



Institut Régional de Formation aux Métiers de la Rééducation et Réadaptation  
Pays de la Loire.  
54, rue de la Baugerie - 44230 SAINT- SÉBASTIEN SUR LOIRE

**INTERVENTION KINÉSITHÉRAPIQUE DANS LA GESTION DES SYMPTÔMES  
ANXIO-DÉPRESSIFS ASSOCIÉS À LA DOULEUR NEUROPATHIQUE :**  
*Une revue systématique de la littérature*

HEBUTERNE William

Mémoire UE28

Semestre 10

Année scolaire : 2024-2025



REGION DES PAYS DE LA LOIRE

## **AVERTISSEMENT**

Les mémoires des étudiants de l'Institut Régional de Formation aux Métiers de la Rééducation et de la Réadaptation sont réalisés au cours de la dernière année de formation MK.

Ils réclament une lecture critique. Les opinions exprimées n'engagent que les auteurs. Ces travaux ne peuvent faire l'objet d'une publication, en tout ou partie, sans l'accord des auteurs et de l'IFM3R.

Cet écrit utilise la forme impersonnelle ainsi que la forme masculine systémique. Toutefois, pour des raisons de représentativité, ce mémoire invite à considérer tous les genres dans sa lecture.

## ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je, soussigné(e),

HEBUTERNE William, déclare être pleinement conscient(e) que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sur toutes formes de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteurs ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Fait à Nantes,  
Le 14/04/2025

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'W Hebuterne', written in a cursive style.



## REMERCIEMENTS

---

Je souhaite remercier mon directeur de mémoire pour sa patience, sa compréhension ainsi que son accompagnement sincère et bienveillant à toute heure et tout instant, dans la rédaction de ce mémoire. Merci Y. pour m'avoir inculqué les valeurs de la recherche médicale et de m'y avoir donné goût.

Je remercie tous les professionnels de santé, les formateurs, formatrices et membres de la direction de l'IFM3R pour avoir participé à la construction de ma vision de la kinésithérapie. On se reverra bientôt !

Je tiens à remercier mes parents, ma sœur, mes grands-parents pour leur amour, leur soutien tout au long de mes études et pour toute l'aide apportée pendant mon cursus. Papy, je te dédie ce travail, je sais que tu l'aurais lu avec passion.

Je remercie avec joie et nostalgie mes 7 compagnons bringueurs : B, H, F, G, O, M, T pour ces quatre années de folies, sous le crédo de l'amitié, du rire, de la fête et de la création. Vous êtes ma famille d'adoption.

Je remercie mes *friends* avec qui j'ai parcouru la France en congrès à la recherche de connaissance et de partage. J'ai trouvé l'apaisement rêvé à travers votre tendre ouverture d'esprit.

Je remercie également la promotion 21-25 pour ces quatre belles années, marquées par la solidarité et l'amitié.

Enfin, je remercie tendrement K.A pour tout son soutien, son amour et sa bienveillance.

# RESUME

---

**Introduction** : 8% de la population mondiale est atteinte de douleur neuropathique chronique. La chronicité d'une maladie engendre une réorganisation des circuits neuronaux corticaux pouvant participer au développement de troubles psycho-comportementaux, comme l'anxiété et la dépression. Faisant face à une faiblesse d'efficacité des traitements de ces affections, l'objectif principal de ce mémoire est de déterminer la place qu'occupe la masso-kinésithérapie dans la gestion des symptômes psycho-comportementaux associés à la douleur neuropathique. L'hypothèse première formulée est que le kinésithérapeute peut intervenir de manière bénéfique dans la gestion de ces symptômes. C'est par la mobilisation de ses compétences techniques, de conseils et d'expertise au regard du mouvement que l'intervention du kinésithérapeute s'avère supposément efficace.

**Méthodologie** : Une revue systématique de la littérature a été menée au travers de quatre bases de données (PubMed, PEDro, Cochrane Library, Google Scholar). Cette recherche a permis d'identifier 1132 articles, entre 2014 et 2024.

**Résultats** : 20 articles ont rempli les critères d'inclusions, dont 12 revues systématiques et 8 essais cliniques contrôlés randomisés. Les études étudiaient l'efficacité d'une intervention de kinésithérapie au travers de critères d'intérêts portant sur l'intensité de la douleur, la qualité de vie, l'anxiété et la dépression. Les résultats sont en faveur de techniques comme la mobilisation neurale, l'exercice aérobique et anaérobique dans la gestion des symptômes en lien avec les troubles psycho-comportementaux.

**Discussion** : Le kinésithérapeute dispose d'un ensemble de techniques et de moyens pour accompagner les patients souffrants de douleurs neuropathiques associées à des troubles psycho-comportementaux. Malgré tout, ce travail comporte un certain nombre de limites, étant donné qu'il s'agit d'un sujet peu abordé par la littérature. Davantage d'études doivent être menées sur le sujet pour parvenir à un consensus.

## **Mots-clés**

---

Douleur neuropathique ; Masso-kinésithérapie ; Interventions ; Anxiété ; Dépression

# ABSTRACT

---

**Introduction:** Chronic neuropathic pain affects 8% of the world population. The chronic nature of this condition leads to a cortical reorganization, which contributes to increased risk of psycho-behavioral disorders such as anxiety and depression. As current treatments have limited efficacy, the primary objective of this work is to determine the role of physiotherapy in the management of psycho-behavioral symptoms associated with neuropathic pain. The main hypothesis is that physiotherapists could contribute positively to the management of these symptoms, and this effect could be explained through their technical skills, therapeutic advice, and their expertise in human movements.

**Methodology :** A systematic review of the literature was conducted using four databases (PubMed, PEDro, Cochrane Library, and Google Scholar). This research identified 1132 records published between 2014 and 2024, and were included in the selection process.

**Results:** Twenty articles met the inclusion criteria, including 12 systematic reviews and 8 randomized controlled trials. These studies assessed the effectiveness of physiotherapy interventions using outcomes such as pain intensity, quality of life, anxiety, and depression. The results support the use of techniques such as neural mobilization, aerobic and anaerobic exercise in managing symptoms related to psycho-behavioral disorders.

**Discussion :** Physiotherapists mobilize a range of techniques and strategies to support patients with neuropathic pain associated with psycho-behavioral disorders. However, this topic remains underexplored in the literature, which represents a limitation of this work. Further studies need to be conducted to establish a consensus on the role of physiotherapy in psycho-behavioral symptoms associated with neuropathic pain.

## Key Words

---

Neuropathic pain; Physiotherapy ; Intervention ; Anxiety ; Depression

## GLOSSAIRE

---

5-HT : Serotonin

AMSTAR : A Measurement Tool to Assess Systematic Reviews

APA : American Psychology Association

BDI : Beck Depression Inventory

BDNF: Brain Derived Neurotrophic Factor

BPS : Bio Psycho Social

CCA : Cortex Cingulaire Antérieur

CeA : Noyau central amygdalien

CI : Cortex insulaire

CIM-10 : Classification Internationale des Maladies, 10ème édition

CIM-11 : Classification Internationale des Maladies, 11ème édition

CPF : Cortex Pré Frontal

CSVD : Canaux Sodiques Voltages Dépendants

DA : Dopamine

DN : Douleur Neuropathique

DN4 : Douleur Neuropathique en 4 Questions

DNC : Douleur Neuropathique Chronique

DND : Douleur Neuropathique Diabétique

DNLME : Douleur Neuropathique suite à une Lésion de la Moëlle Épinière

DSM-IV : Manuel Diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4ème édition

DSM-V : Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux, 5ème édition

EAN : European Academy of Neurology

ECR : Essai Contrôlé Randomisé

EN : Échelle numérique

EORTC QLQ-C30 : European Organisation for Reasearch and Treatment of Cancer Core Quality of Life

EVA : Échelle Visuelle Analogique

FACT-COG-NTX : Functional Assessment of Cancer Therapy-Gynecologic Oncology Group-Neurotoxicity

GABA : Gamma Amino Butyric Acid

GAD-7 : Generalized Anxiety Disorder in 7 Questions

GCIC : Granular Caudal Insular Cortex

HADs : Hospital Anxiety Depression Scale

HDRS : Hamilton Depression Rating Scale

IASP : International Association for the Study of Pain

IC : Insular Cortex

INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IRSN : Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline

JIASP : Journal of International Association for the Study of Pain

LANSS : Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs

MK : Masseur-Kinésithérapeute ou Masso-Kinésithérapie

MN : Mobilisation Neurale

NCB : Névralgie Cervico Brachiale

NDI : Neck Disability Index

NE : Noradrénaline

NNH : Number Needed to Harm

NNT : Number Needed to Treat

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCS : Pain Catastrophizing Scale

PEDro : Physiotherapy Evidence DataBase

PHQ : Patient Health Questionnaire

PICO : Population Intervention Control Outcome

PQOL : Patient Quality of Life

PSFS : Patient Specific Functional Scale

QIDS-SR-16 : Quick Inventory Depressive Symptoms

RCTRL : Population de Rats Contrôles

ROT : Réflexes Ostéo Tendineux

RT-PCR : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction

SCC : Syndrome du Canal Carpien

SF-36 : Medical Outcome Study Short Form

SGPA : Substance Grise Péri Acqueducal

SMD : Standardized Mean Difference

SNL : Population de Rats avec Ligature du Nerf Spinal

SQOL : Subjective Quality of Life

TAD : Troubles Anxio Dépressifs

TAG : Troubles Anxieux Généralisé

TCC : Thérapie Cognitivo Comportementale

TCNS : Toronto Clinical Neuropathic Scale

TENS : Transcutaneous Electro Nerve Stimulation

TEP Tomographie par Emission de Positron

TPC : Troubles Psycho Comportementaux

TRP : Transient Receptor Potential

TRPV1 : Transient Receptor Potential Vallinoid 1

VPT : Perception Vibratoire Totale

## TABLE DES MATIÈRES

---

<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>1. Cadre conceptuel</b> .....	<b>2</b>
1.1 La douleur .....	2
1.2 La douleur neuropathique .....	13
<b>2. Problématisation</b> .....	<b>25</b>
<b>3. Méthodologie</b> .....	<b>26</b>
3.1 Choix de la méthode .....	26
3.2 Stratégie de recherche .....	26
<b>4. Résultats</b> .....	<b>31</b>
4.1 Sélection des articles .....	31
4.2 Caractéristiques générales des études .....	31
4.3 Description des résultats par interventions .....	40
<b>5. Discussion</b> .....	<b>48</b>
5.1 Interprétation des résultats .....	48
5.2 Confrontation avec la qualité des études .....	50
5.3 Intérêt clinique .....	51
5.3 Limites .....	53
5.4 Réponse à la problématique .....	55
5.6 Directions futures .....	56
Conclusion .....	
BIBLIOGRAPHIE .....	
ANNEXES .....	



## TABLE DES ILLUSTRATIONS

---

### FIGURES

Figure 1 : Modèle proposé par l'IASP pour illustrer l'expérience douloureuse .....	2
Figure 2 : Radiographie issue de l'étude de cas de Fisher et al. ....	4
Figure 3 : Vitesse de conduction nerveuse en fonction du diamètre de l'axone.....	7
Figure 4 : Les voies spino-thalamiques et spinoréticulaires, schéma issu du Principles of Neural Sciences, d'après Kandel et al.....	8
Figure 5 : La voie spino-thalamo-corticale, schéma issu du Principles of Neural Sciences, d'après Kandel et al. ....	9
Figure 6 : Infographie du modèle bio-psycho-social, d'après la théorie intégrative de Bruchon-Schweitzer. ....	13
Figure 7 : Illustration de l'hyperalgie et de l'allodynie, d'après CJ. Woolf et al.....	14
Figure 8: Diagramme de flux, d'après le modèle PRISMA .....	32
Figure 9 : Forrest plot de comparaison d'efficacité entre le TENS et le TENS contrôle sur l'intensité de la douleur, issu de Gibson et al.....	44
Figure 10 : Forrest plot de comparaison d'efficacité entre un programme de méditation pleine confiance et toute autre intervention sur l'intensité de la douleur, issu de Babos et al.....	45

### TABLEAUX

Tableau I : Critères PICO .....	26
Tableau II : Mots clés utilisés dans la construction de l'équation de recherche .....	27
Tableau III : Stratégie de recherche reproductible .....	28
Tableau IV : Caractéristiques générales des études .....	33
Tableau V : Caractéristiques générales des études, suite .....	34
Tableau VI : Caractéristiques générales des études, suite .....	35
Tableau VII : Caractéristiques générales des études, suite .....	36
Tableau VIII: Caractéristiques générales des études, fin .....	37
Tableau IX: Programme d'intervention d'après Jamal et al.....	47
Tableau X: Différences inter et intra-groupe en fonction des résultats des études.....	48
Tableau XI : Valeurs des tailles d'effets sur les outcomes d'intérêt .....	51

## **Introduction**

L'objet de ce travail de recherche est né d'observations et d'interrogations rencontrées au cours d'expériences cliniques ainsi que de réflexions empiriques. Par son suivi de soin régulier ainsi que par sa relation de proximité avec le patient, le masseur-kinésithérapeute (MK) s'expose comme acteur majeur au sein d'une relation pluridisciplinaire dans la compréhension globale de son patient, celle-ci incluant des données bio-psycho-sociales (BPS) (1). Ces considérations amènent le MK à assister à des situations complexes, parfois en lien avec des problématiques de santé mentale.

La douleur chronique se distingue par sa complexité clinique, sa prévalence croissante et son retentissement significatif sur la qualité de vie des patients (2,3). De plus, la douleur chronique est fortement corrélée avec l'apparition de troubles anxio-dépressifs, augmentant ainsi les dépenses de santé à travers le monde (4). D'après un rapport de prévalence réalisé en 2022, en moyenne 41,2% des patients souffrants de douleurs chroniques déclarent un état dépressif (5). La sévérité des symptômes de la douleur neuropathique chronique (DNC) est estimée plus importante qu'une douleur non-neuropathique (6).

Si le MK est un acteur clé dans la gestion d'une douleur type neuropathique (7), son implication dans les composantes anxio-dépressives de cette affection n'est pas mise en avant par les guides de recommandation. Pourtant, le kinésithérapeute, par sa proximité relationnelle avec le patient et ses compétences sociales est confronté en pratique à la gestion de la santé mentale des patients. En tant que professionnel de santé (PDS), le MK s'applique, en toutes circonstances, à soulager les souffrances des patients, tout en les accompagnant moralement dans leur parcours de soin comme l'exige le code de déontologie (article R. 4321-85)(8). À ce jour, aucun consensus actuel ne permet de guider les MK afin de comprendre leur rôle à jouer face à ce trouble, ni même afin de savoir quelles interventions prodiguer.

Ce travail de recherche a pour but de faire émerger les interventions applicables par un MK dans le cadre d'accompagnement des patients souffrant de douleurs neuropathiques associée à des troubles anxio-dépressifs.

## 1. Cadre conceptuel

### 1.1 La douleur

#### 1.1.1 Définition

Dans sa dernière définition, en 2020, l'International Association for the Study of the Pain (IASP) définit la douleur comme : « Une expérience **sensorielle** et **émotionnelle** désagréable associée à, ou ressemblant à celle associée à, des lésions tissulaires réelles ou potentielles »(9). Cette définition de la douleur recouvre et déborde la seule implication du neurone sensoriel et les facteurs biologiques, ménageant une place à l'environnement incluant les facteurs psychologiques et sociaux. Dans ce modèle, la finalité vécue par le patient est une association de plusieurs types de douleurs : nociplastique, nociceptive et neuropathique. Ces types de douleurs s'inscrivent dans un contexte à la fois moteur et psycho-social, dont les aspects seront abordés plus tardivement dans ce document (cf. Figure 1).

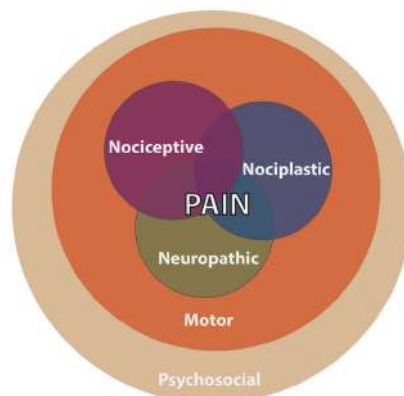


Figure 1 : Modèle proposé par l'IASP pour illustrer l'expérience douloureuse

La douleur a un impact sociétal important puisque qu'elle serait la principale cause d'invalidité dans le monde et toucherait 30% de la population mondiale dans sa forme chronique (10). L'expérience douloureuse impacte la qualité du sommeil, la dynamique familiale, l'activité professionnelle, la capacité à pratiquer de l'exercice physique, et, plus généralement, la qualité de vie globale (11).

La douleur exerce également une influence significative sur la société et sur le système de santé, entraînant des dépenses importantes. Par exemple, aux États-Unis, l'impact de la douleur sur le système de santé est évalué entre 560 et 635 milliards de dollars rendant sa prise en charge

plus onéreuse que celle des cancers ou des pathologies cardiaques (12). En France, il a été évalué que l'impact sociétal de la douleur à un surcoût direct de 1,163 milliards alloué à l'addition des coûts relatifs aux médicaments, soins en ambulatoire, hospitalisations, absentéisme au travail et productivité réduite au travail (13).

### 1.1.2 La caractérisation de la douleur

La typologie de la douleur s'articule autour de plusieurs items (14) :

- La temporalité : aiguë ou chronique ;
- Le mécanisme neurophysiologique ;
- L'étiologie : la source du symptôme ;
- La localisation ;
- L'intensité.

Le mécanisme neurophysiologique de la douleur et la temporalité sont des concepts globaux, propres à chaque type de douleur. Ils seront détaillés ultérieurement.

#### **Différenciation temporelle de la douleur : Douleur aiguë ou chronique.**

L'IASP décrit la **douleur aiguë** comme étant de courte durée, inférieure à 3 mois et identifiée comme une réponse physiologique du corps humain à une blessure ou à un traumatisme (15). Dans cette définition, la résolution de la douleur se produit grâce à la réparation des tissus. Cependant, cette définition reste à préciser puisqu'une douleur aiguë peut ne pas être uniquement due à une blessure ou à une lésion (16) mais à un signal nociceptif qui relève d'une fonction biologique induisant des mécanismes nocifensifs<sup>1</sup> (17). En clinique, ce type de douleur est fréquemment observable. Parfois, sans lésion apparente ni hypothétique, c'est l'examen physique qui permettra d'objectiver le tableau clinique et la symptomatologie du patient (18).

La **douleur chronique** est décrite comme une douleur persistante et récurrente depuis plus de trois mois (19). La symptomatologie de la douleur chronique est large et variée. Cette affection touche environ 10 % de la population mondiale (3) et entraîne elle aussi des dépenses importantes, par les ressources qui lui sont allouées. En opposition avec la douleur aiguë, la douleur chronique perd sa fonction d'alarme pour devenir une pathologie en soi (20). La chronicité fait intervenir le

---

<sup>1</sup> Mécanismes de défense qui empêchent l'individu d'aggraver la cause initiale de la douleur.

concept de plasticité cérébrale, de neuromatrice de la douleur et de neurosignature du signal douloureux<sup>2</sup> qui dépasse toute classification temporelle (21). Cela rend difficile le lien de causalité entre un évènement et la persistance des symptômes. La distinction avec la douleur aiguë est nécessaire (22), mais le critère temporel, au même titre qu'un hypothétique substrat biologique douloureux ne peut plus être l'unique discriminant.

### 1.1.3 Types de douleurs et caractéristiques

L'IASP présente l'expérience douloureuse comme un mécanisme physiopathologique à l'origine: nociceptif, nociplastique ou neuropathique (23). L'examen clinique du kinésithérapeute amène à considérer la douleur comme un ensemble de signes objectivables et de symptômes subjectifs (18). L'expérience douloureuse serait la résultante de ces trois mécanismes à différents degrés. La douleur neuropathique (DN) sera détaillée ultérieurement.<sup>3</sup>

#### La douleur nociceptive

Comme introduit précédemment, l'IASP décrit le concept de douleur nociceptive comme résultant d'une lésion réelle ou menacée du tissu non nerveux et due à l'activation des nocicepteurs(24,25), distinguant ainsi nociception et douleur nociceptive (26).

Cette définition de l'IASP est supportée par une observation clinique datant de 1995. Dans celle-ci, Fisher et al, rapportent le cas d'un sujet ouvrier du bâtiment dont la chaussure avait été transpercée de part en part par un clou, à la suite d'une chute : « La douleur du patient



Figure 2 : Radiographie issue de l'étude de cas de Fisher et al.

était telle qu'il a été transporté en urgence à l'hôpital afin que l'on puisse ôter le clou de son pied ». En découpant la chaussure en vue de l'opération, les chirurgiens eurent la surprise de découvrir que le clou n'avait pas transpercé le pied du patient, contrairement à sa perception, mais qu'il était passé juste entre l'hallux et le deuxième doigt du pied, sans occasionner de lésion. » (27,28)<sup>4</sup>. Ce cas

<sup>2</sup> Voir 1.1.3 Mécanismes neurophysiologiques de la douleur

<sup>3</sup> Voir 1.2 Douleur neuropathique

<sup>4</sup> L'écrivain Paul Ingraham a apporté quelques précisions sur ce cas clinique, en remettant en cause sa véracité, même s'il avoue que ce cas n'évoque pas « une personne parfaitement indemne ressentant une douleur atroce », mais plutôt celui « d'une personne légèrement blessée, paniquée jusqu'à ce qu'on lui prouve qu'elle est saine et sauve. »

illustre l'importance de différencier la nociception : transmission chimique d'un message nerveux et la douleur nociceptive, notion plus vaste du domaine du ressenti vécu par le patient.

L'IASP utilise le terme de douleur nociceptive en opposition avec la DN (25). Il est utilisé pour décrire la douleur qui survient dans un système nerveux somato-sensoriel fonctionnant normalement, en contraste avec le fonctionnement anormal observé dans la DN.

### **La douleur nociplastique**

La douleur nociplastique résulterait « d'une altération de la nociception, en l'absence de preuve claire de lésions tissulaires réelles ou menacées et provoquant l'activation des nocicepteurs périphériques (...). »(29).

La douleur nociplastique découlerait donc d'une sensibilité accrue aux stimuli externes : la sensibilisation centrale (20,30), elle-même définie comme « une réactivité accrue des neurones nociceptifs du système nerveux central à leur entrée afférente normale ou sous-liminaire »(25).

Les manifestations cliniques de la douleur nociplastique sont multiples. Celle-ci est caractérisée par une sensation sourde et profonde (21,25). Il s'agit d'une sensation similaire à une douleur nociceptive, mais les patients peuvent présenter des symptômes tels que l'hyperalgésie et l'allodynie (20) avec une localisation et une intensité variables. Ces sensations sont respectivement caractérisées comme « l'augmentation de la douleur due à un stimulus qui provoque normalement de la douleur » et « une sensation due à un stimulus indolore déclenchant une réponse douloureuse » (31).

#### **1.1.4 Le mécanisme neurophysiologique de la douleur : bases théoriques**

Le mécanisme neurophysiologique de la douleur est surtout décrit depuis le début du XXème siècle. En 1906, Sherrington découvre le fonctionnement des nocicepteurs (32). Depuis, les concepts de physiologie de la douleur ont évolué et ont été décriptés avec plus de précisions. La douleur est le système d'alerte du corps humain. La neurophysiologie de la douleur implique plusieurs processus interdépendants. Le stimulus douloureux est perçu par des récepteurs qui se chargent de le transcrire en influx nerveux. L'information est véhiculée jusqu'à la moelle épinière, qui la régule et l'envoie au cerveau. Lorsque le message est arrivé jusqu'au cerveau, l'individu prend conscience de la douleur, l'alerte est donnée.

### **La transduction nerveuse par les nocicepteurs**

Les nocicepteurs sont des terminaisons nerveuses spécialisées présentes dans les tissus, dont le système musculosquelettique. Ces récepteurs sensoriels sont activés par des stimuli et émettent une réponse qui sera transmise par les voies nerveuses afférentes. Les nocicepteurs sont classés en plusieurs types selon leurs réponses spécifiques :

**Nocicepteurs mécaniques** : sensibles à des stimulations mécaniques, comme la pression ou l'étirement.

**Nocicepteurs thermiques** : sensibles à la chaleur.

**Nocicepteurs chimiques** : sensibles aux substances chimiques endogènes ou exogènes, telles que les prostaglandines, l'histamine, ou les ions potassium.

**Nocicepteurs polymodaux** : sensibles à une combinaison de stimuli mécaniques, thermiques et chimiques.

La transduction est le processus par lequel un stimulus est converti en un signal électrique, codé en potentiels d'actions. Cette étape implique l'ouverture de canaux ioniques spécifiques sur les membranes des nocicepteurs : les récepteurs *TRP* (*Transient Receptor Potential*). Il s'agit de protéine transmembranaire s'exprimant aux extrémités des terminaisons nerveuses. En présence d'une atteinte traumatique axonale, une activité perturbée des *TRPV1* et un trouble des transports axonaux des neuromédiateurs nociceptifs vers la périphérie peuvent contribuer à l'apparition de douleurs chroniques (33).

### **Transmission vers le système nerveux central**

Une fois le potentiel d'action généré, il est transmis le long des fibres nerveuses afférentes vers la moelle épinière. Les nocicepteurs envoient des signaux via deux types principaux de fibres nerveuses. Les fibres A $\delta$  et C pénètrent dans la moelle épinière par la racine dorsale et font synapse dans la corne dorsale de la moelle épinière. La taille, la myélinisation et le diamètre des fibres nerveuses afférentes joue un rôle dans la rapidité de la transmission du message nerveux.

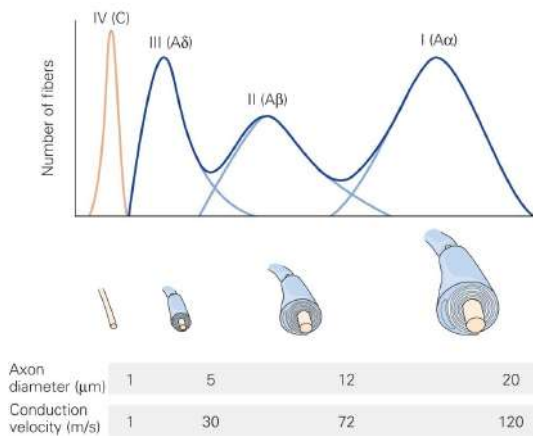


Figure 3 : Vitesse de conduction nerveuse en fonction du diamètre de l'axone

**Fibres A $\delta$  (A delta)** : Myélinisées et rapides, elles transmettent les signaux de douleur aiguë et bien localisée et sont responsables de la sensation initiale de douleur.

**Fibres C** : Non myélinisées et plus lentes, elles véhiculent des signaux de douleur diffuse, sourde et persistante.

Les neurotransmetteurs impliqués dans cette synapse (i.e., glutamate et substance P) sont libérés dans la synapse de la corne dorsale et créent une dépolarisation membranaire qui propage le potentiel d'action jusqu'aux voies spinales ascendantes. Glutamate et substance P abaissent le seuil d'activation des neurones de projection environnants et augmentent la taille de leur champ récepteur, ce qui augmente la probabilité de générer un message douloureux (34–37).

### Régulation de la douleur au niveau spinal : le *gate-control*

La théorie du *gate-control* (ou théorie du portillon), proposée par Melzack et Wall en 1965 (38), suggère qu'il existe un mécanisme de modulation de la douleur au niveau de la moelle épinière. Selon cette théorie, la transmission des signaux douloureux vers le cerveau peut être modifiée (inhibée ou facilitée) au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière.

Les fibres A $\beta$ , associées à des sensations indolores (comme le toucher), pourraient influencer les neurones de la corne dorsale et inhiber les signaux douloureux. En activant ces fibres A $\beta$  (par exemple, en frottant la zone douloureuse), on peut "fermer le portillon" et réduire la perception de la douleur par activation du rétrocontrôle inhibiteur. Ce mécanisme provoque les effets inverses de ceux proposés par le glutamate et la substance P puisqu'il ferait intervenir des interneurons libérant du GABA et des enképhalines (inhibiteurs) dans la corne dorsale de la moelle spinale (17,38).

## Les fibres nerveuses ascendantes

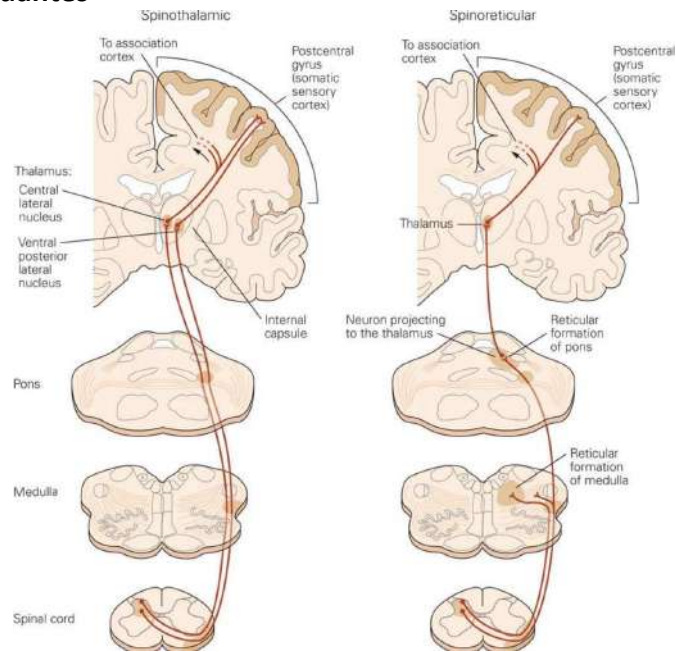


Figure 4 : Les voies spino-thalamiques et spinoréticulaires, schéma issu du Principles of Neural Sciences, d'après Kandel et al.

Une fois passée la corne dorsale de la moelle épinière, les signaux douloureux empruntent ensuite des voies ascendantes pour se diriger vers l'encéphale. Les deux principales voies sont la voie cortico-spino-thalamique et la voie spinoréticulaire.

**La voie spino-thalamo-corticale** transporte les signaux de douleur et de température. Les neurones de la corne dorsale font synapse avec des neurones du tractus cortico-spinal. Cette voie de passage emporte l'influx nerveux vers le thalamus. Cette structure agit comme un relais, envoyant l'information vers le cortex somato-sensoriel, où la douleur est perçue de manière consciente.

**La voie spinoréticulaire** véhicule les signaux douloureux vers la formation réticulée du tronc cérébral, jouant un rôle dans l'éveil et la réaction émotionnelle à la douleur. De là, les signaux peuvent également être envoyés au thalamus et à d'autres régions corticales.

## Modulation supérieure de la douleur

La perception de la douleur est non seulement modulée au niveau spinal, mais aussi intégrée par les centres supérieurs encéphaliques, lui-même pouvant envoyer des signaux descendants pour moduler la douleur à travers la voie inhibitrice descendante<sup>5</sup>.

Cette dernière réduit la transmission des signaux nociceptifs en inhibant directement les neurones de la corne dorsale ou en activant des interneurons inhibiteurs locaux. A ces structures s'ajoutent le cortex cingulaire antérieur, l'insula, et l'amygdale impliqués dans l'aspect émotionnel et cognitif de la douleur.

## Neurosignature et matrice de la douleur

Aujourd'hui, l'IASP parle de la douleur comme résultant d'une interaction entre plusieurs concepts, en intégrant les concepts psycho-sociaux, pour en faire une donnée BPS. Le modèle actuel s'oriente vers une neurosignature du signal douloureux et de matrice de la douleur (39) qui résulterait d'une intégration et une interprétation supra-spinal des signaux nociceptifs, impliquant plusieurs régions corticales et sous-corticales.

## La voie spino-thalamique et la matrice de la douleur

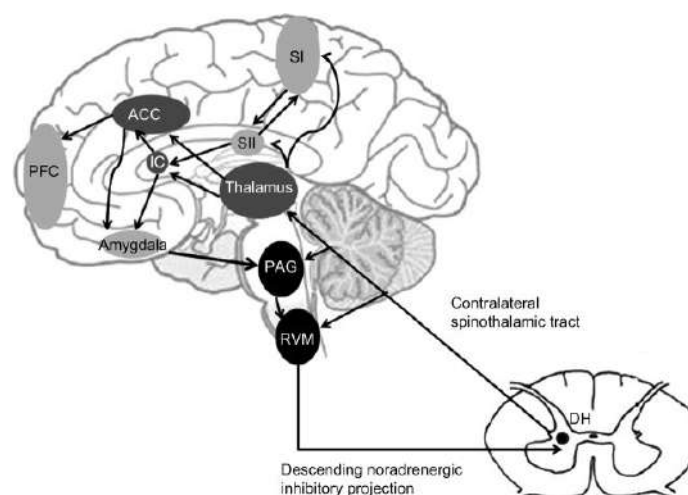


Figure 5 : La voie spino-thalamo-corticale, schéma issu du Principles of Neural Sciences, d'après Kandel et al.

<sup>5</sup> Cette voie inhibitrice descendante utilise la sérotonine, la noradrénaline et les opioïdes endogènes comme neurotransmetteurs.

Le trajet du message nociceptif en accord avec la matrice de la douleur passe par plusieurs voies. Le neurone sensoriel primaire synapse avec un neurone de la voie spino-thalamique dans la corne dorsale de la moelle spinale. Le message passe alors par le tractus spino-thalamique jusqu'au thalamus, lui-même redirigeant le message douloureux vers les cortex somato-sensoriels (SI et SII) d'une part et les régions corticales et frontales (cortex préfrontal cingulaire et insulaire et substance grise périaqueducule) de l'autre. Si la première est à visée sensori-discriminative et permet au sujet de prendre conscience de la localisation et de l'intensité de la douleur, la deuxième fait intervenir la cognition et les valeurs émotionnelles accordées aux signaux douloureux.

### **Le cortex préfrontal (CPF)**

Moriarty et al. ont observé des modifications de comportements de modèles murins (i.e., allodynie et hyperalgie) suite à une chirurgie inductive de neuropathie périphérique en comparaison avec une population de rats contrôles (40). De plus, après analyse immunohistochimiques du CPF médian et de l'hippocampe, les auteurs ont mis en évidence un substrat biologique de par l'augmentation de l'activité présynaptique dans ces deux structures chez les rats opérés en comparaison avec les rats contrôles, caractérisé par une allodynie au froid et une hyperalgésie thermique ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$ ) (40). Chez l'Homme, le CPF est également activé à la suite d'une stimulation douloureuse pendant une période de douleur consciente après des stimuli nociceptifs (41).

### **L'insula**

Le cortex insulaire a également été impliqué dans le cadre d'une neuropathie induite chez des modèles murins. En effet, après ligature des nerfs sciatiques, un groupe intervention a subi des lésions artificielles ciblées du cortex insulaire granulaire caudal et a montré une augmentation supérieure de l'allodynie mécanique et au froid en comparaison avec une population contrôle.

Les rats avec lésion du cortex cingulaire et lésion neurale ne retrouvent pas un seuil de retrait de la patte au 21<sup>ème</sup> jour en comparaison avec la population contrôle ( $p < 0,0001$ ), suggérant une participation du cortex insulaire dans le maintien de la douleur neuropathique induite et du maintien des comportements aversifs de la douleur (42).

Même si les fonctions de l'insula restent à préciser, notamment chez l'humain, les études par imagerie ont montré une connectivité fonctionnelle entre le noyau accumbens, le cortex insulaire, et les cortex somatosensoriels primaire et secondaire (S1/S2) dans le modèle de douleur neuropathique (43). Le processus de chronicisation de la douleur pourrait donc être associé à un déplacement de l'activation cérébrale des circuits sensoriels vers les circuits affectifs et émotionnels (44).

### **Le thalamus**

Le thalamus est le relais des entrées nociceptives de la périphérie vers le cortex. Il est la porte d'entrée du message douloureux dans le cerveau, via le tractus spino-thalamo-cortical en modulant les afférences provenant de la corne dorsale de la moelle épinière. (17) et certaines études cliniques suggèrent que l'affection chronique est liée à une altération des décharges thalamiques ainsi qu'une dysrythmie thalamocorticale (45).

Par exemple, Alshelh et al. ont observé les rythmes de décharges du thalamus dans la voie corticospinale ascendante dans une population de sujets atteints de douleurs neuropathiques orofaciales chroniques, en comparaison avec une population saine (46). Les auteurs ont montré une augmentation significative de la puissance des oscillations neurales dans le noyau spinal trigéminal ( $p=0,0007$ ), le thalamus médian somatosensoriel ( $p=0,0004$ ), et le noyau réticulaire thalamique ( $p=0,0002$ ) ainsi que dans le cortex somatosensoriel primaire ( $p=0,0001$ ), en comparaison avec la population contrôle. Cette différence suggère une modification pathologique persistante du rythme cérébral au repos et une altération de l'intégration et de la redistribution des signaux thalamiques. De plus, ses connexions importantes avec le système limbique (17) lui assurent un rôle dans la composante émotionnelle et motivationnelle de la douleur.

Le thalamus ne relaie donc pas passivement le message douloureux mais le module activement.

### **L'amygdale**

L'amygdale, de par sa position anatomique et structurelle, est un acteur clé dans la souffrance subjective, car elle est le lieu d'intégration de l'information nociceptive avec les émotions, l'anxiété et les réponses de défense notamment lors de restructuration neuroplastique (47). En effet, une réaction inflammatoire articulaire chez le modèle murin anesthésié a démontré

une activité neuronale dans l'amygdale significativement doublée lors des stimuli nociceptifs ( $p < 0,01$ ) (48).

### **La substance grise périaqueducale**

La substance grise périaqueducale (SGPA), située autour de l'aqueduc du mésencéphale, jouerait également un rôle clef dans la modulation des comportements défensifs liés à la douleur. La SGPA semblerait être la source des sensations désagréables, y compris la peur, l'anxiété et le danger lors d'une expérience douloureuse. (49,50).

Sirucek et al. ont évalué la participation de la SGPA à la modulation descendante de la douleur (51). Ils ont mesuré la concentration de glutamate et de GABA dans la SGPA.

Les résultats indiquent un ratio glutamate/GABA plus faible ( $p = 0,002$ ) chez les sujets lombalgiques chroniques, indiquant une augmentation de la composante inhibitrice descendante, décorrélée des stimulations sensorielles. Aucune corrélation n'a pourtant été établie entre ces modifications neuronales et les scores d'anxiété, de dépression et de catastrophisme, montrant que la SGPA est impliquée mais n'est pas la seule responsable dans l'activation et l'inhibition des voies nociceptives descendantes.

### **Le cortex cingulaire antérieur**

Le cortex cingulaire antérieur (CCA) est une région cérébrale liée à la sensation de douleur consciente (17). Le CCA joue un rôle central dans la dimension émotionnelle de la douleur ainsi que dans les conséquences anxiodépressives de la douleur chronique (52). Il fait partie intégrante de la matrice douleur en étant dédié à la perception consciente, l'émotion et la mémorisation de la douleur (53). De nombreuses sources de la littérature ont établi le lien entre comportement anxio-dépressif et CCA, notamment dans la douleur neuropathique (52,54,55).

#### **1.3.4 Le mécanisme neurophysiologique de la douleur : aspect subjectif**

La douleur n'est donc pas seulement un message nerveux transmis au système nerveux central mais une intégration de plusieurs stimuli, émanant de structures périphériques et centrales, pour créer une expérience douloureuse complète intégrant les systèmes cognitifs, émotionnels et somatosensoriels. Cette notion supportée par l'IASP rappelle au clinicien l'importance de la prise en

compte de l'aspect cognitivo-comportemental. Cette ligne directrice doit guider l'évaluation, le traitement et l'accompagnement du patient à travers son expérience douloureuse, en y intégrant le modèle BPS, établi par la théorie intégrative de Bruchon-Schweitzer. (56)



Figure 6 : Infographie du modèle BPS, d'après la théorie intégrative de Bruchon-Schweitzer.

Bien que les études mentionnées ci-dessus indiquent la participation de structures organiques au phénomène douloureux par interaction chimique pouvant être objectivée, la résultante vécue par le patient est liée à une expérience personnelle. Elle s'inscrit dans un cadre psychologique et sociologique, rendant la douleur réellement subjective.

## 1.2 La douleur neuropathique

### 1.2.1 Définition, épidémiologie et facteurs de risques

D'après l'IASP, la DN est causée par une **lésion** ou un **dysfonctionnement** du système nerveux somato-sensoriel (25). En Europe, il est estimé que 7 à 8% de la population souffre de DN (57). Ces données sont en accord avec les statistiques de l'Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale (INSERM), où 7% de la population française est concernée (58). Baron et al. ont tenté de déterminer un profil type de patient atteint de douleurs neuropathiques, en se basant sur les mécanismes liés aux profils sensoriels des sujets, où trois sous-types se démarquent : perte de sensation, hyperalgie thermique ou hyperalgésie mécanique, sans être exclusifs. Le sexe et l'âge ne semblent pas être des facteurs prédictifs de développer une DN, sur l'échantillon de n=902 patients (59).

D'après une étude publiée en 2020, la sévérité des symptômes de la DN est estimée plus importante qu'une douleur non-neuropathique (6). En effet, Smith et al. ont comparé la sévérité des symptômes d'un groupe de patients ayant une DN chronique, face à un groupe de patients

douloureux chroniques sans participation neuropathique et ont montré que la qualité de vie au moyen du score SF-36 du groupe neuropathique était significativement ( $n = 1778$ ,  $p < 0,01$ ) inférieure au groupe contrôle révélant l'impact considérable de la DN chronique sur la vie d'un patient. La DN n'est pas un diagnostic clinique mais une description clinique, basée sur la symptomatologie et l'utilisation d'algorithmes décisionnels permettant de guider le parcours de soin du patient (60). Sa description nécessite la présence d'une atteinte démontrable par une évaluation objective, d'une lésion ou d'une maladie ou d'un dysfonctionnement répondant aux critères diagnostiques neurologiques établis (61).

### 1.2.3 Mécanisme neurophysiologique de la DN

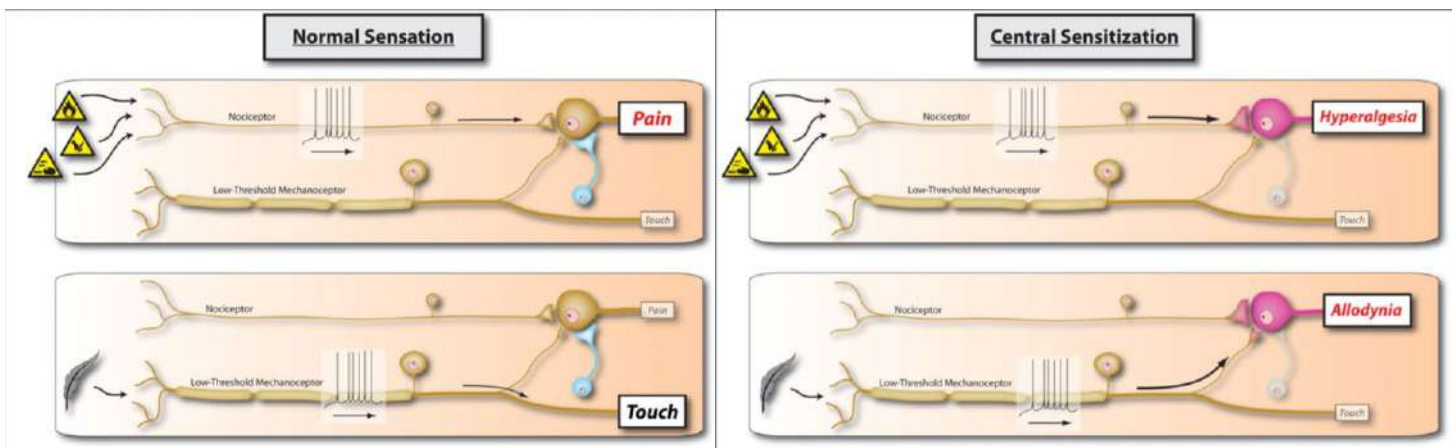


Figure 7 : Illustration de l'hyperalgésie et de l'allodynie, d'après CJ. Woolf et al.

L'atteinte, la maladie ou la dysfonction nerveuse entraîne donc une excitabilité accrue des neurones afférents. Cet effet entraîne une libération augmentée de neurotransmetteurs au niveau de la synapse de la corne dorsale de la moëlle épinière, créant ainsi des déséquilibres entre les boucles de signalisations excitatrices et inhibitrices, de sorte que les interneurons spinaux et les systèmes de contrôles descendants sont modifiés (62). Ces réorganisations moléculaires et chimiques créent un gain de fonction au niveau central : allodynie, hyperalgésie, symptômes retrouvés dans la description clinique de la DN (63–65).

### 1.2.4. Description clinique de la DN

L'IASP a élaboré des recommandations pour l'évaluation de la DN en 2010, révisées en 2023 (66). Pour évaluer la description clinique de la DN, il est fortement recommandé d'utiliser des

questionnaires diagnostics, comme le *Douleur Neuropathique en 4 questions* (DN4) (67), des questionnaires de dépistage ou *screening*, comme le *Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs* (LANSS) (68). Un examen neurologique (69)(70) (test de force motrice, test de sensibilité cutanée, test des réflexes) est fortement recommandé, tout comme l'est la biopsie cutanée. Le rapport NeuPSIG de l'IASP ne précise pas l'existence d'un test de référence, « *gold-standard* » pour l'évaluation de la DN. Le lecteur avisé peut retrouver l'examen neurologique détaillé en annexes (cf. Annexe II).

### 1.2.5 Recommandations de traitement

#### **Recommandations actuelles en vigueur**

Un tableau récapitulatif des recommandations de bonnes pratiques françaises actuelles est consultable en annexe (Cf. Annexe III). Il a été conçu en prenant en compte les analyses de Finnerup et al. (71) concomitamment avec le guide de recommandation établi par Moisset et al. (72) sur les traitements en vigueur actuels. Ceux-ci apparaissent se concentrer sur des substances médicamenteuses et n'intègrent pas le contexte BPS, pourtant inclut dans les termes généraux sur la douleur.

#### **Traitement de première intention**

D'après ces recommandations, le traitement de première ligne des DN est pharmacologique, passant par des antidépresseurs IRSN<sup>6</sup> ainsi que des analogues de l'acide gamma-amino-butyrrique (GABA) (72). Le mécanisme d'action de ces médicaments consiste à inhiber la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline dans les fentes synaptiques des ganglions rachidiens (thalamus, hippocampe)(73). Ces structures font partie de la neuromatrice et interviennent donc dans la régulation de la douleur<sup>7</sup>.

Le traitement de première intention passe par des antiépileptiques de type gabapentinoïdes. Il s'agit d'analogues moléculaires au GABA, un neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central. Les neurones GABAergiques ont des projections dans les voies nerveuses descendantes déjà décrites et qui régulent les signaux nociceptifs (17). L'utilisation de

---

<sup>6</sup> Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine-Noradrénaline

<sup>7</sup> Voir 1.1.3 Mécanismes neurophysiologiques de la douleur

gabapentinoïdes permet de réguler la douleur en inhibant les messages douloureux ascendants. D'après Finnerup et al., leur efficacité est moins importante que les antidépresseurs avec un NNT<sup>8</sup> plus élevé sans pour autant avoir un effet dose-réponse(71).

### Traitement de seconde intention

En l'absence de réponse adéquate, la pharmacothérapie propose les analgésiques (ex : *Tramadol*). L'effet recherché est le même que pour les traitements de première intention. Sa thérapeutique est basée sur la synergie entre inhibition des voies monoaminergiques (sérotonine, adrénaline) et d'un effet opioïde, dans les cellules des ganglions rachidiens (74). Les effets des traitements analgésiques sont modérés d'après Finnerup et al., étant donné le faible rapport bénéfice-risque.

Les prégabalinoïdes sont utilisés en seconde intention. La prégabaline est une molécule analogue au GABA. L'effet recherché est une augmentation de la concentration en ligands dérivés d'aminobutyrique (75). La sur-représentation de ce neurotransmetteur crée un effet inhibant sur la douleur.

La thérapie cognitivo-comportementale (TCC) figure également dans les traitements de seconde intention. Il s'agit d'une psychothérapie, souvent effectuée en groupe (76). Dans ces séances thérapeutiques, l'individu est invité à réfléchir sur les ressources et sur les stratégies d'adaptation dont il dispose (76). D'après les guides de recommandations, la TCC doit être utilisée en complément de programmes multidisciplinaires comprenant la relaxation, les techniques de respiration, la restructuration cognitive, l'hygiène du sommeil, l'activation comportementale, la pleine conscience et la clarification des valeurs (72). D'après les recommandations, il s'agit d'un panel d'options proposées au patient pour faire face à la douleur. Les patients cibles de la TCC sont multiples mais concernent principalement les patients irritables. Pour l'instant, les effets de la TCC se situent majoritairement sur une fourchette d'effet faible à modéré sur la douleur chronique (72).

### Traitement de troisième intention

Les opioïdes forts sont recommandés en troisième intention. La cible reste cependant la même : l'inhibition de la recapture de la sérotonine. Les effets estimés des opioïdes forts sont

---

<sup>8</sup> *Number Needed to Treat* : ratio entre le nombre de patients minimum pour déclarer un effet bénéfique et le nombre de patients minimum pour déclarer un effet indésirable.

modérés (71). Cependant, les dérivés morphiniques possèdent un fort risque de dépendance ainsi que des effets hépatiques nocifs sur la prise sur le long terme, ce qui limite leurs utilisations (71,72).

Certaines méthodes non-pharmacologiques comme la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) est également recommandée mais sa mise en application est discutée. Cette approche consiste à placer une bobine électrique sur la surface crânienne pour générer un champ magnétique local et donc un effet dépolarisant sur les neurones de la zone visée. Une stimulation à haute fréquence (5 à 20 Hz) provoque un effet excitant sur la structure visée, tandis qu'une stimulation à basse fréquence (< 1 Hz) induit un effet inhibiteur (77).

Les résultats semblent pourtant hétérogènes. Attal et al., lors de stimulations dirigées vers le CPF, n'ont pas observé de modification significative sur la sévérité des symptômes (n=153, p=0,9). Celle-ci diminue de manière significative la douleur quand la stimulation est orientée vers le cortex moteur primaire (n=153, p=0,01). Même si davantage de recherches doivent être menées, les recommandations concernant la rTMS sont modérées. Étant donné que ce soin est coûteux et difficile d'emploi, il nécessite une formation particulière au regard des risques épileptogènes qu'il présente (78). La dernière ligne de traitement mentionne également l'implantation d'un neurostimulateur dans la moelle épinière (79). Cette technique consiste à déclencher un effet neurophysiologique, par micro-stimulation des voies nerveuses inhibitrices de la douleur, en stimulant l'espace péri-dural de la moelle épinière, pour inhiber le message douloureux ascendant (80).

Le guide de recommandations ne mentionne pas l'intervention kinésithérapique parmi les options thérapeutiques. Toutefois, dans certaines pathologies associées à la douleur neuropathique, telles que les radiculopathies cervicales, la littérature scientifique rapporte une efficacité clinique significative de diverses approches kinésithérapiques (81,82). Le manque de données probantes concernant l'efficacité des interventions kinésithérapiques pourrait constituer un facteur explicatif de leur absence dans les recommandations cliniques.

### 1.3 Les troubles anxio-dépressifs

#### 1.3.1 La dépression (définition, mécanisme physiopathologique, épidémiologie)

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les troubles dépressifs, également regroupés sous le terme de « dépression », sont des troubles mentaux courants qui touchent toutes les catégories de population (83).

À l'échelle mondiale, environ 280 millions de personnes souffrent de dépression, soit environ 4% de la population (84). Selon un rapport datant de 2021 de Santé Publique France, 12,5% des personnes âgées de 18 à 85 ans auraient vécu un épisode dépressif au cours de l'année 2019, montrant une augmentation en comparaison avec les anciens rapports (85). De plus, en 2050, il est prévu une augmentation de 35% de la prévalence de la dépression aux États-Unis (86). La perte de productivité au travail due à l'altération de la santé mentale coûterait à elle seule 1 000 milliards de dollars par an à l'économie mondiale et devrait atteindre 16 000 milliards de dollars d'ici 2030 (87).

La dépression se caractérise par une **tristesse persistante** ou par une **perte durable de la capacité à éprouver de l'intérêt ou du plaisir pour les activités qui en procuraient auparavant** (88). L'OMS ajoute qu'il s'agit d'une interaction complexe entre des facteurs sociaux, psychologiques et biologiques (83).

En France, l'INSERM a également une définition propre : la dépression se présente comme une **succession** d'épisodes dépressifs caractérisés, se traduisant par de nombreux symptômes – parmi lesquels figurent la **tristesse pathologique**, la **perte de plaisir** et les **symptômes cognitifs** –, avec un retentissement majeur sur la vie du patient et de son entourage (89). La définition de l'INSERM ajoute la notion d'épisode successifs, qui suggère que l'état dépressif n'est pas unique mais **récurrent** dans un cas de dépression. Il faut alors prendre en compte cet aspect dans la compréhension du trouble dépressif.

La consultation des définitions de l'OMS et de l'INSERM permet de percevoir le champ dans lequel s'inscrit la dépression. Pour la pratique clinique, il convient de se référer à des guides de recommandations. Dans le cadre de la dépression, la Haute Autorité de Santé (HAS) a établi des recommandations en 2017, quant à l'utilisation d'un système de classification pour catégoriser la dépression : la CIM-10 proposée par l'OMS (90,91). Autrement l'HAS recommande l'utilisation du Manuel Diagnostique et Statistiques des Troubles Mentaux, cinquième édition (DSM-V), établi par l'*American Psychiatric Association* (APA). Le DSM-V permet d'orienter l'évaluation et donc le traitement du sujet dépressif (92).

### La CIM-10 : Classification Internationale des Maladies, 10ème édition.

Dans la CIM-10, publié par l'OMS en 2019, l'épisode dépressif se distingue des autres troubles de l'humeur en fonction du nombre et du degré de sévérité des symptômes présents (90). Les symptômes typiques sont une altération de l'humeur, une réduction de l'énergie et une baisse de l'activité générale du sujet (90). D'autres symptômes existent comme la difficulté à éprouver du plaisir, la perte d'intérêt, une diminution de la concentration, ceux-ci associés à une fatigue importante lors de l'activité réalisée. Des symptômes somatiques apparaissent comme des troubles du sommeil ou une diminution de l'appétit (93). Il est possible d'observer une diminution de l'estime de soi et de la confiance en soi, avec une culpabilisation et une dévalorisation (88).

D'après la CIM-10, l'épisode dépressif **unique** survient lorsqu'une diminution des activités et d'une humeur dépressive continue est observée sur une période d'au moins deux semaines, sans avoir eu d'épisode dépressif auparavant (94). L'épisode dépressif **récurrent** se distingue de l'épisode unique par la présence de deux épisodes dépressifs successifs avec une période d'au moins un mois sans troubles de l'humeur. La CIM-10 et la CIM-11 s'accordent cependant sur l'exclusion du caractère dépressif du trouble de l'humeur en cas d'antécédents de troubles bipolaires.

### Symptomatologie (92)

La recherche des symptômes dépressifs commence par une enquête sur les symptômes neurovégétatifs. Le DSM-V décrit les 9 symptômes les plus fréquents :

- Diminution de l'intérêt et/ou du plaisir
- Troubles du sommeil
- Pensées suicidaires
- Troubles de la concentration/de l'attention
- Sentiments de culpabilité ou pensées d'inutilité
- Troubles psychomoteurs, signes de somatisation
- Changements d'énergie/fatigue
- Changements d'appétit/de poids
- Humeur dépressive

Pour être catégorisé comme atteint d'un syndrome dépressif, au moins **5** des symptômes décrits doivent apparaître dans le tableau clinique du sujet. Parmi ces symptômes, **la présence de la perte de plaisir** et d'une **humeur dépressive** sont obligatoires pour établir le diagnostic.

## Outils diagnostiques (échelles, questionnaires)

D'après l'APA, l'évaluation diagnostique doit être complétée par des échelles et des auto-questionnaires (92). A l'international, il est recommandé par l'APA d'utiliser les échelles suivantes pour la population adulte générale. Les recommandations françaises émises par l'HAS s'accordent avec les recommandations de l'APA en ce qui concerne les aides au diagnostic (91).

- *Beck Hopelessness scale / Beck Depression Inventory*
- *Hospital Anxiety and Depression scale (HADS) (95)*
- *Quick Inventory of Depressive Symptomatology-Self-Report (QIDS-SR) (96)*
- *Patient Health Questionnaire (PHQ) (97)*
- *Hamilton depression rating scale (HDRS)(98)*

Un tableau synthétique de ces échelles est disponible en annexe (cf. Annexe IV). Une attention particulière a été apportée sur la description de ces outils de mesure et sur les critères psychométriques.

A l'échelle mondiale, il n'y a pas de recommandations sur l'échelle de référence à utiliser pour diagnostiquer un syndrome dépressif. Même si la *HDRS* est la plus largement utilisée, elle est jugée défectueuse sur le plan psychométrique et conceptuel (99).

## Mécanisme physiopathologique

La physiopathologie du trouble dépressif reste encore méconnue, même s'il existe plusieurs théories qui expliqueraient les symptômes d'un épisode dépressif (100,101).

### La théorie monoaminergique :

Cette théorie propose que la dépression soit liée à un déséquilibre ou une déficience des neurohormones monoaminergiques (sérotonine, dopamine) (100). Des études ont étudié la relation entre faible taux de sérotonine et présence d'un état dépressif. Alec Coppen et al., dans le *British Journal of Psychiatry*, développent la théorie selon laquelle les états dépressifs et maniaques seraient liés à des modifications biochimiques mono-aminergiques dans le cerveau, et que ceux-ci doivent être régulés pour atteindre une guérison (102). Le rôle de la dopamine dans la dépression est davantage décrit dans la littérature (103–105). Meyer et al. ont mesuré la densité du récepteur de la dopamine (DAT) dans les synapses dopaminergiques de la substance noire du tronc cérébral,

par imagerie tomographique d'émission par positron (TEP), dans un échantillon de sujets atteints de dépression majeure, en comparaison avec des sujets sains. Les auteurs ont observé une diminution significative de la densité de DAT chez les sujets atteints, en comparaison avec les sujets sains ( $p < 0,01$ ) (103). Les résultats de Sarchiapone et al. suivent cet effet, suggérant une participation importante de la dopamine dans les épisodes dépressifs (104).

### **La théorie neuroendocrinienne**

Cette théorie suggère que la dépression est liée à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (106) (axe HPA)<sup>2</sup>. On observe notamment :

- Une augmentation des concentrations de cortisol.
- Un élargissement de l'hypophyse et des glandes surrénales.
- Une hypersécrétion de corticolibérine par l'hypothalamus.

Ces perturbations hormonales pourraient jouer un rôle dans l'apparition des symptômes cognitifs et autres manifestations de la dépression. Cette théorie est cependant peu décrite dans la littérature.

### **Théorie inflammatoire**

Cette hypothèse propose que la dépression soit liée à une inflammation chronique dans l'organisme<sup>2</sup>. Les éléments en faveur de cette théorie incluent :

- Des concentrations élevées de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF- $\alpha$ ) chez les patients dépressifs.
- Une production excessive de prostaglandine E2.
- Un métabolisme anormal du tryptophane, conduisant à la production de neurotoxines.

Ces processus inflammatoires pourraient être stimulés par le stress chronique ou d'autres facteurs psychosociaux négatifs.

### **Théorie de la neuroplasticité**

Cette théorie met en avant le rôle de la neuroplasticité cérébrale dans la dépression<sup>2</sup>. Elle implique :

- Une diminution du facteur neurotrophique dérivé du cerveau chez les patients dépressifs.
- Une altération de la neurogenèse dans certaines régions cérébrales comme l'hippocampe.

Les antidépresseurs agiraient en partie en stimulant la production du facteur neurotrophique et la neurogenèse.

### **Facteurs psychosociaux et cognitifs**

Bien que non directement liés aux mécanismes biologiques, les facteurs psychosociaux jouent un rôle important :

- Les événements de vie stressants, en particulier les pertes et séparations
- La vulnérabilité psychologique (faible résilience, tendances anxieuses)
- Les schémas cognitifs négatifs et les distorsions cognitives

Ces facteurs interagissent avec les prédispositions biologiques pour favoriser l'apparition et le maintien de la dépression.

L'association entre dépression et lésions cérébrales vasculaires a également été étudié (107). Aizenstein et al. ont étudié ont réalisé une revue de la littérature. Les études incluses comprenaient des sujets ayant une dépression majeure avec des lésions cérébrales, mesurées par IRM structurale, par imagerie TEP ou par neuropathologie post-mortem. D'après leurs résultats, il existe une corrélation fréquente entre dépression et lésions vasculaires cérébrales comme des infarctus lacunaires, des lésions ischémiques de faible taille, dans les zones sous-corticales. Les auteurs précisent que le modèle de dépression « vasculaire » est soutenu par les données d'IRM fonctionnelle, sans être confirmée par l'analyse post-mortem.

En plus de la dépression, l'anxiété semble elle aussi être un facteur contribuant aux douleurs chroniques, parmi lesquelles figurent les DN. La littérature parle de **trouble anxio-dépressif** (108).

#### 1.3.2 L'anxiété ou trouble anxieux-généralisé

##### **Définition**

L'anxiété est l'un des troubles psychiatriques les plus courants. En effet, il est estimé jusqu'à 20 % le nombre d'adultes touchés par des troubles anxieux chaque année (109). Le trouble anxieux est lié à la peur et se manifeste en un système complexe de réponses cognitives, affectives, physiologiques et comportementales associées à des circonstances perçues comme menaçantes. Il est déclenché lorsqu'il y a une surestimation de la menace perçue ou une évaluation erronée du danger d'une situation qui conduit à des réponses excessives et inappropriées (109).

La symptomatologie du TAG est aussi tirée du DSM-V (92):

- Anxiété et inquiétude excessives depuis au moins 6 mois

- Difficulté à contrôler l'inquiétude
- L'anxiété est associée à trois ou plus des symptômes ci-dessous pendant au moins 6 mois :
  - Agitation, sensation d'être surexcité ou à fleur de peau
  - Être facilement fatigué
  - Difficulté à se concentrer ou perte de mémoire, irritabilité
  - Tension musculaire
  - Troubles du sommeil
  - Irritabilité
- L'anxiété entraîne une détresse ou une déficience importante dans les domaines sociaux et professionnels.
- L'anxiété n'est pas attribuable à une cause physique

Le TAG est attribuable de manière étiologique à des affections sous-jacentes comme le stress, la dépression, l'historique familial, la maltraitance juvénile et l'usage de substances psycho-actives. Il semble également y avoir une co-occurrence entre TAG et douleur chronique (4).

### **Outils diagnostiques et facteurs de risques (92)**

Les facteurs de risques contribuant au développement d'un TAG sont :

- Un faible niveau socio-économique et d'éducation
- La situation maritale (veuvage, séparation, divorce...)
- Être âgé de 35 à 40 ans
- Le sexe féminin
- Les comorbidités psychiatriques
- L'usage de substances toxiques
- Les traumatismes et antécédents familiaux de TAG.

D'après la Classification Internationale des Maladies (CIM10 ou ICD 10), l'utilisation du DSM-IV est également recommandé pour effectuer le diagnostic du TAG (94), qui mentionne le GAD-7.

Le GAD-7 est un questionnaire qui mesure le TAG. Il est composé de sept items à quantifier de 0 à 3. Selon ce questionnaire, il y a absence d'anxiété si le score est entre 0 et 4 points. Entre 5 et 9 points, l'anxiété est qualifiée de légère (110). Entre 10 et 14 points, l'anxiété est dite modérée. Un score supérieur à 15 révèle une anxiété sévère. Le *cut-off* de cet outil diagnostique est situé aux

alentours de 10. En effet, un score supérieur ou égal à 10 révèle une sensibilité de 89% et spécificité de 82% pour le diagnostic (111).

En France, en complément, l'HAS recommande d'utiliser l'échelle *Hospital and Anxiety Depression (HADS)* (95). L'HADS a été développée pour fournir aux cliniciens un outil pratique acceptable, fidèle, valide et facile à utiliser pour identifier et quantifier conjointement les affections de santé mentale que sont la dépression et l'anxiété. Le score HAD est calculé par 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété et sept autres à la dimension dépressive. Le score final est divisé en deux parties : score A (Anxiété) et score D (Dépression). Pour la partie anxiété, le cut-off est de 11, alors qu'il est de 8 pour la partie dépression (112).

## 2. Problématisation

Les définitions de la DN évoluent et la littérature s'actualise en prenant en compte les facteurs BPS, comme les troubles psycho-comportementaux, qui font partie intégrante de la situation clinique.

Pourtant, que ce soit pour la DN et pour les troubles psycho-comportementaux, les guides de recommandations pour le traitement des DN se concentrent principalement sur des interventions pharmacologiques. Ces interventions sont lourdes et ne disposent pas toujours de preuves quant à leur efficacité, leur sécurité ou leur accessibilité. Les interventions non-pharmaceutiques n'ont pas de preuves suffisantes pour en faire un traitement « gold-standard ».

De son côté, la kinésithérapie se présente donc comme une discipline de santé proche des problématiques de gestion de la douleur par des moyens accessibles pour le patient. D'ailleurs, le Code de Déontologie mentionne la prise en charge de « toute souffrance », quelle qu'en soit son origine. Cela laisse penser qu'un accompagnement kinésithérapique pour les patients atteints de DN ayant des troubles psycho-comportementaux est envisageable pour agir sur leurs symptômes et sur leur qualité de vie.

L'objectif principal de ce mémoire est de déterminer la place occupée par la **kinésithérapie dans le traitement des symptômes de la DN et des troubles anxio-dépressifs associés**. L'objectif secondaire est d'identifier les interventions du champ de la kinésithérapie pouvant contribuer à une amélioration des symptômes anxio-dépressifs ou associés à ceux-ci. Nous formulons l'hypothèse principale qu'une intervention de pratiques kinésithérapiques est associée à une amélioration des symptômes de DN associés à un TAD. Par ses capacités d'expertise et de conseil relatifs au mouvement, le MK pourrait se positionner comme acteur de l'amélioration des symptômes de DN associé à un TAD.

La question de recherche résultant de la problématique est la suivante :

**« Dans quelle mesure la kinésithérapie constitue-t-elle une approche thérapeutique efficace pour atténuer les symptômes dans la DN associée aux troubles anxio-dépressifs ? »**

### 3. Méthodologie

#### 3.1 Choix de la méthode

Dans l'objectif de répondre à la problématique posée, nous proposons une revue systématique de la littérature. L'enjeu est de définir l'état actuel des connaissances sur le sujet. La DN n'étant pas un diagnostic médical mais plutôt une description clinique, obtenir des résultats issus d'une population cible par protocole d'entretien n'a pas été privilégié.

#### 3.2 Stratégie de recherche

Afin de construire une équation de recherche et d'obtenir des résultats en lien avec la question de recherche, il convient d'utiliser des mots-clés via l'utilisation du modèle PICO (Population, Intervention, Comparateur, *Outcome*). Ces mots-clés sont tirés d'une analyse textuelle de la littérature existante. Cette analyse permet une réflexion autour de la question de recherche afin d'effectuer un ciblage pertinent (cf. Tableau I).

Tableau I : Critères PICO

Population	Douloureux neuropathiques avec troubles anxio-dépressifs
Intervention	Toutes interventions kinésithérapiques
Comparateur	Pas d'intervention kinésithérapique ou autre que kinésithérapique
<i>Outcome</i>	Douleur, qualité de vie, anxiété, dépression

##### 3.2.1 Mots clés

Le travail de lecture d'articles a permis d'identifier des mots-clés, inhérents aux concepts de DN et de TAD. L'utilisation de ces mots-clés pour construire une équation de recherche permet de rendre la démarche de recherche exhaustive. Ces mots-clés seront considérés en anglais, étant la langue de référence utilisée dans la recherche (cf. Tableau II)

Tableau II : Mots clés utilisés dans la construction de l'équation de recherche

Français	Anglais
Douleur neuropathique	Neuropathic pain
Troubles anxio-dépressifs	Anxiety, Depression
Traitements conventionnels	Physical exercise, physical activity, physiotherapy, rehabilitation
Douleur, qualité de vie, sommeil, activité de la vie quotidienne	Pain, Quality of life, sleep, activity of daily living

### 3.2.2 Bases de données interrogées

L'exhaustivité de la démarche de recherche passe par l'interrogation de plusieurs bases de données scientifiques. Les sources utilisées pour recueillir les articles seront la *Physiotherapy Evidence Data Base* (PEDro), base de données spécifiques à la recherche en kinésithérapie ; PubMed, du *National Center for Biotechnology Information*, la plus grande base de données en biotechnologies ; Google Scholar ; Cochrane Library, spécialisée dans les revues systématiques.

### 3.2.3 Équations de recherches

Étant donné que chaque base de données possède son propre langage, l'équation de recherche a été adaptée en fonction de chaque moteur de recherche. Les mots-clés ont été combinés avec des opérateurs booléens, afin de créer une équation de recherche ciblée sur la problématique.

L'établissement de l'équation de recherche a en soit été une difficulté dans la mesure où les occurrences passaient de plusieurs milliers à moins d'une quinzaine en fonction de l'aspect généraliste ou spécifique des termes employés. L'équation d'origine a donc été envisagée sous plusieurs angles. Les occurrences découlant des recherches initiales apportaient une matière insuffisante pour répondre à la question de recherche. Le bruit documentaire dû à l'utilisation de

termes précis, ajouté à la méthodologie booléenne a contraint une réorganisation de la méthode de recherche.

Il a donc été préféré une sélection double via deux silos d'équations distincts. Les mêmes critères d'inclusion et d'éligibilité sont appliqués pour arriver à un *pool* final de publications à inclure pour analyse. Il est possible qu'un tel écart soit aussi le reflet du faible nombre de publications spécifiques à la kinésithérapie dans le domaine des troubles psycho-comportementaux. En conséquence, l'approche a été retravaillée et l'équation a été décomposée en ne faisant varier qu'un paramètre à la fois : celui du domaine de la kinésithérapie (*physiotherapy OR physical therapy OR physical activity OR physical exercise OR rehabilitation*) et celui des troubles anxio-dépressifs (Anxiety Disorders OR depression OR anxiety-depressive disorder). Le processus de sélection des articles a été réalisé au sein de ces deux silos pour ensuite croiser les résultats dans l'analyse. Les équations de recherches appliquées pour chaque base de données sont disponibles en Tableau III.

Tableau III : Stratégie de recherche reproductible

Base de donnée	Equation de recherche	Filtres appliqués	Nombre de résultats
PubMED	<p><b>Silo 1:</b> « Neuropathic pain »AND (physiotherapy OR « physical therapy » OR physical activity OR physical exercise OR rehabilitation) AND (« Pain symptoms » OR « Quality of Life » OR « Sleep » OR « activity of daily living »)</p> <p><b>Silo 2:</b> «Neuropathic pain» AND («Pain symptoms» OR «Quality of Life» OR Sleep OR «activity of daily living») AND (anxiety OR depression OR « anxio-depressive disorder »)</p>	Publications en 2014 et 2024	N <sub>1</sub> = 320 N <sub>2</sub> = 173
PEDro	<p><b>Silo 1 :</b> Neuropathic pain + Physical Therapy</p> <p><b>Silo 2 :</b> Neuropathic pain + Depression + Anxiety</p>	Publications entre 2014 et 2024	N <sub>1</sub> = 18 N <sub>2</sub> = 9
GoogleScholar	<p><b>Silo 1:</b> ("physical therapy" OU "physiotherapy" OU "rehabilitation"), "Neuropathic Pain", ("activity of daily living" OU "quality of life" OU "sleep")</p> <p><b>Silo 2:</b> "Neuropathic Pain", ("activity of daily living" OU "quality of life" OU "sleep"), ("depression" OU « anxiety»)</p>	Publications entre 2014 et 2024	N <sub>1</sub> = 372 N <sub>2</sub> = 205
Cochrane Library	"Neuropathic pain" AND ("Physical therapy" OR "Exercise" OR "physical therapy") AND ("Depression" OR "Anxiety"))	Publications entre 2014 et 2024	N <sub>1</sub> + N <sub>2</sub> = 35
			N <sub>Total</sub> = 1132

Les équations de recherche ont été élaborées en tenant compte des mots-clés mentionnés précédemment et adaptées aux moteurs de recherche utilisés. Pour PEDro, aucun opérateur booléen n'a été intégré, car non reconnu par la plateforme. En revanche, pour PubMed, l'utilisation de termes *MeSH* a permis d'augmenter le nombre de résultats. Pour la Cochrane Library, les occurrences ne changent pas selon le silo : les articles ont donc été inclus dans le processus de triage. Un filtre par date pour chaque moteur de recherche a été appliqué afin de ne conserver que les articles datant de moins de dix ans, dans un souci d'actualisation des données, car les publications plus anciennes peuvent être obsolètes au regard des connaissances actuelles.

### 3.2.4 Critères d'inclusion et d'exclusion

Sont inclus dans le processus d'analyse les articles écrits en anglais ou en français, afin de faciliter la lecture et l'analyse des résultats. Sont inclus les revues systématiques de la littérature, les méta-analyses ainsi que les essais contrôlés randomisés, afin d'obtenir des résultats en accord avec la pyramide des preuves. Sont inclus dans le processus d'analyse les articles où la population étudiée est composée d'adultes avec une description clinique de DN, associée à des troubles psycho-comportementaux. Le processus de sélection d'articles inclut toutes interventions de kinésithérapie ou associées à la kinésithérapie, pouvant être prodiguées par un kinésithérapeute. La question s'est posée d'exclure les articles dont la population intègre des personnes ayant suivi un traitement de chimiothérapie, radiothérapie, faisant l'objet d'un suivi diabétique ou personne ayant subi une amputation. Étant donné que ces affections peuvent-être à l'origine de troubles anxio-dépressifs en tant que tels, il paraît difficile de discriminer l'origine de ceux-ci dans le contexte d'une DN associée. Cependant, afin de rester fidèle à la définition de la DN, d'éviter un biais de sélection et de rester cohérent avec l'objectif de notre étude, le choix s'est orienté vers une inclusion de ces pathologies dans le processus d'analyse.

Sont exclus du processus d'analyse les articles où la population n'a pas de description clinique de DN ou de TAD, ou faisant état d'une intervention ne relevant pas de la kinésithérapie. Sont également exclus les articles ne mentionnant pas au moins des critères suivants : la douleur, l'anxiété, la dépression, la qualité de vie. Sont également exclus les articles faisant intervenir une population composée de sujets mineurs sont également exclus, du fait de la variabilité clinique des symptômes.

### 3.3 Analyse méthodologique

L'analyse de la qualité méthodologique des articles sélectionnés dépend du type d'étude réalisée.

Pour les essais cliniques contrôlés randomisés, l'échelle PEDro a été retenue, en raison de sa rapidité d'utilisation, de sa validité en français et sa spécificité aux études du champ de la rééducation et de la réadaptation (113,114).

Pour les revues systématiques avec méta-analyse, l'échelle AMSTAR a été retenue (115). Cet outil validé en français permet l'évaluation critique rapide des revues d'études randomisées et non randomisées, de manière simplifiée, tout en restant performante (116).

Pour les revues systématiques narratives, l'échelle INSA a été retenue, pour sa fiabilité et sa validité (117).

La qualité de la revue, via le *H-Index*<sup>9</sup>, a également été prise en compte pour estimer la confiance envers l'article, via le site web SciMAGO.

---

<sup>9</sup> Indice ayant pour but de quantifier la productivité et l'impact scientifique d'une revue ou d'un auteur en fonction du niveau de citation de ses publications.

## 4. Résultats

### 4.1 Sélection des articles

Les deux équations de recherche ont été appliquées séparément dans les bases de données prévues. Les résultats des bases de données ont été séparés en deux silos. Le processus d'identification, de triage et d'inclusion s'est effectué au sein de ces deux silos.

La lecture des titres et résumés, l'identification des auteurs ainsi que la suppression des doublons ont permis une première sélection. Par la suite, la suppression des articles qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion a permis d'identifier les articles éligibles pour analyse. Enfin, l'éligibilité des articles retenus dans le pool final a été évaluée par leur lecture intégrale pour interroger leur correspondance avec les différents critères définis à priori.

Ce processus a permis l'inclusion finale de 20 articles : 12 revues systématiques et 8 essais contrôlés-randomisés ont rempli les critères d'inclusion après évaluation des titres, lecture des résumés et des articles en entier (cf. figure 8 : Diagramme de flux, d'après le modèle PRISMA).

### 4.2 Caractéristiques générales des études

Les articles analysés ont été regroupés en fonction des interventions réalisées, avec comme thématique commune le traitement des symptômes de la DN. 5 études du corpus proposent une intervention basée sur un programme de mobilisation neurale (MN), 7 études du corpus évaluent l'efficacité de l'activité physique, 3 études étudient une approche par des thérapies centrées sur le bien-être, 2 études évaluent l'efficacité d'une approche instrumentale, 1 étude évalue l'efficacité de l'électrothérapie par stimulation transcutanée (TENS) dans le traitement des symptômes moteurs et non moteurs de la DN. Le tableau de caractéristiques générales des études est présenté en Tableau IV.

Figure 8: Diagramme de flux, d'après le modèle PRISMA

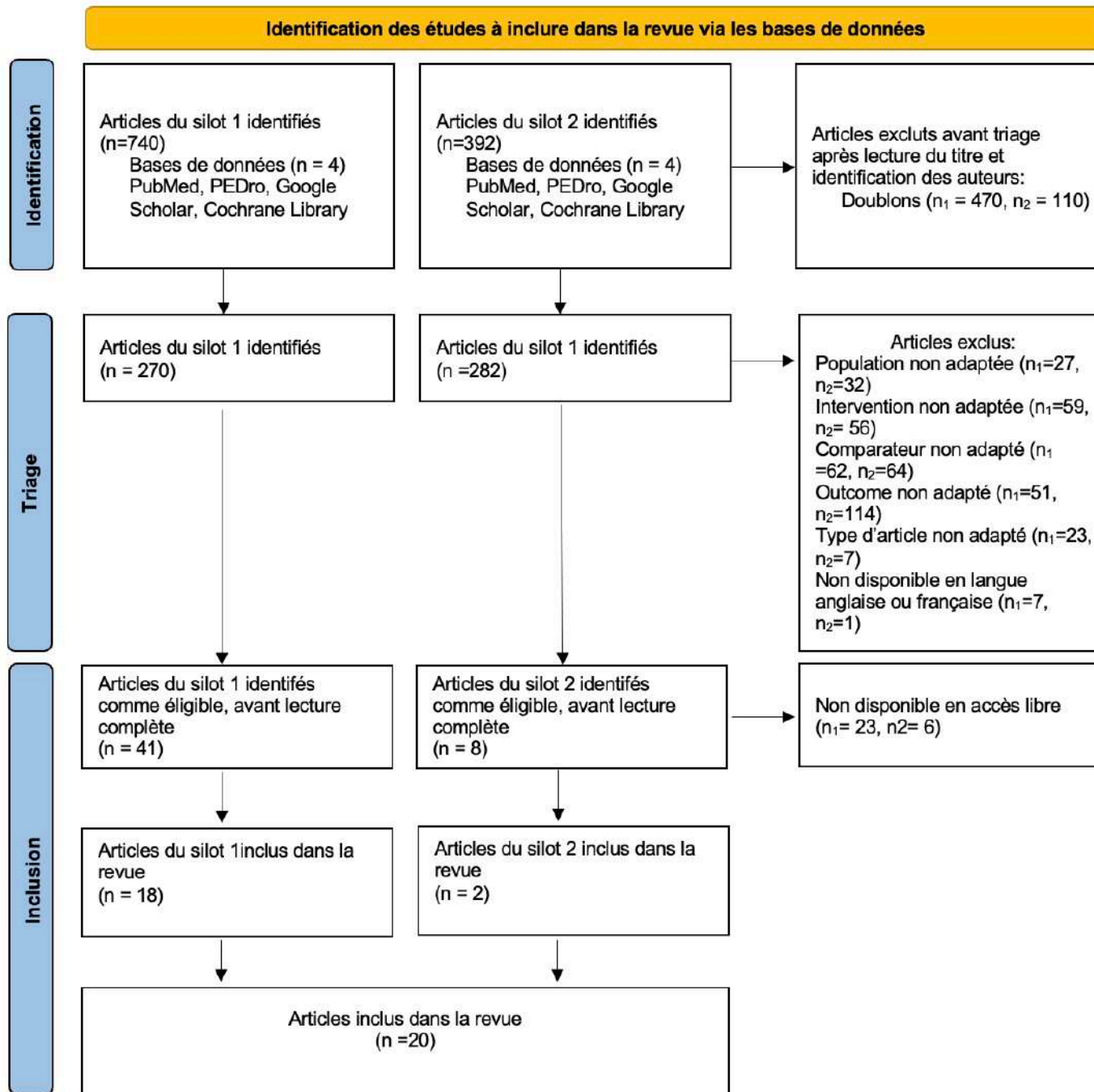


Tableau IV : Caractéristiques générales des études

Auteurs (Année de publication/Qualité de la revue)	Design d'étude (Qualité méthodologique)	Taille d'échantillon	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion	Population	Interventions	Comparaison	Outcome (Outil de mesure)	Résultats principaux
<b>Mobilisation neurale</b>									
<b>Lascurain et al. (2024 / Q1)</b>	Revue systématique avec méta-analyse (Score AMSTAR-2 : 14/16)	N = 128	ECR évaluant l'efficacité de la MN pour la NCB, avec comme mesures de résultats l'intensité de la douleur et/ou le handicap.	Études ne permettant pas d'isoler l'effet de la NM, comparateurs hétérogènes, absence de randomisation, inclusion de patients avec douleur référée somatique cervicale.	Patients souffrant de NCB (sous-groupes : radiculopathie, cluster de Wainner, cluster de Hall et Elvey, autres).	MN	Aucun traitement, traction cervicale, exercice, physiothérapie standard seule.	Primaire : Intensité de la douleur (EVA) et handicap (NDI) Secondaire : Sous-groupes selon la classification des patients.	- MN est plus efficace que l'absence de traitement pour réduire la douleur (MD = -2.81, IC 95% [-3.81 à -1.81], p<0,00001) et le handicap (SMD = -1.55, IC 95% [-2.72 à -0.37]), p<0,00001) - MN est plus efficace que l'exercice pour réduire le handicap (MD = -18.27, IC 95% [-20.29 à -17.44]), p<0,00001). - MN n'est pas plus efficace que la traction cervicale pour la douleur et le handicap (p>0,05) - MN en complément de la physiothérapie standard est plus efficace que la physiothérapie seule (MD douleur = -1,44, IC 95% [-1,98 à -0,89] ; MD handicap = -11,07, IC 95% [-16,38 à -5,75]). - Effet différencié selon le sous-groupe : NM est particulièrement efficace chez les patients du groupe Wainner
<b>Ferreira et al. (2016 / Q1)</b>	Essai clinique contrôlé randomisé (Score PEDro : 8/10)	N = 60 (GI = 30, GC = 30)	Douleurs unilatérales irradiantes sous le pli fessier, douleur évaluée ≥3 sur une échelle de 0 à 10, douleur reproductible avec le test de Slump	Signes du syndrome de la queue de cheval, douleurs bilatérales, ATCD chirurgie lombaire, maladies inflammatoires, cancer, fractures	Patients adultes (18-80 ans) souffrant de douleurs chroniques des jambes d'origine nerveuse depuis au moins 12 semaines	2 séances de 25 minutes de MN pendant 2 semaines, programme de MN à domicile, et conseils d'activité physique	Physiothérapie standard et conseils d'activité physique	Primaire : Douleur à la jambe (échelle NPRS) et incapacité (Oswestry Disability Index) à 2 semaines Secondaire : Douleur lombaire, fonction (Patient-Specific Functional Scale), effet perçu global, localisation des symptômes à 2 et 4 semaines	- À 4 semaines, la douleur à la jambe était significativement plus faible dans le GI vs GC (MD -2.4, 95% CI -3.6 à -1.2, p < 0.05). - ↓ significative de la douleur GI vs GC (MD -1.5, 95% CI -2.8 à -0.2, p < 0.05). - ↑ significative de la fonction (PSFS) à 2 semaines (MD 5.2, 95% CI 2.2 à 8.2, p < 0.05) et 4 semaines (MD 4.7, 95% CI 1.7 à 7.8, p < 0.05) dans le GI. - Effet perçu global significativement meilleur dans le GI vs GC à 2 semaines (MD 2.5, 95% CI 1.6 à 3.5, p < 0.05) et à 4 semaines (MD 2.9, 95% CI 1.9 à 3.9, p < 0.05).
<b>Joshi et al. (2023 / Q3)</b>	Essai clinique contrôlé randomisé (Score PEDro : 6/10)	N = 100 (GI = 50, GC = 50)	Femmes ayant subi une chirurgie du sein (principalement une tumorectomie) associée à une chimiothérapie ou une radiothérapie, présentant des troubles sensorimoteurs et un lymphœdème	NP	Femmes âgées de 30 à 65 ans, survivantes du cancer du sein, avec lymphœdème post-chirurgical	MN sur 6 semaines	Traitement de physiothérapie conventionnelle	Primaire : troubles sensorimoteurs (Modified Total Neuropathy Score - MTNS) Secondaires : Douleur (EVA), amplitude de mouvement de l'épaule (flexion, abduction), périmétrie du lymphœdème	- ↑ significative des troubles sensorimoteurs avec la mobilisation du tissu neural (p<0.0001, t=4.69) - ↓ significative de la douleur (EVA) dans les deux groupes (p<0.0001) - Augmentation significative de l'amplitude de flexion et d'abduction de l'épaule (p<0.0001 à p=0.0072 selon les tests) - Meilleure ↑ des troubles sensorimoteurs dans le groupe mobilisation nerveuse comparé à la physiothérapie conventionnelle
<b>Basson et al. (2020 / Q3)</b>	Essai contrôlé randomisé (Score PEDro : 8/10)	N = 86 (GI = 50, GC = 26)	Douleur cervicale et brachiale récente (<12 semaines), test ULNT1 positif, dysfonction active et passive du mouvement	Chirurgie ou fractures récentes de la colonne cervicale, pathologies neurologiques graves, polyarthrite rhumatoïde, AVC, cancer	Patients adultes (>18 ans) souffrant de névralgies cervico-brachiales	MN + Physiothérapie conventionnelle	Traitement de physiothérapie conventionnelle	Principal : Intensité de la douleur (échelle NPRS), fonction (Patient-Specific Functional Scale - PSFS), qualité de vie (EuroQol-5D) Secondaire : Présence de douleur neuropathique (Diagnostic Neuropathic Questionnaire - DN4), catastrophisation (Pain Catastrophizing Scale - PCS)	- ↓ significative de la douleur à 6 mois dans le groupe avec mobilisation neurale (p = 0.033). - ↓ globale de la douleur sur 12 mois dans les deux groupes (p < 0.001). - Patients avec douleur neuropathique persistante avaient plus de douleur à 6 et 12 mois (p < 0.05). - Patients avec catastrophisation élevée de la douleur avaient plus de douleur à 6 et 12 mois (p = 0.02).

Tableau V : Caractéristiques générales des études, suite

Activité physique									
<b>Bäckryd et al. (2024 / Q1)</b>	Revue systématique avec méta-analyse (Score AMSTAR-2 : 13/16)	N = 764	Essais randomisés contrôlés (RCT) Adultes souffrant de douleur neuropathique chronique (>3 mois) Intervention de réadaptation non pharmacologique Comparaison avec un groupe témoin	Études non randomisées Douleurs aiguës ou subaiguës (<3 mois) Études sans groupe contrôle Interventions pharmacologiques ou chirurgicales	Adultes avec douleurs neuropathiques chroniques	Thérapie cognitivo-comportementale, thérapie d'acceptation et d'engagement, méditation pleine conscience, yoga, activité physique	Traitement conventionnel, éducation simple, placebo	Primaire : Intensité de la douleur (EVA, EN, de 0 à 10) Secondaires : Qualité de vie, anxiété, dépression, qualité du sommeil	↓ significative de la douleur avec interventions psychologiques (SMD = -0,49, IC95% [-0,88, -0,10]), ↓ de l'incapacité et du handicap liée à la douleur (SMD = -0,51, IC95% [-0,98, -0,03]). Aucune intervention significative sur la qualité de vie.
<b>Papadopoulou et al. (2023 / Q3)</b>	Revue systématique avec méta-analyse (Score AMSTAR-2 : 14/16)	N = 495 (GI = 253, GC = 242)	Essais randomisés contrôlés (RCT) Patients adultes atteints de neuropathie périphérique induite par la chimiothérapie (CIPN) Toute chimiothérapie, tout type et tout stade de cancer Intervention non pharmacologique avec protocole structuré Mesure de la douleur neuropathique et/ou de la qualité de vie (QoL)	Études non randomisées Études où CIPN n'est pas la condition principale Maladies concomitantes pouvant causer une neuropathie (diabète, déficience vitaminique, maladies métaboliques) Études évaluant une prévention de la CIPN plutôt qu'un traitement	Adultes atteints de DNIPC	Exercices physiques, acupuncture, yoga	Traitement conventionnel de physiothérapie ou absence de traitement	Primaire : Score de douleur spécifique ou non spécifique à la douleur neuropathique (EVA, EN, BPI-SF, LANSS) Secondaire : Qualité de vie (FACT/COG-NTX, EORTCQLQ-C30)	Douleur neuropathique : ↓ significative de la douleur dans le groupe intervention ( SMD = -0,56, IC95% [-0,83 ; -0,28], p < 0,0001 ) avec une faible hétérogénéité (I <sup>2</sup> = 39%). - Effet spécifique de l'acupuncture : ↓ significative de la douleur ( SMD = -0,62, IC95% [-0,99 ; -0,26], p = 0,0007 ) avec une hétérogénéité modérée (I <sup>2</sup> = 53%). - Qualité de vie (QoL) : Aucune significative ( SMD = 0,03, IC95% [-0,38 ; 0,44], p = 0,90 ), avec une forte hétérogénéité (I <sup>2</sup> = 78%). - Yoga : ↑ de la douleur après 12 semaines mais pas après 8 semaines. - Exercice physique : Pas d'effet significatif sur la QoL.
<b>Bernetti et al. (2021 / Q2)</b>	Revue systématique narrative (Score INSA : 7/7)	N = 6*	Recommandations et lignes directrices publiées en anglais Publiées entre 2007 et 2020 Traitant de la prise en charge du douleur neuropathique et des interventions de réadaptation	Absence de recommandations sur la rééducation Manque de support basé sur les preuves	Adultes avec DN	Stratégies de réadaptation incluant la thérapie physique, la thérapie comportementale et les traitements instrumentaux	Pas de traitement ou autres approches thérapeutiques	Primaire : ↑ de la douleur neuropathique Secondaire : ↑ fonctionnelle et qualité de vie	- Multidisciplinarité recommandée : Approche combinant traitements pharmacologiques et non pharmacologiques. - Thérapie physique : Indiquée dans plusieurs lignes directrices, mais sans consensus sur les meilleures modalités. - Neurostimulation (TENS, stimulation médullaire) : Bénéfices suggérés mais preuves limitées. - Approche comportementale (TCC, thérapies multimodales) : Recommandée pour les douleurs neuropathiques complexes. - Traitements complémentaires (acupuncture, exercices, physiothérapie) : Indiqués mais avec faible niveau de preuve. - Hétérogénéité des recommandations : Variabilité dans les
<b>Ghavami et al. (2018 / Q3)</b>	Essai contrôlé randomisé (Score PEDro : 8/10)	N = 74 (GI = 37, GC = 37)	Adultes (>18 ans) avec DPN, sans ulcère au pied, vivant à Urmia	Causes non diabétiques de neuropathie (carences vitaminiques, urémie, pathologies thyroïdiennes, radiculopathie, neuropathie inflammatoire, alcoolisme)	Adultes avec DND	Intervention sur le mode de vie : 4 séances éducatives (baisse de la glycémie, augmentation de l'activité physique, perte de poids, soins des pieds) + suivi et conseils personnalisés sur 12 semaines	Soins standards du diabète sans conseils additionnels sur le mode de vie	Primaire : Gravité de la neuropathie périphérique diabétique (score mTCNS) avant et après 12 semaines Secondaire : Évolution des niveaux de neuropathie (absence, légère, modérée, sévère) dans les deux groupes	- ↓ significative de la gravité de la DPN dans le groupe intervention (p < 0,001). - ↑ des scores mTCNS dans le groupe intervention après 12 semaines (p < 0,001). - ↓ du nombre de patients avec une neuropathie sévère dans le groupe intervention. - Dans le groupe intervention, certains patients sont passés d'une neuropathie modérée à une neuropathie légère ou une absence de symptômes.

Tableau VI : Caractéristiques générales des études, suite

<b>Naimat et al. (2024 / Q4)</b>	Essai contrôlé randomisé (Score PEDro : 7/10)	N= 80 (GI = 40, GC = 40)	Patients atteints de DPN, sans maladie systémique grave ni hypersensibilité	Patients ayant une pathologie systémique sévère ou une hypersensibilité empêchant l'exercice	Adultes avec neuropathie périphérique diabétique (DPN), âgés de 40 à 70 ans	Exercices aérobiques (marche sur tapis roulant, vélo stationnaire) pendant 10 semaines	Exercices de renforcement musculaire (poulie, haltères) pendant 10 semaines	Primaire : Score de douleur (échelle VAS) avant et après 10 semaines Secondaire : ↑ du tonus musculaire et de la force dans les deux	- ↓ significative de la douleur (VAS) dans le groupe des exercices aérobiques (p < 0.001). - ↑ plus marquée de la douleur dans le groupe aérobie par rapport au groupe renforcement musculaire (p = 0.010). - ↑ significative du score d'examen physique dans le groupe aérobie (p < 0.001).
<b>Boldt et al. (2014 / Q1)</b>	Revue narrative systématique (Score INSA : 7/7)	N = 616	Essais contrôlés randomisés (RCT) évaluant des interventions non pharmacologiques pour la douleur chronique chez les personnes atteintes d'une lésion de la moelle épinière (SCI).	Études non randomisées, interventions combinant traitements pharmacologiques et non pharmacologiques, études sur la douleur aiguë.	Personnes atteintes de douleurs chroniques après une lésion de la moelle épinière (SCI).	Exercice, stimulation cérébrale non invasive, acupuncture, hypnose, TENS, programme cognitivo-comportemental.	Traitement factice (sham), liste d'attente, absence de traitement.	Primaire : Intensité de la douleur (EVA, EN, McGill, WUSPI, SF-36) Secondaire : Qualité de vie (SQOL, PQOL), anxiété et dépression (BDI)	Stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) : ↓ significative de la douleur à court et moyen terme (MD = -1,90, IC 95% [-3,48 ; -0,33], p = 0,02). Exercice physique : ↓ de la douleur chronique de l'épaule (MD = -2,8 sur l'échelle VAS, IC 95% [-3,77 ; -1,83], p < 0,00001). Stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) : Pas d'effet significatif sur la douleur. Électrostimulation transcutanée (TENS) : Pas de ↓ significative de la douleur. Hypnose, acupuncture, programme cognitivo-comportemental : Données limitées, pas d'effet statistiquement significatif. Hétérogénéité des études et qualité méthodologique faible limitant la robustesse des conclusions.
<b>Leitzelar et al. (2021 / Q1)</b>	Revue narrative systématique (Score INSA : 6/7)	N = 26*	Études précliniques et cliniques sur l'effet de l'exercice sur la douleur neuropathique, y compris les études animales et humaines.	Études où l'effet de l'exercice ne pouvait pas être isolé d'autres traitements, ou si aucune mesure spécifique de la douleur neuropathique n'était incluse.	Les patients souffrant de douleur neuropathique, y compris les neuropathies diabétiques, les neuropathies induites par la chimiothérapie, les douleurs neuropathiques post-traumatiques et les douleurs neuropathiques d'origine virale (VIH).	Exercice aérobie, exercice combiné (aérobie + résistance), entraînement par intervalles à haute intensité (HIIT).	Soins standards ou absence d'exercice.	Primaire : Intensité de la douleur neuropathique (ex : douleur la plus forte ressentie, douleur au cours des dernières 24h, interférence de la douleur avec la vie quotidienne). Secondaire : Seuil de douleur thermique, mécanismes neurophysiologiques sous-jacents.	- Études précliniques : L'exercice diminuant l'hyperalgésie et l'allodynie chez les modèles animaux de douleur neuropathique (ex : entraînement sur tapis roulant, natation, cours en roue libre). - Études observationnelles humaines : Les individus actifs physiquement ont un risque réduit de douleur neuropathique comparé aux sédentaires. - Essais cliniques : → Exercice aérobie modéré (16 semaines) : ↓ significative de l'intensité de la douleur neuropathique. → Entraînement combiné (aérobie + résistance) (10-12 semaines) : des symptômes douloureux et fonctionnels. → HIIT (15 semaines) : ↓ de la douleur chronique et interférence de la douleur avec la vie quotidienne. - Mécanismes physiologiques potentiels : ↓ de l'activité microgliale, modulation des marqueurs inflammatoires, augmentation des protéines de choc thermique (HSP72),
<b>Électrothérapie</b>									
<b>W. Gibson et al. (2017/ Q1)</b>	Revue systématique avec méta-analyse (Score AMSTAR-2 : 14/16)	N = 724	Essais randomisés contrôlés (RCT) Adultes atteints de douleur neuropathique (centrale ou périphérique) Comparaison entre TENS et TENS factice (sham), soins habituels, absence de traitement ou soins habituels + TENS Mesure de l'intensité de la douleur	Études non randomisées Douleurs mixtes sans distinction neuropathique Études portant sur d'autres types de stimulation électrique	Adultes avec douleurs neuropathiques centrales ou périphériques	Stimulation électrique transeutanée (TENS)	TENS factice (Sham), soins habituels, absence de traitement, TENS + Soins habituels	Primaire : Intensité de la douleur (EVA, 0 à 10) Secondaires : Qualité de vie (NP : SMD)	↓ de la douleur avec le TENS vs placebo (MD = -1.58, IC 95% [-2.08 ; -1.09], (p < 0,00001)

Tableau VII : Caractéristiques générales des études, suite

Électrothérapie									
<b>W. Gibson et al. (2017/ Q1)</b>	Revue systématique avec méta-analyse (Score AMSTAR-2 : 14/16)	N = 724	Essais randomisés contrôlés (RCT) Adultes atteints de douleur neuropathique (centrale ou périphérique) Comparaison entre TENS et TENS factice (sham), soins habituels, absence de traitement ou soins habituels + TENS Mesure de l'intensité de la douleur	Études non randomisées Douleurs mixtes sans distinction neuropathique Études portant sur d'autres types de stimulation électrique	Adultes avec douleurs neuropathiques centrales ou périphériques	Stimulation électrique transcutanée (TENS)	TENS factice (Sham), soins habituels, absence de traitement, TENS + Soins habituels	Primaire : Intensité de la douleur (EVA, 0 à 10) Secondaires : Qualité de vie (NP : SMD)	↓ de la douleur avec le TENS vs placebo (MD = -1.58, IC 95% [-2.08 ; -1.09], (p<0,00001)
Thérapie centrée sur le bien-être									
<b>Babos et al. (2024 / Q2)</b>	Revue systématique avec méta-analyse (Score AMSTAR-2 : 13/16)	NP	ECR chez les adultes avec douleur neuropathique chronique ; intervention basée sur la méditation (MBSR, MBCT, yoga, etc.) ; résultats incluant : douleur, qualité de vie, anxiété, dépression, stress perçu, sommeil, score de pleine conscience	Études non randomisées, lettres, éditoriaux, curriculum vitae de congrès, absence d'alignement sur le PICO	Patients adultes avec douleur neuropathique chronique (toutes étiologies : cancer, postherpétique, sclérose en plaques, GBS, etc.)	Thérapies basées sur la méditation : méditation en pleine conscience, yoga, tai-chi, Qi-Gong méditation guidée	Traitement conventionnel de physiothérapie	Primaire : Intensité de la douleur (NP : SMD) Secondaire : Qualité de vie (NP : SMD), anxiété (NP : SMD), dépression (NP : SMD), stress perçu (NP : SMD), qualité du sommeil (NP : SMD), Pleine conscience (FFMQ)	Douleur : tendance à la ↓ (SMD = -0.47 ; p = 0.062), significative à 1-1.5 mois (SMD = -1.75 ; p = 0.006) Anxiété : ↓ significative (SMD = -2.5 ; p < 0.001) Dépression : ↓ significative (SMD = -1.53 ; p < 0.001) Stress perçu : ↓ non significative (SMD = -1.06 ; p = 0.323) Qualité de vie : ↑ non significative (SMD = 2.19 ; p = 0.13) Qualité du sommeil : ↑ non significative (SMD = -1.27 ; p = 0.397) Pleine conscience (FFMQ) : ↓ significative (SMD = 6.71 ; p < 0,001)
<b>Ogle et al. (2020 / Q1)</b>	Revue systématique narrative (Score INSA : 7/7)	N = 549	Études expérimentales (ECR, quasi-expérimentales), adultes avec PN symptomatique (douleur, engourdissements, picotements, allodynie), interventions autogérées (ex. : méditation, TENS, exercice, chaleur, massage, etc.), résultats auto-déclarés sur les	Interventions nécessitant une supervision clinique, interventions pharmacologiques ou à base de compléments, PN traumatique ou étiologie non spécifiée, études non expérimentales ou uniquement sous forme de curriculum vitae.	Adultes atteints de polyneuropathie périphérique	Interventions auto-initiées : exercice, bain chaud, TENS, massage	Traitement conventionnel de physiothérapie	Primaire : Douleur, engourdissement, picotements, allodynie Secondaire : Qualité de vie	Exercice (7 études) : significatif des symptômes (MDNS, MNSI, EORTC-CIPN20), ↓ de la douleur et de l'interférence fonctionnelle. TENS (6 études) : de la douleur dans la majorité des études (VAS, NRS, NTSS-6), mais résultats variables. Méditation (3 études) : de la douleur et de la qualité de vie dans certaines études. Massage + bains chauds (1 étude) : modéré mais étude de faible qualité. Aucune étude pertinente trouvée sur le froid, la magnétothérapie ou l'hypnose respectant les critères d'inclusion.

Tableau VIII: Caractéristiques générales des études, fin

Approche instrumentale									
<b>Jamal et al. (2019 / Q1)</b>	Essai clinique contrôlé randomisé (Score PEDro : 6/10)	N = 26 (G1 = 13, GC = 13)	Diagnostic de PDPN depuis ≥6 mois, score LANSS > 12, NDS ≥ 3, capable de se tenir debout sans aide	Complications diabétiques avancées (cardiaque, rénale, hépatique), rétinopathie, néphropathie, plaies aux pieds, incapacité à marcher seul	Adultes atteints de neuropathie périphérique diabétique douloureuse (PDPN)	Échauffement aérobique de 20 minutes + thérapie par vibration corporelle totale (WBV) 3 fois/semaine pendant 6 semaines	Médicaments usuels, conseils diététiques et conseils d'hygiène de vie	Primaire : Douleur (EN), Score de DN (LANSS), score d'incapacité neuropathique (NDS), perception vibratoire (VPT) Secondaire : Proprioception, équilibre (SLST, TUGT), qualité de vie (SF-36)	↑ significative de la douleur (NPRS, LANSS) dans le groupe WBV après 6 semaines (p < 0.001). ↓ significative du score d'incapacité neuropathique (NDS) dans le groupe WBV (p = 0.007). ↑ de la perception vibratoire (VPT) (p = 0.028 à 0.045 selon les sites). Meilleure performance à l'équilibre : SLST et TUGT significativement améliorés (p < 0.001). Qualité de vie (SF-36) : ↑ significative de tous les domaines sauf les limitations physiques (p < 0.001).
<b>Saglam et al. (2022 / Q2)</b>	Essai contrôlé randomisé (Score PEDro : 8/10)	N = 95 (G1 = 32, G2 = 32, G3 = 31)	Patients avec SCC diagnostiqué cliniquement et électrodiagnostiqué, symptômes >3 mois	Autres neuropathies, antécédents de chirurgie ou fracture du poignet, injection de corticostéroïdes récente	Adultes avec un syndrome du canal carpien (SCC) léger à modéré	Thérapie par ondes de choc radiales extracorporelles (rESWT) + attelle + exercices	Physiothérapie conventionnelle (ultrasons, paraffine, TENS) + attelle + exercices	Primaire : ↓ de la douleur (VAS), ↑ fonctionnelle (BCTQ) et évaluation neuropathique (LANSS) à 3 et 12 semaines Secondaire : Études électrodiagnostiques du nerf médian (vitesse de conduction sensorielle)	- ↓ significative de la douleur (VAS) dans les groupes rESWT et physiothérapie (p<0.001). - ↑ de la fonctionnalité (BCTQ) et des symptômes neuropathiques (LANSS) dans les groupes rESWT et physiothérapie (p<0.001). - Augmentation significative de la vitesse de conduction sensorielle du nerf médian dans les groupes rESWT et physiothérapie (p<0.001). - Meilleure ↑ des paramètres cliniques et électrophysiologiques dans le groupe rESWT comparé à la physiothérapie (p<0.001).
Approche kinésithérapique globale									
<b>Jesson et al. (2020 / Q1)</b>	Revue narrative systématique (Score INSA : 7/7)	N = 756	Essais cliniques randomisés évaluant la physiothérapie (exercice, mobilisation neurale, thérapies manuelles) pour la CIPN et la douleur radiculaire .	Études non publiées, études de faible qualité, absence de données sur la douleur ou symptômes sensoriels, ou absence d'intervention physiothérapeutique identifiable.	Patients atteints de neuropathies périphériques douloureuses , en particulier la neuropathie périphérique induite par la chimiothérapie (CIPN) et la douleur radiculaire .	Exercices physiques, stabilisation, mobilisation neurale, massages, tractions, TENS	Traitements conventionnels, traitements passifs, traitements pharmacologiques ou autres modalités physiothérapeutiques	Primaire : Intensité de la douleur (EVA) Secondaire : Qualité de vie (EORTC-QoL-C30, FACT/GOG)	Prévention de la CIPN : Résultats non concluants. La plupart des études (Streckmann, Vollmers, Bland, Kleckner) n'ont pas montré de ↓ significative de la douleur. Traitement de la CIPN établi : Données plus prometteuses. Ex. : Zimmer et Dhawan montrent une significative des symptômes neurologiques et de la douleur après programme d'exercices. Types d'intervention : exercice aérobie, massage, programme d'équilibre, renforcement musculaire, exercices mixtes. Effets secondaires : Rares et mineurs.
<b>Kannan et al. (2022 / Q1)</b>	Revue systématique avec méta-analyse (Score AMSTAR-2 : 13/16)	N = 834	ECR évaluant des interventions physiothérapeutiques pour la douleur neuropathique centrale (cNeP), toute étiologie, comparées à des soins habituels, placebo, ou condition témoin active	Études non-RCT, études sans supervision de physiothérapeutes, protocoles, résumés seuls, études sans échelle de douleur (VAS, NRS)	Adultes avec douleur neuropathique centrale (post-AVC, sclérose en plaques, lésions médullaires, douleur du membre fantôme)	Neurostimulation non invasive (rTMS, tDCS, CES), acupuncture, TENS, thérapie miroir, exercice, stimulation de la moelle épinière	Soins habituels, placebo, ou interventions factices	Primaire : Intensité de la douleur (VAS/NRS)	Neurostimulation : SMD = -0,59 ; IC95% [-1,07 ; -0,11], p = 0,02 Neurostimulation (douleur du membre fantôme) : WMD = -1,57 ; IC95% [-2,85 ; -0,29], p = 0,02 Acupuncture (AVC) : WMD = -1,46 ; IC95% [-1,97 ; -0,94], p < 0,001 DIX (SEP) : SMD = -0,32 ; IC95% [-0,57 ; -0,06], p = 0,01 Thérapie miroir (douleur du membre fantôme) : SMD = -0,74 ; IC95% [-1,36 ; -0,11], p = 0,02 Exercice (SEP) : SMD = -1,58 ; IC95% [-2,85 ; -0,30], p = 0,02

#### 4.2.1 Articles traitants de la mobilisation neurale

Les quatre articles inclus ont été publiés entre 2016 et 2024 (118–121). L'article de Lascurain et al. est une revue systématique avec méta-analyse de score AMSTAR-2 de 14/16 (119). Les articles de Ferreira et al. (120), Joshi et al. (121) et Basson et al. (118) sont des essais cliniques contrôlés randomisés de score PEDro de respectivement 8/10, 6/10 et 8/10. Les populations étudiées sont les adultes atteints de NCB (114–115), de douleurs neuropathiques du membre inférieur (120) et de femmes survivantes d'un cancer du sein (121). Les articles inclus ont tous comparé la mobilisation neurale à un traitement de physiothérapie conventionnelle (118–121) ou une absence de traitement. Lascurain et al. (119), Ferreira et al. (120) et Joshi et al. (121) ont tous évalué la douleur et l'incapacité fonctionnelle. Seule l'étude de Basson et al. (118) a considéré la santé mentale comme critère principal de jugement, mesuré via la qualité de vie, dans son intervention.

#### 4.2.2 Articles traitants de l'activité physique

Les sept articles du corpus traitant de l'activité physique ont été publiés entre 2014 et 2024. Deux articles sont des essais-cliniques contrôlés randomisés avec un score PEDro de respectivement 7/10 (122) et 8/10 (123). Deux articles sont des revues systématiques avec méta-analyses avec un score AMSTAR-2 de respectivement 13/16 (124) et 14/16 (125). Trois articles sont des revues systématiques narratives sans calcul statistique, toutes de score INSA de 7/7 (7,126,127). Tous évaluent l'efficacité de l'activité physique chez des patients atteints de DN, qu'elles soient chroniques (7,124,126), induite par chimiothérapie (DNIPC) (125), diabétiques (DND) (122,128) ou suite à une lésion de la moëlle épinière (DNLME) (126,127). Seulement trois articles sur les sept ont considéré la santé mentale dans leur analyse, comme critère secondaire de jugement, via la qualité de vie (121–123), la dépression et l'anxiété (127).

#### 4.2.3 Articles traitants des thérapies centrées sur le bien-être

Deux articles du corpus s'intéressent aux thérapies centrées sur le bien-être et ont été publiés entre 2020 et 2024 (129,130). Deux articles sont des revues systématiques, l'une avec une méta-analyse de score AMSTAR-2 de 13/16, l'autre est une revue narrative de score INSA 7/7. Les deux articles s'intéressent à une population d'adultes avec DN chroniques. Les deux articles ont

comparé les thérapies centrées sur le bien-être (Méditation Pleine conscience, Yoga, Tai-chi, Qi-Gong, Méditation Guidée, Bain Chaud, Massage) face à un traitement conventionnel de physiothérapie. Les deux articles considèrent la santé mentale comme critère de jugement. Babos et al. (130) considèrent la qualité de vie, l'anxiété, la dépression, le stress, la qualité du sommeil comme leur critère secondaire de jugement d'efficacité de l'intervention, quand Ogle et al. (129) considèrent seulement la qualité de vie.

#### 4.2.4 Articles traitants de l'électrothérapie

L'étude de Gibson et al. (131) publiée en 2017 revue systématique avec méta-analyse avec un score AMSTAR-2 de 14/16, est la seule étude du corpus qui évalue l'électrothérapie comme intervention unique dans la gestion des symptômes anxio-dépressifs associé à la DN. Les auteurs ont comparé un traitement factice à des soins habituels combinés ou non à du TENS ou une absence de traitement. Les populations étudiées sont des adultes avec douleurs neuropathiques centrales ou périphériques. Les auteurs ont considéré l'intensité de la douleur comme critère de jugement principal et la qualité de vie comme critère secondaire.

#### 4.2.5 Articles traitants des approches instrumentales

Deux essais-contrôlés randomisés du corpus s'intéressent à une approche instrumentale (132,133) et ont été publiés entre 2019 et 2022. Ils possèdent un score PEDro de 6/10 et 8/10.

Saglam et al. ont évalué l'efficacité des ondes de chocs radiales combinées à des exercices et le port d'une attelle de repos chez des patients adultes avec un syndrome du canal carpien (SCC) non opéré. Les critères de jugements principaux sont l'intensité de la douleur et la fonction. Les critères de jugements secondaires concernent la vitesse de conduction sensorielle du nerf médian (132).

Jamal et al. évaluent l'efficacité d'un traitement par échauffement sur vélo et vibration corporelle totale face à un traitement médicamenteux agrémenté de conseils diététiques et de conseils d'hygiène de vie. La population d'intérêt est composée d'adultes atteints de DND. Les critères de jugements principaux sont l'intensité de la douleur (mesuré par échelle numérique, EN), le score d'incapacité fonctionnelle (NDI) et la perception vibratoire (VPT). Les critères de jugements secondaires sont l'équilibre (TUGTest) et la qualité de vie (SF-36)(133).

#### 4.2.6 Articles traitant de l'approche kinésithérapie globale

Trois articles du corpus, publiés entre 2020 et 2024 interrogent la littérature sur l'approche kinésithérapique globale. Les populations d'intérêts sont des adultes atteints de DNIPC (134), de DN centrale (135) et de DND (136). Les interventions consistent en la pratique d'exercices physiques, d'exercices de stabilisation, de massages, de tractions cervicales, de neurostimulation non-invasive, de thérapie miroir, de stimulation de la moëlle épinière et de sessions éducatives. Tous les articles considèrent l'intensité de la douleur comme un critère principal de jugement. Jesson et al. ont considéré la qualité de vie comme critère de jugement principal via les questionnaires *EORTC-QoL-C30*, *FACT/COG*(134), quand Mandra et al. interrogent les critères d'état émotionnels : l'anxiété via le score Spielberger et dépression via le *Beck Depression Inventory* (136).

### 4.3 Description des résultats par interventions

Afin de faciliter la lecture pour les kinésithérapeutes souhaitant se renseigner sur la pratique à adopter dans la gestion des troubles anxio-dépressifs dans la douleur neuropathique, les résultats sont présentés par interventions.

#### 4.3.1 Mobilisation neurale

##### 4.3.1.1 Sévérité des symptômes et intensité de la douleur

La mobilisation neurale (MN), ou « *glide* » (i.e., mobilisation-glissement mécanique du nerf par rapport aux structures adjacentes) a montré une diminution significative de l'intensité de la douleur dans la radiculopathie cervicale (119–121) ainsi que chez les sujets avec DNIPC (118).

Lascurain et al. ont synthétisé les études qui mesurent l'efficacité d'un protocole de traitement par MN sur l'intensité de la douleur avec EN, chez des sujets atteints de radiculopathie cervicale, en comparaison avec une absence de traitement, la traction cervicale et une application d'exercices spécifiques. Les auteurs ont observé une diminution moyenne de 2,81 points sur EN dans le groupe intervention [-3,81 ; -1,81], IC = 95%, en comparaison avec une absence de traitement, avec une différence significative entre les deux groupes d'interventions (n= 662, p=0,00001)<sup>10</sup>. La MN semble particulièrement efficace pour les sujets ayant été recrutés avec le cluster de Wainer (137) qui évalue le syndrome radiculaire, avec une diminution moyenne de 3,22

---

<sup>10</sup> La différence clinique minimale pertinente (DCMP) de l'EN est de 15% à 55% sur l'EN.

points sur EN ([-4,14 ; -2,30], IC 95%, n=48, p<0,00001) (119). Les résultats de Ferreira et al. suivent ces effets avec une diminution moyenne significative du score de la douleur 2,4 points sur EVA, dans la même population (p=0,05)(120).<sup>11</sup>

Joshi et al. ont comparé un protocole de traitement par MN face à un traitement conventionnel de MK pendant 6 semaines, chez des patientes présentant des DN à la suite d'un cancer du sein traité par curage ganglionnaire, en mesurant l'intensité de la douleur via une EVA. Les auteurs ont observé une diminution moyenne significative de l'intensité de la douleur mesurée par EVA de 0,42 ± 0,9 points à l'activité (n=100, p<0,0001 et de 1,05 points ± 0,19 au repos (n=100, p<0,0001)(118).

#### 4.3.1.2 Qualité de vie et fonction

Basson et al. ont cherché à établir les effets d'un protocole de MN sur la qualité de vie et la fonction. Les auteurs ont comparé un protocole de MN face à un traitement conventionnel, pendant 6 semaines, chez des sujets présentant une radiculopathie cervicale avec mécanosensibilité nerveuse. La qualité de vie est évaluée avec le questionnaire EQ5D. Les auteurs ont observé une augmentation moyenne non-significative du score de qualité de vie via EQ5D de 2,9 points à 6 mois post-intervention (n=102, p=0,2)(121)<sup>12</sup>.

Les auteurs ont mesuré la fonction via la *Patient Specific Functional Scale* (PSFS). La MN ne semble pas avoir d'effet significatif sur la fonction du sujet, à 3 semaines (n=102, p=0,86, IC 95% :[-3,7 ; 3,1]), , à 6 semaines (n=102, p=0,86, IC 95% [-3,9 ; 3,1]), à 6 mois (n=102, p=0,82, IC 95% [-2,7 ; 2,5]) et 12 mois post-intervention (n=102, p=0,99, IC 95% [-2,7 ; 2,5]).

#### 4.3.1.4 Capacité physique et performance

La MN semble induire une amélioration des capacités physiques chez les patients atteints de DN (136,138,139). Selon Seth et al., la MN améliore spécifiquement la capacité physique des survivants du cancer présentant une DNIPC (139). Cette conclusion s'appuie sur les travaux de Anderson et al. qui ont évalué les effets d'un programme de MN à domicile<sup>13</sup> comparé à un traitement contrôle chez des patients atteints de DNIPC(138). L'évaluation de la force de préhension a été mesurée à l'aide d'un dynamomètre (en kg). Les résultats indiquent une augmentation

---

<sup>11</sup> La DCMP de l'EVA est de 0,4 à 4 points sur 10.

<sup>12</sup> La DCMP de l'ED5Q est de 0,03 à 0,54 selon les études.

<sup>13</sup> 3 séries de 5 à 10 minutes de MN par jour, pendant 6 mois, non supervisé.

significative de la force de préhension dans le groupe intervention, avec une valeur moyenne de  $27,2 \pm 5,53$  kg contre  $21,8 \pm 4,26$  kg dans le groupe contrôle ( $p < 0,0001$ ).

#### 4.3.2 Activité physique et exercice spécifique

##### 4.3.2.1 Sévérité des symptômes et intensité de la douleur

L'activité physique influe sur la sévérité des symptômes et sur l'intensité de la douleur perçue dans la DND (122,128), la DNC ou la DNP (124,126,127,132,140) ainsi que dans la DNIPC (134,139). Dans une population de sujets DN, Saglam et al. ont comparé un programme d'activité physique spécifique<sup>14</sup> à un traitement par ondes de chocs et un traitement conventionnel de MK. Les sujets présentent des DN associées à un SCC. Les auteurs ont mesuré l'intensité de la douleur via EVA. Les résultats montrent une diminution de la douleur sur EVA dans les 3 groupes d'interventions, avec des scores respectivement de  $5,6 \pm 0,9$  dans la population test ( $n = 32$ , vs  $6,7 \pm 1,1$  avant intervention,  $p < 0,001$ ),  $2,5 \pm 0,9$  dans la population "ondes de chocs" ( $n = 32$ , vs  $6,5 \pm 1,4$  avant intervention,  $p < 0,001$ ),  $3,9 \pm 0,7$  dans la population "thérapie physique" ( $n = 32$ , vs  $6,7 \pm 0,8$  avant intervention  $p < 0,001$ )(132).

Des résultats similaires sont retrouvés chez une population de sujets atteints de DND (122,128). Ghavami et al. ont cherché à déterminer les effets d'une intervention visant à changer le style de vie (augmenter l'activité physique, diminuer la sédentarité, encourager une perte de poids). Les auteurs ont mesuré la sévérité des symptômes via le *Toronto Clinical Neuropathic Score* (TCNS). Les résultats montrent une diminution moyenne de  $5,1 \pm 0,73$  points<sup>15</sup> sur le TCNS dans le groupe intervention, contre une augmentation de  $0,89 \pm 1,2$  points sur le TCNS dans le groupe contrôle ( $n = 74$ ,  $p < 0,001$ )(128)<sup>16</sup>.

Dans la population de sujets atteints de DNIPC, l'activité physique semble diminuer la sévérité des symptômes et l'intensité de la douleur (125,134,141,142). Jesson et al. ont effectué une synthèse de la littérature des interventions de MK pour les sujets atteints de DN (134), où sont cités les travaux de Dhawan et al. (142). Ces auteurs ont présenté aux sujets de l'étude un programme d'exercice physique de 30 minutes par jour, pendant 10 semaines, pratiqué à domicile, sans supervision. Ce programme a été comparé à un traitement conventionnel contrôle.

---

<sup>14</sup> 10 mobilisations passives du poignet, 10 mouvements de renforcement du poignet, 10 séquences d'étirement du poignet, 3 fois par jour, tous les jours, pendant 1 mois, non supervisé.

<sup>15</sup> Le score maximum du TCNS est de 19 points, un score haut signifiant une forte sévérité des symptômes.

<sup>16</sup> A ce jour, la DCMP du TCNS n'est pas connue.

La sévérité des symptômes est mesurée avec le score de LANSS, un score haut signifiant une probabilité plus forte d'avoir une DN comme source de symptômes. Les résultats montrent une diminution significative du score de sévérité des symptômes ( $p < 0,001$ ), avec respectivement un score LANSS post-test de 10,7 points (versus 16,6 en pré-test) pour le groupe intervention, contre un score LANSS post-test de 15,8 points (versus 17,3 en pré-test).

#### 4.3.2.2 Qualité de vie et invalidité

L'activité physique semble influencer sur la qualité de vie et l'invalidité<sup>17</sup> dans la DN (124,140) dans la DNLME (127), ainsi que dans la DNIPC (142). Backryd et al. ont comparé les différentes interventions de rééducation face aux traitements conventionnels dans la DN. Les auteurs ont synthétisé les résultats d'ECR ayant pour *outcome* principal ou secondaire les composantes sociales, environnementales, physiques, mentales et ont standardisé les résultats moyens sous l'axe général de qualité de vie, dans une population de sujets atteints de DN. Les résultats sont en faveur d'une intervention d'activité physique en cas de DN, SMD = -0.34 [-0,6 ; -0,063] IC 95%, de manière significative ( $p = 0,02$ ) et homogènes (I<sup>2</sup> = 23%) en comparaison avec les interventions contrôles (124).

Boldt et al. apportent des résultats similaires sur l'influence de l'activité physique sur la qualité de vie. Les auteurs ont synthétisé les résultats d'études ayant fait des mesures sur le court, moyen et long terme sur la qualité de vie à l'aide du questionnaire SF-36 sur les interventions non pharmacologiques dans la DNMLE. Les résultats sont en faveur d'une intervention de programme d'exercice sur le court terme pour améliorer la qualité de vie dans la DN, avec une amélioration moyenne de 1,9 ([3,4 ; 0,4], IC 95%) points sur le score SF-36, de manière significative ( $p = 0,05$ ). Cette significativité n'est pas suivie sur le moyen et long terme (127).

#### 4.3.3 Électrothérapie

L'électrothérapie par stimulation électrique transcutanée (TENS) consiste en une application de patchs sur la peau, reliés à un générateur de courant électrique. L'objectif est la réduction de la douleur locale sur le court et moyen terme ainsi qu'une détente musculaire locale, via des fréquences électriques de type endorphiniques ou "burst".

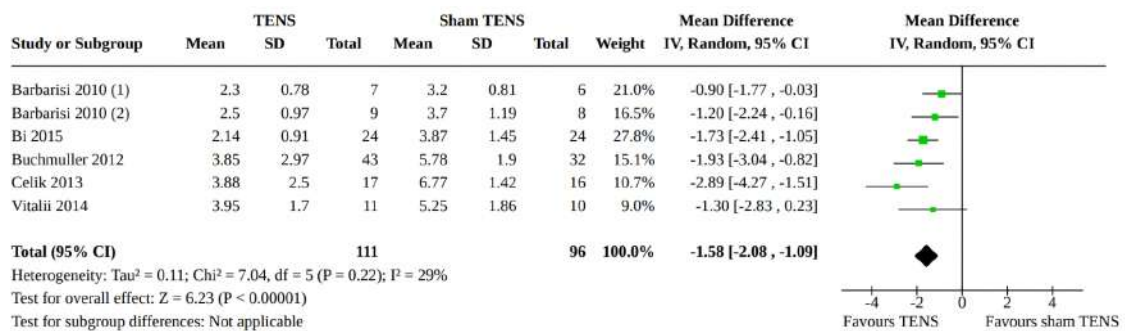
---

<sup>17</sup> À mettre en lien avec la définition du handicap par la Classification Internationale du Fonctionnement et du Handicap

## 4.3.3.1 Sévérité des symptômes et intensité de la douleur

Le TENS influe sur la sévérité des symptômes ainsi que sur l'intensité de la douleur. Gibson et al. (131) ont synthétisé les résultats de la littérature sur l'effet du TENS sur la douleur, en comparaison avec un traitement contrôle, aucun traitement, traitement conventionnel et le TENS en complément du traitement conventionnel, chez des sujets atteints de DN. Les auteurs de la revue ont mesuré l'intensité de la douleur par EVA. Le TENS diminue significativement ( $n=111$ ,  $p<0,00001$ ) le score moyen d'EVA de 1,5 points  $[-2,08 ; -1,09]$  IC 95% en comparaison avec un traitement contrôle, dans la DN.

Figure 9 : Forrest plot de comparaison d'efficacité entre le TENS et le TENS contrôle sur l'intensité de la douleur, issu de Gibson et al.



Mean : Moyenne

SD : Déviation standard

SHAM : Contrôle

Weight : Poids de l'étude dans l'hétérogénéité des résultats

Test for overall effect : Tests de probabilité pour la significativité

◆ Indicateur visuel de la méta-analyse, centre du losange : effet global (MDglobale), largeur du losange : intervalle de confiance de l'effet global, position par rapport au zéro : indique un effet en faveur de l'intervention ou du contrôle

Gibson et al. présentent également les travaux de Casale et al.(143) qui apportent des résultats différents. Ces auteurs ont comparé l'efficacité du TENS à une thérapie antalgique par LASER, chez des sujets atteints d'un SCC. Casale et al. mesurent l'intensité de la douleur par EVA. Leurs calculs indiquent une amélioration moyenne significative ( $p=0,041$ ) de 1.2  $[0,1 ; 2,3]$  IC 95% points sur EVA en faveur du LASER comparé au TENS. Les auteurs de ces études (131,143) précisent une forte dévaluation de leurs résultats en lien avec des risques de biais non négligeables.

#### 4.3.4 Thérapies centrées sur le bien-être

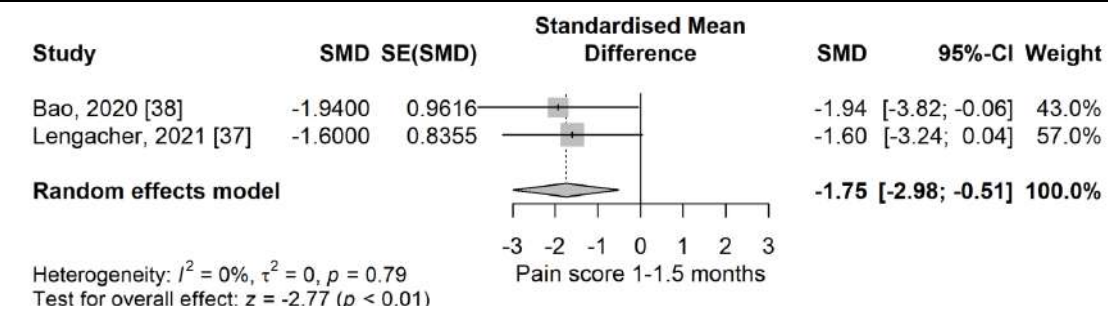
Les thérapies centrées sur le bien être incluent diverses techniques, telles que la méditation de pleine conscience, le yoga, le tai-chi et le qigong, qui visent toutes à développer la conscience mentale, l'équilibre émotionnel et la relaxation (144).

##### 4.3.4.1 Sévérité des symptômes et intensité de la douleur

Les thérapies centrées sur le bien être influent sur l'expérience douloureuse dans la DN PIC (125) ainsi que sur la DN chronique (129,130)

Papadopoulou et al. ont effectué une méta-analyse des données de la littérature en comparant l'influence des interventions non-pharmacologiques à un traitement conventionnel, chez des sujets atteints de DN PIC, sur la douleur. Les auteurs des études sélectionnées ont utilisé des échelles différentes, la différence moyenne a été standardisée pour obtenir des résultats comparables. D'après les résultats, l'acupuncture diminue significativement ( $n=151$ ,  $p=0,0007$ ) le score de douleur d'en moyenne 0,62 points (SMD = -0,62 [-0,99 ; -0,26], IC 95%) en comparaison avec un traitement conventionnel, dans la DN PIC(125).

**Figure 10 : Forrest plot de comparaison d'efficacité entre un programme de méditation pleine confiance et toute autre intervention sur l'intensité de la douleur, issu de Babos et al.**



SMD : Différence de moyenne standardisée

MD : Déviation standard

SHAM : Contrôle

Weight : Poids de l'étude dans l'hétérogénéité des résultats

Test for overall effect : Tests de probabilité pour la significativité

◆ Indicateur visuel de la méta-analyse, centre du losange : effet global (SMD globale), largeur du losange : intervalle de confiance de l'effet global, position par rapport au zéro : indique un effet en faveur de l'intervention ou du contrôle

Babos et al. obtiennent des résultats similaires chez des sujets atteints de DN chroniques. Ces auteurs ont effectué une méta-analyse de la littérature disponible en incluant les études ayant appliqué des interventions en "pleine conscience" face à tout autre traitement. En raison d'une

multitude d'échelles utilisées, les différences de moyenne ont été standardisées, pour obtenir des résultats comparables. Les résultats montrent une tendance significative ( $p=0,06$ ) en faveur des interventions en pleine conscience, avec une diminution moyenne standardisée de 0,47 points ( $[-0,97 ; 0,02]$ , IC = 95%). Cette tendance serait suivie d'une réduction significative ( $p<0,01$ ) du score de douleur moyenne standard de -1,75 ( $[-2,98 ; -0,51]$ , IC 95%) 4 à 6 semaines après l'intervention de méditation en pleine conscience chez les DN chroniques(130).

#### 4.3.4.2 Santé mentale

Seul l'article de Babos et al. intègre les critères de jugement relatifs à la santé mentale chez les sujets atteints de DN. Les auteurs ont analysé les résultats de la littérature.

Les auteurs ont effectué une analyse statistique des travaux de la littérature avec une attention particulière sur la douleur, mais aussi sur l'anxiété, le stress et la dépression. Les résultats des mesures de ces *outcomes* ont été standardisés pour pouvoir être comparés. (130)

#### **Anxiété**

Les résultats sont en faveur de l'intervention. De manière standardisée, la méditation en pleine conscience améliore de manière significative ( $p<0,01$ ) et homogène ( $i^2 = 15\%$ ) le score d'anxiété d'en moyenne 2,50 points ( $[3,68 ; 1,32]$ , IC 95%) chez les sujets atteints de DN chronique, en comparaison avec toute autre intervention.

#### **Dépression**

Les résultats sont en faveur de l'intervention. Les données issues de la littérature ont été standardisées afin d'être comparées. La méditation en pleine conscience diminue de manière significative ( $p<0,01$ ) le score moyen de stress de 1,53 points ( $[-2,12 ; -0,93]$ , IC 95%), en comparaison avec toute autre intervention, chez les sujets atteints de DN chronique.

#### 4.3.5 Approche instrumentale

Deux études du corpus ont évalué l'efficacité d'une approche instrumentale sur l'intensité de la douleur neuropathique.

## 4.3.5.1 Sévérité des symptômes et intensité de la douleur

Jamal et al. ont évalué l'efficacité d'une plateforme vibrante sur l'intensité de la douleur et sur la sévérité des symptômes chez les sujets atteints de DND. Le groupe d'intervention a appliqué le protocole expérimental présenté dans le tableau n°X, 3 fois par semaine, pendant 6 semaines. Le groupe contrôle n'a reçu que le traitement conventionnel. (133)

Tableau IX: Programme d'intervention d'après Jamal et al.

Groupe expérimental		
Échauffement	Vibration corps entier	Traitement conventionnel
5-10 minutes : - Vélo - Étirements des quadriceps, ischios-jambiers, gastrocnémiens - Plateforme "twist"	- Séquence de 3 minutes de vibration - 1 minute de pause	- Médicaments - Conseils d'hygiène de vie - Conseils diététiques

Les auteurs ont mesuré la douleur via EN et l'évolution des symptômes de DN via le score LANSS. Les résultats montrent une diminution moyenne significative ( $p < 0,001$ ) du score de douleur via EN dans le groupe expérimental (5,46 +/- 2,33 avant intervention versus 2,92 +/- 1,55 post-intervention) en comparaison avec le groupe contrôle (5,07 +/- 2,13 avant intervention versus 5,46 +/- 1,94 post-intervention), ainsi qu'une diminution moyenne significative ( $p < 0,001$ ) du score LANSS dans le groupe expérimental (15,92 +/- 3,68 avant intervention versus 10,23 +/- 3,7 post-intervention) en comparaison avec le groupe contrôle (18,23 +/- 4,28 avant intervention versus 18,84 +/- 3,93 post-intervention).

## 5. Discussion

### 5.1 Interprétation des résultats

Cette étude est à notre connaissance la revue systématique francophone la plus récente qui évalue le rôle du MK dans la gestion des TAD chez les sujets atteints de DN.

Dans cette partie, chaque *outcome* a été considéré en fonction des différences inter-groupe (GI versus GC) issus des études du corpus (cf. Tableau X). Lorsqu'elle était présente dans l'étude, la différence intra-groupe sur chaque *outcome* a également été considérée.

**Tableau X: Différences inter et intra-groupe en fonction des résultats des études**

		Outcome primaire	Qualité de vie	Outcome secondaire		Fonction et handicap
		Intensité de la douleur & Sévérité des symptômes		Santé mentale		
				Anxiété	Dépression	
<b>Mobilisation neurale</b>						
Lascurain et al., 2024	Différence intra-groupe	OUI, p<0,00001, groupe <i>Wainier</i> vs aucun TTT				OUI, p<0,00001 vs exercice
		OUI, p=0,52 vs traction cervicale				NON, p=0,10
	Différence inter-groupe	OUI, p<0,00001				OUI, p<0,01
Ferreira et al. 2016	Différence inter-groupe	OUI, p<0,05				OUI, p<0,05
Joshi et al., 2023	Différence inter-groupe	OUI, p<0,0001				
Basson et al., 2020	Différence inter-groupe	OUI, p<0,05 à 12 mois	NON, p=0,20 à 12 mois			NON, p=0,99 à 12 mois
<b>Activité physique</b>						
Bäckryd et al., 2024	Différence inter-groupe	OUI, p<0,001				OUI, p=0,02
Papadopoulou et al., 2023	Différence inter-groupe	OUI, p<0,0001	NON, p=0,70			
<b>Bernetti et al., 2021</b>						
Ghavami et al., 2018	Différence inter-groupe	OUI, p<0,001				
Naimat et al., 2024	Différence intra-groupe	OUI, p<0,001				
	Différence inter-groupe	NON, p=0,032				
<b>Électrothérapie</b>						
W. Gibson et al., 2017	Différence inter-groupe	OUI, P < 0.00001				
<b>Thérapie centrée sur le bien-être</b>						
Babos et al., 2024	Différence inter-groupe	TENDANCE, p=0,06	NON, p=0,13	OUI, p<0,01	OUI, p<0,01	
<b>Approches instrumentales</b>						
Jamal et al., 2019	Différence intra-groupe	OUI, p=0,004	OUI, p<0,001		OUI, p<0,024	OUI, p<0,001
	Différence inter-groupe	NON, p=0,145	OUI, p=0,002		OUI, p=0,01	OUI, p=0,003
Saglam et al., 2022	Différence intra-groupe	OUI, p<0,001				OUI, p<0,001
	Différence inter-groupe	OUI, p<0,001				NON, p>0,05

**Oui** : Différence significative en faveur de l'intervention

**Non** : Différence significative en défaveur de l'intervention

**Tendance** : Tendance significative en faveur de l'intervention

**Non** : Aucune différence significative

Les études de Boldt et al., Leitzelar et al., Ogle et al. et Jesson et al. n'ont pas été intégrées dans cette analyse étant donné qu'elles n'apportent qu'une présentation des résultats de la littérature sans analyse statistique. Ces études ont été lues, analysées et décryptées. Les présentations de résultats à partir d'articles figurant dans leurs revues ont été intégrées dans l'analyse finale. Les interventions décrites comprenant des résultats probants ont été lues et les données chiffrées ont été extraites afin de garantir une profondeur d'analyse à ce mémoire.

15/20 études du corpus apportent des données sur les différences inter-groupes de leurs interventions, quand 4/20 études du corpus ont étudié les effets intra-groupe de leurs interventions.

Ce mémoire a permis de démontrer un effet globalement significatif des interventions de MK sur l'intensité de la douleur et sur la sévérité des symptômes. Seule l'étude de Lascurain et al. n'a pas rencontré d'effets significatifs ( $n=64$ ,  $p=0,52$ )(119) en faveur de l'intervention de mobilisation neurale, en comparaison avec la traction cervicale, chez une population de sujets atteints de radiculopathie cervicale, recrutés par application du cluster de Wainer. Ces sujets ont été recrutés, entre autres, grâce au test de distraction cervicale, qui s'avère positif si le symptôme décrit par le sujet disparaît ou est atténué lors d'une manœuvre de distraction manuelle de la colonne cervicale. La traction cervicale comme intervention est donc intrinsèquement efficace pour ce type de population et sur cet *outcome*, ce qui pourrait expliquer cet effet.

5/20 études du corpus rapportent une différence inter-groupe d'une intervention de masso-kinésithérapie sur la qualité de vie. L'effet d'une intervention MK est globalement non-significatif dans la douleur neuropathique. Seule l'étude de Jamal.(133) et al rapporte une différence significative sur les différences intra et inter-groupe dans la douleur neuropathique chronique, avec une approche instrumentale (Intra-groupe :  $p<0,001$ , inter-groupe :  $p=0,002$ ). Cette étude étant soumise à un haut risque de biais et dont la qualité a été évaluée comme étant très faible, l'effet global des interventions de kinésithérapie abordées par ce mémoire est considéré comme non-significatif sur la qualité de vie, dans la douleur neuropathique.

Seulement 2/20 études du corpus ont considéré la santé mentale comme critère d'intérêt dans leurs interventions. Jamal et al. ont couvert ces *outcomes* par le biais du score SF-36. Comme décrit ci-dessus, la qualité méthodologique et le haut niveau de biais de cette étude ne permettent pas d'apporter une conclusion quant à l'efficacité de l'intervention sur la santé mentale. L'effet d'une intervention kinésithérapique repose donc principalement sur les résultats de Babos et al

(130), qui démontrent un effet significatif du groupe “interventions centrées sur le bien-être” sur l’anxiété ( $p < 0,01$ ), sur la dépression ( $p < 0,01$ ), en comparaison avec un groupe contrôle.

10/20 études du corpus rapportent des données sur les différences inter-groupes d’interventions de masso-kinésithérapie sur le handicap et la fonction du sujet douloureux neuropathique. Ce mémoire a permis de démontrer, de manière globale, une différence significative sur la fonction et le handicap perçu entre les groupes interventions et contrôle, d’une intervention de MK, dans la douleur neuropathique. Seule l’étude de Lascurain et al. rapporte des données sur la différence intra-groupe. L’intervention de MN est significativement plus efficace que l’exercice ( $p < 0,00001$ ), que la traction cervicale ( $p < 0,04$ ) que l’absence de traitement ( $p < 0,00001$ ), au sein du groupe intervention, chez des sujets atteints de douleurs neuropathiques attribués à une radiculopathie cervicale.

## 5.2 Confrontation avec la qualité des études

L’évaluation du risque de biais a été effectuée par l’utilisation du *Cochrane Risk of Bias Tool : ROB2* (145). Trois analyses ont été effectuées, selon le design d’étude des articles. Les graphiques d’évaluation des biais sont consultables en annexes (cf. Annexe V).

Parmi les revues systématiques avec méta-analyses ( $n=7/20$ ), seules deux d’entre elles ( $n=2/7$ ) obtiennent une évaluation de risque de biais faibles. Trois ( $n=3/7$ ) études ayant un risque de biais modéré le sont en raison d’un biais de sélection dans leurs résultats rapportés respectifs. La qualité méthodologique globale est évaluée comme modérément biaisée.

Parmi les revues systématiques narratives ( $n=5/20$ ), une seule étude ( $n=1/5$ ) a reçu une évaluation de risque de biais modérée, en raison d’une absence de présentation de résultats d’un *outcome* sélectionné. La qualité méthodologique globale est évaluée comme faiblement biaisée.

Parmi les essais contrôlés randomisés ( $n=8/20$ ), six études ( $n=6/8$ ) ont un risque de biais élevé en raison de l’utilisation d’une échelle de mesure soumise à un fort risque de biais. Cinq études ( $n=5/8$ ) sont évaluées avec un risque de biais modéré. La qualité méthodologique globale est évaluée comme hautement biaisée.

Les résultats à privilégier sont ceux présentant la plus faible susceptibilité aux biais méthodologiques, à savoir les revues systématiques intégrant une méta-analyse.

## 5.3 Intérêt clinique

## 5.3.1 Tailles d'effets

La taille d'effet permet d'évaluer l'importance clinique ou pratique d'une intervention. 8 articles du corpus ont calculé les tailles d'effets de leurs interventions sur les *outcomes* d'intérêt (intensité de la douleur, qualité de vie, anxiété et dépression). Plusieurs indicateurs permettent de caractériser la taille d'effet. "Le d de Cohen" (d) : utilisé par 5 études, il prévoit une taille d'effet faible, modérée ou importante pour des valeurs allant de 0,2 à 0,5, de 0,5 à 0,8 et supérieures à 0,8. "L'éta carré partiel" ( $\eta^2$ ) : utilisé par 2 études, il prévoit une taille d'effet faible, modérée ou importante pour des valeurs allant de 0,01, 0,06 et 0,14. "Le g de Hedges" (g) : utilisé par une étude du corpus, il prévoit les mêmes valeurs que le d de Cohen pour des faibles tailles d'échantillon avec une taille d'effet faible, modérée ou importante pour des valeurs allant de 0,2 à 0,5, de 0,5 à 0,8 et supérieure à 0,8.

Tableau XI : Valeurs des tailles d'effets sur les *outcomes* d'intérêt

	Outcome primaire		Outcome secondaire		
	Intensité de la douleur	Qualité de vie	Santé mentale		Fonction et handicap
			Anxiété	Dépression	
<i>Lascurain &amp; al, 2024</i>					Important (d = 1,55)
<i>Basson &amp; al,</i>	Important (d=3,0)				
<i>Bäckryd &amp; al,</i>	Modéré (d = 0,62)				Faible (d = 0,48)
<i>Papadopoulou &amp; al,</i>	Modéré (d = 0,56)				
<i>Babos &amp; al,</i>	Faible (d = 0,47)	Important en défaveur (d = 2,19)	Important (d = 2,50)	Important (d = 1,53)	
<i>Jamal &amp; al,</i>	Important ( $\eta^2$ = 0,44)	Important ( $\eta^2$ = 0,61)			
<i>Saglam &amp; al,</i>	Important ( $\eta^2$ = 0,78)				
<i>Kannan &amp; al,</i>	Modéré (g = 0,589)				

8 études (n=8/20) ont évalué les tailles d'effets dans leurs interventions respectives. L'effet clinique des interventions sur l'intensité de la douleur a été évalué par 7 études (n=7/8). Il existe une grande variabilité des tailles d'effets dans les études, ce qui les rend difficilement interprétables. Néanmoins, les deux articles qui mobilisent des interventions par approches instrumentales ont un effet important et significatif dans la gestion de l'intensité de la douleur, dans une population d'adultes atteints de DND et de SCC. Il semble important de préciser que ces approches instrumentales n'ont pas été appliquées seules dans ces études, mais avec un complément d'intervention qui a un effet en tant que tel dans la gestion de la douleur : activité

physique (124,125,128) et exercice aérobique (122,146), ce qui constitue un biais notable dans l'analyse de ces résultats et qui ternit l'effet clinique annoncé. Des interventions d'activité physique comme du renforcement musculaire et de l'exercice aérobique, combiné à un programme de mobilisation neurale permettrait d'obtenir des effets cliniques modérés à importants dans la gestion de l'intensité de la douleur.

Seules deux études (n=2/7) ont considéré l'effet clinique des interventions sur la qualité de vie. Les tailles d'effets sont inversées, il est donc impossible de parvenir à une interprétation. Babos et al. n'apportent aucune précision sur la raison de cet effet défavorable à l'intervention. De plus, comme vu précédemment, l'étude de Jamal et al. semble hautement biaisée et ne peut donc pas permettre de statuer quant à l'efficacité clinique de ces interventions sur la qualité de vie.

Une seule étude (n=1/7) a ciblé l'étude de la taille d'effet sur des critères de santé mentale (anxiété et dépression). D'après les résultats de Babos et al., conduire une intervention centrée sur le bien-être permettrait d'obtenir des effets cliniques importants sur la gestion de la santé mentale des patients atteints de douleurs neuropathiques.

Deux études (n=2/7) ont évalué la taille d'effet dans le cadre d'une intervention sur la fonction et le handicap perçu par le sujet. Lascrain et al. obtiennent une efficacité clinique importante pour la mobilisation neurale chez des sujets atteints de NCB, quand Bäckryd et al. observent qu'une intervention de rééducation multimodale a un effet significatif mais faible dans la gestion du handicap et de la fonction dans la douleur neuropathique chronique.

### 5.3.2 Applicabilité clinique

Considérer l'applicabilité clinique est intéressant pour statuer sur la possibilité de mise en place de ces interventions dans la pratique quotidienne des MK. Au vu des interventions décrites dans la littérature, aucun coût supplémentaire n'est à envisager pour le patient. L'application de certaines interventions (thérapies centrées sur le bien-être et approches instrumentales) peut nécessiter des connaissances ou du matériel allant au-delà de ce qui est transmis en formation initiale en kinésithérapie. Cela implique un investissement budgétaire et temporel de la part des MK souhaitant délivrer ce type de traitement. A contrario, la prescription d'exercices de renforcement musculaire, d'exercices aérobiques, de mobilisation neurale sont intégrées dans le processus de

formation initiale du MK, ce qui les rend accessibles. En excluant le choix d'une intervention précise, l'accompagnement en santé mentale souffre de certains stéréotypes impliquant la nécessité d'un « savoir-faire » particulier, notamment en termes de communication et de posture à adapter face aux patients (147). D'autre part, par la réalisation de son examen subjectif et objectif, le MK avisé devrait être en mesure d'exercer un triage et de repérer les éventuels signes et symptômes de troubles sortant de son champ d'intervention et ne nécessitant pas une prise en charge kinésithérapique en première intention (148).

### 5.3 Limites

À ce jour, comme déjà mentionné plus haut, ce travail est la revue francophone la plus récente ayant investigué le champ des interventions en kinésithérapie dans la prise en charge des symptômes non-moteurs et de la santé mentale dans la douleur neuropathique. L'intérêt de ce travail est donc d'apporter de nouveaux éléments, susceptibles de contribuer à l'amélioration des pratiques professionnelles en kinésithérapie, néanmoins certaines limites doivent être prises en considération.

#### 5.3.1 Limites méthodologiques

L'utilisation de deux équations de recherche différentes a été prévue pour réduire à la fois le silence et le bruit documentaire. Cependant, il est possible qu'avec cette manipulation, la recherche systématique fasse l'objet d'un silence documentaire.

Une certaine difficulté quant à la sélection de la population s'est posée lors de l'élaboration méthodologique. Le choix s'est porté sur l'inclusion de tous les sujets adultes ayant une description clinique de douleur neuropathique. La douleur neuropathique est un symptôme commun à de nombreuses pathologies, dont certaines sont lourdes (cancer traité par chimiothérapie, diabète, sclérose en plaque...). Identifier la cause initiale sur la santé mentale entre douleur neuropathique et pathologie lourde semble délicat.

Le cadrage temporel imposé lors de la méthodologie réduit également le champ d'action des équations de recherche. Après vérification, certains articles abordés dans les revues systématiques avaient été identifiés lors de la première sélection, mais ont été exclus du fait de la période de rétention. De nombreux articles ont été exclus du processus d'analyse en raison de leur indisponibilité en version entière gratuite. Certains d'entre eux ont été retrouvés dans les

différentes revues systématiques et ont pu être analysés par cet intermédiaire, malgré tout, les articles exclus auraient pu donner plus d'envergure à ce travail.

Peu d'articles du corpus s'intéressent à la santé mentale comme critère principal de jugement d'efficacité d'une intervention.

### 5.3.2 Limites d'analyse

Un biais de sélection apparaît inévitablement dans ce travail, en raison d'un *screening* des articles effectué par un seul relecteur. L'analyse des résultats est également soumise à des biais, étant donné qu'elle a été réalisée par un seul intervenant. Cette analyse des études sélectionnées est limitée par une grande variabilité des paramètres étudiés. De plus, bien que certains outils de mesure soient retrouvés dans le corpus (DN4, BDI, EVA, EN, LANSS...), une hétérogénéité notable dans le choix de ces instruments est retenue, même lorsqu'ils visent à évaluer un même *outcome*. Cette diversité complexifie la mise en relation des résultats et rend leur généralisation plus délicate.

L'identification de la douleur neuropathique repose sur des outils d'évaluation qui diffèrent selon les études, constituant ainsi une limite méthodologique notable. Certaines recherches se fondent sur des questionnaires de dépistage (exemple : le questionnaire *LANSS*), tandis que d'autres s'appuient sur des questionnaires diagnostics (exemple : le questionnaire *DN4*), ce qui engendre une variabilité importante dans la sélection des participants. Cette disparité conduit à une hétérogénéité des échantillons. Les outils de dépistage, bien qu'ils permettent d'identifier un grand nombre de cas potentiels, ne présentent pas de diagnostic formel, tandis que les questionnaires diagnostics s'appuient sur des critères plus stricts pour confirmer ou infirmer la présence d'un trouble. Aucune étude du corpus ne mentionne l'utilisation de l'algorithme décisionnel de Finnerup et al. dans le dépistage de la douleur neuropathique, celui-ci étant pourtant fortement recommandé par l'*IASP* et la *European Academy of Neurology* et l'*European Pain Federation*. Ces aspects démontrent des progrès à faire dans l'identification de la douleur neuropathique à la fois dans la recherche mais également en clinique. Ces divergences méthodologiques peuvent affecter l'interprétation des résultats, en induisant une surestimation ou une sous-estimation des effets de la kinésithérapie dans la prise en charge des troubles anxio-dépressifs associés à la douleur neuropathique.

De nombreuses études du corpus s'intéressent aux effets d'interventions sur l'intensité de la douleur. Dans la majeure partie de ces articles, l'outil de mesure sélectionné est l'EVA. L'EVA est utilisée par les cliniciens en raison de sa simplicité d'utilisation et de sa fiabilité d'utilisation intra et

inter-opérateur. Ces critères font de l'EVA le *gold-standard* du screening de l'intensité de la douleur. Pourtant, la différence clinique minimale pertinente de l'EVA est très large (0,4 à 4/10) et limite la fiabilité clinique et scientifique de l'évaluation de l'évolution de la douleur. Cette faiblesse méthodologique peut amener à surestimer ou sous-estimer l'effet d'un traitement, ce qui est une limite à l'utilisation de cette échelle (149). Dans le cadre de l'évaluation d'une douleur neuropathique, le clinicien devrait, selon May & Serpell utiliser des marqueurs de la douleur spécifique à la douleur neuropathique, en complément d'une échelle d'évaluation simple d'utilisation comme l'EVA ou l'EN (150).

#### 5.4 Réponse à la problématique

Ce travail de recherche constitue la première synthèse quantitative des interventions de kinésithérapie, proposées pour des patients souffrant de troubles anxio-dépressifs, attribués à une douleur neuropathique. Ce mémoire a identifié 20 études capables d'aider à répondre à la problématique. 12 revues systématiques, dont 7 avec méta-analyse, et 8 ECR, tous publiés après 2014, ont permis de démontrer que diverses interventions pouvaient s'avérer efficaces dans la réduction des symptômes d'anxiété et de dépression dans la douleur neuropathique, avec une taille d'effet modérée à importante.

Parmi elles, les interventions de mobilisation neurale et d'activité physique semblent être les plus prometteuses dans la gestion de l'intensité des symptômes dans la douleur neuropathique. En ce qui concerne la qualité de vie, seules les approches instrumentales ont montré des effets intéressants, ternis par la faiblesse méthodologique et le haut niveau de biais des études qui les abordent. Pour la santé mentale, une seule étude du corpus permet d'aboutir à une conclusion. Les interventions centrées sur le bien-être, bien que peu exploitées, semblent également apporter des effets intéressants.

Ce travail a permis d'identifier un très faible nombre d'articles abordant la santé mentale comme critère principal d'intérêt dans la douleur neuropathique. Pour ces raisons, les données de cette étude sont insuffisantes pour étudier l'impact réel des interventions de kinésithérapie sur les symptômes non-moteurs de la douleur neuropathique.

Pour autant, l'activité physique a montré son efficacité clinique dans la gestion de la dépression, notamment par la lutte contre la sédentarité. (151–153) En prenant en compte que les personnes souffrant de douleurs neuropathiques présentent ces conditions de manière importante, il paraît pertinent d'encourager cette population à augmenter son niveau habituel d'activité

physique. Cette revue, comme l'ont fait d'autres avant elle, a permis de montrer l'efficacité de la mobilisation neurale ainsi que des exercices physiques et aérobiques dans la diminution de l'intensité des douleurs. Par cet effet, le MK peut considérer ces approches en début de traitement, afin de se concentrer ensuite sur la reprise d'activité globale qui permettrait d'améliorer la qualité de vie des sujets atteints de douleurs neuropathiques.

Ces éléments permettent d'apporter une réponse à la problématique de ce travail, à savoir d'identifier la **place qu'occupe la kinésithérapie dans le traitement des symptômes non-moteurs de la DN et des troubles anxio-dépressifs associés.**

L'hypothèse émise était que le kinésithérapeute, par la mobilisation de ses compétences de **conseils** et d'**expertise** sur la gestion de la douleur, pouvait offrir un panel de techniques et de connaissances pour lutter contre la désadaptation physique.

Bien qu'un faible nombre d'études sur le sujet existe, il existe des conclusions pertinentes selon lesquelles la kinésithérapie joue un rôle central dans la prise en charge pluridisciplinaire des patients souffrants de troubles anxio-dépressifs associés à une douleur neuropathique.

Par une évaluation clinique intégrant les données issues de la littérature, le kinésithérapeute contribue au repérage de la douleur neuropathique. Grâce à ses compétences en triage, à l'utilisation de questionnaires et d'éléments cliniques, il peut également suspecter des troubles anxio-dépressifs associés. Par ses interventions et ses recommandations en matière d'activité physique, il participe à la réduction de la sévérité symptomatique. Cette étude a permis de mettre en lumière un manque important de littérature sur le sujet. Le caractère exploratoire innovant de ce travail en fait sa force, ayant pour vocation première d'ouvrir davantage le discours sur l'importance de la considération de la santé mentale dans le monde de la santé et notamment celui de la MK.

## 5.6 Directions futures

Au vu des résultats présentés dans cette étude, il semble nécessaire pour la littérature et pour les praticiens de mener davantage d'essais cliniques contrôlés randomisés évaluant l'efficacité d'une intervention kinésithérapique sur la santé mentale, chez une population avec un diagnostic clinique de douleurs neuropathiques. La population d'intérêt devrait être recrutée à l'aide de questionnaires diagnostics comme le DN4 ou le *PainDETECT*, conjointement à l'exécution de l'algorithme de Finnerup et al. Les interventions devraient être menées de manière randomisée avec assignation secrète pour s'affranchir de potentiels biais de sélection. Ces interventions devraient couvrir tous les champs de la masso-kinésithérapie prévus dans le référentiel de

compétence qui régit la profession : exercices de renforcement musculaire, exercices aérobiques, interventions *hands-on*, mobilisation neurale, éducation thérapeutique et ceci, par la séparation en groupe et sous-groupes de traitement, comparables entre eux. La population contrôle ne devrait subir soit aucun traitement, soit un traitement factice déjà étudié comme n'ayant aucun lien avec l'amélioration des outcome d'intérêts. Les critères de jugements devraient être centrés sur la santé mentale en incluant des questionnaires de dépistages de dépression, d'anxiété comme la *HADS*, de stress perçu, ainsi que des indicateurs sur le sommeil et sur la qualité de vie.

## Conclusion

En conclusion, ce travail de recherche a démontré que la littérature scientifique aborde la kinésithérapie de manière encourageante, en tant qu'intervention intégrée dans une prise en charge pluridisciplinaire, dans la gestion des symptômes non-moteurs associés à une douleur neuropathique. Néanmoins, en raison du choix de ne pas centrer la recherche sur une seule population type et d'un manque de prise en compte de la santé mentale dans la littérature sur le sujet, d'autres études d'efficacité sont nécessaires pour explorer davantage les effets d'interventions de masso-kinésithérapie sur ces troubles. Cela afin de parvenir à des conclusions applicables en population générale.

Les kinésithérapeutes rencontrent fréquemment des patients présentant des troubles musculosquelettiques chroniques, associés à des troubles psycho-sociaux. Sans ignorer la relation de causalité entre ces deux troubles, le MK se concentre principalement sur la gestion du trouble musculo-squelettique, en omettant d'y intégrer les facteurs psycho-sociaux comme l'anxiété et la dépression. En terminant le processus de formation initiale, les étudiants en kinésithérapie ont pu prendre conscience des lacunes en santé mentale qui persistent encore au sein même de la profession. Cela entraîne les kinésithérapeutes à ne pas se sentir en confiance face à ce type de patients, et ce même si le MK se situe parfois en première ligne pour accompagner le patient dans son parcours de soin.

Bien que la recherche permette une évolution constante de la profession, basée sur « l'Evidence Based Practice », certains sujets demeurent encore trop peu explorés au sein même de la formation initiale. Même si des séquences d'apprentissages sur les troubles psychosociaux sont prévues, celles-ci devraient être intégrées au sein même des séquences d'apprentissage sur le système musculo-squelettique. Ce manque de lien limite l'étudiant et donc le futur PDS dans la considération de l'ensemble des problématiques des patients. Une piste d'amélioration viserait alors à sensibiliser davantage les étudiants en kinésithérapie sur cette thématique, et ce, dès leur

entrée en école. Cela passerait également par une information accrue du corps enseignant à ce sujet, avec, dans l'idéal, l'intervention de spécialistes en la matière.

La poursuite de ce type de projet et la continuité des recherches à ce sujet participent à améliorer et à faire évoluer constamment la profession de masseur-kinésithérapeute.

## BIBLIOGRAPHIE

1. van Dijk H, Köke AJA, Elbers S, Mollema J, Smeets RJEM, Wittink H. Physiotherapists Using the Biopsychosocial Model for Chronic Pain: Barriers and Facilitators—A Scoping Review. *Int J Environ Res Public Health*. 16 janv 2023;20(2):1634.
2. Andrews P, Steultjens M, Riskowski J. Chronic widespread pain prevalence in the general population: A systematic review. *Eur J Pain Lond Engl*. janv 2018;22(1):5-18.
3. Dueñas M, Ojeda B, Salazar A, Mico JA, Failde I. A review of chronic pain impact on patients, their social environment and the health care system. *J Pain Res*. 28 juin 2016;9:457-67.
4. Asmundson GJG, Katz J. Understanding the co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain: state-of-the-art. *Depress Anxiety*. 2009;26(10):888-901.
5. Meda RT, Nuguru SP, Rachakonda S, Sripathi S, Khan MI, Patel N. Chronic Pain-Induced Depression: A Review of Prevalence and Management. *Cureus*. 14(8):e28416.
6. Smith BH, Torrance N, Bennett MI, Lee AJ. Health and Quality of Life Associated With Chronic Pain of Predominantly Neuropathic Origin in the Community. *Clin J Pain*. févr 2007;23(2):143.
7. Bernetti A, Agostini F, de Sire A, Mangone M, Tognolo L, Di Cesare A, et al. Neuropathic Pain and Rehabilitation: A Systematic Review of International Guidelines. *Diagn Basel Switz*. 5 janv 2021;11(1):74.
8. R. 4321-85 Soulagement des souffrances > Code de déontologie des Masseurs-Kinésithérapeutes [Internet]. [cité 2 avr 2025]. Disponible sur: <https://deontologie.ordremk.fr/devoirs-envers-les-patients/r-4321-85-soulagement-des-souffrances/>
9. L’IASP annonce une définition révisée de la douleur - Association internationale pour l’étude de la douleur (IASP) [Internet]. [cité 31 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.iasp-pain.org/publications/iasp-news/iasp-announces-revised-definition-of-pain/>
10. Zimmer Z, Fraser K, Grol-Prokopczyk H, Zajacova A. A global study of pain prevalence across 52 countries: examining the role of country-level contextual factors. *Pain*. 1 sept 2022;163(9):1740-50.
11. Pérez C, Navarro A, Saldaña MT, Wilson K, Rejas J. Modeling the predictive value of pain intensity on costs and resources utilization in patients with peripheral neuropathic pain. *Clin J Pain*. mars 2015;31(3):273-9.
12. Smith TJ, Hillner BE. The Cost of Pain. *JAMA Netw Open*. 5 avr 2019;2(4):e191532.
13. Mick G, Perrot S, Poulain P, Serrie A, Eschalier A, Langley P, et al. Impact sociétal de la douleur en France : résultats de l’enquête épidémiologique National Health and Wellness Survey auprès de plus de 15 000 personnes adultes. *Douleurs Eval - Diagn - Trait*. 1 avr 2013;14(2):57-66.
14. Brulotte V, Richebé P. Chapitre 37 Les bases neurophysiologiques de la douleur. In: *Précis d’anesthésie et de réanimation* [Internet]. Les Presses de l’Université de Montréal; 2020 [cité 31 mars 2025]. p. 799-811. Disponible sur: <https://doi.org/10.1515/9782760641266-039>
15. Acute Pain [Internet]. International Association for the Study of Pain (IASP). [cité 31 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.iasp-pain.org/resources/topics/acute-pain/>
16. Nociceptive Pain - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. [cité 31 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/nociceptive-pain>
17. In: *Principles of Neural Science, Fifth Edition* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2014 [cité 24 août 2024]. Disponible sur: [accessbiomedicalscience.mhmedical.com/content.aspx?aid=1101675601](https://accessbiomedicalscience.mhmedical.com/content.aspx?aid=1101675601)
18. Jones et al. - 2019 - Clinical reasoning in musculoskeletal practice.pdf [Internet]. [cité 25 août 2024]. Disponible sur: <https://i.clinref.com/data/uploads/books/clinical-reasoning-in-musculoskeletal-practice.pdf>
19. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification

of Diseases (ICD-11). PAIN. janv 2019;160(1):19.

20. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*. sept 2009;10(9):895-926.

21. Nijs J, George SZ, Clauw DJ, Fernández-de-las-Peñas C, Kosek E, Ickmans K, et al. Central sensitisation in chronic pain conditions: latest discoveries and their potential for precision medicine. *Lancet Rheumatol*. mai 2021;3(5):e383-92.

22. Grichnik KP, Ferrante FM. The difference between acute and chronic pain. *Mt Sinai J Med N Y*. mai 1991;58(3):217-20.

23. L'IASP annonce une définition révisée de la douleur - Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) [Internet]. [cité 31 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.iasp-pain.org/publications/iasp-news/iasp-announces-revised-definition-of-pain/>

24. Olesen AE, Andresen T, Staahl C, Drewes AM. Human experimental pain models for assessing the therapeutic efficacy of analgesic drugs. *Pharmacol Rev*. juill 2012;64(3):722-79.

25. Terminologie | Association internationale pour l'étude de la douleur [Internet]. [cité 31 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/>

26. Mischkowski D, Palacios-Barrios EE, Banker L, Dildine TC, Atlas LY. Pain or nociception? Subjective experience mediates the effects of acute noxious heat on autonomic responses. *Pain*. avr 2018;159(4):699-711.

27. [www.PainScience.com](https://www.PainScience.com) [Internet]. 2022 [cité 31 mars 2025]. Source of “boot nail guy,” a popular medical anecdote. Disponible sur: <https://www.painscience.com/biblio/source-of-boot-nail-guy-a-popular-medical-anecdote-about-pain-without-injury-nociception.html>

28. Fisher JP, Hassan DT, Connor NO. Minerva. *BMJ*. 7 janv 1995;310(6971):70.

29. Cho JH. Nociplastic pain. *Ann Clin Neurophysiol*. 31 oct 2023;25(2):78-83.

30. Fitzcharles MA, Cohen SP, Clauw DJ, Littlejohn G, Usui C, Häuser W. Nociplastic pain: towards an understanding of prevalent pain conditions. *The Lancet*. mai 2021;397(10289):2098-110.

31. Nociplastic pain and central sensitization in patients with chronic pain conditions: a terminology update for clinicians [Internet]. [cité 25 août 2024]. Disponible sur: <https://www.rbf-bjpt.org.br/en-pdf-S141335523000394>

32. Woolf CJ, Ma Q. Nociceptors—Noxious Stimulus Detectors. *Neuron*. 2 août 2007;55(3):353-64.

33. Geppetti P, Materazzi S, Nicoletti P. The transient receptor potential vanilloid 1: Role in airway inflammation and disease. *Eur J Pharmacol*. 8 mars 2006;533(1):207-14.

34. Mantyh PW, Hunt SP. Setting the tone: superficial dorsal horn projection neurons regulate pain sensitivity. *Trends Neurosci*. oct 2004;27(10):582-4.

35. King AE, Ackley MA, Slack JR. Profile of neuronal excitation following selective activation of the neurokinin-1 receptor in rat deep dorsal horn in vitro. *Brain Res*. 29 août 1997;767(1):55-63.

36. Schadrack J, Zieglgänsberger W. Activity-dependent changes in the pain matrix. *Scand J Rheumatol Suppl*. 2000;113:19-23.

37. Martin WJ, Cao Y, Basbaum AI. Characterization of wide dynamic range neurons in the deep dorsal horn of the spinal cord in preprotachykinin-a null mice in vivo. *J Neurophysiol*. mai 2004;91(5):1945-54.

38. Melzack R. Gate control theory: On the evolution of pain concepts. *Pain Forum*. 1 juin 1996;5(2):128-38.

39. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain*. août 1999;Suppl 6:S121-6.

40. Moriarty O, Gorman CL, McGowan F, Ford GK, Roche M, Thompson K, et al. Impaired recognition memory and cognitive flexibility in the rat L5–L6 spinal nerve ligation model of neuropathic pain. *Scand J Pain*. 1 janv 2016;10(1):61-73.

41. Morton DL, Sandhu JS, Jones AK. Brain imaging of pain: state of the art. *J Pain Res*. 8 sept 2016;9:613-24.

42. Benison AM, Chumachenko S, Harrison JA, Maier SF, Falci SP, Watkins LR, et al. Caudal

- granular insular cortex is sufficient and necessary for the long-term maintenance of allodynic behavior in the rat attributable to mononeuropathy. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 27 avr 2011;31(17):6317-28.
43. Lu C, Yang T, Zhao H, Zhang M, Meng F, Fu H, et al. Insular Cortex is Critical for the Perception, Modulation, and Chronification of Pain. *Neurosci Bull.* 22 févr 2016;32(2):191-201.
44. Hashmi JA, Baliki MN, Huang L, Baria AT, Torbey S, Hermann KM, et al. Shape shifting pain: chronification of back pain shifts brain representation from nociceptive to emotional circuits. *Brain J Neurol.* sept 2013;136(Pt 9):2751-68.
45. Pires MP, McBenedict B, Ahmed IE, Yau RCC, Fong YB, Goh KS, et al. Exploring the Thalamus as a Target for Neuropathic Pain Management: An Integrative Review. *Cureus.* 16(5):e60130.
46. Alshelh Z, Di Pietro F, Youssef AM, Reeves JM, Macey PM, Vickers ER, et al. Chronic Neuropathic Pain: It's about the Rhythm. *J Neurosci.* 20 janv 2016;36(3):1008-18.
47. Neugebauer V. Amygdala physiology in pain. *Handb Behav Neurosci.* 2020;26:101-13.
48. Neugebauer V, Li W. Differential sensitization of amygdala neurons to afferent inputs in a model of arthritic pain. *J Neurophysiol.* févr 2003;89(2):716-27.
49. Zhang H, Zhu Z, Ma WX, Kong LX, Yuan PC, Bu LF, et al. The contribution of periaqueductal gray in the regulation of physiological and pathological behaviors. *Front Neurosci [Internet].* 8 avr 2024 [cité 1 avr 2025];18. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2024.1380171/full>
50. de Oliveira R, de Oliveira RC, Falconi-Sobrinho LL, da Silva Soares R, Coimbra NC. 5-Hydroxytryptamine<sub>2A/2C</sub> receptors of nucleus raphe magnus and gigantocellularis/paragigantocellularis pars  $\alpha$  reticular nuclei modulate the unconditioned fear-induced antinociception evoked by electrical stimulation of deep layers of the superior colliculus and dorsal periaqueductal grey matter. *Behav Brain Res.* 1 janv 2017;316:294-304.
51. Sirucek L, Schoenmacker ID, Gorrell L, Lütolf R, Langenfeld A, Baechler M, et al. The periaqueductal grey in chronic low back pain: dysregulated metabolites and function [Internet]. *medRxiv; 2023 [cité 1 avr 2025].* p. 2023.06.01.23290820. Disponible sur: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2023.06.01.23290820v1>
52. Barthas F, Sellmeijer J, Hugel S, Waltisperger E, Barrot M, Yalcin I. The anterior cingulate cortex is a critical hub for pain-induced depression. *Biol Psychiatry.* 1 févr 2015;77(3):236-45.
53. Meng J, Zhang T, Hao T, Xie X, Zhang M, Zhang L, et al. Functional and Structural Abnormalities in the Pain Network of Generalized Anxiety Disorder Patients with Pain Symptoms. *Neuroscience.* 5 avr 2024;543:28-36.
54. Fuchs PN, Peng YB, Boyette-Davis JA, Uhelski ML. The anterior cingulate cortex and pain processing. *Front Integr Neurosci.* 5 mai 2014;8:35.
55. Bak MS, Park H, Kim SK. Neural Plasticity in the Brain during Neuropathic Pain. *Biomedicines.* 31 mai 2021;9(6):624.
56. Bruchon-Schweitzer M, Boujut É. 7. Les modèles en psychologie de la santé : un état des lieux. *Psycho Sup.* 30 juill 2021;2:525-42.
57. Smith BH, Hébert HL, Veluchamy A. Neuropathic pain in the community: prevalence, impact, and risk factors. *Pain.* sept 2020;161(Supplement 1):S127-37.
58. Inserm [Internet]. [cité 25 août 2024]. Douleur · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/douleur/>
59. Baron R, Maier C, Attal N, Binder A, Bouhassira D, Cruccu G, et al. Peripheral neuropathic pain: a mechanism-related organizing principle based on sensory profiles. *Pain.* févr 2017;158(2):261-72.
60. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain.* 5 déc 2005;118(3):289-305.
61. Bouhassira D. Neuropathic pain: Definition, assessment and epidemiology. *Rev Neurol (Paris).* 1 janv 2019;175(1):16-25.
62. Garcia-Larrea L, Magnin M. Physiopathologie de la douleur neuropathique : revue des

modèles expérimentaux et des mécanismes proposés. *Presse Médicale*. 1 févr 2008;37(2, Part 2):315-40.

63. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin*. 1 oct 2006;22(10):1911-20.
64. Truini A, Aleksavska K, Anderson CC, Attal N, Baron R, Bennett DL, et al. Joint European Academy of Neurology-European Pain Federation-Neuropathic Pain Special Interest Group of the International Association for the Study of Pain guidelines on neuropathic pain assessment. *Eur J Neurol*. août 2023;30(8):2177-96.
65. Short- and long-term test-retest reliability of the English version of the 7-item DN4 questionnaire – a screening tool for neuropathic pain. *Scand J Pain* [Internet]. 26 juin 2023 [cité 27 nov 2023];0(0). Disponible sur: <https://typeset.io/papers/short-and-long-term-test-retest-reliability-of-the-english-15dvhrtb>
66. Truini A, Aleksavska K, Anderson CC, Attal N, Baron R, Bennett DL, et al. Joint European Academy of Neurology-European Pain Federation-Neuropathic Pain Special Interest Group of the International Association for the Study of Pain guidelines on neuropathic pain assessment. *Eur J Neurol*. août 2023;30(8):2177-96.
67. Hardt S, Bergau SA, Jacques A, Tampin B. Short- and long-term test-retest reliability of the English version of the 7-item DN4 questionnaire – a screening tool for neuropathic pain. *Scand J Pain*. 1 juill 2023;23(3):494-500.
68. Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain*. mai 2001;92(1-2):147-57.
69. Lee MWL, McPhee RW, Stringer MD. An evidence-based approach to human dermatomes. *Clin Anat N Y N*. juill 2008;21(5):363-73.
70. Lemeunier N, da Silva-Oolup S, Chow N, Southerst D, Carroll L, Wong JJ, et al. Reliability and validity of clinical tests to assess the anatomical integrity of the cervical spine in adults with neck pain and its associated disorders: Part 1—A systematic review from the Cervical Assessment and Diagnosis Research Evaluation (CADRE) Collaboration. *Eur Spine J*. 1 sept 2017;26(9):2225-41.
71. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: systematic review, meta-analysis and updated NeuPSIG recommendations. *Lancet Neurol*. févr 2015;14(2):162-73.
72. Moisset X, Bouhassira D, Avez Couturier J, Alchaar H, Conradi S, Delmotte MH, et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: Systematic review and French recommendations. *Rev Neurol (Paris)*. mai 2020;176(5):325-52.
73. Sansone RA, Sansone LA. Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitors: A Pharmacological Comparison. *Innov Clin Neurosci*. 2014;11(3-4):37-42.
74. Tyan P, Carey ET. Physiological Response to Opioids. *Clin Obstet Gynecol*. mars 2019;62(1):11.
75. Analogues du GABA : aperçu | ScienceDirect [Internet]. [cité 16 avr 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/gaba-analogues>
76. Vera L. Les thérapies comportementales et cognitives. *Enfances Psy*. 2001;14(2):117-23.
77. Tsai YY, Wu WT, Han DS, Mezian K, Ricci V, Özçakar L, et al. Application of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Neuropathic Pain: A Narrative Review. *Life*. 17 janv 2023;13(2):258.
78. Attal N, Poindessous-Jazat F, De Chauvigny E, Quesada C, Mhalla A, Ayache SS, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for neuropathic pain: a randomized multicentre sham-controlled trial. *Brain J Neurol*. 16 déc 2021;144(11):3328-39.
79. Hayek SM, Veizi E, Hanes M. Treatment-Limiting Complications of Percutaneous Spinal Cord Stimulator Implants: A Review of Eight Years of Experience From an Academic Center Database. *Neuromodulation Technol Neural Interface*. 1 oct 2015;18(7):603-9.
80. Caylor J, Reddy R, Yin S, Cui C, Huang M, Huang C, et al. Spinal cord stimulation in

- chronic pain: evidence and theory for mechanisms of action. *Bioelectron Med.* 28 juin 2019;5:12.
81. Lima LV, Abner TSS, Sluka KA. Does exercise increase or decrease pain? Central mechanisms underlying these two phenomena. *J Physiol.* 1 juill 2017;595(13):4141-50.
  82. Sluka KA, Frey-Law L, Hoeger Bement M. Exercise-induced pain and analgesia? Underlying mechanisms and clinical translation. *Pain.* sept 2018;159 Suppl 1(Suppl 1):S91-7.
  83. Dépression [Internet]. [cité 1 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/health-topics/depression>
  84. Chand SP, Arif H. Depression. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 26 août 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430847/>
  85. SPF. La dépression touche trois millions de Français. [Internet]. [cité 8 avr 2025]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/sante-mentale/depression-et-anxiete/la-depression-touche-trois-millions-de-francais>
  86. Heo M, Murphy CF, Fontaine KR, Bruce ML, Alexopoulos GS. Population projection of US adults with lifetime experience of depressive disorder by age and sex from year 2005 to 2050. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2008;23(12):1266-70.
  87. Dépression : le cancer du XXIe siècle | UQAM [Internet]. 2012 [cité 1 mars 2024]. Disponible sur: <https://actualites.uqam.ca/2012/depression-le-cancer-du-xxie-siecle/>
  88. Dépression : quels symptômes ? [Internet]. [cité 10 août 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/depression-troubles-depressifs/symptomes-diagnostic-evolution>
  89. Inserm [Internet]. [cité 8 avr 2025]. Dépression · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/depression/>
  90. Version de la CIM-10 : 2008 [Internet]. [cité 21 nov 2024]. Disponible sur: <https://icd.who.int/browse10/2008/fr#/F32>
  91. Sladana P. Haute Autorité de santé. 2017;
  92. Crocq MA, Guelfi JD. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
  93. Kapfhammer HP. Somatic symptoms in depression. *Dialogues Clin Neurosci.* juin 2006;8(2):227-39.
  94. Version CIM-10 : 2008 [Internet]. [cité 8 avr 2025]. Disponible sur: <https://icd.who.int/browse10/2008/fr>
  95. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* juin 1983;67(6):361-70.
  96. Rush AJ, Trivedi MH, Ibrahim HM, Carmody TJ, Arnow B, Klein DN, et al. The 16-Item Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS), clinician rating (QIDS-C), and self-report (QIDS-SR): a psychometric evaluation in patients with chronic major depression. *Biol Psychiatry.* 1 sept 2003;54(5):573-83.
  97. Ford J, Thomas F, Byng R, McCabe R. Use of the Patient Health Questionnaire (PHQ-9) in Practice: Interactions between patients and physicians. *Qual Health Res.* nov 2020;30(13):2146-59.
  98. Worboys M. The Hamilton Rating Scale for Depression: The making of a “gold standard” and the unmaking of a chronic illness, 1960–1980. *Chronic Illn.* sept 2013;9(3):202-19.
  99. Bagby RM, Ryder AG, Schuller DR, Marshall MB. The Hamilton Depression Rating Scale: Has the Gold Standard Become a Lead Weight? *Am J Psychiatry.* déc 2004;161(12):2163-77.
  100. Jesulola E, Micalos P, Baguley IJ. Understanding the pathophysiology of depression: From monoamines to the neurogenesis hypothesis model - are we there yet? *Behav Brain Res.* 2 avr 2018;341:79-90.
  101. Tian H, Hu Z, Xu J, Wang C. The molecular pathophysiology of depression and the new therapeutics. *MedComm.* 2022;3(3):e156.
  102. Coppen A. The Biochemistry of Affective Disorders. *Br J Psychiatry.* nov 1967;113(504):1237-64.
  103. Meyer JH, Krüger S, Wilson AA, Christensen BK, Goulding VS, Schaffer A, et al. Lower

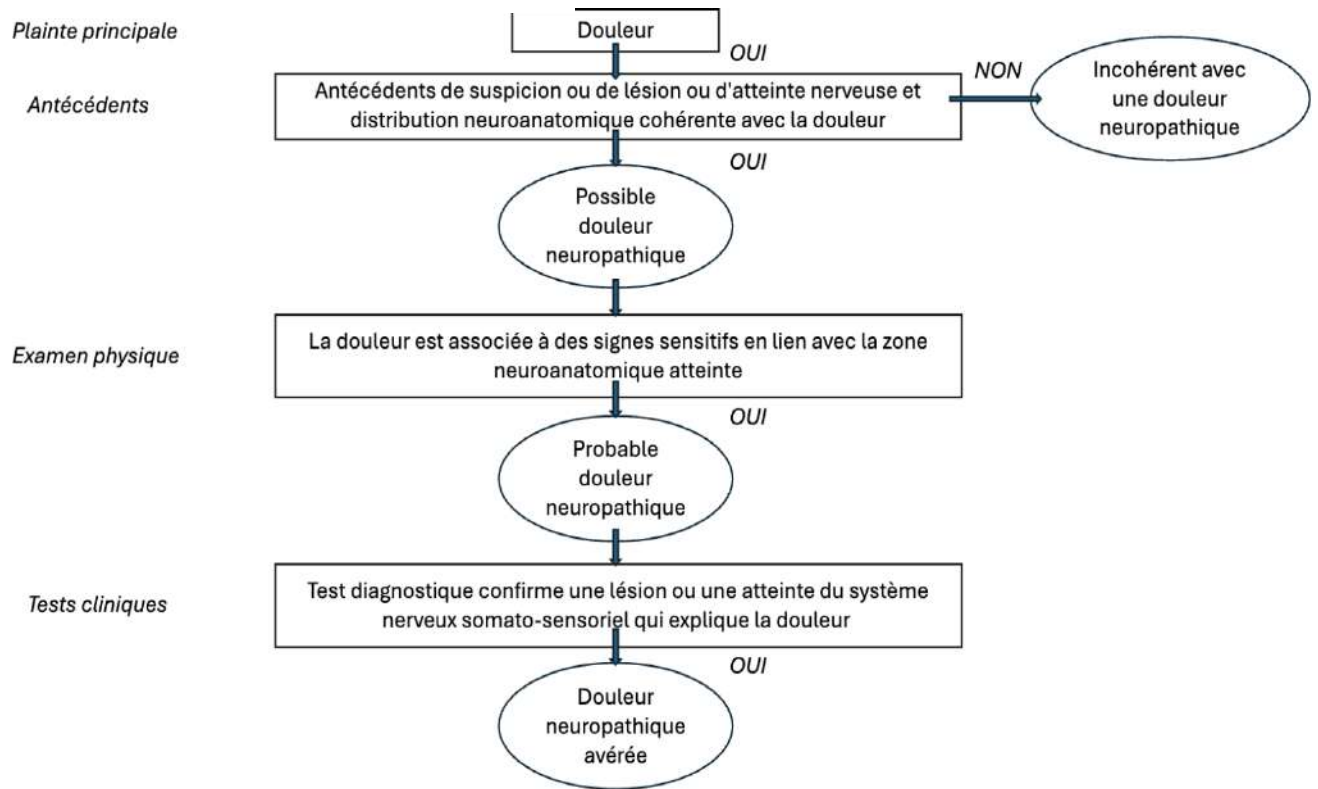
- dopamine transporter binding potential in striatum during depression. *NeuroReport*. 21 déc 2001;12(18):4121.
104. Sarchiapone M, Carli V, Camardese G, Cuomo C, Di Giuda D, Calcagni ML, et al. Dopamine transporter binding in depressed patients with anhedonia. *Psychiatry Res*. 30 oct 2006;147(2-3):243-8.
105. Belujon P, Grace AA. Dopamine System Dysregulation in Major Depressive Disorders. *Int J Neuropsychopharmacol*. 29 juin 2017;20(12):1036-46.
106. Vreeburg SA, Hoogendijk WJG, van Pelt J, DeRijk RH, Verhagen JCM, van Dyck R, et al. Major Depressive Disorder and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Activity: Results From a Large Cohort Study. *Arch Gen Psychiatry*. 1 juin 2009;66(6):617-26.
107. Aizenstein HJ, Baskys A, Boldrini M, Butters MA, Diniz BS, Jaiswal MK, et al. Vascular depression consensus report – a critical update. *BMC Med*. 3 nov 2016;14(1):161.
108. Munir S, Takov V. Generalized Anxiety Disorder. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 26 août 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441870/>
109. Chand SP, Marwaha R. Anxiety. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 26 août 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470361/>
110. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, Löwe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med*. 22 mai 2006;166(10):1092-7.
111. Plummer F, Manea L, Trepel D, McMillan D. Screening for anxiety disorders with the GAD-7 and GAD-2: a systematic review and diagnostic metaanalysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 1 mars 2016;39:24-31.
112. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res*. févr 2002;52(2):69-77.
113. PEDro scale - PEDro [Internet]. 2016 [cité 9 avr 2024]. Disponible sur: <https://pedro.org.au/english/resources/pedro-scale/>
114. de Morton NA. The PEDro scale is a valid measure of the methodological quality of clinical trials: a demographic study. *Aust J Physiother*. 1 janv 2009;55(2):129-33.
115. Torre GL, Backhaus I, Mannocci A. Rating for narrative reviews: concept and development of the International Narrative Systematic Assessment tool. *Senses Sci* [Internet]. 30 juin 2015 [cité 8 avr 2025];2(2). Disponible sur: <https://sensesandsciences.com/index.php/Senses/article/view/52>
116. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ*. 21 sept 2017;j4008.
117. Torre GL, Backhaus I, Alice M. Rating for narrative reviews: concept and development of the International Narrative Systematic Assessment tool.
118. Joshi D, Shah S, Shinde SB, Patil S. Effect of Neural Tissue Mobilization on Sensory-Motor Impairments in Breast Cancer Survivors with Lymphedema: An Experimental Study. *Asian Pac J Cancer Prev APJCP*. 2023;24(1):313-9.
119. Lascrain-Aguirrebeña I, Dominguez L, Villanueva-Ruiz I, Ballesteros J, Rueda-Etxeberria M, Rueda JR, et al. Effectiveness of neural mobilisation for the treatment of nerve-related cervicobrachial pain: a systematic review with subgroup meta-analysis. *PAIN*. mars 2024;165(3):537.
120. Ferreira G, Stieven F, Araujo F, Wiebusch M, Rosa C, Plentz R, et al. Neurodynamic treatment did not improve pain and disability at two weeks in patients with chronic nerve-related leg pain: a randomised trial. *J Physiother*. oct 2016;62(4):197-202.
121. Basson CA, Stewart A, Mudzi W, Musenge E. Effect of Neural Mobilization on Nerve-Related Neck and Arm Pain: A Randomized Controlled Trial. *Physiother Can*. 72(4):408-19.
122. Naimat-Ullah MSW. The Effect of Aerobic Exercises on Pain in Patients with Diabetic Peripheral Neuropathy. *Pak J Med Health Sci*. 15 mai 2022;16(04):208-208.
123. Ghavami - 2018 - Effect of Lifestyle Interventions on Diabetic Peri.pdf [Internet]. [cité 5

- févr 2025]. Disponible sur: [https://jag.journalagent.com/agri/pdfs/AGRI-45477-EXPERIMENTAL\\_AND\\_CLINICAL\\_STUDIES-SHAMSI.pdf](https://jag.journalagent.com/agri/pdfs/AGRI-45477-EXPERIMENTAL_AND_CLINICAL_STUDIES-SHAMSI.pdf)
124. BÄCKRYD E, GHAFOURI N, GERDLE B, DRAGIOTI E. REHABILITATION INTERVENTIONS FOR NEUROPATHIC PAIN: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. *J Rehabil Med.* 5 août 2024;56:40188.
  125. Papadopoulou M, Stamou M, Bakalidou D, Moschovos C, Zouvelou V, Zis P, et al. Non-pharmacological Interventions on Pain and Quality of Life in Chemotherapy Induced Polyneuropathy: Systematic Review and Meta-Analysis. *In Vivo.* 2023;37(1):47-56.
  126. Leitzelar BN, Koltyn KF. Exercise and Neuropathic Pain: A General Overview of Preclinical and Clinical Research. *Sports Med - Open.* 22 mars 2021;7(1):21.
  127. Boldt I, Eriks-Hoogland I, Brinkhof MWG, de Bie R, Joggi D, von Elm E. Non-pharmacological interventions for chronic pain in people with spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 28 nov 2014;2014(11):CD009177.
  128. Ghavami H. Effect of Lifestyle Interventions on Diabetic Peripheral Neuropathy in Patients with Type 2 Diabetes, Result of a Randomized Clinical Trial. *Ağrı - J Turk Soc Algol [Internet].* 2018 [cité 5 févr 2025]; Disponible sur: <http://www.agridergisi.com/jvi.aspx?pdire=agri&plng=eng&un=AGRI-45477>
  129. Ogle T, Alexander K, Miaskowski C, Yates P. Systematic review of the effectiveness of self-initiated interventions to decrease pain and sensory disturbances associated with peripheral neuropathy. *J Cancer Surviv.* 1 août 2020;14(4):444-63.
  130. Babos CI, Leucuta DC, Dumitrascu DL. Meditation-Based Therapies for Chronic Neuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* 16(8):e68226.
  131. Gibson W, Wand BM, O'Connell NE. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 14 sept 2017;9(9):CD011976.
  132. Sağlam G, Çetinkaya Alişar D, Özen S. Physical therapy versus radial extracorporeal shock wave therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome: A randomized-controlled study. *Turk J Phys Med Rehabil.* 1 mars 2022;68(1):126-35.
  133. Jamal A, Ahmad I, Ahamed N, Azharuddin M, Alam F, Hussain ME. Whole body vibration showed beneficial effect on pain, balance measures and quality of life in painful diabetic peripheral neuropathy: a randomized controlled trial. *J Diabetes Metab Disord.* 21 déc 2019;19(1):61-9.
  134. Jesson T, Runge N, Schmid AB. Physiotherapy for people with painful peripheral neuropathies: a narrative review of its efficacy and safety. *PAIN Rep.* oct 2020;5(5):1.
  135. Kannan P, Bello UM, Winsor SJ. Physiotherapy interventions may relieve pain in individuals with central neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Ther Adv Chronic Dis.* 2022;13:20406223221078672.
  136. Mandra EV, Parfenov VA, Akhmedzhanova LT, Shulakova ES, Fadeev VV, Amosova MV. Kinesiotherapy in painful diabetic polyneuropathy. *Neurol Neuropsychiatry Psychosom.* 20 août 2024;16(4):21-7.
  137. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Boninger ML, Delitto A, Allison S. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine.* 1 janv 2003;28(1):52-62.
  138. Andersen Hammond E, Pitz M, Steinfeld K, Lambert P, Shay B. An Exploratory Randomized Trial of Physical Therapy for the Treatment of Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy. *Neurorehabil Neural Repair.* 1 mars 2020;34(3):235-46.
  139. Seth NH, Qureshi I. Effectiveness of physiotherapy interventions on improving quality of life, total neuropathy score, strength and reducing pain in cancer survivors suffering from chemotherapy-induced peripheral neuropathy – a systematic review. *Acta Oncol.* 2 sept 2023;62(9):1143-51.
  140. Toth C, Brady S, Gagnon F, Wigglesworth K. A Randomized, Single-Blind, Controlled, Parallel Assignment Study of Exercise Versus Education as Adjuvant in the Treatment of Peripheral Neuropathic Pain. *Clin J Pain.* févr 2014;30(2):111.
  141. Zimmer P, Trebing S, Timmers-Trebing U, Schenk A, Paust R, Bloch W, et al. Eight-week,

- multimodal exercise counteracts a progress of chemotherapy-induced peripheral neuropathy and improves balance and strength in metastasized colorectal cancer patients: a randomized controlled trial. *Support Care Cancer Off J Multinatl Assoc Support Care Cancer*. févr 2018;26(2):615-24.
142. Dhawan S, Andrews R, Kumar L, Wadhwa S, Shukla G. A Randomized Controlled Trial to Assess the Effectiveness of Muscle Strengthening and Balancing Exercises on Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathic Pain and Quality of Life Among Cancer Patients. *Cancer Nurs*. août 2020;43(4):269.
143. Casale R, Damiani C, Maestri R, Wells CD. Pain and electrophysiological parameters are improved by combined 830-1064 high-intensity LASER in symptomatic carpal tunnel syndrome versus Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. A randomized controlled study. *Eur J Phys Rehabil Med*. avr 2013;49(2):205-11.
144. Wang YT, Huang G, Duke G, Yang Y. Tai Chi, Yoga, and Qigong as Mind-Body Exercises. *Evid-Based Complement Altern Med ECAM*. 2017;2017:8763915.
145. Chapter 8: Assessing risk of bias in a randomized trial [Internet]. [cité 9 avr 2025]. Disponible sur: <https://training.cochrane.org/handbook/current/chapter-08>
146. Leitzelar BN, Koltyn KF. Exercise and Neuropathic Pain: A General Overview of Preclinical and Clinical Research. *Sports Med - Open*. 22 mars 2021;7(1):21.
147. Ahad AA, Sanchez-Gonzalez M, Junquera P. Understanding and Addressing Mental Health Stigma Across Cultures for Improving Psychiatric Care: A Narrative Review. *Cureus*. 15(5):e39549.
148. Desjardins T, Kerambrun JM, Chauvet G. Triage, accès direct et raisonnement bayésien en kinésithérapie. *Kinésithérapie Rev*. 1 janv 2024;24(265):16-22.
149. Holdgate A, Asha S, Craig J, Thompson J. Comparison of a verbal numeric rating scale with the visual analogue scale for the measurement of acute pain. *Emerg Med*. 2003;15(5-6):441-6.
150. May S, Serpell M. Diagnosis and assessment of neuropathic pain. *F1000 Med Rep*. 14 oct 2009;1:76.
151. Noetel M, Sanders T, Gallardo-Gómez D, Taylor P, Cruz B del P, Hoek D van den, et al. Effect of exercise for depression: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 14 févr 2024;384:e075847.
152. Pearce M, Garcia L, Abbas A, Strain T, Schuch FB, Golubic R, et al. Association Between Physical Activity and Risk of Depression: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 1 juin 2022;79(6):550-9.
153. Kandola A, Ashdown-Franks G, Hendrikse J, Sabiston CM, Stubbs B. Physical activity and depression: Towards understanding the antidepressant mechanisms of physical activity. *Neurosci Biobehav Rev*. 1 déc 2019;107:525-39.

**ANNEXES**

Annexe I : Algorithme décisionnel de diagnostic de la douleur neuropathique, traduction et production libre, d’après Finnerup et al.



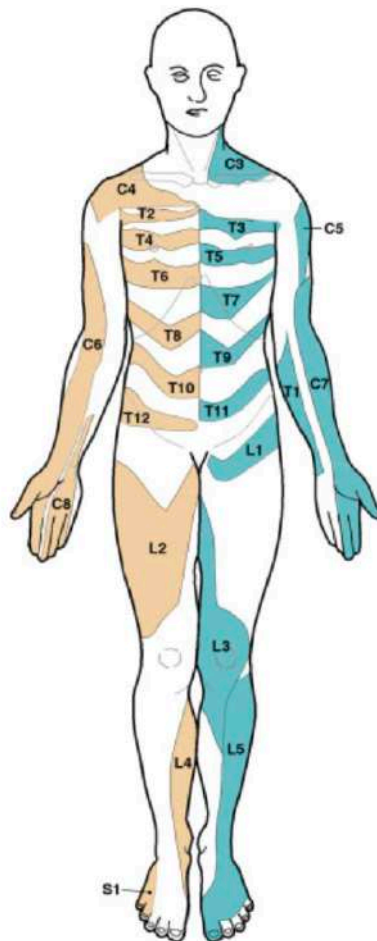
Annexe II : Examen neurologique

Racines	Fonctions	
<b>Membre supérieur</b>		
C4	Elévat° ép.	Ext° poignet Fl° poignet
C5	ABD ép.	
C6	Fl° coude	
C7	Ext° coude	
C8	Abd° pouce	
TH1	Abd° doigts	
<b>Membre inférieur</b>		
L2	Fl° hanche	
L3	Ext° genou	
L4	Fl° dorsale ch	
L5	Ext° hallux	
S1	Fl° plantaire	

Racines	ROT
<b>Membre supérieur</b>	
C5	Deltoidien
C5-C6	Bicipital brachial
C7-C8	Tricipital brachial
C6	Supinateur
C7	Stylo-radial
C8	Cubito-pronateur
<b>Membre inférieur</b>	
L4	Quadriceps
L5	Ischio-jambier
S1	Tricipital sural

Annexe II.1 Examen des fonctions nerveuses motrices

Annexe II.2 Examen des réflexes ostéo-articulaires



Annexe II.3 Carte des dermatomes basée sur les preuves pour l'examen de la sensibilité

Annexe III : Synthèse du guide de recommandation français, d'après Moisset et al., analysé par Finnerup et al.

Interventions	Mécanisme de l'intervention	Effets physiologiques de l'intervention	Classification GRADE
Première intention  - Antidépresseurs IRSNA - Antidépresseurs TCA - Antiépileptiques (gabapentinoïdes)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inhibition de la recapture de la sérotonine</li> <li>- Inhibition de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline</li> <li>- Augmentation de la production de GABA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation de la concentration en sérotonine dans les fentes synaptiques du thalamus, de l'hippocampe et du cervelet (note de bas de page : impliqué dans la réponse douloureuse)</li> <li>- Augmentation de la concentration en sérotonine et en noradrénaline dans les synapses du thalamus, de l'hippocampe, du cervelet et du locus coeruleus</li> <li>- Augmentation de la concentration de GABA, neurotransmetteur des interneurons inhibiteurs qui régulent le message douloureux</li> </ul>	- Fort POUR
Deuxième intention  - Prégabaline - Tramadol - Thérapie cognitivo-comportementale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Analogue du GABA</li> <li>- Inhibition de la recapture de la sérotonine</li> <li>- Traitement psychothérapeutique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Régulation de la douleur via les interneurons inhibiteurs</li> <li>- Régulation de la douleur via les voies inhibitrices descendantes</li> <li>- Mobiliser des ressources et des stratégies d'adaptation face à la douleur par la cognition</li> </ul>	- Faible POUR
Troisième intention  - rTMS - Stimulation médullaire - Opioïdes forts	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Stimulation neuronale via un champ magnétique, mécanisme encore méconnu</li> <li>- Neurostimulateur implanté dans la moelle épinière</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Stimulation électrique des neurones du cortex préfrontal et régulation de la douleur</li> <li>- Régulation de la douleur au niveau spinal</li> <li>- Action analgésique par élévation du seuil d'activation des neurones spinaux et supra-spinaux</li> </ul>	- Inconclusive

Annexe IV : Tableau synthétique des échelles et questionnaires diagnostics de la dépression et de l'anxiété, production libre d'après les recommandations de l'APA et de l'HAS.

<b>Echelles et questionnaires</b>	<b>Caractéristiques</b>	<b>Interprétation</b>	<b>Psychométrie</b>
<i>Beck Hopelessness scale</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoquestionnaire</li> <li>• 21 items, cotés de 0 à 3</li> <li>• Traduit en français</li> <li>• Mesure l'intensité de la dépression à travers le pessimisme du patient</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>0 à 13</b> : dépression minimale ou absente</li> <li>• <b>14 à 19</b> : dépression légère à modérée</li> <li>• <b>20 à 28</b> : dépression modérée</li> <li>• <b>29 à 63</b> : dépression sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se : 80%</li> <li>• Spé : 61,4%</li> </ul>
<i>HADS (Hospital Anxiety Depression Scale)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoquestionnaire</li> <li>• 14 items, cotés de 0 à 3</li> <li>• Traduit en français</li> <li>• Dépistage des troubles anxieux et dépressifs</li> <li>• Mesure l'anxiété et la dépression par une analyse de la symptomatologie</li> <li>• Possibilité de sous-échelles : score d'anxiété (A) et score de dépression (D)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pour le score cumulé de A ou D :</li> <li>• <b>7 ou moins</b> : absence de symptomatologie</li> <li>• <b>8 à 10</b> : symptomatologie douteuse</li> <li>• <b>&gt; 10</b> : symptomatologie certaine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se : 91,7%</li> <li>• Spé : 56,1</li> </ul>
<i>QIDS-SR (Quick Inventory of Depressive Symptomatology- Self-Report)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoquestionnaire</li> <li>• 14 items, cotation spécifique</li> <li>• Traduit en français</li> <li>• Basé sur le DSM-V</li> <li>• Mesure la dépression par une analyse de la symptomatologie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Score 0 à 5</b> : Absence de dépression</li> <li>• <b>Score 6 à 10</b> : Légère dépression</li> <li>• <b>Score 11 à 15</b> : Dépression modérée</li> <li>• <b>Score 16 à 20</b> : Dépression sévère</li> <li>• <b>Score 21 à 27</b> : Dépression très sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Validité interne : 0,69 à 0,89</li> </ul>
<i>Patient Health Questionnaire (PHQ)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoquestionnaire</li> <li>• 9 items, cotés de 0 à 3</li> <li>• Basé sur la classification du DSM-V</li> <li>• Mesure la sévérité de la dépression</li> <li>• Questionnaire de dépistage et de diagnostic</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Score de 1 à 4</b> : dépression minimale</li> <li>• <b>Score de 1 à 9</b> : dépression légère;</li> <li>• <b>Score de 10 à 14</b> : dépression modérée;</li> <li>• <b>Score de 15 à 19</b> : dépression modérément sévère</li> <li>• <b>Score de 20 à 27</b> : dépression sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Validité interne : 0,771</li> </ul>
<i>Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Échelle mesurant la dépression chez les individus avant, pendant et après le traitement</i></li> <li>• <i>Traduite en Français</i></li> <li>• <i>21 items, cotation de 3 à 5 points sur les 17 premiers items</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Score de 0 à 7</b> : Normal</li> <li>• <b>Score de 8 à 13</b> : Bénin</li> <li>• <b>Score de 14 à 18</b> : Modérée</li> <li>• <b>Score de 19 à 22</b> : Dépression sévère</li> <li>• <b>Score supérieur à 23</b> : Dépression très sévère</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Sensibilité : 97%</i></li> <li>• <i>Spécificité : 93%</i></li> <li>• <i>Validité interne : 0,74 à 0,93</i></li> </ul>

Annexe V : Analyse des risques de biais des études incluses, d’après le Cochrane Risk of Bias Tool

Study	Risk of bias domains					Overall
	D1	D2	D3	D4	D5	
Jamal & al, 2019	?	X	-	X	+	X
Ferreira & al, 2016	+	+	-	X	+	-
Joshi & al, 2023	-	+	+	X	+	X
Basson & al, 2020	+	+	+	X	+	-
Ghavami & al, 2018	+	+	-	-	+	-
Saglam & al, 2022	+	+	+	X	+	-
Naimat & al, 2024	-	+	+	-	+	-
Mandra & al, 2024	?	+	X	X	-	X
Overall	-	-	X	X	+	X

Annexe V.1 : Risques de biais des essais-contrôlés randomisés inclus dans l’étude

Study	Risk of bias domains					Overall
	D1	D2	D3	D4	D5	
Bernetti et al., 2021	+	+	+	+	+	+
Boldt et al., 2014	+	+	+	+	+	+
Leitzelar et al., 2021	+	+	+	+	X	-
Ogle et al., 2020	+	+	+	+	+	+
Jesson et al., 2020	+	+	+	+	+	+
Overall	+	+	+	+	-	+

Annexe V.2 : Risques de biais des revues systématiques narratives inclus dans l’étude

Study	Risk of bias domains					Overall
	D1	D2	D3	D4	D5	
Lascurain & al, 2024	+	-	+	+	+	+
Gibson & al, 2017	+	+	-	-	+	-
Babos & al, 2024	+	+	+	+	-	+
Kannan & al, 2022	+	+	+	+	X	-
Backryd & al, 2024	+	+	+	+	X	-
Papadopoulou & al, 2023	+	+	+	+	X	-
Overall	+	+	+	+	X	-

Annexe V.3 : Risques de biais des revues systématiques avec méta-analyse incluses dans l’étude

**Légende :**

- Risque de biais faible
- Risque de biais élevé
- Risque de biais modéré
- Doutes sur le risque de biais

*Study* : Étude, article

*Overall* : Ensemble

*D1* : Risque de biais dans le processus de sélection des articles ou de la population

*D2* : Risque de biais dans la déviation méthodologique

*D3* : Risque de biais dans la présentation des résultats

*D4* : Risque de biais dans la mesure des résultats

*D5* : Risque de biais dans la sélection des résultats présentés