

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

MÉMOIRE PRÉSENTÉ À  
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

COMME EXIGENCE PARTIELLE  
DE LA MAÎTRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

PAR  
JEAN-DANIEL DUBOIS

CHANGEMENT DES RÉPONSES NEUROMÉCANIQUES DU TRONC SUITE À  
UNE DOULEUR EXPÉRIMENTALE : COMPARAISON ENTRE SUJETS SAINS ET  
PATIENTS ATTEINTS DE DOULEURS LOMBAIRES CHRONIQUES

SEPTEMBRE 2010

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

# SOMMAIRE

	Page
<b>Résumé .....</b>	<b>vi</b>
<b>Abstract .....</b>	<b>viii</b>
<b>Remerciements .....</b>	<b>x</b>
<b>Liste des tableaux.....</b>	<b>xi</b>
<b>Liste des figures.....</b>	<b>xii</b>
<b>1. Introduction .....</b>	<b>14</b>
<b>2. Cadre Théorique.....</b>	<b>16</b>
2.1. Épidémiologie .....	16
2.1.1. Prévalence/Incidence de la lombalgie non spécifique .....	16
2.1.2. Impact économique .....	16
2.1.3. Facteurs de risques.....	17
2.2. Prise en charge des douleurs lombaires.....	22
2.3 Phénomène de flexion relaxation.....	22
2.3.1. Hypothèses mises de l'avant pour expliquer le phénomène de flexion relaxation.....	27
2.3.2. Modèles théoriques expliquant le PFR .....	29
2.3.3. L'absence du PFR chez les patients atteints de lombalgie chronique.....	30
2.3.4. Différences des réponses EMG entre les sujets sains et les patients atteints de lombalgie chronique .....	31

2.3.5. Différence dans le rythme lombopelvien des sujets sains et des patients atteints de lombalgie chronique .....	32
2.4. La douleur .....	35
2.4.1. Modèles expérimentaux de douleurs lombaires.....	36
<b>3. Problématique .....</b>	<b>40</b>
3.1. Problématique de recherche .....	40
3.2. Objectif spécifique et hypothèse de recherche.....	40
<b>4. ARTICLE: Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain.</b>	<b>42</b>
4.1. Situation de l'article dans le mémoire .....	42
4.2. Abstract.....	44
4.3. Introduction.....	46
4.4. Methods .....	47
4.5. Results.....	55
4.6. Discussion .....	68
4.7. Conclusion .....	73
4.8. Acknowledgements .....	74
4.9. References .....	74
<b>5. Discussion générale.....</b>	<b>79</b>
5.1. Flexion relaxation et douleur expérimentale .....	79
5.2. Adaptations neuromusculaires .....	80
5.3. Altérations des patrons de mouvement .....	82
5.4. Contribution de la douleur aiguë aux changements neuromécaniques .....	83
5.5. Limites de l'étude .....	85

5.6. Études futures.....	88
<b>6. Conclusion générale.....</b>	<b>90</b>
<b>Références.....</b>	<b>92</b>

## RÉSUMÉ

Les études sur l'activité électromyographique (EMG) et sur le rythme lombopelvien ont permis d'acquérir une meilleure compréhension des changements neuromusculaires chez les individus aux prises avec des douleurs lombaires chroniques. Il est pour l'instant impossible de déterminer si ces changements surviennent suite à des adaptations à une douleur chronique, ou s'ils sont le résultat d'épisodes de douleur aiguë. L'objectif de ce mémoire était d'évaluer les effets d'une douleur lombaire expérimentale sur l'activité EMG des muscles érecteurs du rachis lombaire et sur la cinématique lombopelvienne lors d'une tâche de flexion-extension du tronc chez des sujets sains ainsi que chez des patients atteints de lombalgie chronique. La contribution de l'anxiété et des réponses catastrophiques à la douleur aux changements neuromécaniques engendrés par la douleur expérimentale a également été étudiée. Douze participants sains ainsi que quatorze participants aux prises avec des douleurs lombaires chroniques ont effectué une tâche de flexion-extension lors de 3 conditions différentes (contrôle, chaleur non-douloureuse et chaleur douloureuse). Les stimulations appliquées sur la peau située sur le processus épineux de L5 correspondent aux stimulations dites homosegmentaires alors que celles appliquées sur la peau à T7 correspondent aux stimulations hétérosegmentaires. Les résultats indiquent qu'une stimulation thermique produit une augmentation de l'activité des érecteurs du rachis chez les deux groupes de participants lors de la phase de pleine flexion statique et lors de la phase d'extension du tronc. Cette augmentation est spécifique au stimulus douloureux homosegmentaire. De plus, les données de cinématique montrent que les deux groupes de participants présentent une augmentation de la contribution relative du

dos par rapport à la hanche au début de la phase d'extension du tronc lorsqu'un stimulus douloureux est appliqué à la région lombaire. Par contre, les patients adoptent une stratégie de mouvement différente des sujets sains au milieu de la phase de flexion du tronc, où la contribution relative de la hanche est plus élevée lors d'un stimulus douloureux appliqué à la région lombaire. Ces changements neuromécaniques ne sont toutefois pas associés à des niveaux plus élevés de réponses catastrophiques à la douleur ou d'anxiété. En conclusion, nos résultats indiquent tout comme certaines études récentes, que les épisodes de douleur aiguë peuvent amener des changements neuromécaniques chez des patients et chez des sujets sains lors d'une tâche de flexion-extension du tronc et ce, indépendamment des réponses catastrophiques à la douleur et de l'anxiété.

## ABSTRACT

Studies of electromyographic (EMG) activity and lumbopelvic rhythm have led to a better understanding of neuromuscular alterations in chronic low back pain (cLBP) patients. Whether these changes reflect adaptation to chronic pain or if they are induced by acute pain episodes is still unclear. The aim of the present work was to assess the effects of experimental LBP on EMG activity of the lumbar erector spinae (LES) muscles and lumbopelvic kinematics during a trunk flexion-extension task. The contribution of pain catastrophizing and anxiety to the neuromechanical impact of experimental pain was also examined. Twelve healthy participants and 14 cLBP patients performed a flexion-extension task in 3 conditions (control, innocuous heat and noxious heat, applied on the skin overlying the spinous process of L5 or T7 (L5 corresponds to homosegmental while T7 corresponds to heterosegmental)). The results indicated that thermal stimulation evoked specific increases in LES activity during static full flexion and extension of the trunk, when the stimulus was noxious and when it was applied to the lumbar region, irrespective of participants' group. The kinematics data also suggested that noxious thermal stimulation applied to the lower back also increased the relative contribution of the lumbar segment compared to the hip segment (L/H ratio) at the beginning of the extension phase irrespective of participants' group. Moreover, the relative contribution coming from the hip segment was increased for LBP patients compared to the controls, specifically when pain was felt in the lumbar region during the middle phase of trunk flexion. Surprisingly, these neuromechanical changes were not associated with pain catastrophizing or anxiety. In conclusion, although pain catastrophizing and fear-related behaviors have been shown to play an important role in



neuromechanical adaptation to cLBP, the present results indicate that acute pain can also induce neuromechanical alterations in cLBP patients and healthy volunteers, independently of anxiety and pain catastrophizing.

## REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier ceux et celles qui m'ont appuyé lors de mon projet de maîtrise. La première personne que je tiens à remercier est mon directeur de recherche, le Professeur Martin Descarreaux pour sa grande disponibilité. Grâce à son implication et à son engouement, il aura permis de faire naître en moi une passion pour la recherche. Ses interventions m'auront permis de parfaire mes connaissances et d'en arriver où j'en suis actuellement, et éventuellement de poursuivre en tant que chercheur. Je tiens également à souligner l'enthousiasme et la rigueur du Professeur Mathieu Piché, lesquels m'auront grandement aidé dans l'achèvement du présent ouvrage. Merci également au Professeur Vincent Cantin pour son aide précieuse lors de l'extraction et l'analyse des données EMG et cinématiques.

Je veux remercier la Chaire de Recherche en Chiropratique FRCQ-Système Platinum ainsi que l'Association Chiropratique Canadienne pour leur support financier. Merci également à l'équipe du groupe de recherche en adaptation/réadaptation neuromusculaires (GRAN), ainsi que tous les chercheurs œuvrant au sein de la Chaire de Recherche en Chiropratique à l'Université du Québec à Trois-Rivières, pour leur support, et leur expérience. Je tiens également à remercier Pierre Black et Jean-Philippe Bélanger pour leur aide à la réalisation du support visuel de cet ouvrage ainsi que Jean-Philippe Pialasse pour son humour mordant et ses discussions stimulantes.

Enfin, un merci tout spécial à mes proches: ma mère Lise, mon père Camil, ainsi que ma copine Marie-Ève, Merci!

## LISTE DES TABLEAUX

Table 4.1. Characteristics of participants (Mean $\pm$ SD).....	57
Table 4.2. Mean values and standard deviations of temperature, pain and pain-related anxiety during testing for both groups and regions.....	58
Table 4.3. Anova results for EMG recordings. ....	59
Table 4.4A Anova results for kinematics during the flexion phase. ....	63
Table 4.4B Anova results for kinematics during the extension phase. ....	63
Table 4.5. Simple regression results for psychological measures during statistically significant movement phases (EMG). Oswestry correlations were calculated using Spearman's rho while other correlations were calculated using Pearson's correlation coefficient.....	66
Table 4.6. Simple regression results for psychological measures during statistically significant movement phases (kinematics). Oswestry correlations were calculated using Spearman's rho while other correlations were calculated using Pearson's correlation coefficient.....	67

## LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 : Zone illustrant la région affectée par les douleurs lombaires. ....	15
Figure 2.1 : Modèle d’appréhension-évitement tel que développé par Vlaeyen en 2000 et modifié par Asmundson en 2004. ....	21
Figure 2.2 : Tracé EMG et cinématique du phénomène de flexion relaxation au niveau lombaire chez un sujet sain tiré de Descarreaux et al. (2008). ....	26
Figure 2.3 : Rythme lombopelvien normalement observé chez un sujet sain pour chacun des quartiles de la phase de flexion (adapté de Esola 1996). ....	33
Figure 2.4 : Rythme lombopelvien normalement observé chez un sujet sain pour chacun des quartiles de la phase d’extension (adapté de McClure 1997). ....	34
Figure 2.5: Modèle de douleur de Loeser (adapté de Marchand, 2009). ....	36
Figure 2.6 : Amplitudes EMG (moyennes et écarts types) des érecteurs du rachis lors des 3 phases de mouvement (flexion, relaxation, extension) avec et sans douleur. Les deux figures de gauche représentent le mouvement avec faible amplitude alors que ceux de droite présentent le mouvement réalisé avec une amplitude imposée (amplitude atteinte lors des essais sans douleur (adaptée de Zedka et al 1999). ....	39
Figure 4.1 : Representation of the experimental set-up, including 8 infrared LED, both leather belts and the thermode located in the thoracic region (heterosegmental stimulations). ....	51
Figure 4.2 : Effects of experimental conditions on RMS ratio during 1) upright standing, 2) flexion, 3) static full flexion, and 4) extension. ....	61

Figure 4.3 : Total flexion angles and EMG responses of 1 healthy participant (upper) and 1 LBP patient (lower) during a control condition (left) and an homosegmental noxious heat condition. .... 61

Figure 4.4 : Mean L/H ratios (standard deviation) for each quartile (Q1-Q4) of the flexion (A) and extension (B) phases of healthy volunteers (HV) and patients during homosegmental control and noxious heat conditions. .... 64

## 1. INTRODUCTION

Le Larousse médical définit les lombalgies comme une atteinte douloureuse de la région lombaire, c'est-à-dire de la zone allant des 12<sup>es</sup> côtes aux crêtes iliaques (voir figure 1.1). Certains auteurs ajoutent également à cette définition les douleurs de la région glutéale ainsi que les douleurs de la région sacrée allant jusqu'au pli fessier (Cassidy, Carroll et Cote 1998; Krismer et Van Tulder 2007). La douleur lombaire non spécifique est une douleur « mécanique » d'origine musculosquelettique accompagnée de symptômes qui varient en fonction des activités physiques réalisées par l'individu touché (Waddell 2004). La particularité de la douleur lombaire non spécifique provient du fait qu'il n'existe peu ou pas de lien entre l'identification anatomique de l'origine de la douleur, d'une pathologie précise et des symptômes cliniques. Il n'existe à l'heure actuelle aucune méthode fiable permettant de regrouper en sous-catégories les différents types de lombalgies non spécifiques (Abraham et Killackey-Jones 2002).



Figure 1.1 : Zone illustrant la région affectée par les douleurs lombaires.

## 2. CADRE THÉORIQUE

### 2.1. Épidémiologie

#### 2.1.1. *Prévalence/Incidence de la lombalgie non spécifique*

L'incidence est définie comme étant le taux auquel des personnes considérées en bonne santé développeront de nouveaux symptômes ou une maladie pour une période donnée. La prévalence est, quant à elle, une mesure du nombre de personnes touchées par les symptômes ou atteintes de la maladie à un moment bien précis; la prévalence est en fait le produit de l'incidence et de la durée des symptômes ou de la maladie (Manchikanti 2000). Deux études effectuées au Canada en 2002 et 2005 rapportent que l'incidence des lombalgies était de l'ordre de 8% (George 2002) et 18,6% (Cassidy, Cote, Carroll et Kristman 2005), pour une période de six mois et une période d'un an respectivement. La prévalence instantanée est, quant à elle, évaluée à 28,4% (Cassidy et al. 1998) tandis que l'incidence à vie se situe entre 48,8% (Hirsch, Jonsson et Lewin 1969) et 69,9% (Frymoyer, Pope, Clements, Wilder, MacPherson et Ashikaga 1983) pouvant même atteindre 84% (Cassidy et al. 1998).

#### 2.1.2. *Impact économique*

Des données en provenance de pays industrialisés classent les lombalgies comme la plus grande cause individuelle d'absentéisme au travail. Au Royaume-Uni, les lombalgies seraient responsables de plus de 12,5% des journées d'absence au travail (Frank 1993). Les données sont légèrement plus élevées pour la Suède avec 18,7% des journées d'absences au travail résultant de douleurs lombaires (Frymoyer et Ducker 1991;



Nachemson 1992) alors qu'une étude effectuée en Belgique indique un taux d'absentéisme lié à la lombalgie de 29%. Ce taux d'absentéisme plus élevé pour la Belgique provient probablement du fait que les employeurs de ce pays se doivent de rémunérer leurs employés durant toute leur convalescence (Van Zundert et Van Kleef 2005). Il n'existe pas de façon exacte de déterminer les coûts directs ou indirects associés aux lombalgies. Par contre, des estimations rapportent des montants annuels allant de 19,6 à 118,8 milliards de dollars pour les Etats-Unis (Dagenais, Caro et Haldeman 2008).

### *2.1.3. Facteurs de risques*

L'étiologie des lombalgies est très mal comprise et il est difficile de déterminer avec exactitude l'origine des lombalgies pour plus de 85 % des patients atteints, illustrant bien l'importance relative de la condition non spécifique (McBeth et Jones 2007; O'Sullivan 2005). Il existe tout de même un grand nombre de facteurs potentiellement responsables des douleurs lombaires et de leur aggravation. Ces facteurs peuvent être environnementaux, quoique la majorité des facteurs de risque de la lombalgie soit plutôt associée à l'individu. Parmi les facteurs individuels, notons entre autres l'âge (Biering-Sorensen 1982), la race, le poids (Leboeuf-Yde 2000) et certaines habitudes de vie telles que le tabagisme (Feldman, Shrier, Rossignol et Abenhaim 2001; Leboeuf-Yde 1999) et la consommation d'alcool (Manchikanti 2000). Les douleurs sciatiques causées par une hernie discale seraient associées à une grande taille quoique ce facteur de risque soit peu associé au développement de douleurs lombaires non spécifiques (Heliovaara 1987). L'association entre la pratique sportive et le développement de lombalgies n'est pas

claire et les études à ce sujet demeurent contradictoires (Manchikanti 2000). Toutefois, des recommandations visant à limiter la course à pied chez des patients souffrant de lombalgies ont été émises afin de ne pas aggraver des symptômes existants (Ahrens 1994). Une théorie selon laquelle il existerait une relation en U entre l'activité physique et les douleurs lombaires a également été mise de l'avant par certains auteurs (Auvinen, Tammelin, Taimela, Zitting et Karppinen 2008). Il semblerait en effet qu'une pratique trop fréquente d'activité physique soit aussi dommageable pour la santé du dos qu'une inactivité quasi totale. Cette relation a été en partie confirmée par Heneweer et al. (2009) qui ajoutent que cette corrélation est plus élevée pour les femmes que pour les hommes (Heneweer, Vanhees et Picavet 2009). De plus, de nombreux mouvements exécutés de façon répétitive ou spontanée, peuvent aussi contribuer à l'exacerbation voire au déclenchement des lombalgies. L'association entre les lombalgies et les flexions du tronc, les torsions ainsi que le soulèvement de charges a été établie dans plusieurs études scientifiques (Manchikanti 2000; McGill 2004; O'Sullivan 2005). De nombreux facteurs environnementaux sont cités comme potentiellement responsables de l'apparition de douleurs lombaires. Ce type de facteurs regroupe les vibrations, souvent associées à la conduite d'une automobile ou de machinerie lourde (Miyamoto, Konno, Gembun, Liu, Minami et Ito 2008; O'Sullivan 2005) ainsi que la posture assise maintenue de nombreuses heures par certains travailleurs (Dankaerts, O'Sullivan, Burnett et Straker 2006). Plus que tout autre facteur, les antécédents de douleurs lombaires semblent favoriser la récurrence des lombalgies au cours de l'existence (Manchikanti 2000). En plus des facteurs physiques et environnementaux, plusieurs facteurs psychologiques sont associés au développement ou à l'exacerbation des douleurs lombaires chroniques. De

nombreuses variables psychosociales sont clairement liées à la transition d'une douleur lombaire aiguë à une douleur lombaire chronique (Leeuw, Goossens, Linton, Crombez, Boersma et Vlaeyen 2007; Sieben, Vlaeyen, Tuerlinckx et Portegijs 2002; Swinkels-Meewisse, Roelofs, Schouten, Verbeek, Oostendorp et Vlaeyen 2006). Un modèle développé par Vlaeyen et al. (2000) et plus tard modifié par Asmundson et al. (2004) (Asmundson, Vlaeyen et Crombez 2004) (figure 1.2) propose que plusieurs comportements puissent amener une personne souffrant de douleurs lombaires aiguës à développer des douleurs chroniques (Asmundson et al. 2004; Vlaeyen et Linton 2000). Parmi ces comportements, notons entre autres les réponses catastrophiques à la douleur où un stimulus douloureux est perçu comme extrêmement menaçant (Crombez, Eccleston, Baeyens et Eelen 1998) ainsi que l'appréhension de la douleur, lesquels mèneraient à l'hypervigilance et éventuellement à l'incapacité fonctionnelle. Certains auteurs ont montré que des niveaux élevés de réaction catastrophique à la douleur sont associés à des hauts niveaux d'appréhension de la douleur liée au mouvement six mois plus tard (Leeuw et al. 2007). À son tour, l'appréhension de la douleur entraîne une peur d'effectuer certains mouvements du tronc (hypervigilance) qui pourraient exacerber la douleur au dos, menant ainsi au déconditionnement. L'hypervigilance et les comportements d'appréhension et d'évitement peuvent, à court terme, diminuer la peur d'un patient aux prises avec des douleurs lombaires, mais sont des processus peu souhaitables à plus long terme (Leeuw et al. 2007). Le dernier élément du modèle de Vlaeyen est l'incapacité fonctionnelle, laquelle serait directement associée à l'appréhension du mouvement et possiblement altérée par l'hypervigilance et l'évitement (Leeuw et al. 2007). Certains auteurs vont même jusqu'à qualifier

l'appréhension de la douleur de facteur plus incapacitant que la douleur clinique  
(Crombez, Vlaeyen, Heuts et Lysens 1999).

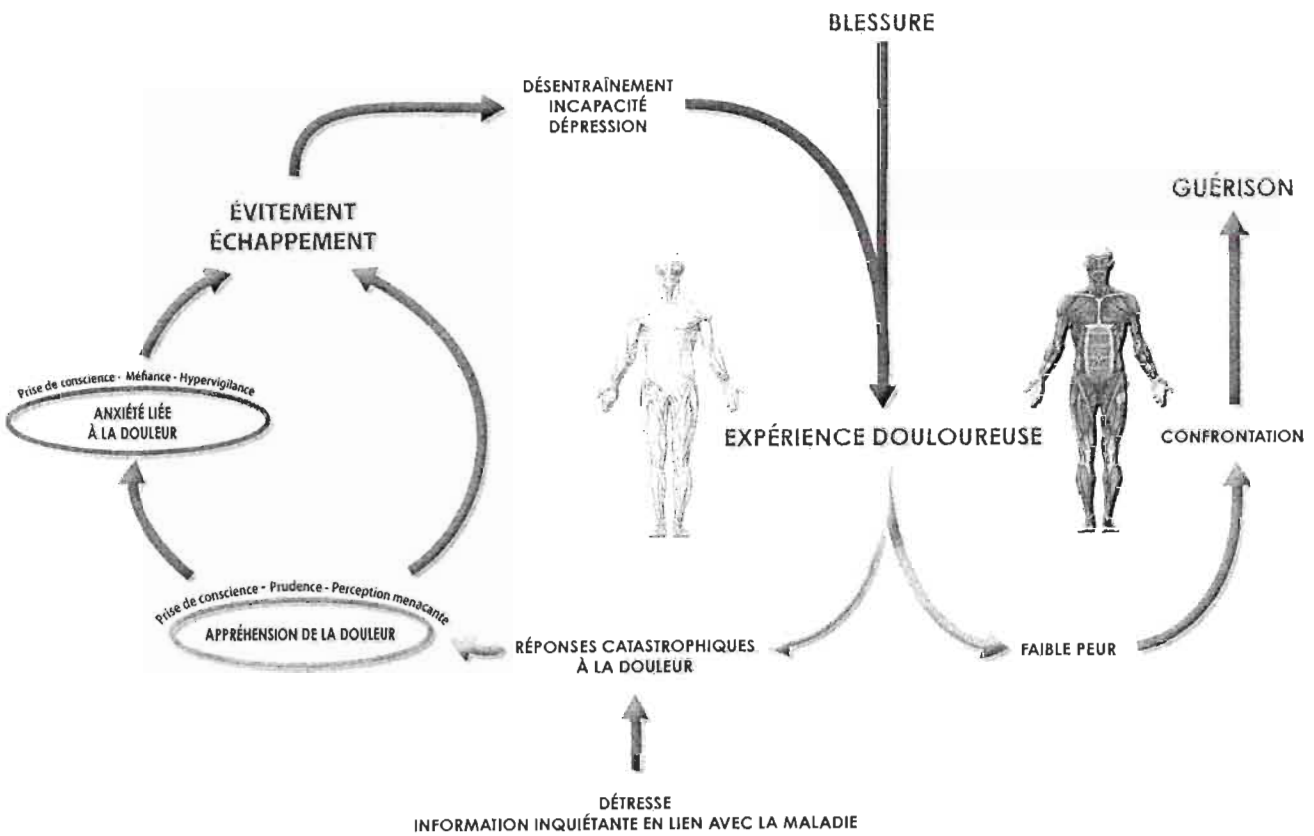


Figure 2.1 : Modèle d'appréhension-évitement tel que développé par Vlaeyen en 2000 et modifié par Asmundson en 2004.

## **2.2. Prise en charge des douleurs lombaires**

De nombreux outils d'évaluation clinique permettent de suivre la progression de la lombalgie dans le temps. Parmi ceux-ci se trouvent des outils d'évaluation subjectifs, lesquels font appel au jugement du patient qui doit alors évaluer sa propre condition. Notons, entre autres, le Oswestry Disability Questionnaire (ODQ) permettant d'évaluer la diminution des capacités d'un individu à accomplir des tâches simples (incapacité) à l'aide d'une série de dix questions (Gronblad, Hupli, Wennerstrand, Jarvinen, Lukinmaa, Kouri et Karaharju 1993). Lors d'une révision récente, les auteurs ont conclu que le questionnaire ODQ est un outil d'une bonne validité pour évaluer l'incapacité d'individus aux prises avec des douleurs spinales (Fairbank et Pynsent 2000). Il a également été validé dans un contexte culturel francophone (Vogler, Paillex, Norberg, de Goumoëns et Cabri 2008). Il est également possible, grâce à l'échelle visuelle analogue (VAS) de quantifier la douleur ressentie par les individus souffrant de lombalgie chronique et ainsi suivre l'évolution de la condition dans le temps (Zanoli, Stromqvist et Jonsson 2001). Ce type d'échelle permet non seulement d'obtenir les mesures actuelles d'intensité de douleur chez des patients atteints de lombalgies, mais également l'intensité lorsque la douleur atteint son seuil le plus bas, le plus haut ainsi que les niveaux moyens (Jensen, Turner, Turner et Romano 1996). Bien que les mesures subjectives telles que le VAS soient les seules mesures permettant la quantification de la douleur associée aux lombalgies, il existe tout de même des mesures objectives permettant de déterminer le statut fonctionnel d'un patient lors de l'examen clinique. Parmi ces mesures, notons entre autres l'amplitude de mouvement ainsi que la force

maximale du tronc (Lehman 2004; Roussel, Truijen, De Kerf, Lambeets, Nijs et Stassijns 2008). Il est également possible d'utiliser des mesures telles que le repositionnement du tronc dans l'espace (Newcomer, Laskowski, Yu, Larson et An 2000; Newcomer, Laskowski, Yu, Johnson et An 2000) et la reproduction de force isométrique (Descarreaux, Blouin et Teasdale 2004). Enfin, les impacts neuromusculaires de la fatigue musculaire (Taimela, Kankaanpaa et Luoto 1999) peuvent également être utilisés comme mesures objectives. Bien que ces mesures soient précises et permettent de suivre l'évolution des lombalgies, elles sont très peu utilisées en milieu clinique. Finalement, l'enregistrement de l'activité musculaire ou électromyographie (EMG) de surface peut être utilisé pour évaluer certaines réponses neuromusculaires stéréotypées comme le phénomène de flexion relaxation (PFR).

### **2.3. Phénomène de flexion relaxation**

La fonction normale du système de stabilisation vertébrale est de répondre aux variations rapides et instantanées de stabilité provoquées par des changements posturaux ou par les mises en charge statiques et dynamiques du rachis (Panjabi 1992). En 1948, Allen observa un silence EMG des muscles paraspinaux lombaires alors que le tronc arrivait à une position de flexion complète (Allen 1948). Le phénomène fut par la suite nommé phénomène de flexion relaxation (Floyd et Silver 1951; Floyd et Silver 1955). Cette réponse neuromusculaire est un exemple typique de l'interaction entre les sous-systèmes du modèle de stabilité vertébrale. Ce modèle comprend : la colonne vertébrale, les muscles entourant celle-ci ainsi que l'intégration sensori-motrice assurée par le système nerveux central et périphérique. Ces trois composantes procurent

respectivement au rachis la stabilité intrinsèque, la stabilité dynamique lors des mouvements de la colonne vertébrale et permettent finalement de déterminer les adaptations requises afin de coordonner la réponse musculaire (Panjabi 1992). La colonne vertébrale comprend les vertèbres, mais également les disques intervertébraux, les ligaments ainsi que les facettes articulaires. Plusieurs muscles entourant la colonne vertébrale assurent la stabilité du rachis grâce à une aire sectionnelle importante, mais également grâce à des bras de levier beaucoup plus grands que ceux des ligaments spinaux. De plus, l'interaction existant entre ces muscles ainsi que d'autres muscles de plus petits diamètres, permet d'assurer la stabilité en utilisant un patron d'activation complexe par l'intermédiaire de mécanorécepteurs ligamentaires et du système nerveux central (Panjabi 1992). Le contrôle neuromusculaire est assuré par le système nerveux central à l'aide de récepteurs musculaires et articulaires sensibles à l'étirement. Ces récepteurs comprennent les mécanorécepteurs situés à l'intérieur du muscle (fuseaux neuromusculaires) et des tendons (organes tendineux de Golgi). Les fuseaux neuromusculaires ont pour tâche de signaler les changements de longueur des muscles dans lesquels ils se retrouvent. Une variation de la longueur d'un muscle traduisant une variation de l'angle de l'articulation que ce muscle croise, les fuseaux neuromusculaires permettent donc de signaler au système nerveux central les positions relatives des divers segments corporels. Alors que les fuseaux neuromusculaires sont plus sensibles à la longueur d'un muscle, les organes tendineux de Golgi transmettent les changements de tension exercés sur le tendon, traduisant les variations de tension à l'intérieur du muscle. De ce fait, les organes tendineux de Golgi fournissent au système nerveux la rétroaction nécessaire au contrôle précis de la tension musculaire (Kandel, Schwartz et Jessell



2000). Des études neuroanatomiques et neurophysiologiques montrent que les ligaments spinaux et les disques intervertébraux sont aussi dotés de mécanorécepteurs et de nocicepteurs. Ces derniers permettent entre autres de transmettre les informations relatives aux charges imposées aux articulations et à leurs mouvements, ainsi que la présence d'inflammation et de lésions tissulaires potentielles ou réelles (Indahl, Kaigle, Reikeras et Holm 1997; Solomonow, He Zhou, Baratta, Lu, Zhu et Harris 2000; Stubbs, Harris, Solomonow, Zhou, Lu et Baratta 1998). De plus, les informations relatives à une lésion discale entraînent une réponse musculaire controlatérale des multifides alors qu'une atteinte facettaire engendre une réponse musculaire ipsilatérale. De telles réponses permettent d'assurer la stabilité lombaire en condition normale et lors d'épisodes douloureux (Colloca et Hinrichs 2005; Holm, Indahl et Solomonow 2002; McGill 2004). Ces réponses sont importantes dans la compréhension des mécanismes possiblement responsables de la présence du phénomène de flexion-relaxation, ou de son absence lors de certaines conditions pathologiques. Le phénomène se présente sous la forme d'une réduction drastique de l'activité myoélectrique des muscles érecteurs du rachis lorsqu'un individu effectue un mouvement de flexion du tronc et qu'il approche la flexion maximale. Lors de la flexion du tronc, les contractions excentriques des érecteurs du rachis et des extenseurs de la hanche permettent respectivement de contrôler le rythme de flexion lombaire et pelvienne. Le « silence myoélectrique » se produit à environ 57% de l'amplitude maximale de flexion coxo-fémorale et à 84% de l'amplitude maximale de flexion lombaire. L'activité électrique lors de la phase d'extension à partir d'une position de flexion complète réapparaît en moyenne aux

alentours de 64% et de 88% de flexion maximale à la hanche et de flexion lombaire respectivement (Gupta 2001).

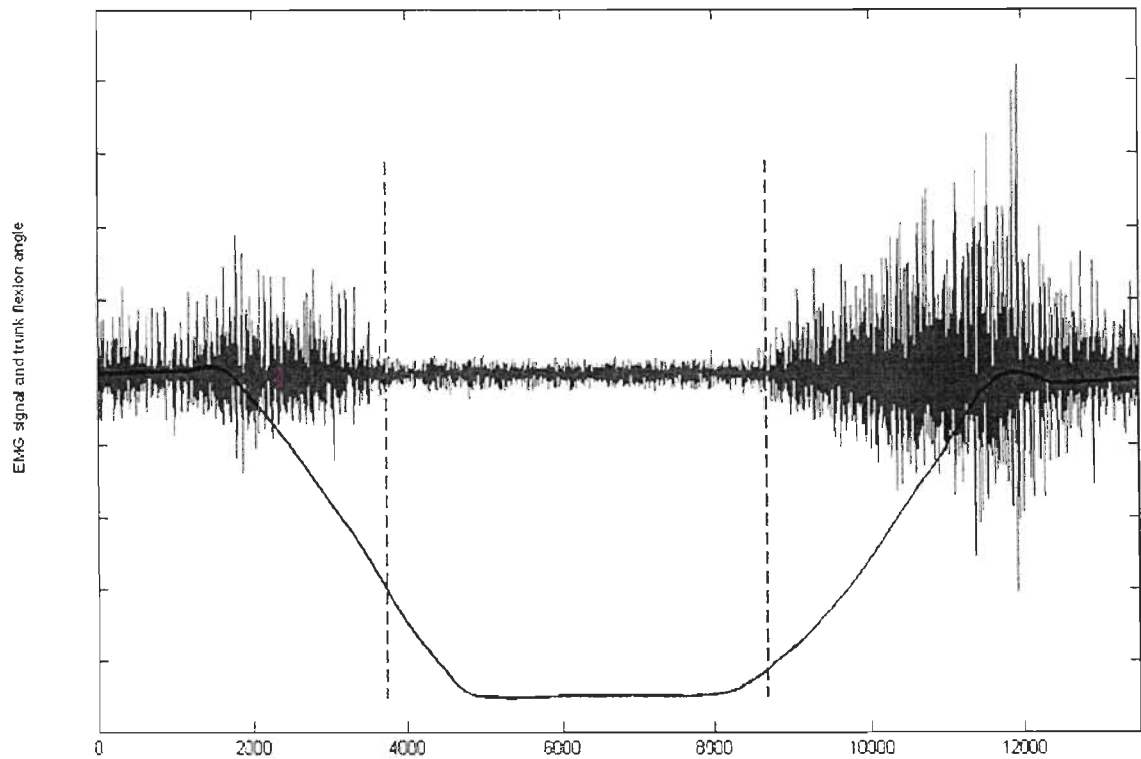


Figure 2.2 : Tracé EMG et cinématique du phénomène de flexion relaxation au niveau lombaire chez un sujet sain tiré de Descarreaux et al. (2008).

De plus, certains facteurs intrinsèques peuvent influencer l'apparition et la disparition du silence myoélectrique tels que la lordose lombaire, la laxité articulaire ainsi que la force et la longueur relative des muscles du rachis et de la hanche (Gupta 2001). La coordination entre les mouvements du tronc et du bassin lors de la phase de flexion et d'extension peut également moduler l'apparition et la disparition du phénomène (Colloca et al. 2005). Ayant une influence sur les mouvements du tronc et du bassin, la flexibilité serait également un facteur pouvant faire varier les paramètres du PFR chez un individu

(Hashemirad, Talebian, Hatef et Kahlaee 2009). La vitesse d'exécution du mouvement peut également moduler l'apparition du phénomène de flexion relaxation (Colloca et al. 2005; Sarti, Lison, Monfort et Fuster 2001). La fatigue musculaire de la chaîne postérieure (muscles érecteurs du rachis et extenseurs de la hanche) entraîne l'apparition plus hâtive du FRP grâce notamment à un changement dans la dynamique lombopelvienne (Descarreaux, Lafond et Cantin 2010).

### *2.3.1. Hypothèses mises de l'avant pour expliquer le phénomène de flexion relaxation*

Il existe plusieurs hypothèses pouvant expliquer l'origine de ce silence myoélectrique des muscles érecteurs du rachis lombaire à l'approche de la flexion complète. Les mieux documentées sont les suivantes :

#### *Équilibre des moments de force*

L'hypothèse principale stipule que le PFR survient suite à l'équilibre atteint entre les moments de force induits par la gravité et ceux provenant de la tension générée dans les structures vertébrales postérieures (Gupta 2001). Il se produit donc, lors du phénomène de flexion relaxation, un transfert du moment d'extension des structures actives (muscles) vers les diverses structures passives telles les disques intervertébraux, les ligaments ainsi que le fascia thoracolombaire (Colloca et al. 2005; Gupta 2001; Sarti et al. 2001). Il faut noter que bien que l'activité myoélectrique diminue radicalement, les muscles érecteurs du rachis contribuent au moment d'extension en position de pleine flexion grâce à leur élongation (McGill et Kippers 1994). L'ajout d'une charge lors de

l'exécution du mouvement de flexion retarde l'apparition du phénomène de flexion relaxation (Gupta 2001) ce qui va à l'encontre de la théorie de l'activation des récepteurs ligamentaires qui provoqueraient une inhibition réflexe des paraspinaux. L'augmentation de la charge lors de la phase de flexion du tronc augmente plutôt le moment de force en flexion. Cette contrainte additionnelle amène une persistance de l'activité électrique des muscles paraspinaux de manière à contrebalancer l'augmentation du moment de flexion créée par l'ajout d'une charge (Kippers et Parker 1984). Le moment de force en extension généré à cette occasion est donc égal au moment de force en flexion.

#### *Recrutement des muscles profonds*

Une seconde hypothèse impliquerait la redistribution du recrutement musculaire des muscles superficiels vers les muscles profonds tels que les érecteurs profonds du rachis ainsi que le carré des lombes (Andersson et Oddsson 1996). La redistribution ferait en sorte qu'aucune activité myoélectrique de surface ne soit enregistrée (Andersson et al. 1996). Cette hypothèse n'a pas été réfutée et il est généralement accepté qu'une partie du moment en extension soit fourni par le carré des lombes lors de la position de pleine flexion (Colloca et al. 2005).

#### *Mécanorécepteurs ligamentaires*

Une autre hypothèse impliquerait les mécanorécepteurs sensibles à l'étirement situés à l'intérieur des ligaments postérieurs de la colonne vertébrale. Les mécanorécepteurs ligamentaires étirés activeraient alors une boucle réflexe inhibant l'activité des muscles érecteurs du rachis (Floyd et al. 1955; Kippers et al. 1984). Certaines études ont permis de montrer la présence de récepteurs sensibles à l'étirement au niveau des ligaments

spinaux (Hirsch, Ingelmark et Miller 1963). D'autres études ont permis de mettre en évidence des boucles réflexes activées suite à l'étirement des ligaments supraspinaux chez les chats produisant l'activation bilatérale des multifides (Holm et al. 2002). Malgré ces résultats, la disparition du PFR observée lors de la modification de la position de départ relative à la gravité permet de réfuter cette hypothèse (Olson, Solomonow et Li 2006). En effet, la tâche de flexion-extension utilisée par Olson et al. (2006) est la même que pour plusieurs études précédentes s'intéressant au PFR, à la différence que le sujet amorce la tâche en position couchée sur le dos plutôt que debout.

### *2.3.2. Modèles théoriques expliquant le PFR*

Il semblerait que la flexion passive prolongée pour un sujet sain (maintien d'une position de flexion complète) provoque des spasmes aléatoires se produisant au niveau des muscles érecteurs du rachis lombaire. Ce phénomène se produit également chez les patients atteints de lombalgie chronique. De plus, les lésions se développant à l'intérieur des structures viscoélastiques entraînent des modifications dans les rapports tension/longueur. Ces modifications se traduisent par un angle de flexion plus important avant que les structures viscoélastiques ne puissent générer suffisamment de tension pour contrer le poids du tronc et de la tête entraînant une persistance de l'activité électrique musculaire (Solomonow, Hatipkarasulu, Zhou, Baratta et Aghazadeh 2003). Contrairement à une tâche de flexion statique, une tâche cyclique entraînerait une augmentation de la durée du silence myoélectrique. La modification des tissus grâce à une tâche cyclique, générée à l'aide des muscles érecteurs du rachis, provoquerait donc une inhibition de ces mêmes muscles (Olson, Li et Solomonow 2004).

### 2.3.3. *L'absence du PFR chez les patients atteints de lombalgie chronique*

La persistance de l'activité électrique musculaire lors de la flexion complète du tronc permet de distinguer les sujets sains des patients atteints de lombalgie chronique (Colloca et al. 2005; Shirado, Ito, Kaneda et Strax 1995). Il a été rapporté que les patients atteints de lombalgie chronique ne présentent pas de phénomène de flexion relaxation en raison d'une coordination neuromusculaire anormale entre les mouvements du bassin et du tronc (Shirado et al. 1995). Les patients atteints de lombalgie ont tendance à amorcer la flexion du tronc depuis les hanches et à limiter la flexion lombaire à travers le mouvement. Il est possible que la persistance de l'activité myoélectrique soit une stratégie pour assurer une stabilité vertébrale accrue afin de protéger les structures vertébrales passives. De plus, la persistance du signal myoélectrique semble affecter l'amplitude de mouvement des patients, encore une fois de façon à stabiliser les structures qui pourraient être lésées par une amplitude de mouvement excessive (Kaigle, Wessberg et Hansson 1998). Solomonow et al. (2003) proposent un modèle intégrant cinq composantes associées à des charges statiques soumises au rachis (Solomonow, Baratta, Zhou, Burger, Zieske et Gedalia 2003). Ce modèle suggère des explications pouvant justifier l'absence du PFR chez les patients atteints de lombalgie chronique. Le premier élément de ce modèle présente une diminution graduelle de l'activité musculaire réflexe reliée aux lésions des ligaments, ce qui amène une hausse du seuil nécessaire à l'activation des réponses neuromusculaires. Viennent ensuite des spasmes observés lors de la mise en charge statique, causés par des dommages aux fibres de collagène; cette information étant par la suite relayée en tant qu'information nociceptive. S'en suit une hyperexcitabilité transitoire de l'activité musculaire réflexe dans l'heure suivant la mise

en charge statique en période de flexion lombaire. Cette hyperexcitabilité se voit pratiquement triplée dans une période allant de deux à six heures après la flexion lombaire statique. Finalement, le modèle présente une récupération très lente des niveaux d'enregistrements EMG, lesquels reviendront progressivement à la normale suivant une longue période de repos (Solomonow et al. 2003; Solomonow et al. 2003). Le modèle de Solomonow présente une série d'adaptations neuromusculaires qui permettraient de protéger le rachis lombaire contre l'aggravation des dommages possibles aux structures viscoélastiques. Le changement de recrutement musculaire observé chez des patients atteints de lombalgie chronique appuie l'hypothèse de la protection du segment (Hodges 2001). Il semblerait donc que les patients atteints de lombalgie chronique utilisent une stratégie motrice simple impliquant l'augmentation nette de l'activité musculaire du tronc afin de favoriser la protection de la zone atteinte (Graven-Nielsen, Arendt-Nielsen, Mense et International Association for the Study of Pain. 2008),

#### *2.3.4. Différences des réponses EMG entre les sujets sains et les patients atteints de lombalgie chronique*

Les réponses électromyographiques dans chacune des phases de mouvement d'une tâche de flexion-extension diffèrent entre les sujets sains et les patients atteints de lombalgie chronique. Lors de la phase statique qui précède le début de la flexion, l'activité musculaire des érecteurs du rachis lombaire est similaire entre sujets sains et patients, et ce, quels que soient les niveaux de douleur lors de l'expérimentation (Ahern, Follick, Council, Laser-Wolston et Litchman 1988; Kaigle et al. 1998; Miller 1985; Watson, Booker, Main et Chen 1997). L'activité des érecteurs du rachis lombaire des patients est

plus élevée que chez les sujets sains lors de la phase de flexion. Elle est également plus élevée chez les patients que chez les sujets sains lors de la phase de pleine flexion statique (absence du phénomène de flexion relaxation) (Ahern et al. 1988; Ambroz, Scott, Ambroz et Talbott 2000; Kaigle et al. 1998; Shirado et al. 1995; Sihvonen, Partanen, Hanninen et Soimakallio 1991; Triano et Schultz 1987; Watson et al. 1997). Malgré de nombreuses études suggérant un lien direct entre la présence de lombalgie chronique et l'absence du PFR, il semble que la douleur lombaire au moment de l'expérimentation soit un facteur déterminant dans l'absence du phénomène (Sihvonen et al. 1991; Triano et al. 1987). L'activité musculaire lors de la phase d'extension est plus faible chez les patients chroniques que chez des sujets sains indépendamment des niveaux de douleurs ressentis au moment de l'expérimentation (Ahern et al. 1988; Shirado et al. 1995; Watson et al. 1997).

### *2.3.5. Différence dans le rythme lombopelvien des sujets sains et des patients atteints de lombalgie chronique*

En plus des différences d'activation des muscles érecteurs du rachis lombaire, l'interaction entre les mouvements de la hanche et de la colonne lombaire (rythme lombopelvien) diffère entre sujets sains et patients dans une tâche de flexion-extension du tronc. Le rythme lombopelvien est habituellement présenté à l'aide d'un ratio (Ratio L/H) obtenu en divisant la contribution de la colonne lombaire (en degrés) par la contribution de la hanche (également en degrés) lors de chacun des quartiles de flexion et d'extension. Un rythme lombopelvien typique chez un sujet sain implique un ratio supérieur à 1 (plus grande contribution de la colonne lombaire) lors du premier quartile de la flexion et diminuant progressivement pour atteindre 0.43 (plus grande contribution



de la hanche) lors du dernier quartile du mouvement de flexion (Esola, McClure, Fitzgerald et Siegler 1996). Le mouvement d'extension suit un patron similaire inverse où l'extension à la hanche est beaucoup plus importante dans les trois premiers quartiles du mouvement alors que dans le dernier quartile d'extension, la colonne lombaire contribue deux fois plus que la hanche au mouvement (Figure 2.3 et 2.4) (McClure, Esola, Schreier et Siegler 1997). Les patients atteints de lombalgie chronique utilisent un patron de mouvement similaire lors de la flexion avec une contribution légèrement plus importante de la hanche au milieu du mouvement (Esola et al. 1996). La phase d'extension des patients atteints de lombalgie chronique débute avec une plus importante contribution du segment lombaire alors que le reste du mouvement se déroule de façon similaire à celle des sujets sains (McClure et al. 1997).

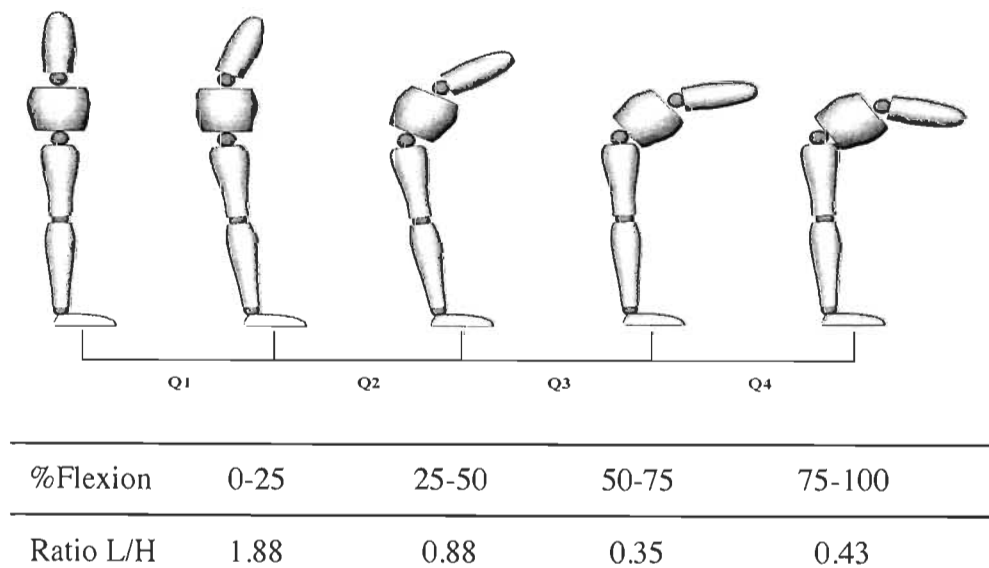
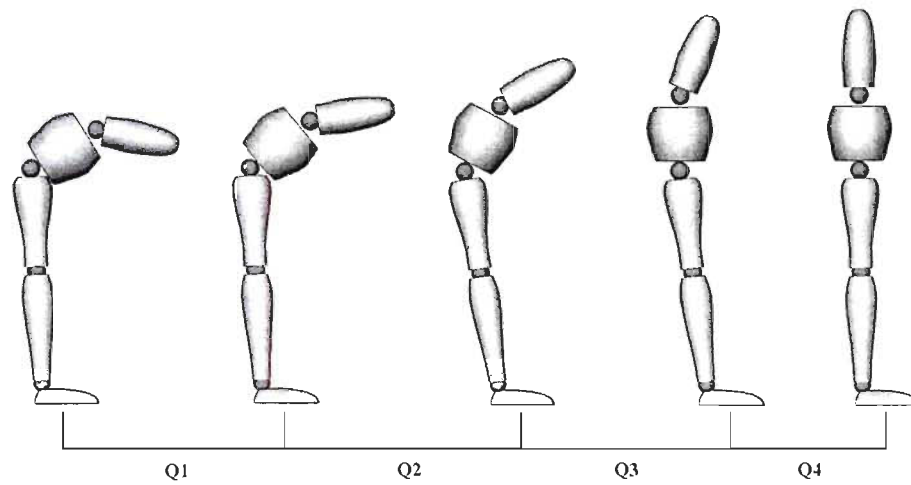


Figure 2.3 : Rythme lombopelvien normalement observé chez un sujet sain pour chacun des quartiles de la phase de flexion (adapté de Esola 1996).



%Extension	0-25	25-50	50-75	75-100
Ratio L/H	0.26	0.61	0.81	2.3

Figure 2.4 : Rythme lombopelvien normalement observé chez un sujet sain pour chacun des quartiles de la phase d'extension (adapté de McClure 1997).

## **2.4. La douleur**

La douleur est l'expérience d'une sensation ou d'une émotion désagréable, associée ou non à une lésion tissulaire potentiellement dangereuse pour l'organisme ou les tissus en question (Bonica 1979). Le modèle de Loeser présente les diverses composantes de la douleur, dont la nociception, la douleur, la souffrance ainsi que les comportements associés à la douleur (figure 2.5) (Loeser 1980). Bien que ces composantes ne soient pas totalement corrélées, des liens étroits existent entre elles. Parmi ces composantes, la nociception représente l'activité nerveuse avant qu'elle ne soit traitée par les centres nerveux. Elle est purement physiologique et est engendrée par une stimulation potentiellement dangereuse pour l'organisme (Marchand 2009).

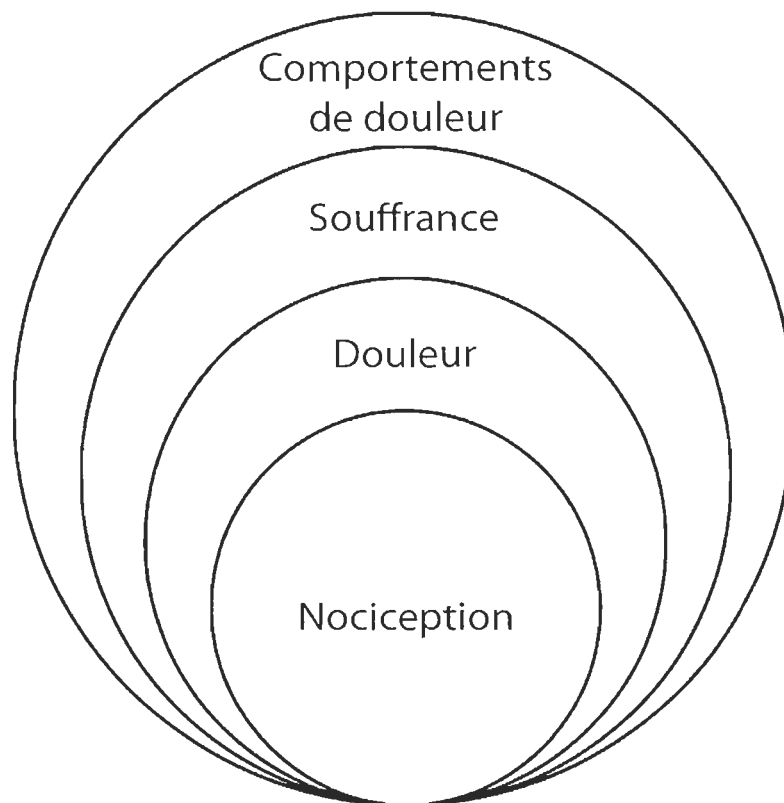


Figure 2.5: Modèle de douleur de Loeser (adapté de Marchand, 2009).

#### *2.4.1. Modèles expérimentaux de douleurs lombaires*

Plusieurs protocoles expérimentaux ont été utilisés afin de reproduire, chez des sujets sains, une douleur lombaire expérimentale. Les techniques utilisées afin d'induire une douleur lombaire sont principalement l'injection d'une solution hypertonique intramusculaire (Arendt-Nielsen, Graven-Nielsen, Svarrer et Svensson 1996; Hodges, Moseley, Gabrielsson et Gandevia 2003) ainsi que les stimulations électriques cutanées (Descarreaux, Blouin et Teasdale 2005). Ces techniques ont notamment permis d'en

savoir plus sur les modifications engendrées par la douleur des patrons d'activation musculaire à la marche (Arendt-Nielsen et al. 1996), des ajustements posturaux anticipés (Hodges et al. 2003) et de la capacité de reproduction d'une force isométrique générée lors de mouvements de flexion et d'extension du tronc (Descarreaux et al. 2005). Une nouvelle technique utilisant les stimulations électriques au niveau des facettes articulaires a également permis d'évaluer si une douleur référée telle que l'hyperalgésie musculaire généralisée, normalement observée chez des patients aux prises avec des douleurs lombaires chroniques, apparaît après quelques minutes lors de conditions douloureuses expérimentales (O'Neill, Graven-Nielsen, Manniche et Arendt-Nielsen 2009). L'étude de Descarreaux et al. (2005) montre que la douleur expérimentale chez des sujets sains affecte la précision et amène une plus grande variabilité dans la reproduction de la force isométrique du tronc, sans toutefois modifier la stratégie motrice des sujets testés. Les patients atteints de douleurs lombaires chroniques emploieraient une stratégie différente qui leur permettrait d'effectuer ce type de tâche sans trop de douleur tout en maintenant un niveau de performance minimal dans la réalisation de leurs tâches quotidiennes. Il semblerait également que la douleur lombaire expérimentale module les réponses neuromusculaires à la marche en amenant une activité musculaire accrue, et ce, de façon réflexe (Arendt-Nielsen et al. 1996). Hodges et al. (2003) ont observé une latence dans les ajustements posturaux anticipés du muscle transverse de l'abdomen lors d'une tâche de flexion ou d'abduction de l'épaule chez des sujets sains soumis à une douleur lombaire expérimentale. Lors d'une étude précédente utilisant une tâche identique, les mêmes auteurs avaient observé des résultats similaires chez des patients atteints de lombalgie chronique (Hodges 2001). La contraction du

transverse de l'abdomen précédant normalement un mouvement d'abduction de l'épaule chez un sujet sain n'est présente ni chez un sujet sain soumis à une douleur lombaire expérimentale, ni chez un patient atteint de lombalgie chronique. Les résultats obtenus par Hodges lors de ces deux études montrent les similitudes entre les réponses neuromusculaires de sujets sains lors de douleurs lombaires expérimentales et les réponses neuromusculaires de patients atteints de douleurs lombaires chroniques. En 1999, Zedka et al. ont étudié les répercussions d'une douleur expérimentale sur le phénomène de flexion relaxation (Zedka, Prochazka, Knight, Gillard et Gauthier 1999). Grâce à une injection saline hypertonique unilatérale, ceux-ci ont pu observer la persistance bilatérale du signal myoélectrique des muscles érecteurs du rachis lorsque les sujets sont libres de choisir l'amplitude de mouvement. La disparition du phénomène suite à l'injection ne survient plus de façon bilatérale (disparition du côté de l'injection seulement) lorsque les sujets doivent reproduire l'amplitude de mouvement atteinte dans les conditions sans douleur (figure 2.6).

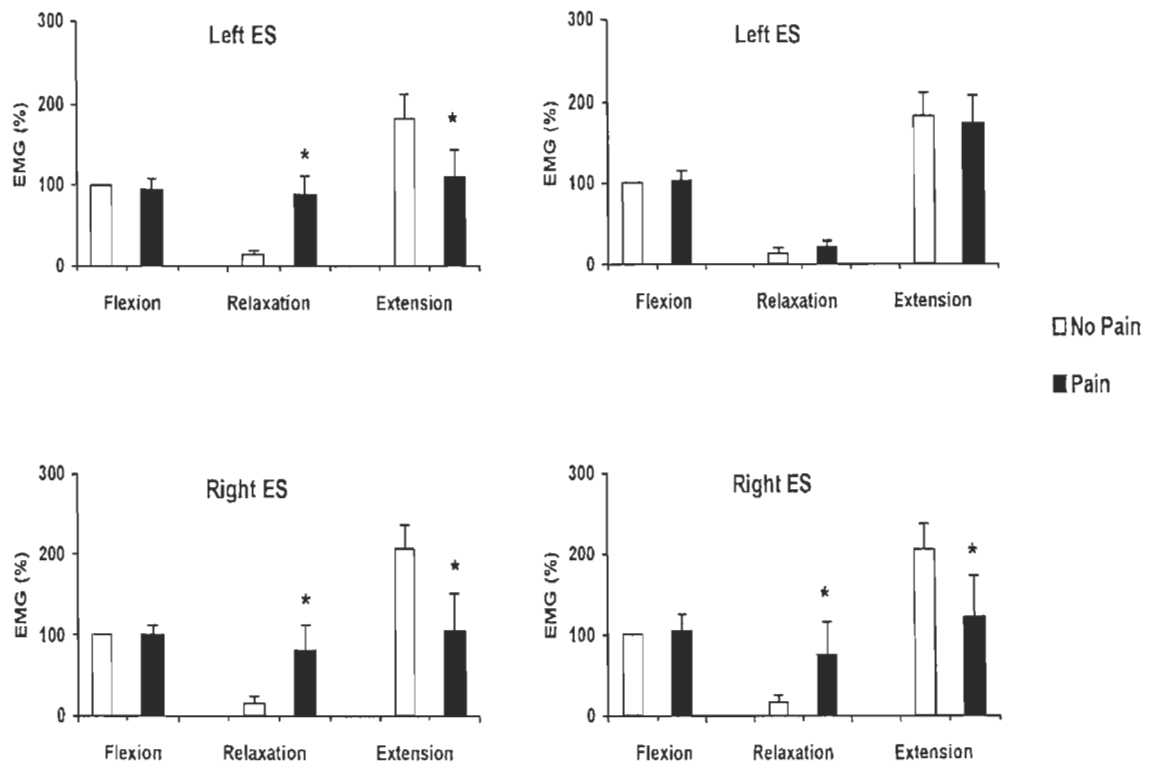


Figure 2.6 : Amplitudes EMG (moyennes et écarts types) des érecteurs du rachis lors des 3 phases de mouvement (flexion, relaxation, extension) avec et sans douleur. Les deux figures de gauche représentent le mouvement avec faible amplitude alors que ceux de droite présentent le mouvement réalisé avec une amplitude imposée (amplitude atteinte lors des essais sans douleur (adaptée de Zedka et al 1999).

Il semblerait donc, selon Zedka et al. (1999), que la douleur expérimentale ait une influence sur l'activation musculaire volontaire (Zedka et al. 1999). Suite aux résultats de Zedka et al. (1999), il est toutefois difficile de dire si l'absence du phénomène de flexion relaxation est uniquement due à la douleur, ou si la présence de la solution saline à l'intérieur du muscle pourrait avoir modifier les propriétés mécaniques de celui-ci.

### **3. PROBLÉMATIQUE**

#### **3.1. Problématique de recherche**

À l'heure actuelle, il est impossible de déterminer si l'absence de PFR chez les patients atteints de lombalgies représente un changement de stratégie neuromusculaire mis en place au fil du temps, ou si la douleur entraîne des changements périphériques suffisants pour faire disparaître le PFR. La persistance de l'activité myoélectrique et les changements dans les patrons de mouvement pourraient résulter, dans le cas des changements résultant de la douleur, d'une tentative de protection des segments. En comparant les réponses des sujets sains et des patients atteints de lombalgie chronique soumis à des conditions de douleurs lombaires expérimentales lors de la réalisation d'une tâche de flexion-extension du tronc, il serait possible de mieux comprendre les stratégies neuromusculaires mises en place en période de douleur. Les réponses neuromusculaires typiques associées à chacun de ces deux groupes d'individus étant connues lors de la réalisation d'une tâche de flexion-extension, les résultats permettraient d'en apprendre davantage sur l'effet de la douleur lombaire aiguë.

#### **3.2. Objectif spécifique et hypothèse de recherche**

L'objectif principal de la présente étude est d'examiner les effets d'une douleur lombaire expérimentale sur l'activité myoélectrique des muscles érecteurs du rachis lombaire et sur le rythme lombopelvien durant une tâche de flexion-extension du tronc chez des patients atteints de lombalgie chronique et chez des sujets sains. L'influence des réponses catastrophiques à la douleur et de l'anxiété sur les réponses neuromécaniques suite à une douleur expérimentale a également été examinée. Les hypothèses sont que 1)



la douleur expérimentale amplifiera les changements dans l'activité EMG et le rythme lombopelvien des patients atteints de lombalgie chronique, et 2) que la douleur expérimentale amènera, chez les sujets sains, des changements neuromécaniques similaires à ceux normalement observés chez une population de patients atteints de lombalgie chronique. Sur la base de plusieurs études montrant la contribution de facteurs psychologiques à l'exacerbation des douleurs lombaires, il est également anticipé que des niveaux d'anxiété et de réponses catastrophiques à la douleur plus élevés soient associés à des changements neuromécaniques plus prononcés chez les deux groupes.

#### **4. ARTICLE: EFFECT OF EXPERIMENTAL LOW BACK PAIN ON NEUROMUSCULAR CONTROL OF THE TRUNK IN HEALTHY VOLUNTEERS AND PATIENTS WITH CHRONIC LOW BACK PAIN**

##### **4.1. Situation de l'article dans le mémoire**

Cet article permet de mesurer les effets d'une douleur lombaire expérimentale sur l'activité musculaire et les paramètres cinématiques phénomène de flexion relaxation dans la région lombaire. Il permet également de comparer un groupe composé de patients atteints de lombalgie chronique avec un groupe composé de sujets sains.

**Effect of experimental low back pain on neuromuscular control of the trunk in healthy volunteers and patients with chronic low back pain.**

Jean-Daniel Dubois<sup>1,3</sup>, Mathieu Piché<sup>2,4</sup>, Vincent Cantin<sup>1,3</sup>, Martin Descarreaux<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Département des sciences de l'activité physique, <sup>2</sup>Département de chiropratique, <sup>3</sup>Groupe de Recherche en Adaptation et Réadaptation Neuromusculaire, <sup>4</sup>Groupe de Recherche en Neurosciences, Université du Québec à Trois-Rivières, Canada

Number of pages: 22

Number of figures: 4

Number of tables: 7

Conflict of interest: No conflict of interest exists for Jean-Daniel Dubois, Mathieu Piché, Vincent Cantin and Martin Descarreaux.

*\*Corresponding author*

Martin Descarreaux DC, PhD  
Département de chiropratique  
Université du Québec à Trois-Rivières  
3351 boul. des Forges  
C.P. 500  
Trois-Rivières, QC  
Canada G9A 5H7  
Telephone: 01+ 819-376-5011 #3977  
[martin.descarreaux@uqtr.ca](mailto:martin.descarreaux@uqtr.ca)

Soumis à PAIN le 09/04/2010

## 4.2. Abstract

Studies of electromyographic (EMG) activity and lumbopelvic rhythm have led to a better understanding of neuromuscular alterations in chronic low back pain (cLBP) patients. Whether these changes reflect adaptation to chronic pain or if they are induced by acute pain episodes is still unclear. The aim of the present work was to assess the effects of experimental LBP on EMG activity of the lumbar erector spinae (LES) muscles and lumbopelvic kinematics during a trunk flexion-extension task. The contribution of pain catastrophizing and anxiety to the neuromechanical impact of experimental pain was also examined. Twelve healthy participants and 14 cLBP patients performed a flexion-extension task in 3 conditions (control, innocuous heat and noxious heat, applied on the skin overlying the spinous process of L5 or T7 (L5 corresponds to homosegmental while T7 corresponds to heterosegmental)). The results indicated that thermal stimulation evoked specific increases in LES activity during static full flexion and extension of the trunk, when the stimulus was noxious and when it was applied to the lumbar region, irrespective of participants' group. The kinematics data also suggested that noxious thermal stimulation applied to the lower back also increased the relative contribution of the lumbar segment compared to the hip segment (L/H ratio) at the beginning of the extension phase irrespective of participants' group. Moreover, the relative contribution coming from the hip segment was increased for LBP patients compared to the controls, specifically when pain was felt in the lumbar region during the middle phase of trunk flexion. Surprisingly, these neuromechanical changes were not associated with pain catastrophizing or anxiety. In conclusion, although pain catastrophizing and fear-related behaviors have been shown to play an important role in

neuromechanical adaptation to cLBP, the present results indicate that acute pain can also induce neuromechanical alterations in cLBP patients and healthy volunteers, independently of anxiety and pain catastrophizing.

### **4.3. Introduction**

Non-specific low back pain (LBP) is determined by the exclusion of other spinal disorders or conditions, and refers to a symptom or, at best, to a syndrome rather than to a diagnosis [5]. Even if most episodes resolve in about 6 weeks, relapses occur in 24% to 50% of patients and chronicity in 5% to 10% of all cases. Although abnormal patterns of lumbar muscle activity seem to predispose to LBP recurrence or chronicity, the mechanisms involved in the transition from acute LBP to chronic LBP (cLBP) are not fully understood. To investigate the pathophysiology of cLBP, several authors have studied surface electromyography (sEMG) of the lumbar erector spinae (LES) muscles and lumbopelvic kinematics in a flexion-extension task. During the task, the LES muscles present myoelectric silence when approaching full flexion. This neuromuscular response, also called the flexion relaxation phenomenon (FRP), was first reported by Allen [2] and later by Floyd and Silver [10,11]. It has been thoroughly examined and appears to be the result of a balance between gravity-induced flexion moments and stretched posterior structures, namely, the posterior ligaments [16] and LES muscles [23]. As an indication of neuromuscular adaptation, cLBP patients usually show no FRP in the LES muscles in addition to weaker LES muscle activity during the extension phase of movement compared to healthy controls [1,26,28]. Interestingly, some studies also indicate that stronger alteration of LES muscle activity is associated with higher clinical pain during task performance [28,29], which suggests that repetitive acute pain episodes may increase neuromuscular changes in patients with cLBP or may themselves induce neuromuscular alterations. Accordingly, it was observed that unilateral hypertonic saline injection in the low back muscles of healthy participants evoked more

sustained EMG activity during full flexion, even when the participants overcame a natural tendency to guard against movement by limiting their range of motion (ROM) [34]. This highlights the ability of acute pain to alter neuromuscular responses of the trunk and strengthens the possibility that recurrent pain episodes in LBP patients may contribute to the development and maintenance of such responses. To date, however, the neuromechanical effects of acute pain have never been assessed in LBP patients.

Therefore, the aim of the present study was to examine the outcome of experimental pain on myoelectric activity of the LES muscles and lumbopelvic motion patterns during a flexion-extension task in cLBP patients and healthy controls. The influence of pain catastrophizing and anxiety on the neuromechanical effects of experimental pain was also investigated. We hypothesized that: 1) experimental pain would exacerbate changes in EMG responses and lumbopelvic rhythm in cLBP patients, and 2) experimental pain would induce neuromechanical alterations in healthy controls, similar to those observed in the cLBP group. Based on several studies showing the contribution of psychological factors to LBP [14,18,30], we also anticipated that higher pain catastrophizing and anxiety would be associated with greater neuromechanical effects of experimental pain in both groups, particularly in LBP.

#### **4.4. Methods**

##### *Participants*

This work was approved by the Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR) Ethics Committee. Participants were recruited through advertisements on UQTR campus. Prior to the experimental session, all participants gave their written informed consent,

acknowledging their right to withdraw from the study without prejudice and received \$50 as compensation for their time and commitment.

#### *Healthy controls*

Twelve healthy controls (9 men, 3 women; mean age  $\pm$  SD: 38.6 $\pm$ 11.0) volunteered to participate in the study. They were included if they were between 18 and 55 years old and if they never experienced LBP. Participants presenting any active health condition were excluded.

#### *cLBP patients*

Fourteen cLBP patients (7 men, 7 women; mean age  $\pm$  SD: 34.6 $\pm$ 12.6) volunteered to participate. They were included in the study if they were between 18 and 55 years old and if they had constant (present at least half the days in a 12-month period) or recurrent pain in the lower back (less than half the days in a 12-month period) [31]. They were excluded if they had a history of spondylolisthesis, axial skeletal inflammation or severe osteoarthritis, osteoporosis, collagenosis, radiculopathy, spinal surgery, neuromuscular disease, lower limb musculoskeletal injuries, malignant tumor or any other non-mechanical spinal condition, neurological deficits and chronic pain syndrome other than cLBP.

#### *Experimental protocol*

The experimental session lasted approximately 90 minutes and was performed in the UQTR neuromechanics laboratory. Patients were also asked to rate their clinical pain intensity using a visual analogue scale (VAS) immediately before performing the task.



The session included psychometric evaluation, moderate thermal pain threshold assessment and a trunk flexion-extension task involving thermal cutaneous stimulation.

#### *Psychometric evaluation*

Some of the factors known to play a role in the transition from acute LBP to chronic LBP [30] were assessed at the beginning of the session. To evaluate disability, pain catastrophizing and anxiety, all participants completed a series of questionnaires, including the modified Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (ODQ), the pain catastrophizing scale (PCS), and the State and Trait Anxiety Inventory (STAI). LBP patients also completed the fear-avoidance belief questionnaire (FABQ) to examine the potential relationship between fear-avoidance and the effects of experimental pain. All questionnaires were presented to participants in their French-validated version [6,12,13,32].

#### *Thermal cutaneous stimulation and moderate experimental pain*

During the flexion-extension task (see following section), thermal cutaneous heat stimulation was administered using a 9 cm<sup>2</sup> contact thermode (MEDOC TSA-2001) to assess the effects of experimental pain on neuromechanical responses. To ascertain the specificity of stimulus location, stimuli were either applied over the L5 spinous process (homosegmentally to EMG recordings) or over the T7 spinous process (heterosegmentally to EMG recordings). To establish the specificity of noxious input on neuromuscular activity, the thermal stimuli were either innocuous (adjusted to 40°C for all participants, to induce a warm sensation but no pain) or noxious (adjusted

individually to evoke moderate pain, i.e. around 40/100 units on the rating scale). Temperatures evoking moderate pain were selected immediately before the task for both locations, according to the ascending method of limits (from 42 to 50°C with increments of 0.5°C). The contact thermode was kept in place with 2 custom-made, adjustable leather belts designed to prevent any movement restraint and interference with light-emitting diodes (LED) used for kinematics assessment (Figure 4.1). Both belts and the contact thermode were in place during the entire experiment, even when no stimulation was administered.

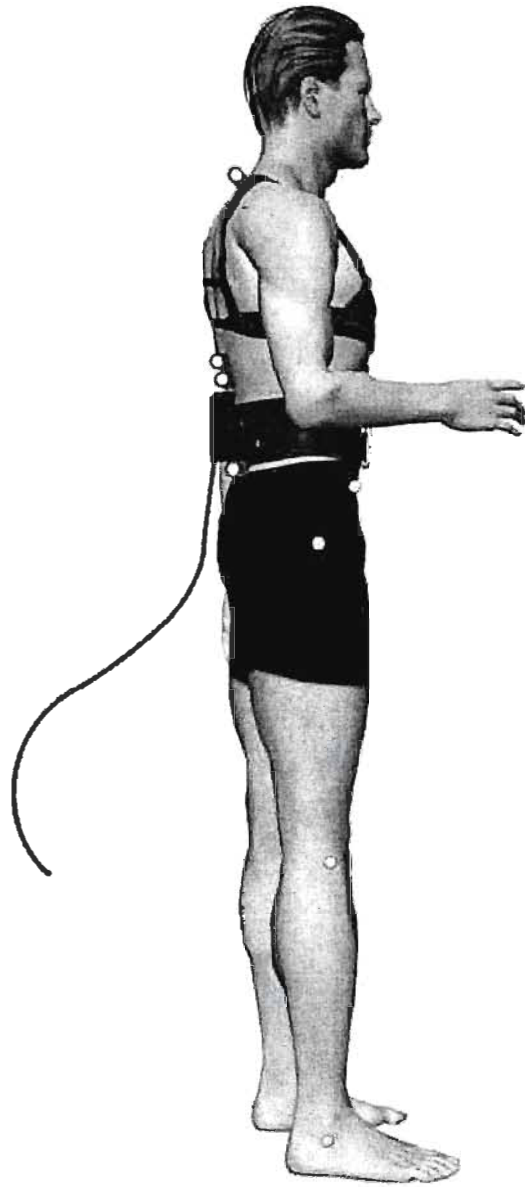


Figure 4.1 : Representation of the experimental set-up, including 8 infrared LED, both leather belts and the thermode located in the thoracic region (heterosegmental stimulations).

#### *Flexion-extension task*

The task consisted of 4 movement phases: (1) standing still, (2) trunk flexion to reach a fully-flexed state, (3) full flexion, and (4) trunk extension to return to the initial upright position. The task was thoroughly explained and demonstrated before any experimental

trial was undertaken. A metronome was used to pace movement to ensure that flexion and extension were at comparable speed for all conditions and across all participants. Accordingly, flexion and extension were performed over 5 seconds while the static positions (upright standing and fully-flexed) were maintained for 3 seconds. All participants were able to practice the task until they felt confident that they would do it correctly. A total of 19 flexion-extension cycles were undertaken, including 1 cycle to determine the participant's ROM, followed by 18 cycles distributed in 3 conditions: 1) no stimulation, 2) innocuous thermal stimulation, and 3) noxious thermal stimulation. The contact thermode was applied homosegmentally for 9 cycles and heterosegmentally for the other 9 cycles. This allowed determining the neuromuscular changes that were pain- and location-specific. Conditions and stimulus location (2 blocks of 9 cycles) were randomized to control for sequence order effects. The beginning of the task was indicated to the participants with an auditory cue. When thermal stimulation was applied, the flexion-extension cycle began exactly 5 seconds after the desired thermode temperature was reached. After each flexion-extension cycle, the study participants were asked to rate pain intensity and pain-related anxiety on a numerical rating scale (NRS) located in front of them. They were then given 1 min to rest before the next trial. The time taken to move the contact thermode from one stimulus location to the other was also considered as a resting period between blocks (homosegmental vs heterosegmental).

#### *Pain intensity and pain-related anxiety ratings*

Two separate NRSs were placed vertically in front of the study participants in order to help them rate pain and pain-related anxiety induced by thermal stimuli. For pain

ratings, the NRS included verbal and numerical anchors for no pain (0), light pain (21), moderate pain (46), strong pain (75), and extreme pain (97) [25]. The same scale was adapted for pain-related anxiety, by replacing the word pain by anxiety.

### *Electromyography*

sEMG data were collected using rigid bipolar electrodes applied bilaterally over the LES at the L3-L4 level approximately 3 cm from the mid-line. A ground electrode was placed on the left anterior superior iliac spine of each participant. Skin impedance was reduced by (1) shaving body hair, (2) gently abrading the skin with fine-grade sandpaper (Red Dot Trace Prep, 3M, St. Paul, MN, USA), and (3) wiping the skin with alcohol swabs. EMG activity was recorded using a Delsys Surface EMG sensor with a common mode rejection ratio of 92 dB at 60 Hz, an input impedance of  $10^{15} \Omega$  (Model DE2.1, Delsys Inc., Boston, MA, USA) and sampled at 1,000 Hz with a 12-bit A/D converter (PCI 6024E, National Instruments, Austin, TX, USA). The EMG data were filtered digitally by a 10- to 450-Hz bandpass, zero-lag, fourth-order Butterworth filter. The data were collected by LabView (National Instruments, Austin, TX, USA) and processed by Matlab (MathWorks, Natick, MA, USA).

### *Kinematics*

Kinematics data were collected by a motion analysis system (Optotrak Certus, Northern Digital, Waterloo, ON, Canada). LED were positioned on the right side of each participant on 8 landmarks: (1) lateral malleolus, (2) lateral condyle of the femur, (3) greater trochanter, (4) anterior superior iliac spine (ASIS), (5) S2, (6) L1, (7) T12, and

(8) C7. The data were sampled at 100 Hz and low-pass filtered by a dual-pass, fourth-order Butterworth filter with a cutoff frequency at 5 Hz.

### *Data analysis*

Two adjacent LED were used to create a vector and the angles between vectors served to quantify lumbar spine and pelvic motion. Lumbar spine motion was obtained by the angle between the L1-S2 and ASIS-S2 vectors. Pelvic motion was determined by the angle between the ASIS-S2 and greater trochanter-knee vectors. Total trunk flexion angle was calculated as the sum of the lumbar spine and hip angles. The lumbar spine and hip angles then served to calculate the lumbar/hip (L/H) ratio, and total flexion and extension angles were divided into quartiles (Q1-Q4), for which the L/H ratios were computed.

Modulation of the EMG signal amplitude from each muscle during all movement phases was calculated with a root mean square (RMS) value. The value then obtained was divided by a reference RMS value obtained during the extension phase of the range of motion trial (normalization). Left and right RMS ratios were comparable for all 4 movement phases (t-tests, all  $p > 0.05$ ). Thus, to limit the number of tests and to avoid choosing one side arbitrarily, left and right RMS ratios were averaged for all analyses. The flexion relaxation ratio (FRR) was obtained by dividing the normalized RMS value for the full flexion phase by the normalized RMS value for the extension phase. This ratio determined whether the FRP was present or not. Participants with a FRR above 0.5 in the ROM trial were considered to manifest altered FRP. Such ratio was chosen, as it was neither too discriminative nor too permissive when compared with other methods

previously used to determine the presence of the phenomenon [3].

#### *Statistical analyses*

Participants' characteristics were compared between groups with paired t-tests. EMG activity and L/H ratios were analyzed with repeated-measures ANOVAs to assess the effects of thermal stimulation (control, innocuous and noxious) and stimulus location (homosegmental vs heterosegmental). Planned comparisons were used to assess changes specific to homosegmental noxious heat compared with heterosegmental noxious heat whenever ANOVAs yielded significant results. To investigate the contribution of psychological factors and disability to these effects, correlation analyses were performed on all subjects' data, for movement phases that presented changes in the homosegmental noxious heat condition. For these analyses, the EMG and kinematic changes induced by homosegmental pain were calculated by subtracting values in the control condition from those in the noxious stimulation condition. Statistical significance for all analyses was set at  $p < 0.05$  (2-tailed).

### **4.5. Results**

#### *Participants characteristics*

Table 4.1 reports the characteristics of the healthy controls and cLBP patients. Both groups were comparable by age, weight, height, body mass index, anxiety and pain catastrophizing (all  $p > 0.05$ ). Mean ODQ score was higher in patients compared to the controls ( $p < 0.05$ ). Most of the patients presented with low disability scores (below 15) although three patients reported ODQ values higher than 28. Unexpectedly, the FRR under control conditions was comparable between groups ( $p = 0.25$ ). Accordingly, only 6

out of 14 patients had a FRR above 0.5, indicating that more than half of them (8 out of 14) had FRR values below the criteria for 'altered' FRP. Interestingly, however, the subgroup of LBP patients with a FRR above 0.5 had marginally higher clinical pain intensity compared to the subgroup of patients with a FRR below 0.5 ( $t=2.0$ ,  $p=0.067$ ; effect size=0.50).



Table 4.1. Characteristics of participants (Mean  $\pm$  SD).

	LBP patients (n = 14)	Controls (n=12)	p value
Age (y)	34.6 $\pm$ 12.6	38.6 $\pm$ 11.0	0.40
Weight (kg)	70.5 $\pm$ 19.4	69.8 $\pm$ 17.8	0.92
Height (m)	1.71 $\pm$ 0.11	1.76 $\pm$ 0.08	0.16
Body mass index (kg/m)	23.8 $\pm$ 4.3	23.8 $\pm$ 2.2	0.82
Work leave because of LBP (n) *	6	0	-
Duration of low back pain (years)	7.6 $\pm$ 6.5	-	-
Disability (mODQ) **	16.9 $\pm$ 15.6	2.2 $\pm$ 2.5	<b>0.003</b>
Pain Catastrophizing scale (score)	11.2 $\pm$ 13.0	7.0 $\pm$ 8.7	0.35
Fear avoidance (FABQ F1)	9.2 $\pm$ 10.9	N/A	-
Fear avoidance (FABQ F2)	9.2 $\pm$ 7.1	N/A	-
State anxiety	27.8 $\pm$ 10.2	26.7 $\pm$ 9.1	0.77
Trait anxiety	29.1 $\pm$ 10.0	30.3 $\pm$ 11.8	0.78
Pain rating (mm on VAS)	28.2 $\pm$ 2.0	N/A	-

\* Represent the number of patients who had to take at least one sick leave because of LBP.

\*\* Modified Oswestry Disability Questionnaire

*Pain and pain-related anxiety ratings*

Table 4.2 presents the mean ratings and temperatures for both groups and regions. Two-way repeated-measures ANOVA (Group X stimulus location) revealed no significant difference in pain intensity and pain-related anxiety for noxious stimulation ( $p>0.2$ ), confirming the adequate adjustment of stimulus temperature. Besides, mean adjusted stimulus temperatures were comparable between groups for both locations ( $p>0.05$ ), indicating normal cutaneous heat sensitivity in LBP patients.

Table 4.2. Mean values and standard deviations of temperature, pain and pain-related anxiety during testing for both groups and regions.

Group	Region	Mean adjusted temperature $\pm$ SD	Mean pain intensity $\pm$ SD	Mean pain-related anxiety $\pm$ SD
Healthy controls	Lumbar	49.4 $\pm$ 0.9	33.6 $\pm$ 13.3	15.0 $\pm$ 14.9
	Thoracic	48.9 $\pm$ 1.0	39.1 $\pm$ 14.1	17.7 $\pm$ 19.7
LBP patients	Lumbar	49.1 $\pm$ 0.8	41.5 $\pm$ 14.1	17.3 $\pm$ 22.8
	Thoracic	48.3 $\pm$ 0.8	39.0 $\pm$ 15.6	18.0 $\pm$ 21.4

*Effects of experimental pain on myoelectric activity of the LES muscles*

ANOVAs of EMG activity for the 4 movement phases are reported in Table 4.3 and Figure 4.2. Individual examples from both groups are also depicted in Figure 4.3, where flexion angles and EMG responses to homosegmental noxious heat and control conditions are illustrated. For static standing, heat produced no significant effect on EMG activity for either stimulus location and either group (all  $p > 0.05$ ). During static full flexion, noxious heat induced an increase in EMG activity, and this effect was stronger compared to innocuous heat ( $p = 0.02$ ). However, the increase was not significantly different between groups ( $p = 0.78$ ). For other movement phases, heat had no significant effect on EMG activity for either group (all  $p > 0.05$ ). Besides, lumbar stimulation evoked a more pronounced increase in EMG activity compared to thoracic stimulation for flexion ( $p = 0.04$ ), static full flexion ( $p < 0.001$ ) and marginally for extension ( $p = 0.063$ ). Furthermore, this increase was stronger for noxious heat compared to innocuous heat during static full flexion ( $p < 0.001$ ) and extension ( $p = 0.007$ ). However, these effects were not significantly different between groups (all  $p > 0.05$ ). Together, the results indicate that thermal stimulation induces specific increases in EMG activity when the stimulus is noxious and when it is applied to the lumbar region, irrespective of the participant group.

Table 4.3. Anova results for EMG recordings.

	Static standing		Flexion		Static full flexion		Extension	
	F	p	F	p	F	p	F	p
Group	0.08	0.78	1.69	0.20	1.55	0.22	1.90	0.18
Temperature	0.74	0.48	0.18	0.83	3.83	<b>0.02</b>	0.84	0.43
Temperature * Group	1.22	0.30	2.33	0.10	0.24	0.78	1.63	0.20
Region	2.36	0.13	4.62	<b>0.04</b>	17.00	<b>&lt;0.001</b>	3.79	0.06
Region * Group	0.47	0.50	0.09	0.77	0.35	0.55	0.61	0.44
Temperature * Region	2.01	0.14	3.05	0.06	8.93	<b>&lt;0.001</b>	5.53	<b>0.007</b>
Temperature * Region * Group	2.57	0.09	0.86	0.43	2.13	0.13	1.31	0.27

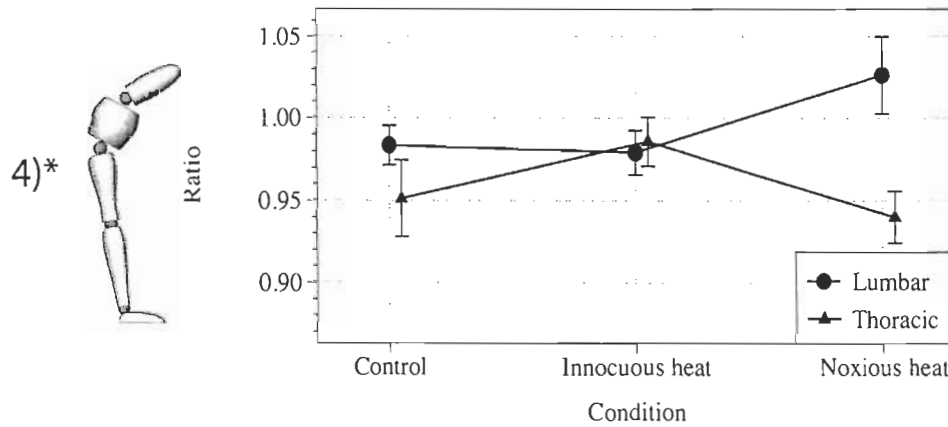
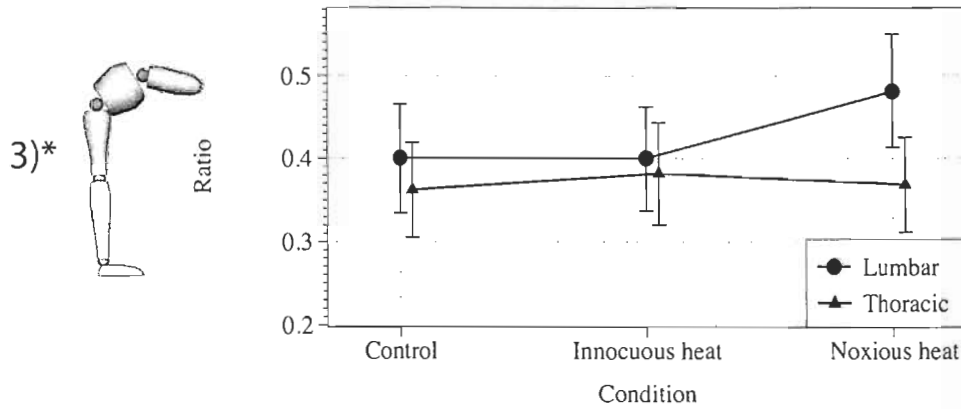
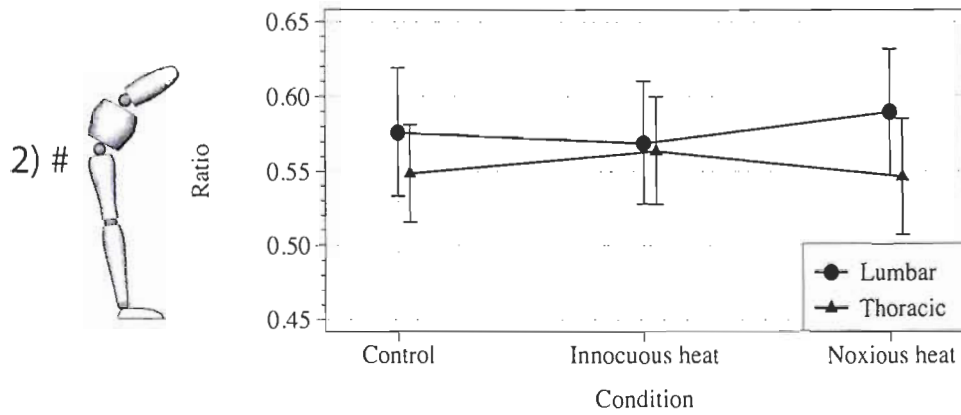
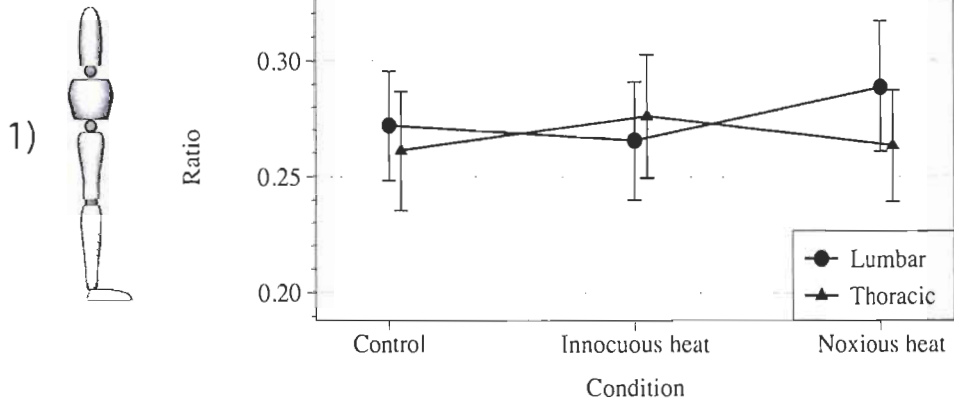


Figure 4.2 : Effects of experimental conditions on RMS ratio during 1) upright standing, 2) flexion, 3) static full flexion, and 4) extension.

\* Denotes significant results

# Denotes results close to significance (p=0.057)

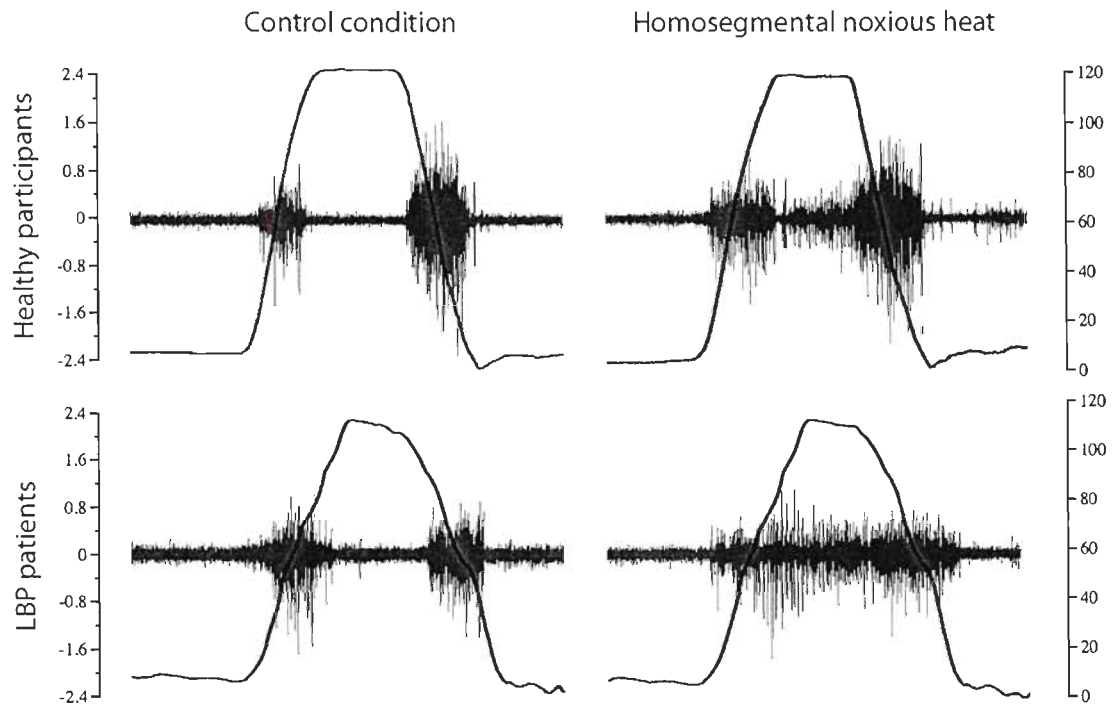


Figure 4.3 : Total flexion angles and EMG responses of 1 healthy participant (upper) and 1 LBP patient (lower) during a control condition (left) and an homosegmental noxious heat condition.

#### *Effects of experimental pain on lumbopelvic rhythm*

ANOVAs of kinematic values for the 4 movement quartiles during flexion and extension are reported in Tables 4.4A and 4.4B as well as in Figure 4.4. During the 3<sup>rd</sup> quartile of flexion, noxious heat produced greater alteration of the L/H ratio compared to innocuous

heat ( $p=0.01$ ). Furthermore, this effect was amplified when noxious heat was applied to the lumbar region compared to the thoracic region ( $p=0.03$ ) and was more pronounced in LBP patients than in the controls ( $p=0.009$ ). No other effect was observed for the other flexion phases except for the 4<sup>th</sup> quartile of flexion where noxious heat evoked a greater change of the L/H ratio compared to innocuous heat that was also more pronounced in LBP patients compared to the controls. During the 4<sup>th</sup> quartile of extension, lumbar stimulation elicited a significantly larger alteration of the L/H ratio compared to thoracic stimulation ( $p=0.04$ ), but this effect was not specific to noxious stimulation and was not significantly different between groups ( $p>0.05$ ). During the 1<sup>st</sup> quartile of extension, noxious heat evoked a significantly greater alteration of the L/H ratio compared to innocuous heat, and the effect was greater for lumbar stimulation compared to thoracic stimulation ( $p=0.01$ ) but was not significantly different between groups. No other effect was observed during the other phases of extension. In summary, thermal stimulation of the spine can alter the pattern of trunk flexion and extension in both LBP patients and healthy controls. Most importantly, the results indicate that LBP patients adopt a different strategy compared to controls when pain is felt in the lumbar region during trunk flexion.

Table 4.4A Anova results for kinematics during the flexion phase.

	Flexion							
	1st Quartile		2nd Quartile		3rd Quartile		4th Quartile	
	F	p	F	p	F	p	F	p
Group	2.26	0.14	0.59	0.45	0.01	0.91	0.02	0.88
Temperature	2.35	0.10	0.65	0.52	4.85	<b>0.012</b>	2.13	0.13
Temperature * Group	0.21	0.81	0.00	0.99	1.27	0.28	3.53	<b>0.037</b>
Region	0.22	0.64	2.71	0.11	0.80	0.38	0.11	0.74
Region * Group	3.38	0.08	0.10	0.75	3.83	0.06	0.04	0.85
Temperature * Region	0.17	0.84	1.89	0.16	3.60	<b>0.030</b>	0.71	0.49
Temperature * Region * Group	0.19	0.82	0.28	0.75	5.15	<b>0.009</b>	0.15	0.86

Table 4.4B Anova results for kinematics during the extension phase.

	Extension							
	1st Quartile		2nd Quartile		3rd Quartile		4th Quartile	
	F	p	F	p	F	p	F	p
Group	0.50	0.48	0.03	0.87	0.03	0.85	0.12	0.73
Temperature	0.21	0.81	0.83	0.44	1.41	0.25	0.20	0.81
Temperature * Group	0.49	0.61	0.52	0.59	1.02	0.36	0.00	0.99
Region	2.94	0.10	0.08	0.77	2.14	0.15	4.29	<b>0.049</b>
Region * Group	0.40	0.53	0.08	0.77	2.29	0.14	2.77	0.10
Temperature * Region	4.56	<b>0.015</b>	1.37	0.26	0.09	0.91	2.44	0.10
Temperature * Region * Group	0.55	0.58	1.58	0.21	0.33	0.71	0.82	0.20

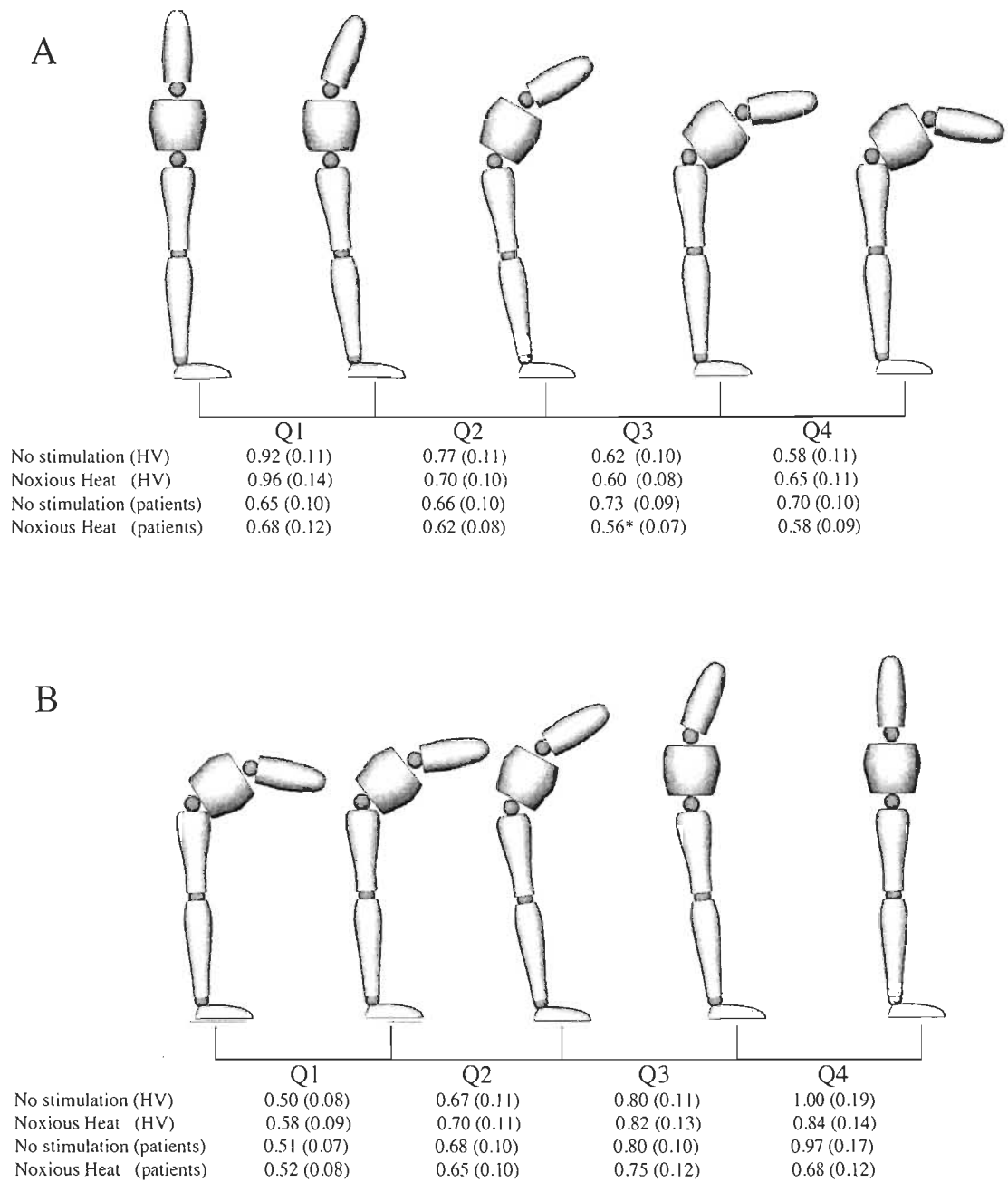


Figure 4.4 : Mean L/H ratios (standard deviation) for each quartile (Q1-Q4) of the flexion (A) and extension (B) phases of healthy volunteers (HV) and patients during homosegmental control and noxious heat conditions.



### *Predictors of altered myoelectric activity and lumbopelvic rhythm*

Correlation analyses were undertaken to assess the relationship between subjective measures (ODQ, PCS, Anxiety State and Anxiety Trait) and 1) myoelectric activity (delta RMS) and 2) kinematics (delta L/H ratios). The results are presented in Tables 4.5 and 4.6, respectively. Surprisingly, none of the psychological factors (pain catastrophizing and anxiety) predicted pain-induced alteration of EMG amplitude and kinematics in any phase of movement (all  $p > 0.05$ ). Since both groups were different in terms of disability as measured by the ODQ, correlations were calculated separately for each group. As both groups were not normally distributed, Spearman tests were employed instead of Pearson's correlations. Disability was not associated with any of the changes in significant phases (EMG) or quartiles (L/H ratios) for healthy volunteers. On the other hand, ODQ scores were negatively associated with EMG changes in the extension phase ( $r = -0.68$ ,  $p = 0.01$ ) for patients. Disability was also associated with changes in lumbopelvic ratios in the first ( $r = -0.64$ ,  $p = 0.01$ ) and last ( $r = 0.66$ ,  $p = 0.01$ ) quartile of the extension phase for patients. These results suggest that pain catastrophizing and anxiety do not contribute to neuromechanical alterations triggered by acute pain induced by experimental low back pain. However, disability at the time of testing does contribute to the alterations triggered by acute pain induced by experimental low back pain.

Table 4.5. Simple regression results for psychological measures during statistically significant movement phases (EMG). Oswestry correlations were calculated using Spearman's rho while other correlations were calculated using Pearson's correlation coefficient.

Phase	Simple regression		
	Predictors	r	p value
Flexion	Oswestry (Healthy)	0.15	0.67
	Oswestry (Patients)	-0.18	0.53
	Pain Catastrophizing	-0.22	0.29
	Anxiety state	<0.01	0.99
	Anxiety trait	-0.01	0.98
Full flexion	Oswestry (Healthy)	-0.04	0.9
	Oswestry (Patients)	-0.45	0.11
	Pain Catastrophizing	-0.04	0.85
	Anxiety state	-0.14	0.5
	Anxiety trait	-0.12	0.56
Extension	Oswestry (Healthy)	0.33	0.33
	Oswestry (Patients)	-0.68	0.01
	Pain Catastrophizing	-0.05	0.8
	Anxiety state	-0.01	0.98
	Anxiety trait	-0.05	0.83

Table 4.6. Simple regression results for psychological measures during statistically significant movement phases (kinematics). Oswestry correlations were calculated using Spearman's rho while other correlations were calculated using Pearson's correlation coefficient.

		Simple regression		
Phase	Quartile	Predictors	r	p value
Flexion	Q3	Oswestry (Healthy)	-0.06	0.86
		Oswestry (Patients)	0.25	0.38
		Pain catastrophizing	-0.03	0.88
		Anxiety state	-0.01	0.95
		Anxiety trait	0	0.99
	Q4	Oswestry (Healthy)	0.1	0.76
		Oswestry (Patients)	-0.58	0.03
		Pain catastrophizing	-0.32	0.12
		Anxiety state	-0.14	0.5
		Anxiety trait	0.06	0.76
Extension	Q1	Oswestry (Healthy)	-0.22	0.51
		Oswestry (Patients)	-0.64	0.01
		Pain catastrophizing	-0.15	0.49
		Anxiety state	-0.21	0.32
		Anxiety trait	-0.05	0.81
	Q4	Oswestry (Healthy)	-0.46	0.16
		Oswestry (Patients)	0.66	0.01
		Pain catastrophizing	0.09	0.69
		Anxiety state	0.28	0.18
		Anxiety trait	0.13	0.52

#### 4.6. Discussion

The main objectives of this study were to assess the effects of experimental low back pain on lumbopelvic neuromuscular responses and motion patterns in healthy controls and LBP patients, in order to evaluate the potential contribution of acute pain episodes and relapses in the development and maintenance of neuromechanical adaptations associated with LBP. The results clearly indicate that experimental pain can trigger changes in trunk neuromuscular responses and lumbopelvic kinematics in both healthy individuals and cLBP patients. For instance, in both groups, experimental low back pain yielded immediate changes in EMG responses and movement patterns, similar to what have been described previously in cLBP patients. These changes, as reported repeatedly in the literature, were characterized by increased myoelectric activity of the superficial LES muscles during static full trunk flexion [1,4,17,26,28,29,33] coupled with significant changes in lumbopelvic motion patterns [9,22]. Importantly, the observed alterations in LES EMG and lumbopelvic rhythm were not linked with pain catastrophizing or anxiety. Although the effects of experimental low back pain on neuromechanical responses had previously been examined for healthy participants during a flexion-extension task, LBP patients had never been submitted to experimental pain during this particular task.

##### *Motion pattern alterations*

Changes in lumbopelvic kinematics were observed in the flexion and extension phases of movement during the homosegmental experimental pain condition. On the one hand, an heightened contribution to movement from the lumbar spine in early extension was

seen in both groups when noxious heat was applied to the lumbar region, which was in accordance with what has been described by McClure et al. for LBP patients [22]. On the other hand, an increased contribution to movement from the hip segment in the third flexion quartile was observed only in the LBP patients. This augmented contribution to flexion from the hip segment in the middle phase of a flexion task has also been documented among cLBP patients in a study conducted by Esola et al. [9]. Since experimental LBP only affected the motion patterns of patients in that quartile, it could be hypothesized that such an increase in hip contribution to flexion might be a strategy put forth by patients to limit motion and loading of painful lumbar segments.

#### *Neuromuscular adaptations*

For both groups, most of the changes in muscle activation patterns induced by experimental LBP were in accordance with what has previously been described in the cLBP literature. First, for the static full flexion phase, myoelectric activity of the superficial LES was heightened in the presence of noxious stimulation in the lower back region. Second, although non-significant, results for the flexion phase showed a similar trend where noxious heat applied to the lower back of both groups increased the RMS activity of superficial LES muscles ( $p=0.057$ ). These results are generally consistent with what has been described previously in cLBP patients where superficial LES muscle activity is augmented when they act as antagonists [19]. Third, noxious heat yielded no significant difference in the upright standing phase, which is in concordance with what has been observed in studies comparing EMG activity between healthy controls and LBP patients in static standing posture [1,17,24,33].

Although most pain-induced neuromechanical changes in cLBP patients were consistent between our investigation and previous ones, EMG modulation during trunk extension was different from what is usually observed in LBP patients. EMG activation of the LES is typically reduced during active extension movements in patients with LBP [1,26,33], whereas in the present study, experimental pain yielded a significant increase in EMG activity of the LES. According to the “pain-adaptation model”, pain will lead to decreased motoneuron output of muscles acting as agonists (erector spinae during extension *per se*) and an associated decline in movement velocity [19]. The fact that movement velocity was imposed in this study might have prevented participants from reducing their speed and thus contributed to higher levels of erector spinae activation.

#### *Contribution of acute pain to neuromechanical changes*

Even though several acute LBP and chronic LBP explanatory models have been proposed, it is generally agreed that LBP cannot be viewed only as a simple musculoskeletal condition and that it must be considered in light of a biopsychosocial approach. In a recent review, Vlaeyen and Linton [30] highlighted the role of pain catastrophizing and fear avoidance behaviors in the development of cLBP and disability. They also revisited the preconceived idea that acute pain is not a primary factor in avoidance behavior or disability [8]. They concluded that pain-related fear is indeed one of the most potent predictors of observable physical performance and self-reported disability levels among cLBP patients. Other researchers associated general avoidance behaviors in cLBP patients with further disability levels and EMG changes in flexion-extension tasks [14]. Alternatively, subsequent studies focusing on acute pain episodes

in newly affected LBP patients (non-chronic) found disability to be strongly linked with pain intensity [27], and pain episodes contributed to functional and social disability more than any other factor in chronic patients [15]. In line with these results, acute pain episodes or relapses, simulated by experimental pain in the present study, appear to alter neuromuscular strategies in the flexion-extension task in both healthy volunteers and cLBP patients regardless of pain catastrophizing and anxiety. Accordingly, the absence of FRP in the lumbar spine, traditionally described as an adaptation to cLBP [7], seems to be triggered by experimental pain. Other investigations have shown that the absence of FRP in LBP patients appears to be closely related to pain and associated disability at the time of testing [28,29]. The presence of flexion relaxation responses in 8 of the 14 LBP patients supports this idea and provides evidence that even patients suffering from cLBP can manifest FRP if their clinical pain on the testing day is fairly low. Although the difference was only marginally significant, the fact that the subgroup of LBP patients with normal FRR showed lower clinical pain than the subgroup with elevated FRR (absence of FRP) also supports this association. This interesting finding warrants further investigation to confirm that LBP patients with no or low clinical pain present a flexion relaxation response and that the intensity of clinical pain is associated with the severity of EMG alterations.

#### *FRP and experimental pain*

While studying the effect of experimental pain on voluntary trunk movement in a flexion-extension task, Zedka et al. [34] noted that unilateral injection of hypertonic saline in the LES muscles (L3 segment) produced changes in their EMG and movement

patterns characterized by bilateral persistence of LES muscle activity in the static fully-flexed posture with reduced velocity and ROM. When amplitude and speed of movement were imposed to the participants to simulate kinematic behavior similar to non-painful trials, the absence of the FRP response could only be seen on the side of the injection. On the basis of these results, the authors concluded that acute pain and modulation of erector spinae activity were closely related. The data from the present study are in accordance and support the idea that acute pain and changes in trunk neuromechanical strategy are intimately linked. Moreover, the present work further demonstrates that the effects of acute spinal pain on trunk neuromechanics are specific to the lower back region. The specificity of stimulus location was evidenced by unaltered EMG and kinematics when noxious stimulation was applied to the thoracic region. Considering the results from Zedka et al. [34] and our study, we propose that acute pain episodes and relapses in cLBP patients may be crucial in triggering and perpetuating neuromechanical adaptations, such as reduced or absent FRP.

#### *Study limitations*

The proportion of women in the healthy volunteers group was less than half that of the healthy volunteers and thus, does not appropriately represent the proportion of women in the general population. The criterion used to select LBP patients, namely the use of either recurrent or chronic patients, made for a heterogeneous group. Generally low disability scores probably allowed patients to undergo the experiment without too much exacerbation of their symptoms and thus, the ability to complete all flexion-extension tasks. Still, the heterogeneous nature of non-specific low back pain patient groups renders impossible the generalization of the current results to the entire population of



LBP patients. The inclusion of recurrent patients probably evidenced the presence of flexion relaxation responses among more than half of patients. Moreover, the fact that the neuromechanical responses were altered by experimental pain indicates that acute pain relapses may contribute to further adaptations/maladaptations in cLBP patients. Another limitation of the present study is that thermal cutaneous pain may not be comparable to clinical LBP arising from musculoskeletal structures. Nevertheless, the present experimental model clearly induced neuromechanical changes comparable to those usually observed in cLBP patients experiencing acute clinical pain. In addition, thermal cutaneous pain seems to be an appropriate model as it also produced neuromechanical changes in healthy volunteers, comparable to those usually encountered in cLBP patients and in healthy volunteers experiencing acute muscle pain [34].

#### **4.7. Conclusion**

It has been established that psychological factors, such as pain catastrophizing and pain-related fear, play a key role in the transition from acute LBP to cLBP. Such factors are also believed to be responsible for the perpetuation of disability in cLBP populations. Although these factors seem to contribute to disability in cLBP patients, recent studies exploring acute LBP episodes have found evidence that linked acute pain episodes to disability in both non-chronic and cLBP patients. Furthermore, the perception of pain *per se* was seen to be more disabling than any other factors in cLBP patients, even after controlling for psychological factors. The present data are in accordance with and extend these findings, indicating that acute pain can alter neuromuscular strategies and motion patterns independently of psychological factors in cLBP patients.

#### 4.8. Acknowledgements

This study was funded by the “Chaire de Recherche en Chiropratique FRCQ-Système Platinum” and the Canadian Chiropractic Association. The authors have no financial or other relationships that might lead to a conflict of interest.

#### 4.9. References

- [1]. Ahern DK, Follick MJ, Council JR, Laser-Wolston N, Litchman H. Comparison of lumbar paravertebral EMG patterns in chronic low back pain patients and non-patient controls. *Pain* 1988;34:153-60
- [2] Allen CEL. Muscle action potentials used in the study of dynamic anatomy. *Br J Phys Med* 1948;11:66-73
- [3] Alschuler K.N, Neblett R, Wiggert E, Halg A.J, Geisser M.E. Flexion-relaxation and clinical features associated with chronic low back pain: A comparison of different methods of quantifying flexion-relaxation. *Clin J Pain* 2009;25:760-6
- [4] Ambroz C, Scott A, Ambroz A, Talbott EO. Chronic low back pain assessment using surface electromyography. *J Occup Environ Med* 2000;42:660-9
- [5] Cedraschi C, Robert J, Goerg D, Perrin E, Fischer W, Vischer T.L. Is chronic non-specific low back pain chronic? Definitions of a problem and problems of a definition. *Br J Gen Pract* 1999;49:358-62
- [6] Chaory K, Fayad F, Rannou F, Lefevre-Colau MM, Fermanian J, Revel M, Poiraudreau S. Validation of the French version of the fear avoidance belief questionnaire. *Spine* 2004;29:908-13

- [7] Colloca CJ, Hinrichs RN. The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion relaxation phenomenon: a review of literature. *J Manipulative Physiol Ther* 2005;28:623-31
- [8] Crombez G, Vlaeyen JW, Heuts PH, Lysens R. Pain-related fear is more disabling than pain itself: evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain* 1999;80:329-39
- [9] Esola MA, McClure PW, Fitzgerald GK, Siegler S. Analysis of lumbar spine and hip motion during forward bending in subjects with and without a history of low back pain. *Spine* 1996;21:71-8
- [10] Floyd WF, Silver PH. Function of erectors spinae in flexion of the trunk. *Lancet* 1951;1:133-4
- [11] Floyd WF, Silver PH. The function of the erectors spinae muscles in certain movements and postures in man. *J Physiol* 1955;129:184-203
- [12] French DJ, Noel M, Vigneau F, French JA, Cyr CP, Evans RT. L'Échelle de dramatisation face à la douleur PCS-CF : Adaptation canadienne en langue française de l'échelle Pain Catastrophizing Scale. PCS-CF: A French-language, French-Canadian adaptation of the Pain Catastrophizing Scale. *Can J Behav Sci* 2005;37:181-92
- [13] Gauthier J, Bouchard S. Adaptation canadienne-française de la forme révisée du State-Trait Anxiety Inventory de Spielberger. A French-Canadian adaptation of the revised version of Spielberger's State-Trait Anxiety Inventory. *Can J Behav Sci* 1993;25:559-78

- [14] Geisser ME, Haig AJ, Wallbom AS, Wiggert EA. Pain-related fear, lumbar flexion, and dynamic EMG among persons with chronic musculoskeletal low xback pain. *Clin J Pain* 2004;20:61-9
- [15] Gheldof ELM, Vinck J, Van den Bussche E, Vlaeyen JWS, Hidding A, Crombez G. Pain and pain-related fear are associated with functional and social disability in an occupational setting: evidence of mediation by pain-related fear. *Eur J Pain* 2006;10:513-25
- [16] Gupta A. Analyses of myo-electrical silence of erectors spinae. *J Biomech* 2001;34:491-6
- [17] Kaigle AM, Wessberg P, Hansson TH. Muscular and kinematic behavior of the lumbar spine during flexion-extension. *J Spinal Disord* 1998;11:163-74
- [18] Leeuw M, Goossens MEJB, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JWS. The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *J Behav Med* 2007;30:77-94
- [19] Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1991;69:683-94
- [20] MacDonald D, Moseley GL, Hodges PW. Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *Pain* 2009;142:183-8
- [21] Manchikanti L, Singh V, Datta S, Cohen SP, Hirsch JA. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Physician* 2009;12:E35-70

- [22] McClure PW, Esola M, Schreier R, Siegler S. Kinematic analysis of lumbar and hip motion while rising from a forward, flexed position in patients with and without a history of low back pain. *Spine* 1997;22:552-8
- [23] McGill SM, Kippers V. Transfer of loads between lumbar tissues during the flexion relaxation phenomenon. *Spine* 1994;19:2190-6
- [24] Miller DJ. Comparison of electromyographic activity in the lumbar paraspinal muscles of subjects with and without chronic low back pain. *Phys Ther* 1985;65:1347-54
- [25] Rainville P, Feine JS, Bushnell MC, Duncan GH. A psychophysical comparison of sensory and affective responses to four modalities of experimental pain. *Spine* 1992;9:265-77
- [26] Shirado O, Ito T, Kaneda K, Strax TE. Flexion relaxation phenomenon in the back muscles. A comparative study between healthy subjects and patients with chronic low back pain. *Am J Phys Med Rehabil* 1995;74:139-44
- [27] Sieben JM, Portegijjs PJM, Vlaeyen JWS, Knottnerus JA. Pain-related fear at the start of a new low back pain episode. *Eur J Pain* 2005;9:635-41
- [28] Sihvonen T, Partanen J, Hanninen O, Soimakallio S. Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:1080-7
- [29] Triano JJ, Schultz AB. Correlation of objective measure of trunk motion and muscle function with low-back disability ratings. *Spine* 1987;12:561-5
- [30] Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000;85:317-32

- [31] Von Korf M. Studying the natural history of back pain. *Spine* 1994;19:2041S-46S
- [32] Vogler D, Paillex R, Norberg M, de Goumoëns P, Cabri J. [Cross-cultural validation of the Oswestry disability index in French]. *Ann Readapt Med Phys* 2008;51:379-85
- [33] Watson PJ, Booker CK, Main CJ, Chen AC. Surface electromyography in the identification of chronic low back pain patients: the development of the flexion relaxation ratio. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1997;12:165-71
- [34] Zedka M, Prochazka A, Knight B, Gillard D, Gauthier M. Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain. *J Physiol* 1999;520 Pt 2:591-604

## 5. DISCUSSION GÉNÉRALE

### 5.1. Flexion relaxation et douleur expérimentale

Alors qu'ils étudiaient les effets d'une douleur musculaire expérimentale sur le contrôle volontaire des mouvements du tronc lors d'une tâche de flexion-extension, Zedka et al. (1999) ont observé des changements relatifs aux patrons de mouvement et à l'activation des érecteurs du rachis ciblés par la douleur induite expérimentalement (Zedka et al. 1999). La douleur expérimentale était produite grâce à l'injection d'une solution saline hypertonique faite 3cm latéralement à la vertèbre L3 à l'intérieur du muscle érecteur du rachis du côté droit seulement. Les changements observés étaient caractérisés par une persistance bilatérale de l'activité myoélectrique des muscles érecteurs du rachis lombaire lors d'une position de pleine flexion (malgré une injection unilatérale), mais aussi par une vitesse et une amplitude de mouvement réduites lors de l'exécution de la tâche. Cependant, une vitesse et une amplitude de mouvement imposées aux participants afin de reproduire les conditions de mouvements des essais non douloureux (mouvements plus rapides et de plus grandes amplitudes) engendraient une persistance de l'activité myoélectrique des muscles du côté de l'injection seulement. La persistance unilatérale de l'activité myoélectrique des érecteurs du rachis lombaire lors de l'amplitude imposée pourrait provenir d'un changement de stratégie motrice (légère rotation du tronc), impossible à confirmer sans la présence de données cinématiques utilisant plusieurs plans de mouvement (3 dimensions). Suivant ces résultats, les auteurs ont conclu que la modulation de l'activité des érecteurs du rachis lombaire était fortement influencée par des épisodes de douleur aiguë de ces mêmes muscles. Les

données obtenues au cours de la présente étude concordent partiellement avec les conclusions de Zedka et al. (1999) et viennent supporter l'idée qu'au niveau lombaire, les changements de stratégies neuromusculaires du tronc sont liés aux épisodes douloureux. De plus, les résultats de la présente étude montrent que les effets d'une douleur vertébrale aiguë (douleur induite expérimentalement) sur l'activité EMG des muscles érecteurs du rachis lombaire et sur le rythme lombopelvien lors des phases de flexion et d'extension sont spécifiques à la région lombaire. En effet, les stimuli appliqués à la région thoracique n'ont entraîné aucun changement dans l'activité myoélectrique des muscles érecteurs du rachis lombaire pas plus que dans la cinématique lombopelvienne lors des tâches de flexion-extension. En considérant les résultats obtenus par Zedka et al. (1999) ainsi que ceux obtenus au cours de la présente recherche, nous suggérons que les épisodes douloureux lombaires, ou les rechutes chez les patients aux prises avec des lombalgies chroniques soient cruciaux dans le déclenchement ou la perpétuation des adaptations neuromécaniques telles que la réduction ou l'absence du phénomène de flexion relaxation et les modifications observées dans la cinématique lombopelvienne.

## **5.2. Adaptations neuromusculaires**

Pour les deux groupes à l'étude, les changements de l'activité myoélectrique des érecteurs du rachis observés suite à une douleur lombaire expérimentale correspondent pour la plupart aux différences décrites dans la littérature entre les réponses neuromusculaires des populations saines et des populations aux prises avec des lombalgies chroniques. L'activité des érecteurs du rachis lors de la phase statique précédant le mouvement de flexion ne diffère pas lorsqu'un stimulus douloureux est



appliqué à la région lombaire ce qui concorde avec les résultats rapportés dans plusieurs études concernant le recrutement musculaire des patients (Ahern et al. 1988; Kaigle et al. 1998; Miller 1985; Watson et al. 1997). Par contre, le stimulus douloureux appliqué à la région lombaire entraîne une augmentation significative de l'activité des muscles érecteurs du rachis lombaire chez les deux groupes de participants lors de la phase de pleine flexion et lors de la phase d'extension, mais la différence n'atteint pas un seuil significatif pour la phase de flexion où les érecteurs du rachis agissent comme antagoniste au mouvement ( $p=0.057$ ). Ces résultats s'ajoutent aux connaissances actuelles sur les altérations de l'activité myoélectrique de patients atteints de lombalgies, lors des phases de flexion et de pleine flexion (Ahern et al. 1988; Ambroz et al. 2000; Kaigle et al. 1998; Shirado et al. 1995; Sihvonen et al. 1991; Triano et al. 1987; Watson et al. 1997) mais diffèrent des résultats publiés à ce jour concernant la phase d'extension (Ahern et al. 1988; Shirado et al. 1995). En effet, les diverses études portant sur les différences d'activation musculaire des érecteurs du rachis entre les sujets sains et les patients atteints de lombalgie chronique rapportent une diminution de l'activité musculaire lors de la phase d'extension. Le modèle d'adaptation à la douleur avancé par Lund et al. (1991) propose que la douleur entraîne une diminution de l'activation des motoneurones associés aux muscles agissant comme agonistes (érecteurs du rachis lombaire lors de la phase d'extension) ainsi qu'une diminution de la vitesse du mouvement (Lund, Donga, Widmer et Stohler 1991). L'imposition d'une contrainte de temps dans la réalisation du mouvement utilisé lors de la présente étude pourrait expliquer l'augmentation de l'activation des érecteurs du rachis lors de la phase d'extension lors d'une douleur lombaire expérimentale. Les sujets n'avaient donc pas l'option de réduire leur vitesse d'exécution lors de chacune des phases de la tâche de

flexion-extension. Les résultats montrent d'ailleurs que les sujets, fidèles aux instructions qui leur avaient été fournies, n'ont pas modifié la vitesse d'exécution de la tâche de flexion-extension (durée moyenne de la phase de flexion en condition contrôle pour la région lombaire : 4,26 secondes, durée moyenne de la phase de flexion en condition douloureuse pour la région lombaire : 4,35 secondes, durée moyenne de la phase d'extension en condition contrôle pour la région lombaire : 4,18 secondes, durée moyenne de la phase d'extension en condition douloureuse pour la région lombaire: 4,18 secondes).

### **5.3. Altérations des patrons de mouvement**

Des changements dans la cinématique lombopelvienne ont été observés autant lors de la phase de flexion que lors de la phase d'extension alors que des stimuli douloureux étaient appliqués à la région lombaire. Les deux groupes de sujets présentaient une augmentation de la contribution de la colonne lombaire au début de la phase d'extension ce qui s'apparente aux différences observées entre des groupes de participants sains et des patients atteints de lombalgies par McClure et al. (1997) (McClure et al. 1997). Chez les patients seulement, la plus grande contribution de la hanche lors du troisième quartile de flexion suite à l'application du stimulus douloureux à la région lombaire s'apparente également à des observations faites préalablement (Esola et al. 1996). La section intermédiaire du cycle de flexion est une période de transition lors de laquelle la contribution de la hanche au mouvement de flexion est égale à la contribution de la colonne lombaire (les degrés de flexion des deux segments sont similaires). Cette contribution de la hanche augmente rapidement afin de fournir près du triple de la contribution de la colonne lombaire lorsque la fin de la flexion approche. Le fait que la

douleur expérimentale affecte seulement les patrons de mouvements des patients dans la section intermédiaire du cycle de flexion pourrait s'expliquer par la mise en place, chez ceux-ci, d'une stratégie visant à limiter le mouvement et la mise en charge de structures lombaires préalablement douloureuses.

#### **5.4. Contribution de la douleur aiguë aux changements neuromécaniques**

Malgré l'existence de plusieurs modèles sur l'évolution des douleurs lombaires aiguës vers des douleurs lombaires chroniques, il est maintenant clair que les douleurs lombaires chroniques ne représentent pas qu'une douleur musculosquelettique, mais bien une condition complexe qui doit être évaluée et traitée dans le contexte d'une approche bio-psycho-sociale. Vlaeyen et al. (2000) ont souligné l'importance du rôle des réponses catastrophiques à la douleur et des comportements d'appréhension-évitement dans le développement des douleurs lombaires chroniques et d'incapacités liées à celles-ci. L'hypothèse selon laquelle les facteurs psychologiques, tels que l'appréhension de la douleur, plutôt que la douleur aiguë permettent d'expliquer les comportements d'appréhension-évitement ainsi que l'incapacité chez les patients atteints de lombalgie chronique a également été investiguée (Crombez et al. 1999). Ils ont conclu que les comportements liés à l'appréhension de la douleur chez les patients atteints de lombalgie chronique prédisaient, mieux que la douleur clinique, l'incapacité chez ces mêmes sujets. Une recherche en particulier montre l'association entre les comportements d'appréhension-évitement chez les patients atteints de lombalgie et les changements dans les réponses électromyographiques des muscles érecteurs du rachis généralement observés lors d'une tâche de flexion-extension (Geisser, Haig, Wallbom et Wiggert 2004). Les résultats de Geisser et al. (2004) portent principalement sur la peur associée

au mouvement, laquelle était associée à une plus faible amplitude lors du mouvement de flexion et, conséquemment, une activité moyenne des érecteurs du rachis en pleine flexion plus élevée. La peur associée au mouvement n'ayant pas été évaluée lors de la présente recherche, il est impossible de la comparer aux résultats obtenus par Geisser et al. (2004). Il serait par contre intéressant d'intégrer un questionnaire sur la peur du mouvement lors d'études futures afin d'identifier son influence sur les réponses neuromécaniques lors de conditions impliquant une douleur lombaire expérimentale.

Plusieurs auteurs s'étant originalement intéressés aux liens entre les facteurs psychologiques et les douleurs lombaires chroniques se sont subséquemment penchés sur l'influence d'épisodes de douleur aiguë sur l'incapacité des sujets chroniques ou nouvellement affectés. L'une d'elle aura entre autre permis d'établir de fortes corrélations entre les niveaux d'incapacités et l'intensité de la douleur aiguë pour un individu nouvellement affecté par un épisode de douleur lombaire (Sieben, Portegijs, Vlaeyen et Knottnerus 2005). Il semblerait également que chez des patients atteints de douleurs lombaires chroniques, les épisodes de douleur aiguë contribuent, plus que tout autre facteur, à l'incapacité fonctionnelle et sociale (Gheldof, Vinck, Van den Bussche, Vlaeyen, Hidding et Crombez 2006). Il semble donc que des épisodes de douleur aiguë aient une influence importante sur l'incapacité de sujets nouvellement affectés et de patients chroniques. De plus, des épisodes de douleur aiguë ou rechutes, simulés ici grâce à une douleur expérimentale, altèrent les stratégies neuromusculaires lors d'une tâche de flexion-extension chez les patients ainsi que chez les sujets sains et ce peu importe les réponses catastrophiques à la douleur ou les niveaux d'anxiété.

Malgré le fait que l'absence du PFR lombaire soit normalement décrite comme une adaptation survenant avec le temps chez les patients avec des douleurs lombaires chroniques (Colloca et al. 2005), il semblerait que la douleur expérimentale soit en mesure d'amener des changements similaires de façon instantanée. D'autres études ont montré que l'absence du PFR chez des sujets chroniques était étroitement liée aux niveaux d'incapacité et à la douleur ressentie par les patients précédant l'expérimentation (Sihvonen et al. 1991; Triano et al. 1987). La présence du phénomène de flexion relaxation chez 8 des 14 patients lors de la présente étude semble valider cette hypothèse et montre que des patients souffrant de lombalgie chronique peuvent présenter un PFR si leur niveau de douleur clinique est suffisamment faible lors de l'expérimentation. Même si la différence n'était que marginalement significative, le fait que les 8 patients avec un PFR normal aient montré des niveaux de douleur plus faibles que les autres patients (les 6 patients ne présentant pas de PFR) supporte également l'association entre la douleur clinique et le PFR. D'autres études sont nécessaires afin de confirmer si les sujets atteints de lombalgie chronique qui n'ont peu ou pas de douleur lors de l'expérimentation montrent le phénomène de flexion relaxation et si les altérations neuromusculaires varient en fonction des changements dans l'intensité des douleurs cliniques.

### **5.5. Limites de l'étude**

La population de patients atteints de lombalgie chronique représente un groupe particulièrement hétérogène. En effet, de nombreuses caractéristiques diffèrent d'un patient à l'autre, qu'il s'agisse de la localisation exacte de la douleur, des structures anatomiques responsables de la douleur et des niveaux de dégénérescence articulaire.

Dans le cadre de la présente étude, les niveaux d'incapacité lors de l'expérimentation variaient beaucoup d'un patient à l'autre. En effet, l'incapacité moyenne du groupe de patients telle que mesurée à l'aide du questionnaire Oswestry, était de 16,9/100 bien que l'écart-type de 15,6 indique une grande variabilité à l'intérieur de ce même groupe. Le recrutement de patients provenant d'une telle population entraîne généralement un groupe relativement hétérogène reflétant la nature non spécifique de la condition. Il est estimé que 85 % des patients lombalgiques n'obtiendront pas de diagnostics précis (O'Sullivan 2005). Il semble donc difficile de déterminer l'étiologie exacte de la douleur lombaire chez ces patients pour qui l'origine de la douleur peut tout aussi bien provenir du disque, de la facette articulaire, des ligaments ou des racines nerveuses (Adams 2002). Chez cette catégorie de patient, aucun diagnostic précis n'est donc établi, et ce, malgré l'utilisation des technologies médicales les plus avancées (Refshauge et Maher 2006). Bien que cette hétérogénéité soit potentiellement associée à une augmentation de la variabilité des résultats, elle n'en demeure pas moins, pour cette population, un reflet de la réalité clinique. Le recrutement de patients récurrents et chroniques sans égard à l'intensité des symptômes crée généralement un groupe de patients hétérogène. L'incapacité généralement faible associée à un tel groupe a probablement permis aux patients d'effectuer l'expérience sans une augmentation marquée de leurs symptômes et donc, d'effectuer toutes les tâches de flexion-extension nécessaires à l'étude. Malgré ce fait, la nature hétérogène du groupe de patients rend plus difficile la généralisation des résultats à l'ensemble de la population de sujets souffrant de lombalgie chronique. Par contre, l'inclusion de patients avec des lombalgies récurrentes aura possiblement permis de noter la présence d'un phénomène de flexion relaxation chez plus de la moitié des patients. De plus, le fait que le PFR et les réponses neuromusculaires du tronc soient

modifiées par la douleur expérimentale indique la possibilité que des épisodes de douleur aiguë contribuent aux adaptations neuromusculaires rencontrées chez les patients souffrant de lombalgie chronique. Il est tout de même difficile de dire si de tels résultats auraient été observés chez des patients aux prises avec des douleurs lombaires sévères. De plus, les faibles niveaux de douleur clinique sont possiblement associés à des niveaux plus bas d'anxiété et de réponses catastrophiques à la douleur, rendant ainsi les généralisations associées à ces facteurs psychologiques plus délicates. La proportion de femme dans le groupe de sujets sains était moins de la moitié de celle du groupe de patients, et pourrait ne représenter pas la proportion des femmes dans la population en général. Les différences existant entre les hommes et les femmes en terme de perception de douleur ont été montrées à plusieurs reprises notamment dans la perception de stimuli impliquant une douleur cutanée (Paulson, Minoshima, Morrow et Casey 1998). Les résultats de la présente étude n'ont pas été ajustés afin de refléter de telles différences. Une limitation additionnelle provient du fait que la douleur cutanée induite grâce à la thermode puisse être différente d'une douleur lombaire chronique provenant de structures musculosquelettiques. Malgré tout, le modèle expérimental actuel aura clairement permis d'induire des changements neuromécaniques normalement observés chez des patients atteints de lombalgie chronique lors d'épisodes de douleur aiguë. D'autres auteurs ont d'ailleurs observé des changements neuromusculaires dans les muscles du tronc suite à une douleur cutanée expérimentale induite grâce à une stimulation électrique douloureuse (Descarreaux et al. 2005). De plus, la douleur cutanée induite grâce à la thermode semble être un modèle approprié, car il aura également permis d'observer, chez des sujets sains, des changements neuromécaniques

comparables aux changements observés chez des patients ou chez des sujets sains lors d'épisodes de douleur musculaire aiguë (Zedka et al. 1999). De plus, la douleur cutanée induite grâce à la thermode n'altère pas les propriétés mécaniques des muscles ciblés comme il est possible que ce soit le cas pour les injections intramusculaires.

### **5.6. Études futures**

Les résultats de cette étude suscitent une question importante quant aux liens entre les niveaux de douleur clinique et les réponses neuromécaniques des patients testés. Une alternative intéressante afin d'évaluer l'effet de la douleur clinique sur le PFR serait de tester de nombreux patients atteints de lombalgie chronique et présentant des niveaux de douleur variés au moment de l'expérimentation. La catégorisation en fonction de la douleur (douleur faible, modérée et élevée) permettrait d'effectuer une corrélation entre la douleur clinique et les réponses neuromusculaires des patients lors d'une tâche de flexion-extension. De plus, il serait particulièrement intéressant de voir s'il existe un lien dose-réponse entre la douleur expérimentale et les réponses neuromusculaires du tronc lors d'une tâche de flexion-extension. Si une augmentation de la douleur ressentie par le patient lors d'une telle tâche venait à amener une augmentation proportionnelle dans l'activité myoélectrique des muscles érecteurs du rachis, l'activité musculaire pourrait alors être utilisée pour catégoriser les patients en fonction de leurs réponses neuromusculaires lors d'une telle tâche. Il pourrait également s'avérer que les changements dans les réponses neuromusculaires du tronc soient présents ou non et que l'activité myoélectrique et le rythme lombopelvien ne soient modifiés que lorsqu'un certain seuil de douleur est atteint. Un tel comportement permettrait tout de même de



répartir les patients atteints dans différents groupes en fonction de leurs réponses neuromusculaires lors d'une tâche de flexion-extension. L'étude actuelle révèle également d'importantes différences dans les réponses neuromusculaires parmi les sujets atteints de douleurs lombaires chroniques. Alors que plusieurs patients montrent des réponses neuromusculaires et un patron de mouvement se rapprochant de ceux des sujets sains, d'autres patients montrent une activité myoélectrique accrue et un rythme lombopelvien modifié. La présence de deux catégories de patients à l'intérieur d'un même groupe limite la généralisation des résultats obtenus à ce seul groupe. Il serait fallacieux d'affirmer que tous les patients atteints de lombalgie chronique ne devraient pas présenter de PFR et ce, sans prendre en considération leurs niveaux de douleurs le jour de l'expérimentation. Le tout est mis en évidence dans la présente étude par le nombre relativement important de patients présentant le PFR (8 patients sur une possibilité de 14).

## 6. CONCLUSION GÉNÉRALE

Il a été établi que des facteurs psychologiques tels que les réponses catastrophiques à la douleur ainsi que l'appréhension de la douleur jouent un rôle clé dans la transition d'une douleur lombaire aiguë vers une douleur lombaire chronique. Ces facteurs seraient également responsables de la persistance d'incapacités chez les populations atteintes de douleurs lombaires chroniques. Malgré le fait que ces facteurs semblent contribuer à l'incapacité de patients atteints de lombalgie chronique, de récentes études ayant examiné les épisodes aigus de douleur lombaire ont montré qu'il existe un lien entre de tels épisodes et l'incapacité de patients souffrant de douleurs lombaires, qu'elles soient chroniques ou non. De plus, la perception de la douleur serait plus incapacitante que tout autre facteur chez des patients atteints de douleurs lombaires chroniques. Les données obtenues lors de la présente étude permettent d'appuyer ces résultats, indiquant que la douleur aiguë peut altérer les stratégies neuromusculaires et patrons moteurs de sujets sains et de patients atteints de lombalgie. Les résultats obtenus aux questionnaires mesurant les facteurs psychologiques fournissent une hypothèse quant à leur contribution aux changements neuromusculaires. Bien que ces changements neuromusculaires soient indépendants des facteurs psychologiques, la dimension de la cohorte de patients ainsi que les résultats plus faibles obtenus aux questionnaires mesurant ces facteurs ne permettent pas d'affirmer avec certitude que ceux-ci n'influencent pas les changements neuromusculaires en présence de douleur. Il sera intéressant de voir si une étude similaire effectuée sur une cohorte plus importante de patients avec des niveaux plus élevés d'anxiété ou de réponse catastrophique à la

douleur permettrait de préciser l'impact de tels facteurs sur les changements neuromusculaires en présence d'une douleur aiguë.

## RÉFÉRENCES

- Abraham, I. et Killackey-Jones, B. (2002). Lack of evidence-based research for idiopathic low back pain: the importance of a specific diagnosis. *Arch Intern Med*, 162, 1442-4; discussion 1447.
- Adams, M.A. (2002). *The biomechanics of back pain*. Edinburgh ; New York, Churchill Livingstone.
- Ahern, D.K., Follick, M.J., Council, J.R., Laser-Wolston, N. et Litchman, H. (1988). Comparison of lumbar paravertebral EMG patterns in chronic low back pain patients and non-patient controls. *Pain*, 34, 153-60.
- Ahrens, S.F. (1994). The effect of age on intervertebral disc compression during running. *J Orthop Sports Phys Ther*, 20, 17-21.
- Allen, C.E.L. (1948). Muscle action potentials used in the study of dynamic anatomy. *The British journal of physical medicine, including its application to industry*, 11, 66-73.
- Alschuler, K.N., Neblett, R., Wiggert, E., Haig, A.J. et Geisser, M.E. (2009). Flexion-relaxation and clinical features associated with chronic low back pain: A comparison of different methods of quantifying flexion-relaxation. *Clin J Pain*, 25, 760-6.
- Ambroz, C., Scott, A., Ambroz, A. et Talbott, E.O. (2000). Chronic low back pain assessment using surface electromyography. *Journal of occupational and environmental medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine*, 42, 660-669.

- Andersson, E.A. et Oddsson, L.I.E. (1996). EMG activities of the quadratus lumborum and erector spinae muscles during flexion-relaxation and other motor tasks. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 11, 392-400.
- Arendt-Nielsen, L., Graven-Nielsen, T., Svarrer, H. et Svensson, P. (1996). The influence of low back pain on muscle activity and coordination during gait: a clinical and experimental study. *Pain*, 64, 231-240.
- Asmundson, G.J.G., Vlaeyen, J.W.S. et Crombez, G. (2004). Fear-avoidance models of chronic pain: An overview. Understanding and treating fear of pain. New York, Oxford University Press: xx, 365 p.
- Auvinen, J., Tammelin, T., Taimela, S., Zitting, P. et Karppinen, J. (2008). Associations of physical activity and inactivity with low back pain in adolescents. *Scandinavian Journal Of Medicine & Science In Sports*, 18, 188-194.
- Biering-Sorensen, F. (1982). Low back trouble in a general population of 30-, 40-, 50-, and 60-year-old men and women. Study design, representativeness and basic results. *Danish Medical Bulletin*, 29, 289-299.
- Bonica, J.J. (1979). The need of a taxonomy. *Pain*, 6, 247-8.
- Cassidy, J.D., Carroll, L.J. et Cote, P. (1998). The Saskatchewan health and back pain survey. The prevalence of low back pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine*, 23, 1860.
- Cassidy, J.D., Cote, P., Carroll, L.J. et Kristman, V. (2005). Incidence and course of low back pain episodes in the general population. *Spine*, 30, 2817-2823.
- Colloca, C.J. et Hinrichs, R.N. (2005). The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: a review of literature. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 28, 623-31.

- Crombez, G., Eccleston, C., Baeyens, F. et Eelen, P. (1998). When somatic information threatens, catastrophic thinking enhances attentional interference. *Pain*, 75, 187-198.
- Crombez, G., Vlaeyen, J.W., Heuts, P.H. et Lysens, R. (1999). Pain-related fear is more disabling than pain itself: evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain*, 80, 329-339.
- Dagenais, S., Caro, J. et Haldeman, S. (2008). A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally. *The Spine Journal: Official Journal Of The North American Spine Society*, 8, 8-20.
- Dankaerts, W., O'Sullivan, P., Burnett, A. et Straker, L. (2006). Differences in sitting postures are associated with nonspecific chronic low back pain disorders when patients are subclassified. *Spine*, 31, 698-704.
- Descarreaux, M., Blouin, J.-S. et Teasdale, N. (2005). Isometric force production parameters during normal and experimental low back pain conditions. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 6, 6-6.
- Descarreaux, M., Blouin, J.S. et Teasdale, N. (2004). Force production parameters in patients with low back pain and healthy control study participants. *Spine (Phila Pa 1976)*, 29, 311-7.
- Descarreaux, M., Lafond, D. et Cantin, V. (2010). Changes in the flexion-relaxation response induced by hip extensor and erector spinae muscle fatigue. *BMC Musculoskelet Disord*, 11, 112.
- Esola, M.A., McClure, P.W., Fitzgerald, G.K. et Siegler, S. (1996). Analysis of lumbar spine and hip motion during forward bending in subjects with and without a history of low back pain. *Spine*, 21, 71-78.

- Fairbank, J.C. et Pynsent, P.B. (2000). The Oswestry Disability Index. *Spine*, 25, 2940.
- Feldman, D.E., Shrier, I., Rossignol, M. et Abenhaim, L. (2001). Risk factors for the development of low back pain in adolescence. *American Journal Of Epidemiology*, 154, 30-36.
- Floyd, W.F. et Silver, P.H. (1951). Function of erector spinae in flexion of the trunk. *Lancet*, 1, 133-4.
- Floyd, W.F. et Silver, P.H. (1955). The function of the erector spinae muscles in certain movements and postures in man. *The Journal Of Physiology*, 129, 184-203.
- Frank, A. (1993). Low back pain. *BMJ*, 307, 323-4.
- Frymoyer, J.W. et Ducker, T.B. (1991). *The Adult spine : principles and practice*. New York, Raven Press.
- Frymoyer, J.W., Pope, M.H., Clements, J.H., Wilder, D.G., MacPherson, B. et Ashikaga, T. (1983). Risk factors in low-back pain. An epidemiological survey. *J Bone Joint Surg Am*, 65, 213-8.
- Geisser, M.E., Haig, A.J., Wallbom, A.S. et Wiggert, E.A. (2004). Pain-related fear, lumbar flexion, and dynamic EMG among persons with chronic musculoskeletal low back pain. *The Clinical Journal Of Pain*, 20, 61-69.
- George, C. (2002). The six-month incidence of clinically significant low back pain in the Saskatchewan adult population. *Spine*, 27, 1778-1782.
- Gheldof, E.L.M., Vinck, J., Van den Bussche, E., Vlaeyen, J.W.S., Hidding, A. et Crombez, G. (2006). Pain and pain-related fear are associated with functional and social disability in an occupational setting: evidence of mediation by pain-related fear. *European Journal Of Pain (London, England)*, 10, 513-525.

- Graven-Nielsen, T., Arendt-Nielsen, L., Mense, S. et International Association for the Study of Pain. (2008). *Fundamentals of musculoskeletal pain*. Seattle, IASP Press.
- Gronblad, M., Hupli, M., Wennerstrand, P., Jarvinen, E., Lukinmaa, A., Kouri, J.P. et Karaharju, E.O. (1993). Intercorrelation and test-retest reliability of the Pain Disability Index (PDI) and the Oswestry Disability Questionnaire (ODQ) and their correlation with pain intensity in low back pain patients. *The Clinical Journal Of Pain*, 9, 189-195.
- Gupta, A. (2001). Analyses of myo-electrical silence of erectors spinae. *Journal Of Biomechanics*, 34, 491-496.
- Hashemirad, F., Talebian, S., Hatef, B. et Kahlaee, A.H. (2009). The relationship between flexibility and EMG activity pattern of the erector spinae muscles during trunk flexion-extension. *J Electromyogr Kinesiol*, 19, 746-53.
- Heliövaara, M. (1987). Occupation and risk of herniated lumbar intervertebral disc or sciatica leading to hospitalization. *Journal Of Chronic Diseases*, 40, 259-264.
- Heneweer, H., Vanhees, L. et Picavet, H.S.J. (2009). Physical activity and low back pain: a U-shaped relation? *Pain*, 143, 21-25.
- Hirsch, C., Ingelmark, B.E. et Miller, M. (1963). The anatomical basis for low back pain. Studies on the presence of sensory nerve endings in ligamentous, capsular and intervertebral disc structures in the human lumbar spine. *Acta Orthop Scand*, 33, 1-17.
- Hirsch, C., Jonsson, B. et Lewin, T. (1969). Low-back symptoms in a Swedish female population. *Clinical Orthopaedics And Related Research*, 63, 171-176.



- Hodges, P.W. (2001). Changes in motor planning of feedforward postural responses of the trunk muscles in low back pain. *Experimental Brain Research*, 141, 261-6.
- Hodges, P.W., Moseley, G.L., Gabrielsson, A. et Gandevia, S.C. (2003). Experimental muscle pain changes feedforward postural responses of the trunk muscles. *Experimental Brain Research*, 151, 262-271.
- Holm, S., Indahl, A. et Solomonow, M. (2002). Sensorimotor control of the spine. *Journal Of Electromyography And Kinesiology: Official Journal Of The International Society Of Electrophysiological Kinesiology*, 12, 219-234.
- Indahl, A., Kaigle, A.M., Reikeras, O. et Holm, S.H. (1997). Interaction between the porcine lumbar intervertebral disc, zygapophysial joints, and paraspinal muscles. *Spine*, 22, 2834-2840.
- Jensen, M.P., Turner, L.R., Turner, J.A. et Romano, J.M. (1996). The use of multiple-item scales for pain intensity measurement in chronic pain patients. *Pain*, 67, 35-40.
- Kaigle, A.M., Wessberg, P. et Hansson, T.H. (1998). Muscular and kinematic behavior of the lumbar spine during flexion-extension. *Journal of spinal disorders*, 11, 163-174.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H. et Jessell, T.M. (2000). Principles of neural science. New York, McGraw-Hill, Health Professions Division.
- Kippers, V. et Parker, A.W. (1984). Posture related to myoelectric silence of erectors spinae during trunk flexion. *Spine*, 9, 740-745.
- Krismer, M. et Van Tulder, M. (2007). Strategies for prevention and management of musculoskeletal conditions. Low back pain (non-specific). *Best Practice & Research. Clinical Rheumatology*, 21, 77-91.

- Leboeuf-Yde, C. (1999). Smoking and low back pain. A systematic literature review of 41 journal articles reporting 47 epidemiologic studies. *Spine*, 24, 1463-1470.
- Leboeuf-Yde, C. (2000). Body weight and low back pain. A systematic literature review of 56 journal articles reporting on 65 epidemiologic studies. *Spine*, 25, 226-237.
- Leeuw, M., Goossens, M.E.J.B., Linton, S.J., Crombez, G., Boersma, K. et Vlaeyen, J.W.S. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *Journal Of Behavioral Medicine*, 30, 77-94.
- Lehman, G.J. (2004). Biomechanical assessments of lumbar spinal function. How low back pain sufferers differ from normals. Implications for outcome measures research. Part I: kinematic assessments of lumbar function. *J Manipulative Physiol Ther*, 27, 57-62.
- Loeser, J. (1980). Perspective on pain. *Proceedings of first world congress on clinical pharmacology and therapeutics*, 316–26.
- Lund, J.P., Donga, R., Widmer, C.G. et Stohler, C.S. (1991). The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 69, 683-94.
- Manchikanti, L. (2000). Epidemiology of low back pain. *Pain Physician*, 3, 167-192.
- Marchand, S. (2009). Le phénomène de la douleur, Chenelière Éducation.
- McBeth, J. et Jones, K. (2007). Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Practice & Research. Clinical Rheumatology*, 21, 403-425.
- McClure, P.W., Esola, M., Schreier, R. et Siegler, S. (1997). Kinematic analysis of lumbar and hip motion while rising from a forward, flexed position in patients with and without a history of low back pain. *Spine*, 22, 552-558.

- McGill, S.M. (2004). Linking latest knowledge of injury mechanisms and spine function to the prevention of low back disorders. *Journal Of Electromyography And Kinesiology: Official Journal Of The International Society Of Electrophysiological Kinesiology*, 14, 43-47.
- McGill, S.M. et Kippers, V. (1994). Transfer of loads between lumbar tissues during the flexion-relaxation phenomenon. *Spine (Phila Pa 1976)*, 19, 2190-6.
- Miller, D.J. (1985). Comparison of electromyographic activity in the lumbar paraspinal muscles of subjects with and without chronic low back pain. *Physical therapy*, 65, 1347-1354.
- Miyamoto, M., Konno, S., Gembun, Y., Liu, X., Minami, K. et Ito, H. (2008). Epidemiological study of low back pain and occupational risk factors among taxi drivers. *Industrial Health*, 46, 112-117.
- Nachemson, A.L. (1992). Newest knowledge of low back pain. A critical look. *Clinical Orthopaedics And Related Research*, 8-20.
- Newcomer, K., Laskowski, E.R., Yu, B., Larson, D.R. et An, K.N. (2000). Repositioning error in low back pain. Comparing trunk repositioning error in subjects with chronic low back pain and control subjects. *Spine (Phila Pa 1976)*, 25, 245-50.
- Newcomer, K.L., Laskowski, E.R., Yu, B., Johnson, J.C. et An, K.N. (2000). Differences in repositioning error among patients with low back pain compared with control subjects. *Spine (Phila Pa 1976)*, 25, 2488-93.
- O'Neill, S., Graven-Nielsen, T., Manniche, C. et Arendt-Nielsen, L. (2009). Ultrasound guided, painful electrical stimulation of lumbar facet joint structures: an experimental model of acute low back pain. *Pain*, 144, 76-83.

- O'Sullivan, P. (2005). Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Manual Therapy*, 10, 242-255.
- Olson, M., Solomonow, M. et Li, L. (2006). Flexion-relaxation response to gravity. *Journal Of Biomechanics*, 39, 2545-54.
- Olson, M.W., Li, L. et Solomonow, M. (2004). Flexion-relaxation response to cyclic lumbar flexion. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 19, 769-776.
- Panjabi, M.M. (1992). The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *Journal Of Spinal Disorders*, 5, 383-9; discussion 397.
- Paulson, P.E., Minoshima, S., Morrow, T.J. et Casey, K.L. (1998). Gender differences in pain perception and patterns of cerebral activation during noxious heat stimulation in humans. *Pain*, 76, 223-9.
- Refshauge, K.M. et Maher, C.G. (2006). Low back pain investigations and prognosis: a review. *British Journal of Anaesthesia*, 40, 494-8.
- Roussel, N.A., Truijen, S., De Kerf, I., Lambeets, D., Nijs, J. et Stassijns, G.t. (2008). Reliability of the assessment of lumbar range of motion and maximal isometric strength in patients with chronic low back pain. *Archives Of Physical Medicine And Rehabilitation*, 89, 788-791.
- Sarti, M.A., Lison, J.F., Monfort, M. et Fuster, M.A. (2001). Response of the flexion-relaxation phenomenon relative to the lumbar motion to load and speed. *Spine*, 26, E421-6.
- Shirado, O., Ito, T., Kaneda, K. et Strax, T.E. (1995). Flexion-relaxation phenomenon in the back muscles. A comparative study between healthy subjects and patients

- with chronic low back pain. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, 74, 139-44.
- Sieben, J.M., Portegijs, P.J.M., Vlaeyen, J.W.S. et Knottnerus, J.A. (2005). Pain-related fear at the start of a new low back pain episode. *European Journal Of Pain (London, England)*, 9, 635-641.
- Sieben, J.M., Vlaeyen, J.W.S., Tuerlinckx, S. et Portegijs, P.J.M. (2002). Pain-related fear in acute low back pain: the first two weeks of a new episode. *European Journal Of Pain (London, England)*, 6, 229-237.
- Sihvonen, T., Partanen, J., Hanninen, O. et Soimakallio, S. (1991). Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 72, 1080-7.
- Solomonow, M., Baratta, R.V., Zhou, B.H., Burger, E., Zieske, A. et Gedalia, A. (2003). Muscular dysfunction elicited by creep of lumbar viscoelastic tissue. *Journal Of Electromyography And Kinesiology: Official Journal Of The International Society Of Electrophysiological Kinesiology*, 13, 381-396.
- Solomonow, M., Hatipkarasulu, S., Zhou, B.H., Baratta, R.V. et Aghazadeh, F. (2003). Biomechanics and electromyography of a common idiopathic low back disorder. *Spine*, 28, 1235-1248.
- Solomonow, M., He Zhou, B., Baratta, R.V., Lu, Y., Zhu, M. et Harris, M. (2000). Biexponential recovery model of lumbar viscoelastic laxity and reflexive muscular activity after prolonged cyclic loading. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 15, 167-175.

- Stubbs, M., Harris, M., Solomonow, M., Zhou, B., Lu, Y. et Baratta, R.V. (1998). Ligamento-muscular protective reflex in the lumbar spine of the feline. *Journal Of Electromyography And Kinesiology*, 8, 197-204.
- Swinkels-Meewisse, I.E.J., Roelofs, J., Schouten, E.G.W., Verbeek, A.L.M., Oostendorp, R.A.B. et Vlaeyen, J.W.S. (2006). Fear of movement/(re)injury predicting chronic disabling low back pain: a prospective inception cohort study. *Spine*, 31, 658-664.
- Taimela, S., Kankaanpaa, M. et Luoto, S. (1999). The effect of lumbar fatigue on the ability to sense a change in lumbar position. A controlled study. *Spine (Phila Pa 1976)*, 24, 1322-7.
- Triano, J.J. et Schultz, A.B. (1987). Correlation of objective measure of trunk motion and muscle function with low-back disability ratings. *Spine*, 12, 561-5.
- Van Zundert, J. et Van Kleef, M. (2005). Low back pain: from algorithm to cost-effectiveness? *Pain Practice: The Official Journal Of World Institute Of Pain*, 5, 179-189.
- Vlaeyen, J.W. et Linton, S.J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85, 317-332.
- Vogler, D., Paillex, R., Norberg, M., de Goumoëns, P. et Cabri, J. (2008). Cross-cultural validation of the Oswestry disability index in French. *Annales de réadaptation et de médecine physique : revue scientifique de la Société française de rééducation fonctionnelle de réadaptation et de médecine physique*, 51, 379-385.
- Waddell, G. (2004). *The back pain revolution*. Edinburgh ; New York, Churchill Livingstone.

- Watson, P.J., Booker, C.K., Main, C.J. et Chen, A.C. (1997). Surface electromyography in the identification of chronic low back pain patients: the development of the flexion relaxation ratio. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 12, 165-171.
- Zanoli, G., Stromqvist, B. et Jonsson, B. (2001). Visual analog scales for interpretation of back and leg pain intensity in patients operated for degenerative lumbar spine disorders. *Spine*, 26, 2375-2380.
- Zedka, M., Prochazka, A., Knight, B., Gillard, D. et Gauthier, M. (1999). Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain. *The Journal of physiology*, 520 Pt 2, 591-604.