois seulement. Cependant, nous pouvons noter une hétérogénéité importante des valeurs au début des études, ce qui ne nous permet de tenir compte uniquement des résultats à douze mois. Cette hétérogénéité de ses résultats pourrait être due la qualité de la méthode des études incluses dans la revue systématique.

### **3.7.4. Stress, anxiété et dépression**

Enfin, pour les derniers des critères de jugement secondaires, qui sont le niveau de stress et de l'anxiété, la taille d'effet est de -0.14 [-0.25 ; -0.03] au début des études et de -0.23 [-0.25 ; -0.22] à douze mois. L'hétérogénéité des résultats, évaluée par le test de Chi<sup>2</sup> est de 0.85 au début des études et de 1.37 à douze mois. L'I<sup>2</sup> est de 0% au début des études et à douze mois. Toutes ces valeurs montrent une homogénéité des valeurs des études avec un effet statistiquement significatif en faveur de la TFC. En l'absence de MCID, nous n'avons pas pu déterminer si ces résultats étaient cliniquement significatifs.

## **3.8. Risque de biais transversal aux études**

Nous pouvons regrouper les types de biais en trois grandes catégories : les biais de sélection, les biais de d'information ou de classement (ou de mesure), et les biais de confusion.

### **3.8.1. Biais de sélection**

Nous pouvons, tout d'abord, noter un biais d'attrition avéré dans les trois études. En effet, dans l'étude Vibe Fersum (2013), le pourcentage de perdus de vue était de 27.1% dans le groupe thérapie manuelle associée à des exercices, et de 17.7% dans le groupe

TFC, supérieur au seuil de 20%, au-delà duquel nous devons nous inquiéter d'un potentiel biais d'attrition selon Schulz et Grimes. Néanmoins, il n'y a pas de niveau spécifique de pourcentage de perdus du vus auquel le biais d'attrition devient reconnu comme un problème (109). Cependant, ce biais est en partie corrigé par une analyse statistique en intention de traiter des données dans les études incluses. Il en va de même pour l'étude O'Keeffe (2020), avec 72% des données de patients disponibles à 6 mois, et 69% des données de patients disponibles à 12 mois. Le nombre important de patients perdus de vue peut être lié au nombre faible de participants aux études (110).

L'étude Vibe Fersum (2013) a pour critères d'exclusion les pathologies psychiatriques diagnostiquées. En effet, la dépression est considérée, selon la cinquième version du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, comme une pathologie psychiatrique affectant l'humeur (111). Cependant, la TFC a pour but d'évaluer l'importance de troubles cognitifs, émotionnels ou affectifs présent par exemple chez une personne dépressive, dans l'expression de la lombalgie. Exclure les patients présentant une dépression est, en ce sens, un biais de sélection avéré (110).

### **3.8.2. Biais de classement (ou de mesure)**

Concernant l'étude O'Keeffe (2020), les sujets ayant eu comme intervention la TFC ont reçu des séances avec une durée variable et de manière pragmatique, c'est-à-dire en fonction de l'évolution clinique du patient. Cette situation constitue un biais de suivi évident (110). La difficulté tient aussi du fait que la TFC est une thérapie avec un cadre de raisonnement clinique multidisciplinaire, qui produit une évaluation et une prise en charge rééducative individualisée.

Contrairement aux études Vibe Fersum (2013) et Vibe Fersum (2019), l'étude O'Keeffe possède des critères de jugement qui ont été mesurés sans aveuglement des évaluateurs. Les traitements des trois études incluses n'ont pas pu être administrés en double aveugle par leur essence même. Ce sont des thérapies actives où, ni le thérapeute, ni le patient ne peuvent ignorer quel traitement il administre ou il reçoit respectivement.

Le choix des questionnaires possède aussi ses limites. Prenons l'exemple du *Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire* (FABQ). Ce dernier est censé évaluer les comportements de peur-évitement du patient évalué. En réalité, le questionnaire mesure plutôt les attentes du patient envers la rééducation (112).

## **4. Discussion**

Notre revue systématique de la littérature comprenant une méta-analyse, et qui concerne l'efficacité de la TFC sur l'intensité de la douleur et le degré d'invalidité en comparaison avec d'autres approches kinésithérapiques met en évidence une supériorité statistiquement significative à court et à long terme par rapport aux thérapies utilisées dans les groupes contrôle. Cependant, quelques nuances et limites méritent d'être apportées.

### **4.1. Lombalgie non spécifique, une notion problématique**

Nous pourrions tout d'abord remarquer que la notion de lombalgie non spécifique est problématique dans le cadre des essais randomisés contrôlés. En effet, les patients sont inclus dans cette catégorie à la suite d'une exclusion de pathologies spécifiques. Cependant, les patients lombalgiques représentent un groupe hétérogène dans les essais randomisés contrôlés. Par exemple, dans la plupart des études, dont les études incluses dans la revue systématique, les patients exclus l'étaient pour des pathologies sérieuses, traumatismes majeurs ; ce qui regroupe un ensemble flou de critères. De même, pour ce qui est de l'exclusion des syndromes radiculaires, nous savons rarement si ces derniers sont accompagnés de troubles de la motricité ou de la sensibilité d'ailleurs. L'hétérogénéité des patients lombalgiques non spécifiques dans les essais randomisés contrôlés pourraient être en partie résolue par un phénotypage des patients lombalgiques (113,114), même si cette approche novatrice est coûteuse, tant sur le plan matériel que sur le plan organisationnel (aspects financiers liés aux études, obtention des données statistiques complexifiée, entraînement des investigateurs à l'approche, etc.) (115).

L'étude Vibe Fersum (2013) énonce comme but affiché d'étudier l'efficacité de la TFC selon la classification de Peter O'Sullivan de 2005. Cette classification avait pour ambition de souligner la présence de mouvements inadaptés et d'altérations du contrôle moteur, qui seraient un mécanisme sous-jacent de la lombalgie (116). Cependant, la discussion de l'article énonce que les classifications de la lombalgie chronique non spécifique possèdent de nombreuses limites. En effet, la plupart des classifications des patients lombalgiques ont été construites sur l'expérience personnelle empirique des auteurs (comme la classification établie par Robin McKenzie). Les études autour de ces classifications sont des études par grappes (ou études en *cluster*). Ce modèle d'étude implique un nombre important de sujets. Le plupart des essais ayant ce design sont des

essais ouverts, les sujets de l'étude savent donc dans quel bras (groupe contrôle ou expérimental) ils seront inclus (117).

#### **4.2. Biais de confirmation**

Toutes les études incluses dans cette revue systématique ont été conduites par des auteurs, ou des co-auteurs, ayant des activités de formation en TFC. C'est le cas, par exemple, de Kieran O'Sullivan, Mary O'Keeffe, et de Wim Dankaerts, qui ont pu donner des formations avec l'Agence EBP au sujet de la TFC. Ces derniers ont donc des conflits d'intérêt clairement identifiés avec des agences de formation, en lien avec la TFC.

#### **4.3. Choix des groupes contrôle**

Le choix des groupes contrôle pour comparer l'efficacité de la TFC est peu pertinent, par le fait qu'il est difficile de comparer des interventions purement physiques (telles que la thérapie manuelle et des exercices prescrits au patient) à des interventions complexes, mêlant des interventions physiques à des interventions psychologiques, qui de plus, est personnalisée au sujet qui la reçoit et qui n'est donc pas standardisée, ce qui est le cas de la TFC, qui se rapproche plus des thérapies cognitivo-comportementales. De plus, nous ne connaissons pas, pour aucune des études sélectionnées, les modalités des exercices donnés aux patients (exercices aérobie ou anaérobie, durée d'une répétition, temps de repos entre les séries, etc). Il en va de même pour le volet d'éducation à la douleur, de l'étude O'Keeffe (2020). L'éducation à la douleur, à l'instar de la TFC, est une approche pragmatique patient-dépendante et dont les pratiques sont hétéroclites (modulation de la douleur pour des exercices à distance de la zone douloureuse, utilisation de métaphores, violation des attentes, etc.)

#### **4.4. Compilation des données et représentation graphique**

La Cochrane Library recommande, dans la partie « Résultats », de présenter de manière visuelle les résultats obtenus sous la forme de graphique en forêt, aussi nommé *forest plot*. Cette intégration visuelle fonctionne bien pour les variables dichotomiques. Cependant, pour l'intégration des variables continues, une dichotomisation des variables est effectuée, ce qui entraîne inéluctablement une perte d'informations statistiques. C'est le cas, par exemple, d'une intensité de la douleur mesurée par une échelle verbale ou

visuelle numérique, ou encore avec une diminution de la sensation d'invalidité avec un questionnaire d'Oswestry dans notre revue systématique.

De plus, l'hétérogénéité des résultats a été évaluée à l'aide du test statistique du Chi<sup>2</sup>. Ce test possède le mérite d'avoir une forte précision mais possède une puissance de détection très faible (118). Par ailleurs, c'est pourquoi le test d'I<sup>2</sup> devrait être préféré dans l'évaluation de l'hétérogénéité des études, ayant de nombreux avantages : il ne dépend pas du nombre d'articles inclus dans la revue, il peut être interprété de manière similaire quel que soit le type de données utilisées dans les résultats (données dichotomiques ou continues par exemple) (119).

Enfin, le nombre faible d'études incluses dans la revue systématique ne permet pas d'étudier avec précision le biais de publication à l'aide d'un graphique en entonnoir (ou *funnel plot*), nécessitant une dizaine d'articles pour être utilisé. De plus, le *funnel plot* est une représentation graphique pouvant mener à une mésinterprétation visuelle de la présence ou de l'absence d'un biais de publication (120).

#### **4.5. Confusion entre l'*effectiveness* et l'*efficacy***

Il y a aussi une confusion sémantique possible du terme efficacité en français, dont le sens est beaucoup plus nuancé en anglais. En effet, il existe une différence entre le terme *effectiveness* (efficacité d'une intervention dans un cadre réaliste, plus proche au contexte habituel de soin, avec des conditions moins standardisées et avec de possibles facteurs confondants) et *efficacy* (efficacité d'une intervention dans un cadre idéal, sans facteur confondant, avec des interventions fortement standardisées) (121,122). A notre sens, les études incluses dans la revue systématique évaluent l'efficacité globale (*effectiveness*) de la TFC, sans distinction d'effets tels que la régression à la moyenne, les effets contextuels, l'effet de performance (ou effet Hawthorne), l'histoire naturelle de la maladie, ou encore justement les effets des interventions associées à une thérapie (123,124).

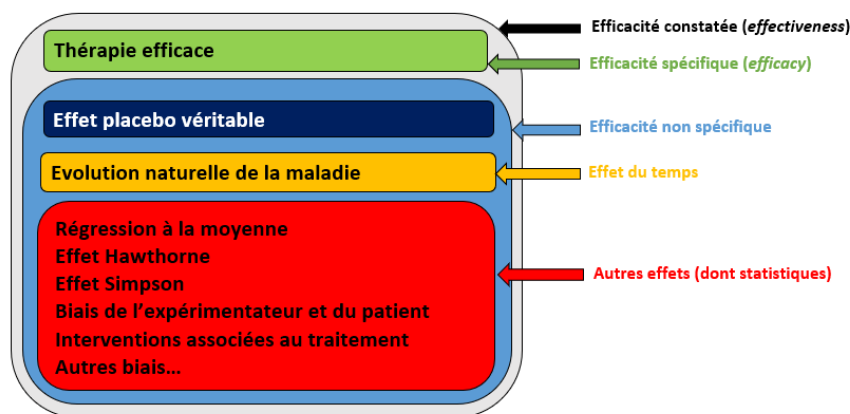


Figure 11 : Détail de l'ensemble des effets d'une thérapie (d'après le travail de Léo Druart et des études Benedetti 2013 et Resch 1995)

#### 4.6. Limites et biais à l'évaluation des études

L'évaluation des essais randomisés contrôlés, effectuée grâce à l'échelle PEDro, pose un problème quant à l'évaluation des traitements kinésithérapiques ou thérapeutiques manuels de manière plus large. En effet, le critère 5 précise que tous les sujets doivent être en aveugle, ce qui est presque impossible en kinésithérapie, du moins, en ce qui concerne les interventions actives. De même pour le critère 6, qui requiert que tous les thérapeutes doivent être en aveugle, ce qui est impossible pour administrer certains traitements kinésithérapiques, notamment les interventions actives, ou passives mais requérant une participation active du praticien comme lors d'une manipulation vertébrale (le praticien sait qu'il fait ou ne fait pas une manipulation factice).

La difficulté des évaluations des études ayant pour objet la kinésithérapie tient aussi du fait, qu'à l'heure actuelle, le protocole des études pourrait être en soi amélioré pour fournir une meilleure validité interne. Nous pouvons citer, tout d'abord, le fait que les protocoles et les études, pour être publiés, doivent contenir un nombre défini et restreint de mots variant selon les revues, ce qui peut impacter leur qualité méthodologique. L'enquête de Moseley (2002) révèle que seulement 16% des essais kinésithérapiques rapportent explicitement que l'allocation du traitement a été masquée. De même, l'aveuglement des évaluateurs est possible, mais seulement 34% des essais possède cette caractéristique. Nous pouvons ajouter le fait que l'aveuglement du traitement statistique



des données (aussi nommé *triple aveugle*) est, par conséquent, impossible en l'absence de double aveugle (125).

De plus, il est à noter que la reproductibilité inter-examineur de l'échelle PEDro et l'outil *Risk of Bias* est modérée. En effet, beaucoup de critères des échelles ont un Kappa légèrement inférieur à 0.5. Le reste des items possède une reproductibilité inter-examineur faible. Il en va de même pour la reproductibilité intra-examineur des scores totaux des deux outils d'évaluation. L'étude de Moseley de 2019 met en garde contre l'utilisation d'un seuil permettant de dire si une étude est de bonne qualité méthodologique ou non. En effet, cette méthode ne permet en aucun cas de connaître la validité interne d'une étude. La même étude recommande d'utiliser l'une des deux échelles, mais pas de manière interchangeable (126).

Depuis l'étude de Moseley, l'initiative EQUATOR a été créée. Elle permet de promouvoir des recommandations transparentes et détaillées selon le modèle d'étude que les chercheurs veulent produire. Elle a donc pour but, en somme, d'accroître la valeur et la fiabilité de la documentation de la recherche médicale et paramédicale (127).

#### **4.7. Limites liées à l'auteur de la revue**

L'identification, la sélection et l'évaluation des études de la revue systématique ont été effectuées par une seule personne, pouvant mener à un éventuel biais de confirmation. L'évaluation de la qualité des études a été menée trois fois pour chaque étude. Seul le score final a été conservé. Ayant répété l'évaluation à trois reprises, il se peut que l'évaluateur ait progressé au fil des tentatives dans son habileté à utiliser l'échelle *Risk of Bias 2*. Ainsi, le score final aurait pu différer du score initial.

#### **4.8. La thérapie fonctionnelle cognitive, une approche complexe ?**

Plusieurs critiques peuvent être reprises d'une objection formulée par Chris Worfold, physiothérapeute ayant une spécificité dans la prise en charge des douleurs cervicales. Tout d'abord, la TFC tente d'identifier un nombre important de facteurs. Elle demande donc au praticien un effort cognitif important afin de manipuler un nombre conséquent de variables. Cela peut donc rendre la prise en charge coûteuse du point de vue cognitif pour le kinésithérapeute. De plus, la TFC met en lumière les facteurs

psychosociaux pouvant influencer les douleurs lombaires du patient. Il est ainsi aisé d'imaginer l'incompréhension des patients concernant l'intérêt du thérapeute pour les facteurs psychosociaux de la douleur, alors que ces derniers viennent pour un problème qu'ils peuvent penser purement physique (128).

#### **4.9. Limites liées au nombre d'études**

Actuellement, le nombre d'études de hauts niveaux de preuve dont le but est de déterminer l'efficacité de la TFC est très faible. Néanmoins, le site *ClinicalTrials.gov*, à la date du 15 janvier 2022 avec l'équation de recherche (« *cognitive functional therapy* ») *AND (low back pain)*, nous indique que deux études sont en cours (une est en phase de recrutement des patients et l'autre pas encore). Ces dernières pourront, sans doute, dans les prochaines années, compléter les études actuelles afin de nous en apprendre plus encore sur l'efficacité de la TFC dans la prise en charge des patients lombalgiques.

#### **4.10. Comparaison avec d'autres revues de la littérature**

Il n'existe pas encore, actuellement, de revue de littérature ayant comme groupe expérimental un groupe de patients ayant reçu comme intervention la TFC. La seule qui passe en revue des interventions biopsychosociales comme la TFC est celle d'Ampiah de 2020 (101).

Cependant, cette dernière compile les études prenant comme groupe expérimental des interventions biopsychosociales en dehors de la TFC, comme les thérapies cognitivo-comportementales, des exercices basés sur les comportements moteurs du patient, de l'activité physique basée sur les thérapies cognitivo-comportementales, la modification des comportements au travail, des exercices de contrôle moteur, des thérapies de pleine conscience, de l'éducation à la douleur, ou encore des thérapies d'acceptation et d'engagement. Ensuite, elle compile aussi des études qui n'ont pas exclusivement comme population des patients atteints de lombalgie, mais aussi des patients atteints d'arthrose ou encore de troubles douloureux persistants. La revue ne prend, d'ailleurs, en compte que les pays à faible revenu ou intermédiaire.

La revue conclut donc que ces thérapies biopsychosociales ont un grand potentiel, mais que de futures études doivent être conduites avec une meilleure méthodologie.

## 5. Conclusion

Pour conclure, notre revue systématique a mis en évidence une efficacité statistiquement significative de la TFC dans les critères de jugement que sont l'invalidité, l'intensité de la douleur, ou encore le sentiment de peur-évitement lors des activités physiques ou du stress, de l'anxiété et de la dépression à 12 mois. Autrement dit, la TFC permet une diminution de l'invalidité des patients lombalgiques, une diminution de l'intensité de leur douleur, une diminution de leur sentiment de peur-évitement lors des activités physiques ou encore de la diminution du sentiment de stress, d'anxiété ou de la dépression. Cependant, seuls trois essais randomisés contrôlés ont évalué l'efficacité de la TFC. D'autres essais contrôlés randomisés sont donc nécessaires.

Il est intéressant de comparer, d'ailleurs, l'efficacité de la TFC avec d'autres thérapies communément utilisées dans la prise en charge des patients lombalgiques pour les critères de jugement principaux de notre revue. Le choix des thérapies sera basé sur le guide de décision *Patients Experience Evidence Research (PEER)* (129). Des revues systématiques avec méta-analyses permettront d'effectuer une comparaison des tailles d'effet des différentes thérapies.

Prenons tout d'abord l'exemple des exercices de stabilisation du tronc, évalués par la méta-analyse Wang (2012). Ces exercices possèdent une taille d'effet de -0.32 [-0.87 ; 0.23] concernant l'intensité de la douleur à douze mois, elle est donc inférieure à la taille d'effet de la TFC pour la même temporalité. Concernant l'invalidité, la taille d'effet est de -7.14 [-11.64 ; -2.65] qui est légèrement inférieure à la taille d'effet de la TFC pour le même critère de jugement. Cependant, les données de l'invalidité ne sont disponibles qu'à trois mois (130). Il serait aussi intéressant de comparer la taille d'effet d'une intervention comme les exercices de renforcement ou contre résistance et la TFC grâce à la méta-analyse Searle (2015). Seul le critère de jugement principal de l'intensité de la douleur a été mesurée sans explicitation du moment de la mesure. La taille d'effet est de -0.50 [-0.77 ; -0.24]. Elle est donc supérieure à celle de la TFC au début des études, mais inférieure à celle de la TFC à douze mois (131).

Ensuite, nous pourrions comparer la taille d'effet d'une revue ayant comme groupe expérimental un groupe de patients ayant eu comme intervention la TFC par rapport à un groupe ayant reçu comme intervention une éducation à la douleur, comme dans la méta-analyse Tegner (2012). Seuls les tailles d'effet au début des études sont disponibles. Pour

le critère de l'intensité de la douleur, la taille d'effet est de -1.03 [-1.52 ; -0.55], qui est supérieure à celle de la TFC au début des études. Pour l'invalidité, la taille d'effet est de -0.42 [-0.68 ; -0.17], ce qui est inférieure à la taille d'effet de la TFC pour la même temporalité (132).

Enfin, il serait intéressant de comparer la taille d'effet des manipulations vertébrales dans la zone lombaire par rapport à celle de la TFC. Nous nous baserons sur la méta-analyse Lavazza (2021) qui évalue l'effet des manipulations vertébrales lombaires sur la douleur à court-terme. La taille d'effet des manipulations vertébrales lombaires est de 3.86 [3.29 ; 4.43], ce qui est supérieur à la taille d'effet de la TFC à court terme. Cependant, les résultats sont disponibles seulement à court terme et ne rendent pas compte des effets à long terme (133).

Il serait intéressant de proposer des protocoles permettant, pour les prochains essais randomisés contrôlés, de connaître l'efficacité propre de chaque outil utilisé dans la TFC (éducation à la douleur, renforcement musculaire fonctionnel, techniques de relaxation, respiration abdominale profonde).

Une objection à cette thérapie se pose cependant. Il s'agit de l'assimilation et de la préhension de l'outil qu'est la TFC pour le kinésithérapeute. Compte-tenu du nombre important de paramètres que la TFC incite le praticien à prendre en compte, sans doute que cette approche demande un effort régulier de ce dernier pour y parvenir. Aussi, un délai de formation et de mise en pratique est sans doute nécessaire avant que le praticien soit à l'aise avec cette approche.

La présente revue dévoile que la TFC n'est pas une nouvelle thérapie en vogue, mais bien comme une intégration consciencieuse des dernières données acquises de la science dans le domaine des rachialgies chroniques. Cette dernière constitue donc, en somme, une synthèse cohérente des connaissances pour la prise en charge des patients lombalgiques. La revue de littérature effectuée révèle que la TFC est un levier possible pour traiter les patients lombalgiques, avec une taille d'effet comparable voire supérieure à d'autres thérapies couramment employées actuellement dans la prise en charge des patients lombalgiques. Elle évite la sur-simplification de la situation du patient pour proposer une complexification tentant de rendre compte de la globalité biopsychosociale du patient.

## 6. Bibliographie

1. Haute Autorité de Santé HAS. Prise en charge du patient présentant une lombalgie commune [Internet]. Saint-Denis La Plaine: Haute Autorité de Santé; 2019 p. 3. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_2961499/fr/prise-en-charge-du-patient-presentant-une-lombalgie-commune](https://www.has-sante.fr/jcms/c_2961499/fr/prise-en-charge-du-patient-presentant-une-lombalgie-commune)
2. Lee MWL, McPhee RW, Stringer MD. An evidence-based approach to human dermatomes. *Clin Anat N Y N*. juill 2008;21(5):363-73.
3. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, Cedraschi C. Non-specific low back pain. *Lancet Lond Engl*. 4 févr 2012;379(9814):482-91.
4. The Global Burden of Low Back Pain [Internet]. International Association for the Study of Pain (IASP). [cité 8 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.iasp-pain.org/resources/fact-sheets/the-global-burden-of-low-back-pain/>
5. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Lond Engl*. 15 déc 2012;380(9859):2163-96.
6. Vlaeyen JWS, Maher CG, Wiech K, Van Zundert J, Meloto CB, Diatchenko L, et al. Low back pain. *Nat Rev Dis Primer*. 13 déc 2018;4(1):52.
7. Maher C, Ferreira G. Time to reconsider what Global Burden of Disease studies really tell us about low back pain. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 28 sept 2021 [cité 29 oct 2021]; Disponible sur: <https://ard.bmj.com/content/early/2021/09/27/annrheumdis-2021-221173>
8. Tamrakar M, Kharel P, Traeger A, Maher C, O'Keefe M, Ferreira G. Completeness and quality of low back pain prevalence data in the Global Burden of Disease Study 2017. *BMJ Glob Health*. mai 2021;6(5):e005847.
9. Verbeek J, Martimo KP, Karppinen J, Kuijjer PP, Takala EP, Viikari-Juntura E. Manual material handling advice and assistive devices for preventing and treating back pain in workers: a Cochrane Systematic Review. *Occup Environ Med*. janv 2012;69(1):79-80.
10. Dufour M. Ostéologie. In: *Anatomie de l'appareil locomoteur : tête et tronc*. 3ème édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2017. p. 424.
11. Kapandji A. Le rachis lombaire. In: *Physiologie articulaire : tronc et rachis*. 7ème édition. Paris: Maloine; 2019. p. 342.
12. Bogduk N. Ligaments du rachis lombal. In: *Anatomie clinique et radiologique du rachis lombal*. 2ème édition française. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2013. p. 288.

13. Bogduk N. Articulation intersomatique et disques intervertébraux. In: Anatomie clinique et radiologique du rachis lombal. 2ème édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2013. p. 288.
14. Dufour M. Neurologie. In: Anatomie de l'appareil locomoteur, tome 3 : tête et tronc. 3ème édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2017. p. 424.
15. Bove GM, Light AR. The nervi nervorum: Missing link for neuropathic pain? Pain Forum. 1 sept 1997;6(3):181-90.
16. Drake R, Vogl W, Mitchell A, Duparc F, Duparc J. Gray's Anatomie - Le Manuel pour les étudiants. 3ème édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2020. 1232 p.
17. Dufour M. Angiologie. In: Anatomie de l'appareil locomoteur, tome 3 : tête et tronc. 3ème édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2017. p. 424.
18. Bardin LD, King P, Maher CG. Diagnostic triage for low back pain: a practical approach for primary care. Med J Aust. 3 avr 2017;206(6):268-73.
19. Bogduk N. Lombalgie. In: Anatomie clinique et radiologique du rachis lombal. 2ème édition française. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2013. p. 288.
20. Roberts S, Evans H, Trivedi J, Menage J. Histology and pathology of the human intervertebral disc. J Bone Joint Surg Am. avr 2006;88 Suppl 2:10-4.
21. Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ. The Tissue Origin of Low Back Pain and Sciatica:: A Report of Pain Response to Tissue Stimulation During Operations on the Lumbar Spine Using Local Anesthesia. Orthop Clin North Am. 1 avr 1991;22(2):181-7.
22. Boisacq-Schepens N, Crommelinck M. Chapitre 2 : la sensibilité somatique. In: Neurosciences. 4ème édition. Paris: Dunod; 2000. p. 418. (Sciences sup).
23. Schilder A, Hoheisel U, Magerl W, Benrath J, Klein T, Treede RD. Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain. Pain. févr 2014;155(2):222-31.
24. Goubert D, Oosterwijck JV, Meeus M, Danneels L. Structural Changes of Lumbar Muscles in Non-specific Low Back Pain: A Systematic Review. Pain Physician. oct 2016;19(7):E985-1000.
25. Ranger TA, Cicuttini FM, Jensen TS, Heritier S, Urquhart DM. Paraspinal muscle cross-sectional area predicts low back disability but not pain intensity. Spine J Off J North Am Spine Soc. mai 2019;19(5):862-8.
26. Alonso F, Bryant E, Iwanaga J, Chapman JR, Oskouian RJ, Tubbs RS. Baastrup's Disease: A Comprehensive Review of the Extant Literature. World Neurosurg. mai 2017;101:331-4.

27. Steindler A, Luck JV. Differential diagnosis of pain low in the back : allocation of the source of pain by, the procaine hydrochloride method. *J Am Med Assoc.* 8 janv 1938;110(2):106-13.
28. Rissanen PM. The Surgical Anatomy and Pathology of the Supraspinous and Interspinous Ligaments of the Lumbar Spine with Special Reference to Ligament Ruptures. *Acta Orthop Scand.* 1 sept 1960;31(sup46):3-100.
29. Edgar MA, Nundy S. Innervation of the spinal dura mater. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 déc 1966;29(6):530-4.
30. Cosamalón-Gan I, Cosamalón-Gan T, Mattos-Piaggio G, Villar-Suárez V, García-Cosamalón J, Vega-Álvarez JA. Inflammation in the intervertebral disc herniation. *Neurocir Engl Ed.* févr 2021;32(1):21-35.
31. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine.* févr 1984;9(1):7-15.
32. Palazzo C, Sailhan F, Revel M. Scheuermann's disease: an update. *Joint Bone Spine.* mai 2014;81(3):209-14.
33. Kyere KA, Than KD, Wang AC, Rahman SU, Valdivia-Valdivia JM, La Marca F, et al. Schmorl's nodes. *Eur Spine J.* nov 2012;21(11):2115-21.
34. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column. *Am J Anat.* juill 1990;188(3):282-96.
35. Megan Sions J, Angelica Rodriguez C, Todd Pohlig R, Evan Hicks G, Charles Coyle P. Epidural Fat and Its Association with Pain, Physical Function, and Disability Among Older Adults with Low Back Pain and Controls. *Pain Med Off J Am Acad Pain Med.* oct 2018;19(10):1944-51.
36. O'Leary SA, Paschos NK, Link JM, Klineberg EO, Hu JC, Athanasiou KA. Facet Joints of the Spine: Structure-Function Relationships, Problems and Treatments, and the Potential for Regeneration. *Annu Rev Biomed Eng.* 4 juin 2018;20:145-70.
37. Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Cumming RG, Bleasel J, et al. Prevalence of and screening for serious spinal pathology in patients presenting to primary care settings with acute low back pain. *Arthritis Rheum.* oct 2009;60(10):3072-80.
38. Jesson T. Radiculopathy, Radicular Pain and Referred Pain — What are we talking about, really? [Internet]. Medium. 2018 [cité 10 févr 2022]. Disponible sur: [https://medium.com/@thomas\\_jesson/radiculopathy-radicular-pain-and-referred-pain-what-are-we-talking-about-really-2a34941825d0](https://medium.com/@thomas_jesson/radiculopathy-radicular-pain-and-referred-pain-what-are-we-talking-about-really-2a34941825d0)
39. Jesson T, Runge N, Schmid AB. Physiotherapy for people with painful peripheral neuropathies: a

narrative review of its efficacy and safety. *Pain Rep.* 23 sept 2020;5(5):e834.

40. Baron R, Binder A, Attal N, Casale R, Dickenson AH, Treede R. Neuropathic low back pain in clinical practice. *Eur J Pain Lond Engl.* juill 2016;20(6):861-73.
41. Andreisek G, Deyo RA, Jarvik JG, Porchet F, Winklhofer SFX, Steurer J, et al. Consensus conference on core radiological parameters to describe lumbar stenosis - an initiative for structured reporting. *Eur Radiol.* déc 2014;24(12):3224-32.
42. Wu L, Cruz R. Lumbar Spinal Stenosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 31 déc 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531493/>
43. Bogduk N. Lordose lombale et canal vertébral. In: Anatomie clinique et radiologique du rachis lombal. 2ème édition française. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2013. p. 288.
44. Schroeder GD, Kurd MF, Vaccaro AR. Lumbar Spinal Stenosis: How Is It Classified? *J Am Acad Orthop Surg.* déc 2016;24(12):843-52.
45. Elder BD, Witham TF. Low Back Pain and Spondylosis. *Semin Neurol.* oct 2016;36(5):456-61.
46. Kalichman L, Hunter DJ. Diagnosis and conservative management of degenerative lumbar spondylolisthesis. *Eur Spine J.* mars 2008;17(3):327-35.
47. Tomkins-Lane C, Melloh M, Lurie J, Smuck M, Battie M, Freeman B, et al. Consensus on the clinical diagnosis of lumbar spinal stenosis: Results of an International Delphi Study. *Spine.* 1 août 2016;41(15):1239-46.
48. Cook CJ, Cook CE, Reiman MP, Joshi AB, Richardson W, Garcia AN. Systematic review of diagnostic accuracy of patient history, clinical findings, and physical tests in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* janv 2020;29(1):93-112.
49. Douleurs lombaires - Troubles osseux, articulaires et musculaires [Internet]. Manuels MSD pour le grand public. [cité 20 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-osseux,-articulaires-et-musculaires/douleurs-lombaires-et-cervicales/douleurs-lombaires>
50. Tanaka S, Matsumoto S, Fujii K, Tamari K, Mitani S, Tsubahara A. Factors related to low back pain in patients with hip osteoarthritis. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2015;28(2):409-14.
51. Williams BS, Cohen SP. Greater trochanteric pain syndrome: a review of anatomy, diagnosis and treatment. *Anesth Analg.* mai 2009;108(5):1662-70.
52. Marcu I, Campian EC, Tu FF. Interstitial Cystitis/Bladder Pain Syndrome. *Semin Reprod Med.*



- mars 2018;36(2):123-35.
53. Cunningham P, Noble H, Al-Modhefer AK, Walsh I. Kidney stones: pathophysiology, diagnosis and management. *Br J Nurs Mark Allen Publ.* 10 nov 2016;25(20):1112-6.
  54. Kolman KB. Cystitis and Pyelonephritis: Diagnosis, Treatment, and Prevention. *Prim Care.* juin 2019;46(2):191-202.
  55. Bajwa ZH, Gupta S, Warfield CA, Steinman TI. Pain management in polycystic kidney disease. *Kidney Int.* nov 2001;60(5):1631-44.
  56. De La Cruz MSD, Buchanan EM. Uterine Fibroids: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 15 janv 2017;95(2):100-7.
  57. Bourdel N, Comptour A, Chauvet P, Canis M. Douleurs et endométriose. *Douleurs Éval - Diagn - Trait.* 1 févr 2020;21(1):3-10.
  58. Ballweg ML. Impact of endometriosis on women's health: comparative historical data show that the earlier the onset, the more severe the disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* avr 2004;18(2):201-18.
  59. Sakalihan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet Lond Engl.* 30 mai 2005;365(9470):1577-89.
  60. Samartzis D, Karppinen J, Cheung JPY, Lotz J. Disk degeneration and low back pain: are they fat-related conditions? *Glob Spine J.* juin 2013;3(3):133-44.
  61. You Q, Jiang Q, Li D, Wang T, Wang S, Cao S. Waist circumference, waist-hip ratio, body fat rate, total body fat mass and risk of low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* janv 2022;31(1):123-35.
  62. Dario AB, Loureiro Ferreira M, Refshauge K, Luque-Suarez A, Ordoñana JR, Ferreira PH. Obesity does not increase the risk of chronic low back pain when genetics are considered. A prospective study of Spanish adult twins. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* févr 2017;17(2):282-90.
  63. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain.* mars 2011;152(3 Suppl):S2-15.
  64. Sanzarello I, Merlini L, Rosa MA, Perrone M, Frugiuele J, Borghi R, et al. Central sensitization in chronic low back pain: A narrative review. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 21 nov 2016;29(4):625-33.
  65. van Griensven H, Schmid A, Trendafilova T, Low M. Central Sensitization in Musculoskeletal

Pain: Lost in Translation? J Orthop Sports Phys Ther. nov 2020;50(11):592-6.

66. Terminology | International Association for the Study of Pain [Internet]. International Association for the Study of Pain (IASP). [cité 9 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/>
67. Bayer TL, Baer PE, Early C. Situational and psychophysiological factors in psychologically induced pain. *Pain*. janv 1991;44(1):45-50.
68. Shimo K, Ueno T, Younger J, Nishihara M, Inoue S, Ikemoto T, et al. Visualization of Painful Experiences Believed to Trigger the Activation of Affective and Emotional Brain Regions in Subjects with Low Back Pain. *PLOS ONE*. 2 nov 2011;6(11):e26681.
69. Apkarian AV, Darbar A, Krauss BR, Gelnar PA, Szeverenyi NM. Differentiating cortical areas related to pain perception from stimulus identification: temporal analysis of fMRI activity. *J Neurophysiol*. juin 1999;81(6):2956-63.
70. Risch N, Pointeau F, Poquet N. Nociception. *Kinésithérapie Rev*. 1 juin 2017;17(186):5-15.
71. Garcia-Larrea L, Peyron R. Pain matrices and neuropathic pain matrices: A review. *PAIN*. déc 2013;154:S29.
72. Tsang SMH, Szeto GPY, Li LMK, Wong DCM, Yip MMP, Lee RYW. The effects of bending speed on the lumbo-pelvic kinematics and movement pattern during forward bending in people with and without low back pain. *BMC Musculoskelet Disord*. 17 avr 2017;18:157.
73. Darlow B, Dean S, Perry M, Mathieson F, Baxter GD, Dowell A. Easy to Harm, Hard to Heal: Patient Views About the Back. *Spine*. 1 juin 2015;40(11):842-50.
74. Darlow B, Fullen BM, Dean S, Hurley DA, Baxter GD, Dowell A. The association between health care professional attitudes and beliefs and the attitudes and beliefs, clinical management, and outcomes of patients with low back pain: a systematic review. *Eur J Pain Lond Engl*. janv 2012;16(1):3-17.
75. Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, Haynor DR, Boyko EJ, Deyo RA. Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors. *Spine*. 1 juill 2005;30(13):1541-8; discussion 1549.
76. Hannibal KE, Bishop MD. Chronic Stress, Cortisol Dysfunction, and Pain: A Psychoneuroendocrine Rationale for Stress Management in Pain Rehabilitation. *Phys Ther*. déc 2014;94(12):1816-25.
77. Takahashi N, Kikuchi S, Konno S, Morita S, Suzukamo Y, Green J, et al. Discrepancy Between Disability and the Severity of Low Back Pain: Demographic, Psychologic, and Employment-

- Related Factors. *Spine*. 15 avr 2006;31(8):931-9.
78. M M, Kd D. Theories of pain: from specificity to gate control. *J Neurophysiol* [Internet]. janv 2013 [cité 19 mars 2022];109(1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23034364/>
  79. Perl ER. Ideas about pain, a historical view. *Nat Rev Neurosci*. janv 2007;8(1):71-80.
  80. Melzack R. Pain: past, present and future. *Can J Exp Psychol Rev Can Psychol Exp*. déc 1993;47(4):615-29.
  81. Fabre L. Neurophysiologie au cabinet, Chapitre 1/2 :Retour aux sources [Internet]. *Gestion de la douleur en Thérapie Manuelle*. 2016 [cité 23 janv 2022]. Disponible sur: <https://gestiondeladouleurenthrapiemanuelle.wordpress.com/2016/10/26/neurophysiologie-au-cabinet-chapitre-1-retour-aux-sources/>
  82. Stilwell P, Harman K. An enactive approach to pain: beyond the biopsychosocial model. *Phenomenol Cogn Sci*. 2019;
  83. Melzack R. Pain and the Neuromatrix in the Brain. *J Dent Educ*. 2001;65(12):1378-82.
  84. Moayedi M, Davis KD. Theories of pain: from specificity to gate control. *J Neurophysiol*. janv 2013;109(1):5-12.
  85. Jones M, Grimmer K, Edwards I, Higgs J, Trede F. Challenges in Applying Best Evidence to Physiotherapy Practice: Part 2 – Health and Clinical Reasoning Models to Facilitate Evidence-Based Practice. *Internet J Allied Health Sci Pract* [Internet]. 1 oct 2006;4(4). Disponible sur: <https://nsuworks.nova.edu/ijahsp/vol4/iss4/9>
  86. Gifford L. The mature organism model. undefined [Internet]. 2009 [cité 25 janv 2022]; Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/The-mature-organism-model-Gifford/cc266f3ea81c0936d14507686fc3c87b7069c19d>
  87. Gifford L. Pain, the Tissues and the Nervous System: A conceptual model. *Physiotherapy*. 1 janv 1998;84(1):27-36.
  88. O’Sullivan PB, Caneiro JP, O’Keeffe M, Smith A, Dankaerts W, Fersum K, et al. Cognitive Functional Therapy: An Integrated Behavioral Approach for the Targeted Management of Disabling Low Back Pain. *Phys Ther*. 2018;98(5):408-23.
  89. DePalma MG. Red flags of low back pain. *JAAPA Off J Am Acad Physician Assist*. août 2020;33(8):8-11.
  90. O’Keeffe M, Purtill H, Kennedy N, O’Sullivan P, Dankaerts W, Tighe A, et al. Individualised cognitive functional therapy compared with a combined exercise and pain education class for

- patients with non-specific chronic low back pain: study protocol for a multicentre randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2015;5(6):e007156.
91. O'Sullivan P, Lin I. Acute low back pain: Beyond drug therapies. *Pain Manag Today*. 1 janv 2014;1:8.
  92. Steffens D, Hancock MJ, Maher CG, Williams C, Jensen TS, Latimer J. Does magnetic resonance imaging predict future low back pain? A systematic review. *Eur J Pain Lond Engl*. juill 2014;18(6):755-65.
  93. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *AJNR Am J Neuroradiol*. avr 2015;36(4):811-6.
  94. Coenen P, Gouttebarga V, van der Burght ASAM, van Dieën JH, Frings-Dresen MHW, van der Beek AJ, et al. The effect of lifting during work on low back pain: a health impact assessment based on a meta-analysis. *Occup Environ Med*. déc 2014;71(12):871-7.
  95. Parreira P, Maher CG, Steffens D, Hancock MJ, Ferreira ML. Risk factors for low back pain and sciatica: an umbrella review. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. sept 2018;18(9):1715-21.
  96. Shaw WS, Campbell P, Nelson CC, Main CJ, Linton SJ. Effects of workplace, family and cultural influences on low back pain: what opportunities exist to address social factors in general consultations? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. oct 2013;27(5):637-48.
  97. Heuch I, Heuch I, Hagen K, Zwart JA. Is there a U-shaped relationship between physical activity in leisure time and risk of chronic low back pain? A follow-up in the HUNT Study. *BMC Public Health*. 11 avr 2016;16:306.
  98. Nieminen LK, Pyysalo LM, Kankaanpää MJ. Prognostic factors for pain chronicity in low back pain: a systematic review. *Pain Rep*. 2021;6(1):e919.
  99. Leeuw M, Goossens MEJB, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JWS. The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *J Behav Med*. févr 2007;30(1):77-94.
  100. O'Sullivan P, Caneiro JP, O'Keeffe M, O'Sullivan K. Unraveling the Complexity of Low Back Pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. nov 2016;46(11):932-7.
  101. Ampiah PK, Hendrick P, Moffatt F, Ahenkorah J. Operationalisation of a biopsychosocial approach for the non-pharmacological management of patients with chronic musculoskeletal pain in low- and middle-income countries: A systematic review. *Musculoskeletal Care*. 2020;18(3):227-44.
  102. Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique - État des lieux [Internet].

Haute Autorité de Santé. [cité 29 janv 2022]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_1600564/fr/niveau-de-preuve-et-gradation-des-recommandations-de-bonne-pratique-etat-des-lieux](https://www.has-sante.fr/jcms/c_1600564/fr/niveau-de-preuve-et-gradation-des-recommandations-de-bonne-pratique-etat-des-lieux)

103. Vibe Fersum K, O'Sullivan P, Skouen J, Smith A, Kvåle A. Efficacy of classification-based cognitive functional therapy in patients with non-specific chronic low back pain: a randomized controlled trial. *Eur J Pain Lond Engl*. 2013;17(6):916-928.
104. Vibe Fersum K, Smith A, Kvåle A, Skouen JS, O'Sullivan P. Cognitive functional therapy in patients with non-specific chronic low back pain-a randomized controlled trial 3-year follow-up. *Eur J Pain Lond Engl*. sept 2019;23(8):1416-24.
105. O'Keeffe M, O'Sullivan P, Purtill H, Bargary N, O'Sullivan K. Cognitive functional therapy compared with a group-based exercise and education intervention for chronic low back pain: a multicentre randomised controlled trial (RCT). *Br J Sports Med*. juill 2020;54(13):782-9.
106. Échelle PEDro [Internet]. PEDro. [cité 12 févr 2022]. Disponible sur: <https://staging-pedro.neura.edu.au/french/resources/pedro-scale/>
107. Ostelo RWJG, de Vet HCW. Clinically important outcomes in low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. août 2005;19(4):593-607.
108. George SZ, Fritz JM, McNeil DW. Fear-avoidance beliefs as measured by the fear-avoidance beliefs questionnaire: change in fear-avoidance beliefs questionnaire is predictive of change in self-report of disability and pain intensity for patients with acute low back pain. *Clin J Pain*. févr 2006;22(2):197-203.
109. Dumville JC, Torgerson DJ, Hewitt CE. Reporting attrition in randomised controlled trials. *BMJ*. 22 avr 2006;332(7547):969-71.
110. Pallot A. Chapitre 14 : Validité interne - Biais. In: *Evidence Based Practice en rééducation*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2019. p. 424.
111. Crocq MA, Guelfi JD, Boyer P, Pull CB, Pull MC. *DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2015. 1176 p.
112. Aasdahl L, Marchand GH, Gismervik SØ, Myhre K, Fimland MS, Røe C. The Fear Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) Does it Really Measure Fear Beliefs? *Spine*. 15 janv 2020;45(2):134-40.
113. Williams C, Hancock MJ, Ferreira M, Ferreira P, Maher CG. A literature review reveals that trials evaluating treatment of non-specific low back pain use inconsistent criteria to identify serious pathologies and nerve root involvement. *J Man Manip Ther*. mai 2012;20(2):59-65.

114. Zaina F, Balagué F, Battié M, Karppinen J, Negrini S. Low back pain rehabilitation in 2020: new frontiers and old limits of our understanding. *Eur J Phys Rehabil Med.* avr 2020;56(2):212-9.
115. Edwards RR, Dworkin RH, Turk DC, Angst MS, Dionne R, Freeman R, et al. Patient phenotyping in clinical trials of chronic pain treatments: IMMPACT recommendations. *PAIN Rep.* 2021;6(1):e896.
116. O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther.* nov 2005;10(4):242-55.
117. Giraudeau B. L'essai clinique randomisé par grappes. *médecine/sciences.* 1 mars 2004;20(3):363-6.
118. Egger M, Smith GD, Phillips AN. Meta-analysis: Principles and procedures. *BMJ.* 6 déc 1997;315(7121):1533-7.
119. Higgins JPT, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ.* 4 sept 2003;327(7414):557-60.
120. Biljana M, Jelena M, Branislav J, Milorad R. Bias in meta-analysis and funnel plot asymmetry. *Stud Health Technol Inform.* 1999;68:323-8.
121. Burches E, Burches E. Efficacy, Effectiveness and Efficiency in the Health Care: The Need for an Agreement to Clarify its Meaning. [cité 19 déc 2021]; Disponible sur: <https://www.clinmedjournals.org/articles/iaphcm/international-archives-of-public-health-and-community-medicine-iaphcm-4-035.php?jid=iaphcm>
122. Singal AG, Higgins PDR, Waljee AK. A Primer on Effectiveness and Efficacy Trials. *Clin Transl Gastroenterol.* janv 2014;5(1):e45.
123. Benedetti F. Placebo and the new physiology of the doctor-patient relationship. *Physiol Rev.* juill 2013;93(3):1207-46.
124. Ernst E, Resch KL. Concept of true and perceived placebo effects. *BMJ.* 26 août 1995;311(7004):551-3.
125. Moseley AM, Herbert RD, Sherrington C, Maher CG. Evidence for physiotherapy practice: a survey of the Physiotherapy Evidence Database (PEDro). *Aust J Physiother.* 2002;48(1):43-9.
126. Moseley AM, Rahman P, Wells GA, Zadro JR, Sherrington C, Toupin-April K, et al. Agreement between the Cochrane risk of bias tool and Physiotherapy Evidence Database (PEDro) scale: A meta-epidemiological study of randomized controlled trials of physical therapy interventions. *PLoS One.* 2019;14(9):e0222770.

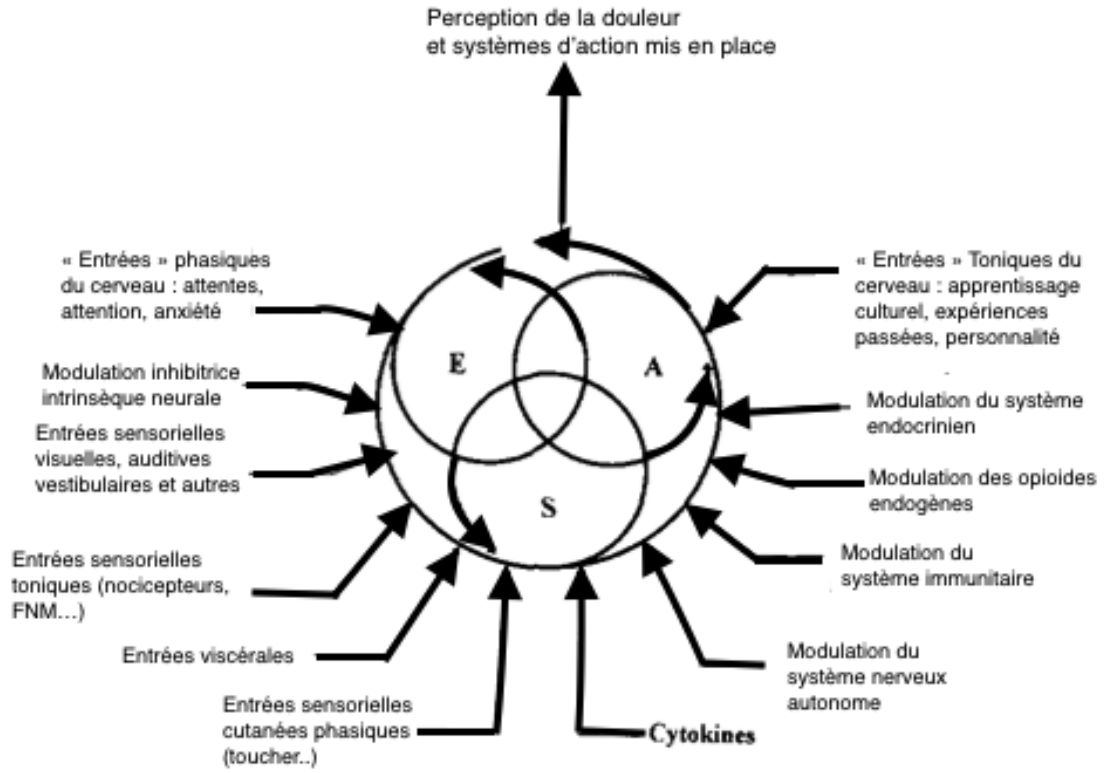
127. Simera I, Moher D, Hoey J, Schulz KF, Altman DG. The EQUATOR Network and reporting guidelines: Helping to achieve high standards in reporting health research studies. *Maturitas*. 20 mai 2009;63(1):4-6.
128. Worfold C. Deconstructing: Cognitive Functional Therapy [Internet]. 2017 [cité 4 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.chrisworsfold.com/deconstructing-cognitive-functional-therapy/>
129. Kirkwood J, Allan GM, Korownyk CS, McCormack J, Garrison S, Thomas B, et al. PEER simplified decision aid: chronic back pain treatment options in primary care. *Can Fam Physician*. 1 janv 2021;67(1):31-4.
130. Wang XQ, Zheng JJ, Yu ZW, Bi X, Lou SJ, Liu J, et al. A meta-analysis of core stability exercise versus general exercise for chronic low back pain. *PLoS One*. 2012;7(12):e52082.
131. Searle A, Spink M, Ho A, Chuter V. Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Rehabil*. déc 2015;29(12):1155-67.
132. Tegner H, Frederiksen P, Esbensen BA, Juhl C. Neurophysiological Pain Education for Patients With Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Pain*. août 2018;34(8):778-86.
133. Lavazza C, Galli M, Abenavoli A, Maggiani A. Sham treatment effects in manual therapy trials on back pain patients: a systematic review and pairwise meta-analysis. *BMJ Open*. 4 mai 2021;11(5):e045106.



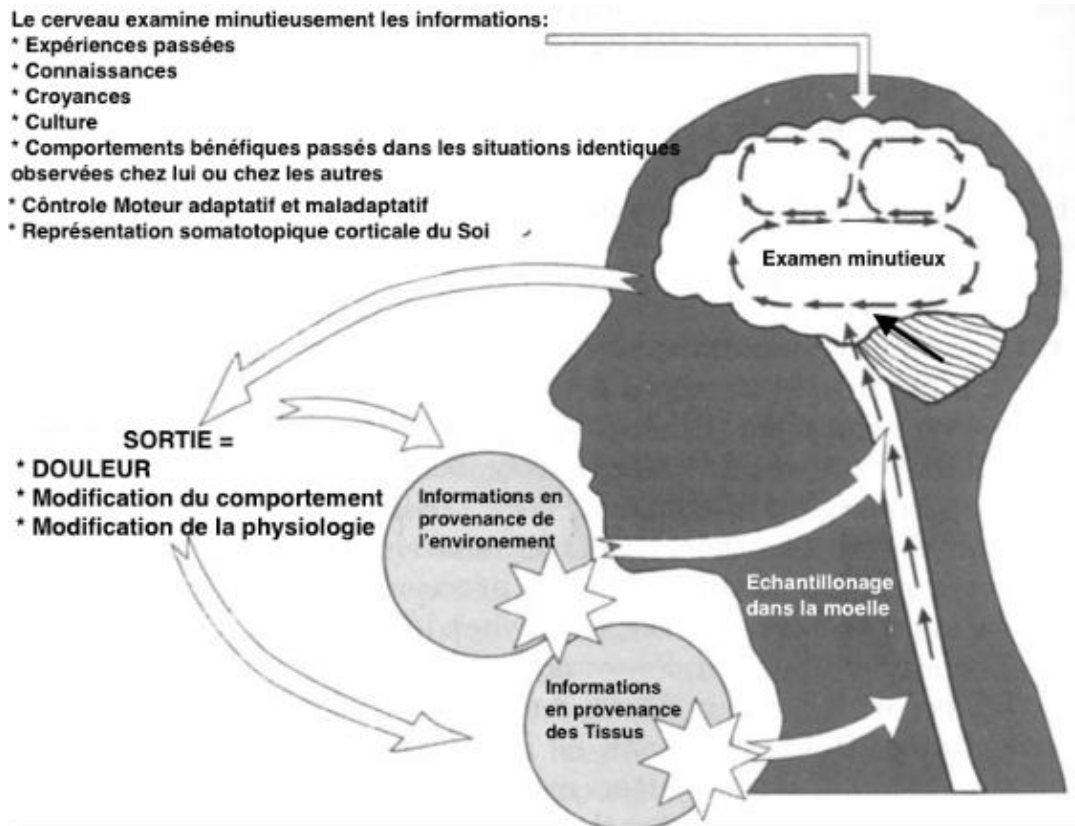


## Table des annexes

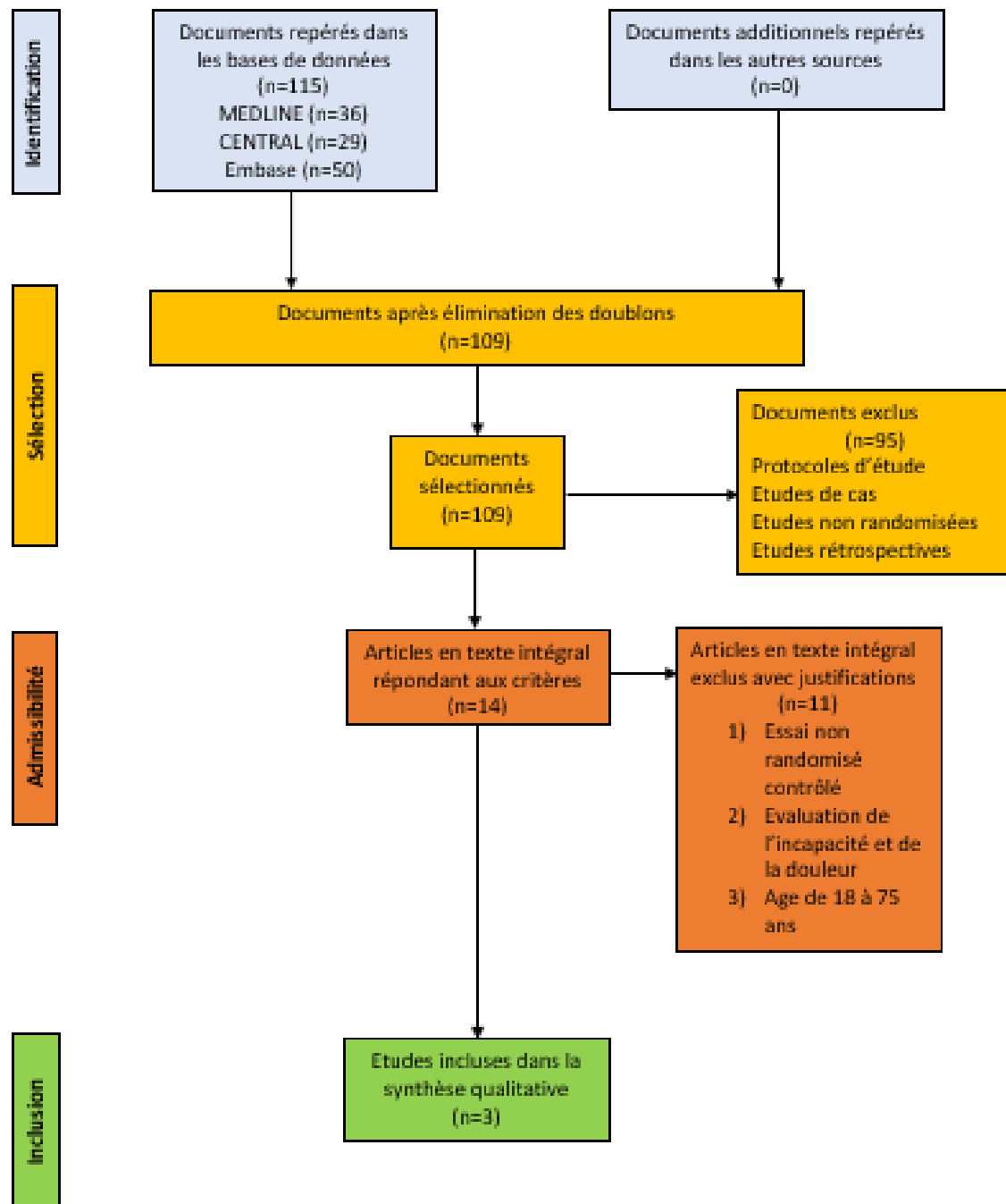
Annexe A : Modèle de la neuromatrice de Melzack	II
Annexe B : Modèle de l'organisme mature de Gifford	III
Annexe C : Diagramme de flux	IV
Annexe D : Tableau récapitulatif de chaque étude de la revue	V
Annexe E : Evaluation des études incluses avec le score PEDro	VI
Annexe F : Evaluation des études incluses avec l'outil ROB2	VII



Annexe A : Modèle de la neuromatrice de Melzack (Melzack 1999)



*Annexe B : Modèle de l'organisme mature de Gifford (basé sur l'article Thacker 2015, traduction de Laurent Fabre)*



Annexe C : Diagramme de flux

Annexe D : Tableau récapitulatif de chaque étude de la revue

<b>Etude</b>	<b>Intervention</b>	<b>Comparaison</b>	<b>Critères de jugement principaux choisis</b>	<b>Résultats</b>
<b>Vibe Fersum 2013</b>	<p>Le groupe E (n=62) a eu une intervention basée sur la TFC.</p> <p>La première séance durait 1 heure et les suivantes entre 30 et 45 minutes, avec au début 2 à 3 séances par semaine à une séance par semaine pendant 12 semaines.</p>	<p>Le groupe C (n=59) a eu pour intervention basée sur de la thérapie manuelle (manipulations articulaires et mobilisations rachidiennes ou pelviennes) couplée à des exercices.</p> <p>La première séance durait 1 heure et les suivantes duraient 30 à 45 minutes</p>	<p>Handicap fonctionnel (Oswestry)</p> <p>Intensité de la douleur (EN)</p>	<p>Diminution de l'intensité de la douleur et du handicap fonctionnel.</p> <p>Amélioration de l'ensemble des critères de jugement secondaire.</p>
<b>Vibe Fersum 2019</b>	<p>Le groupe E (n=62) a reçu une intervention basée sur la TFC.</p> <p>La première séance dure 1 heure et les suivantes 30 à 45 minutes. Au fur et à mesure de l'intervention, les séances sont passées de 2 à 3 par semaine à une hebdomadaire pendant 12 semaines.</p>	<p>Le groupe C (n=59) a reçu une intervention basée sur de la thérapie manuelle (mobilisation articulaire et technique de manipulation du rachis ou du pelvis), couplée à des exercices (et des programmes à la maison).</p> <p>La première séance durait une heure et les séances suivantes duraient trente minutes.</p>	<p>Handicap fonctionnel (Oswestry)</p> <p>Intensité de la douleur (EN)</p>	<p>Diminution significative du handicap fonctionnel dans le groupe TFC jusqu'à trois ans après l'intervention.</p> <p>Aucune modification significative de l'intensité de la douleur.</p>
<b>O' Keeffe 2020</b>	<p>Le groupe E (n=106) ayant pour intervention la TFC a eu un entretien individuel, un examen physique puis une progression d'exercice reprenant les principes de la TFC.</p> <p>Durée variable de l'intervention en fonction de l'évolution clinique des patients.</p>	<p>Le groupe C (n=100) a eu des exercices de groupe et une éducation à la douleur, sans évaluation kinésithérapique au préalable.</p> <p>6 sessions de séances de 10 participants d'une durée de 1 heure et 15 minutes pendant 6 à 8 semaines.</p>	<p>Handicap fonctionnel (Oswestry)</p> <p>Intensité de la douleur (EN)</p>	<p>Plus grande diminution du handicap à 6 et 12 mois</p> <p>Pas de différence dans l'intensité de la douleur à 6 et 12 mois</p>

*Annexe E : Evaluation des études incluses dans la revue avec le score PEDro*

Critères Étude											Score PEDro /10	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Vibe Fersum 2013	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	5/10
Vibe Fersum 2019	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	6/10
O'Keeffe 2020	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	6/10
											Critère présent	
											Critère absent	

Annexe F : Evaluation des études incluses dans la revue grâce à l'outil Risk of Bias 2

Etude \ Domaine	Domaine					Conclusion du score
	D1	D2	D3	D4	D5	
Vibe Fersum 2013	■	■	■	■	■	■
Vibe Fersum 2019	■	■	■	■	■	■
O'Keeffe 2020	■	■	■	■	■	■
<b>Domaines</b> D1 : Biais liés au processus de randomisation D2 : Biais liés aux déviations du protocole prévu D3 : Biais liés aux données manquantes D4 : Biais liés à la mesure du critère de jugement D5 : Biais liés à la sélection des résultats rapportés						<b>Jugements</b> ■ Risque fort ■ Risque modéré ■ Risque faible

# CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE REIMS INSTITUT DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE

## Diplôme d'État de Masseur Kinésithérapeute

### *Intérêts de la thérapie fonctionnelle cognitive dans la prise en charge des patients lombalgiques : une revue systématique*

**LAISSUS Anthony**

**Introduction :** La lombalgie est la principale cause d'invalidité mondiale avec une prévalence en augmentation. En réponse à cet accroissement, la thérapie fonctionnelle cognitive (TFC) tente d'apporter une prise en charge cohérente du patient lombalgique dans sa globalité.

**Objectif :** Cette revue de littérature vise à évaluer l'efficacité de la TFC sur la douleur et l'invalidité.

**Méthodologie :** Une revue de la littérature a été effectuée sur trois bases de données (Pubmed, Central et Embase). Les critères de jugement principaux inclus étaient l'invalidité et la douleur.

**Résultats :** La TFC a un effet statistiquement significatif sur la douleur et l'invalidité à court terme et à douze mois, sans significativité clinique pour aucun des critères de jugements principaux.

**Conclusion :** La TFC permet une synthèse cohérente des connaissances sur la prise en charge des patients lombalgiques. Néanmoins, seuls trois essais randomisés contrôlés ont évalué l'efficacité de la TFC. D'autres essais randomisés contrôlés sont nécessaires.

**Mots clés :** douleur chronique, intérêts, lombalgie, thérapie fonctionnelle cognitive

**Background :** *Low back pain is the leading cause of global disability with an increasing prevalence. In response to this increase, cognitive functional therapy (CFT) tries to provide consistent management of the low back pain patient as a whole.*

**Aim :** *The aim of this literature review is to assess the effectiveness of CFT on pain and disability.*

**Methodology :** *A literature review was conducted on three databases (Pubmed, Central and Embase). The main outcomes included were disability and pain.*

**Results :** *CFT has a statistically significant effect on pain and disability in the short term and at twelve months, with no clinical significance for any of the main judgements criteria.*

**Conclusion :** *CFT allows a coherent synthesis of knowledge on the management of low back pain patients. However, only three randomized controlled trials evaluated the efficacy of TFC. Additional randomized controlled trials are required.*

**Key words :** *chronic pain, interest, low back pain, cognitive functional therapy*