

# L'EMDR dans le traitement de la douleur chronique

---

Alexandra Mazzola  
María Luján Calcagno  
María Teresa Goicochea  
Honorio Pueyrredón  
Jorge Leston  
Fernando Salvat

*Institut pour la recherche neurologique  
Centre de la douleur Dr Raul Carrea (FLENI)  
Buenos Aires, Argentina*

La douleur chronique peut réduire considérablement la qualité de vie, engendrant dépression, anxiété et troubles du sommeil ; elle peut déclencher des processus neuroplastiques qui influencent la régulation de la douleur. La présente étude examine le traitement EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) de 38 patients souffrant de douleur chronique, en 12 séances hebdomadaires de 90 minutes. Une batterie de questionnaires auto-administrés, portant sur la qualité de vie, l'intensité de la douleur et le niveau de dépression, a été complétée avant et après le traitement en vue d'une évaluation objective des résultats. L'Entretien clinique structuré du DSM a été administré lors du pré-traitement afin d'identifier les traits de personnalité des participants susceptibles d'influencer la perception de la douleur. Les patients ont manifesté une amélioration statistiquement significative par rapport à leur état initial après 12 semaines de traitement EMDR. Nos résultats suggèrent que l'EMDR constitue un outil efficace pour le traitement psychologique de la douleur chronique, conduisant à une diminution des sensations douloureuses, des affects négatifs en lien avec la douleur, et des niveaux d'anxiété et de dépression. Nous examinons les théories pouvant expliquer les mécanismes par lesquels l'EMDR produit ces effets. Les résultats sont cohérents avec la prémisse sous-jacente de l'EMDR selon laquelle les émotions ont un effet important sur la perception de la douleur.

**Mots clés :** douleur chronique ; EMDR ; régulation de la douleur ; processus neuroplastiques

La douleur chronique constitue une expérience sensorielle et émotionnelle complexe qui provoque des effets négatifs envahissants dans tous les domaines de la vie et de la personnalité (Fishbain, 2002 ; Harris, Morley & Barton, 2003). Selon une étude de l'Organisation mondiale de la santé, les individus qui vivent avec une douleur persistante courent quatre fois plus de risques de souffrir de dépression ou d'anxiété que les personnes qui ne ressentent pas de douleur et plus de deux fois plus de risques d'éprouver des difficultés au niveau du travail et de la

socialisation (Gureje, Von Korff & Simon, 1998 ; Katz, 1990). Quelques chercheurs ont mené une enquête dans différents pays afin d'estimer la prévalence de la douleur lors d'une période déterminée (Buskila, Abramov, Biton & Neumann, 2000 ; Català et coll., 2002 ; Gerdle, Bjork, Henriksson & Bengtsson, 1994). Gerdle et coll. (1994) ont montré que 49% d'un échantillon suédois de 7 637 individus disaient ressentir de la douleur au moment de l'enquête. De manière similaire, Buskila et coll. (2000) ont observé que 44% des 2 210 individus dans un échantillon du sud de

---

This article originally appeared as Mazzola, A., Calcagno, M. L., Goicochea, M. T., Pueyrredón, H., Leston, & J. Salvat, F. (2009). EMDR in the treatment of chronic pain. *Journal of EMDR Practice and Research*, 3(2), 66–79. French translation by Jenny Ann Rydberg.

l'Israël indiquaient éprouver de la douleur le jour où ils étaient interrogés. Dans un échantillon de 5 000 Espagnols interrogés par téléphone, Català et coll. (2002) ont montré que 30% des individus avaient ressenti de la douleur la veille. Il est possible d'estimer que près de 40% de l'échantillon évalué souffraient d'une forme de douleur au moment de l'entretien ou lors des jours précédents.

La douleur non traitée a aussi un impact important sur les coûts médicaux directs et indirects par le biais des jours de travail perdus, des traitements médicaux, des médicaments, des interventions chirurgicales, de la rééducation physique et des dépenses liées. La Société américaine de la douleur (American Pain Society, 2001) a conclu que l'impact généré sur les coûts par la douleur chronique était plus important que celui du cancer et des maladies cardiaques combinés. Malgré les avancées des différents traitements pharmacologiques, physiques et chirurgicaux de la douleur, un nombre important de patients continuent à éprouver l'expérience de la douleur, de l'infirmité et de la détresse psychologique (Grant, 1998 ; Turk, 2003).

## **Théories de la douleur chronique**

Les progrès de la technologie médicale ont permis de tester des théories révolutionnaires de la douleur et ont encouragé le développement d'autres approches de la gestion de la douleur. On y retrouve les théories de Melzack et Wall (1965), Melzack et Casey (1968), Rome et Rome (2000) parmi d'autres.

La théorie du passage contrôlé de la douleur (*gate control theory*) de Melzack & Wall (1965) et Melzack & Casey (1968) suppose que le cerveau est un système actif qui filtre, sélectionne et régule les données entrantes à travers un réseau neuronal appelé neuromatrice. Cela implique un vaste réseau neuronal distribué qui inclut des composantes parallèles somatosensorielles, limbiques et thalamocorticales qui favorisent les dimensions sensori-discriminantes, affectivo-motivationnelles et cognitivo-évaluatives de l'expérience de la douleur. Cette théorie est soutenue par plusieurs études d'imagerie fonctionnelle qui ont observé différents éléments du traitement de la douleur (Apkarian, 1995 ; Coghill et coll., 1994 ; Hsieh, Belfrage, Stonelander, Hansson & Ingvar, 1995). La composante sensori-discriminante de la douleur trouve son origine dans la corne dorsale et évolue à travers le faisceau spinothalamique jusqu'au thalamus latéral et active ensuite le cortex somatosensoriel secondaire et l'aire somatosensorielle primaire. Ce système latéral traite les aspects

sensori-discriminants de la douleur, tels que la qualité et la localisation. Le système médian qui est lié à la dimension motivationnelle-affective de la douleur, traite principalement les stimuli douloureux dans les noyaux thalamiques médians, le cortex cingulaire antérieur lié, les aires préfrontales et les structures limbiques.

Rome et Rome (2000) ont suggéré que l'exposition répétée à des stimuli douloureux et/ou à des expériences traumatiques pourrait induire une série complexe de processus neuroplastiques à des niveaux cortico- limbiques qui seraient capables de transmettre dans la mémoire cellulaire des informations provenant de l'intérieur du corps ou de l'environnement. Ces souvenirs traumatiques ou douloureux antérieurs pourraient causer une réponse douloureuse amplifiée à des stimuli futurs, même quand ceux-ci ne sont pas douloureux de nature.

## **Le traitement de la douleur chronique**

D'aucuns ont avancé l'hypothèse que la réponse individuelle au traitement est hautement influencée par l'interaction entre des facteurs motivationnels, émotionnels et cognitifs (Flor, Birbaumer & Turk, 1990 ; Melzack & Cassey, 1968 ; Price, 1999 ; Turk, 2003). La reconnaissance des aspects multidimensionnels de la douleur a mené au développement de plusieurs traitements qui prennent en considération les caractéristiques cognitives, affectives, comportementales, sociales et physiques de la douleur. Parmi ces traitements figurent la thérapie cognitivo-comportementale (TCC), l'hypnose, l'acupuncture et l'entraînement biofeedback.

Parmi les traitements psychologiques, le plus répandu correspond à un mélange de conditionnement opérant et de TCC (Keefe, Dunsmore & Burnett, 1992 ; Turk, 2003). Les approches TCC considèrent la douleur comme une expérience multidimensionnelle influencée par les comportements, les cognitions et les émotions et en conséquence elles ont donné la priorité aux techniques comportementales et cognitives pour contrôler les émotions et améliorer les capacités de faire face (*coping*). Plus précisément, les TCC présentent des stratégies qui permettent aux patients de modifier leurs pensées à propos des réactions physiques aux sensations douloureuses.

L'hypnothérapie utilise des techniques de relaxation et des suggestions destinées spécifiquement à modifier les dimensions affectives, cognitives et discriminantes de la douleur. De cette manière, l'hypnose peut être efficace pour réguler la perception de la douleur grâce à des mécanismes de distraction,

de dissociation et de réinterprétation (Price, 1999 ; Rainville, Bao & Chretien, 2005).

L'acupuncture correspond à la pratique de méthodes traditionnelles selon les principes de la médecine chinoise ancienne qui considère que l'énergie vitale coule à travers des canaux interconnectés appelés des méridiennes, en suivant un rythme circadien. Les excès ou les déficiences du flux d'énergie provoqueraient la douleur et l'inconfort. En insérant des aiguilles le long de méridiennes distinctes ou à leurs jonctions, l'acupuncteur tente d'équilibrer le flux énergétique à travers tout le corps (Vincent & Richardson, 1986).

L'entraînement biofeedback est également utilisé pour la gestion de la douleur. Il est supposé que la rétroaction provenant des muscles permet à l'individu d'exercer un certain contrôle sur l'activité musculaire associée aux problèmes médicaux. Les patients s'entraînent à observer l'un ou plusieurs de leurs processus physiologiques, généralement présentés au moyen d'un circuit électronique sous la forme d'un son ou d'une lumière variables ou d'un écran de mesure, et à tenter consciemment de réduire la tension musculaire afin d'obtenir un soulagement de la douleur (Flor, 2002a ; Holroyd & Martin, 2000 ; Jesup, Neufeld & Merskey, 1979).

## **EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*)**

L'EMDR est une approche psychothérapeutique intégrative développée à l'origine en tant que traitement de l'état de stress post-traumatique (ESPT) (Shapiro, 1989, 1995, 1999, 2001, 2002). De nombreux essais cliniques randomisés ont établi son efficacité dans le traitement de l'ESPT (Maxfield & Hyer, 2002). L'EMDR facilite l'expression de réactions émotionnelles problématiques, d'une manière contrôlée, en apportant les conditions nécessaires à un nouvel apprentissage, et conduit à l'élimination des symptômes perturbants. La stimulation bilatérale et l'attention double sont deux des mécanismes utilisés en EMDR pour réguler l'affect.

L'EMDR est basé sur le modèle de traitement adaptatif de l'information qui considère que les expériences traumatiques passées sont impliquées dans le déclenchement de la pathologie présente représentée par divers symptômes tels que des flashbacks, des cauchemars, des sensations physiques et une douleur chronique (Shapiro, 1995, 2001). Une autre caractéristique particulière du modèle de Shapiro correspond à son hypothèse concernant la relation entre un événement traumatique prémorbide et la

douleur chronique. Son modèle est cohérent avec la recherche neurophysiologique mentionnée ci-dessus en lien avec les processus de sensibilisation et le syndrome de douleur renforcée par le système limbique [*limbically augmented pain syndrome*] (Rome & Rome, 2000). Il est possible qu'un effet distinct du traitement EMDR consiste à désensibiliser la partie de l'expérience douloureuse qui est amplifiée par le système limbique (Ray & Zbik, 2001).

L'EMDR est une thérapie rapide de traitement de l'information, dans laquelle le patient traite des pensées, sentiments et perceptions somatiques traumatiques ou dysfonctionnels. Dans le traitement de la douleur chronique, les interventions en EMDR cherchent à altérer les symptômes cognitifs, affectifs et somatiques du patient et à identifier des ressources internes qui peuvent apporter un soulagement.

Bien que l'EMDR ait été développé à l'origine pour des individus qui avaient subi des traumatismes psychologiques (Shapiro, 1989), les similitudes neurobiologiques observées entre patients atteints d'ESPT et patients souffrant de douleur chronique (Nicosia, 1994 ; van der Kolk, 1994, 1995) ont encouragé plusieurs auteurs à effectuer de la recherche explorant l'utilisation de l'EMDR dans le traitement de la douleur chronique (Bergman, 1998 ; Grant, 1999 ; Grant & Threlfo, 2002 ; Schneider, Hofmann, Rost & Shapiro, 2008 ; Shapiro, 1995, 2001 ; Wilensky, 2000).

Certaines études de cas ont apporté des données préliminaires indiquant que l'EMDR pourrait constituer un traitement prometteur pour la douleur chronique. Grant et Threlfo (2002) ont présenté des descriptions de cas individuels caractérisés par différentes affections douloureuses qui ont été traitées avec succès en EMDR. Dans une étude de cas d'un traitement EMDR pour une douleur sévère du membre fantôme après une amputation, la douleur du membre fantôme avait complètement disparu après neuf séances et ces résultats étaient maintenus lors du suivi 18 mois après le traitement (Schneider, Hofmann, Rost & Shapiro, 2007). Dans un autre cas, présenté par Russell (2008), quatre séances de traitement EMDR ont suffi à éliminer la douleur, la dépression et les sensations de picotement liées au membre fantôme. D'autres auteurs ont également démontré l'efficacité de l'EMDR pour soulager la douleur du membre fantôme survenant après une amputation, avec les résultats maintenus lors du suivi (Schneider et coll., 2008 ; Solvey & Solvey, 2006 ; Tinker, Wilson & Becker, 1997 ; Wilensky, 2000).

Le traitement EMDR combiné à la respiration diaphragmatique et aux compressions crâniennes a été utilisé pour interrompre des migraines. Les

résultats de la recherche réalisée par Marcus (2008) auprès de 43 individus présentant des migraines ont montré une diminution et dans certains cas l'élimination de la douleur et une diminution importante de la prise d'analgésiques.

## La présente étude

Le but de la présente étude était d'examiner l'utilisation de l'EMDR dans le traitement de 38 patients souffrant de douleur chronique. L'EMDR a été utilisé pour retraiter des souvenirs émotionnellement chargés en lien avec des événements traumatiques ou des souvenirs douloureux. L'hypothèse était que l'EMDR pouvait produire des changements au niveau de la réponse émotionnelle à la douleur et soulager ainsi les symptômes des participants.

## Méthode

### Participants

Cinquante patients nouvellement admis au Centre de la douleur de l'Institut FLENI ont été recrutés ; parmi ceux-ci, 38 (32 femmes et 6 hommes) ont complété les 12 séances hebdomadaires de 90 minutes. Parmi les 12 participants qui n'ont pas complété le traitement (4 hommes et 8 femmes), 4 ont arrêté la thérapie parce qu'ils trouvaient difficile de manquer une journée de travail pour se rendre à la clinique. Deux femmes habitaient loin et la distance à parcourir est devenue dissuasive. Une femme qui réalisait d'importants progrès a téléphoné lors de la sixième séance pour reporter le traitement jusqu'à l'obtention de l'allocation d'invalidité espérée (bénéfices secondaires). Les autres cinq participants ont abandonné le traitement sans explication. Les médicaments pris sont répertoriés dans le Tableau 1.

La sélection des participants a d'abord impliqué d'éliminer tout antécédent de retard mental, de toxicomanie ou de maladie systémique affectant le système nerveux central. Une anamnèse détaillée et une évaluation clinique complète ont été réalisées par un neurologue pour tous les patients et le diagnostic de douleur chronique a été établi en suivant la classification de l'Association internationale pour l'étude de la douleur (Merskey & Bogduk, 1994). Sur ces 38 patients, 30 (79%) souffraient de céphalées, 4 (10,5%) de fibromyalgie et 4 (10,5%) de douleur neuropathique. La durée moyenne de la maladie était de 12 ans.

### Evaluation

Une batterie de questionnaires d'auto-évaluation portant sur la qualité de vie, l'intensité de la douleur

**TABLEAU 1. Médicaments administrés avant et après le traitement**

Patient	Consommation médicamenteuse initiale	Consommation médicamenteuse finale
1	Baclofen	Topiramate
2	Amitriptyline Ibuprofen Sumatriptan Metoclopramide Dexaméthasone	Propranolol Paracétamol (crise)
3	Ergotamine Caféine Dipyrone Clonazepam Amitriptyline	Paracétamol Clonazepam
4	Ergotamine Caféine Dipirone Ergotamine	Paracétamol Metoclopramide Ergotamine Paracétamol (crise)
5	Caféine Dipirone	
6	Zolmitriptan Ergotamine Tramadol Naratriptan Alprazolam	Naratriptan (crise) Verapamil Fluoxetin
7	Ergotamine Paracétamol Codéine Acide salicylique Amitriptyline	Paracétamol Acide salicylique
8	Etoricoxib	
9	Ibuprofen (crise)	
10	Sumatriptan Propranolol Naratriptan	Propranolol Tolfenamic
11	Dextropropoxifène Ibuprofen Diazepam Ranitidine Chlorpromazine	Dextropropoxifène Ibuprofen Diazepam Ranitidine
12	Propranolol Amitriptyline	Amitriptyline
13	Paracétamol Diclofenac Clonazepam Clonixinte Lysine	Diclofenac Clonazepam
14	Diazepam Betaméthazone Diclofenac	Diclofenac
15	Topiramate Alprazolam	Topiramate Alprazolam
16	Ergotamin Caféine Dipirone Acide tolfénamique Naratriptan Dexaméthasone	Ibuprofen (crise) Sumatriptan Dexaméthasone
17	Carbamazépine Acide valproïque Diclofenac Amitriptyline	Carbamazépine Acide valproïque Diclofenac Amitriptyline

(Continued)

**TABLEAU 1. Médicaments administrés avant et après le traitement (Continued)**

Patient	Consommation médicamenteuse initiale	Consommation médicamenteuse finale
18	Chlorpromazine Amitriptyline Sertraline	Amitriptyline Sertraline
19	Ibuprofen Clonazepam	Paracetamol (crise)
20	Sumatriptan Diazepam Clonazepam	Paracetamol
21	Amitriptyline	
22	Diazepam Topiramato	Diazepam
23	Baclofeno Metoclopramide Chlorpromazine	Baclofeno Metoclopramide Chlorpromazine
24	Ibuprofen Ergotamine	Ibuprofen Paracetamol
25	Dipirone Caféine	
26	Naratriptan Amitriptyline	Paracetamol Amitriptyline
27	Paracetamol Amitriptyline	Paracetamol
28	Ibuprofen Metoclopramide	Paracetamol
29	Cloixilato de lisina Ergotamina	Paracetamol
30	Tramadol Amitriptyline	Amitriptyline
31	Naproxen Alprazolam	Naproxen (crise)
32	Alprazolam Metoclopramide Paracetamol	Paracetamol Metoclopramide
33	Carbamazepine Pregabalin	Carbamazepine Pregabalin
34	Paracetamol Ergotamine Dipirone Caféine	Paracetamol Caféine
35	Amitriptyline Sumatriptan Metoclopramide Naproxen	Ibuprofen Clonazepam
36	Ibuprofen Naproxen	Ibuprofen
37	Metoclopramide Paracetamol Caféine Dipirone Ergotamine	Metoclopramide Paracetamol Dipirone (crise)
38	Paracetamol Caféine Dipirone	Paracetamol Metoclopramide

et le niveau de dépression a été administrée au début et à la fin du traitement pour une évaluation objective des résultats. L'entretien sur les traits de personnalité n'a été administré qu'en début de traitement

avec l'objectif d'identifier les traits de personnalité des participants qui pourraient influencer la perception de la douleur ou les comportements en lien avec la douleur. Notre objectif pour la présente recherche n'était pas d'étudier les corrélations entre les symptômes psychologiques, la douleur physiologique et les traits psychologiques, bien que cela constitue un sujet intéressant pour la recherche future. Les questionnaires administrés incluaient :

**Questionnaire de santé.** Le Questionnaire de santé SF-36 (Ware, 1993) est l'un des outils d'évaluation de l'état de santé les plus communément utilisés. Il contient 36 items qui couvrent huit domaines. Le Fonctionnement physique (10 items) évalue les limitations au niveau de l'activité physique telle que la marche ou la montée d'escaliers. Les domaines Rôle de la fonction physique (quatre items) et Rôle de la fonction émotionnelle (trois items) évaluent les problèmes liés au travail ou à d'autres activités quotidiennes et qui découlent de l'état de santé physique ou problèmes émotionnels. La Douleur corporelle (deux items) évalue les limitations dues à la douleur et la Vitalité (quatre items) évalue l'énergie et la fatigue. Le domaine du Fonctionnement social (deux items) explore l'effet de la santé physique et émotionnelle sur les activités sociales normales et la Santé mentale (cinq items) évalue le bonheur, la nervosité et la dépression. Le domaine des perceptions de Santé générale (cinq items) évalue la santé individuelle et l'anticipation de changements concernant la santé. Tous les domaines sont évalués sur une échelle de 0 à 100, où 100 représente le meilleur état de santé possible. Les scores sont standardisés avec une moyenne de 50 et un écart-type de 10.

Les huit échelles sont supposées former deux groupes supérieurs distincts en raison de la variance de santé physique et mentale qu'elles partagent. Trois échelles (Fonctionnement physique, Rôle de la fonction physique et Douleur corporelle) sont les plus corrélées avec la composante physique et contribuent le plus au score de l'évaluation Sommaire de la composante physique. La composante mentale est la plus corrélée avec la Santé mentale, le Rôle de la fonction émotionnelle et le Fonctionnement social qui contribuent aussi le plus fortement au score de l'évaluation Sommaire de la composante mentale. Les autres échelles ont des corrélations notables avec les deux composantes.

**Inventaire d'anxiété état-trait.** L'inventaire d'anxiété état-trait (STAI : *State-Trait Anxiety Inventory*) est adapté pour distinguer un état anxieux causé par un événement spécifique d'une personnalité anxieuse. Il s'agit d'un outil d'auto-évaluation qui comprend des mesures séparées de l'anxiété-état et de l'anxiété-trait. L'anxiété-état reflète "un état ou une condition

émotionnelle transitoire de l'organisme qui est caractérisée par un ressenti subjectif et consciemment perçu de tension et d'appréhension ainsi que par une activité accrue du système nerveux autonome" (Spielberger, Gorusch & Lushene, 1983). Cet état peut fluctuer au cours du temps et son intensité peut varier. Par contraste, l'anxiété-trait reflète des différences individuelles relativement stables en termes de prédisposition à l'anxiété et évoque une tendance générale à réagir avec anxiété aux menaces perçues de l'environnement.

Les scores du STAI ont une interprétation directe : les scores élevés sur les échelles respectives signifient plus d'anxiété-trait ou d'anxiété-état, et des scores faibles indiquent moins d'anxiété. Les rangs percentiles et les scores standard (T) sont disponibles pour les hommes et femmes adultes qui travaillent, dans trois groupes d'âge (19 – 39, 40 – 49 et 50 – 69).

**Inventaire de dépression de Beck.** L'inventaire de dépression de Beck (BDI : *Beck Depression Inventory* ; Beck, 1987 ; Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) apporte une aide précieuse afin de déterminer la présence et l'intensité de la dépression. Il consiste en une échelle de 21 items portant sur chaque aspect particulier de l'expérience et de la symptomatologie caractéristiques de la dépression (humeur, sentiment d'échec, indécision, inhibition au travail et appétit). Chaque item contient quatre énoncés de sévérité graduée exprimant le ressenti ou la pensée d'une personne à propos de la facette évoquée de la dépression. Les valeurs limites standard sont les suivantes : un score de 0 à 9 indique que la personne n'est pas déprimée, 10 à 18 indique une dépression légère à modérée, 19 à 29 indique une dépression modérée à sévère et 30 à 63 indique une dépression sévère. Des scores totaux plus élevés indiquent des symptômes dépressifs plus sévères.

**Entretien clinique structuré pour le DSM.** L'entretien clinique structuré pour le DSM (SCID-II : *Structured Clinical Interview for DSM*) est un entretien semi-structuré destiné à diagnostiquer des traits de personnalité, développé à l'origine pour les diagnostics du DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 3<sup>e</sup> éd., révisé) et ensuite mis à jour pour le DSM (4<sup>e</sup> éd.).

**Echelle visuelle analogique.** L'Echelle visuelle analogique (VAS : *Visual Analogue Scale*) est un outil d'évaluation analogique servant à estimer l'intensité de la douleur. Les participants évaluent l'intensité de la douleur sur une ligne horizontale ou verticale de 10 cm avec deux extrémités censées représenter "l'absence de douleur" et "la pire douleur" respectivement.

## Traitement

Les participants ont reçu un traitement pharmacologique (Tableau 1) et de l'EMDR ; aucune autre thérapie n'a été proposée pendant l'étude. Le traitement pharmacologique était prescrit par le médecin traitant en réponse aux besoins spécifiques de chaque individu.

Le traitement EMDR consistait en 12 séances hebdomadaires de 90 minutes. Les séances étaient administrées en utilisant un manuel de traitement pour le contrôle de la douleur (Grant, 1999) qui est une adaptation du protocole EMDR de base pour le trauma, développé par Shapiro (1995). Le protocole de base aborde les événements passés qui ont établi les fondements de la pathologie, les déclencheurs de perturbation présents, et la réaction adaptée future. Le protocole de douleur de Grant diffère du protocole de base en ceci que, dès le début, les sensations douloureuses constituent le point central du traitement. S'il arrivait que le participant ne ressente pas de douleur, l'attention était redirigée vers la cause originelle de la douleur ou les pires crises de douleur dont il se souvenait ainsi que toute information traumatique supplémentaire, telles que des situations particulières accompagnant la douleur, des interventions médicales, des pertes et ainsi de suite.

Pendant la phase de préparation de l'EMDR, les patients recevaient une explication sur les effets de la douleur sur le système nerveux pour introduire le modèle de traitement de l'information. Le processus de l'EMDR et ses effets probables ont été expliqués. Les patients ont appris quelques techniques de relaxation et de visualisation pour la gestion de toute détresse pouvant survenir entre les séances.

Afin d'identifier la cible du traitement, les participants étaient encouragés à décrire leur douleur de la manière la plus sensorielle qui soit, en recourant à toutes les descriptions et métaphores qui leur semblaient utiles. Ils étaient également invités à se rappeler la première expérience douloureuse et tout trauma associé (début de la maladie, accident, procédures médicales, etc.) ainsi que les déclencheurs liés à leur douleur. Par exemple, les céphalées sont couramment associées à la responsabilité et à la détresse. De plus, les pensées, émotions et sensations négatives étaient également identifiées. Il leur était demandé d'évaluer le niveau de douleur ou de perturbation associée à leur condition sur l'échelle en 11 points des unités subjectives de perturbation (SUDS : *Subjective Units of Disturbance Scale*) où 0 = aucune douleur et 10 = la pire douleur possible. Ensuite, ils étaient encouragés à formuler un énoncé positif sur ce qu'ils aimeraient ressentir à l'avenir, et dont la validité était évaluée sur une

échelle en 7 points de validité de la cognition (VOC : *Validity of Cognition*) où 1 = faux et 7 = vrai.

Le retraitement commençait par se centrer sur la douleur présente si le patient ressentait de la douleur au début de la séance ou sur des souvenirs de la douleur tels que le début de la maladie ou des épisodes douloureux importants dans le passé. Dans plusieurs cas de céphalées récurrentes, il était demandé aux patients de choisir la pire crise, telle que quand une hospitalisation avait été nécessaire pour soulager la douleur ou quand ils avaient dû quitter le bureau avant une réunion importante à cause de la douleur.

Dans tous les cas, l'impact psychologique de la maladie, tel qu'un faible estime de soi, la dépression ou toute pensée ou peur stressante apparentée concernant l'avenir, était également ciblé. A la fin de chaque série de stimulation bilatérale, les patients étaient invités à évoquer ce qu'ils avaient remarqué et la série suivante se centrait sur les réponses apportées. Lorsque les patients donnaient une réponse positive, ils recevaient la consigne de noter cela, et des séries additionnelles de stimulation bilatérale étaient effectuées. Ceci était répété jusqu'à ce qu'un degré satisfaisant de soulagement de la douleur et émotionnel soit rapporté. Les patients étaient alors invités à se centrer sur les changements positifs de la sensation et à tenter d'établir une image ou une métaphore représentant cette sensation ; ceci était alors renforcé avec d'autres séries de stimulation bilatérale. Enfin, les patients étaient invités à s'imaginer dans 5 ans, se sentant mieux, rétablis ou en meilleure forme. Lorsque des émotions négatives apparaissaient, le retraitement reprenait, centré sur le matériel perturbant.

## Méthodes statistiques

Le test Shapiro-Wilk (Shapiro & Wilk, 1965) qui permet d'évaluer la normalité a été appliqué en vue d'une analyse différentielle des variables ou vice

versa afin d'obtenir des différences positives. Comme c'est le plus souvent le cas pour les analyses de la variance, la normalité a été rejetée et une méthode non paramétrique a été appliquée : le test Wilcoxon des rangs appliqué aux échantillons appariés. Huit comparaisons ont été effectuées en utilisant l'échelle SF-36, une correction Bonferroni a été appliquée et les valeurs  $p$  inférieures à 0,00625 ont été considérées comme significatives (Bonferroni, 1936). Les logiciels utilisés étaient SPSS 12.0 et InfoStat (version 2005).

## Résultats

### Médication

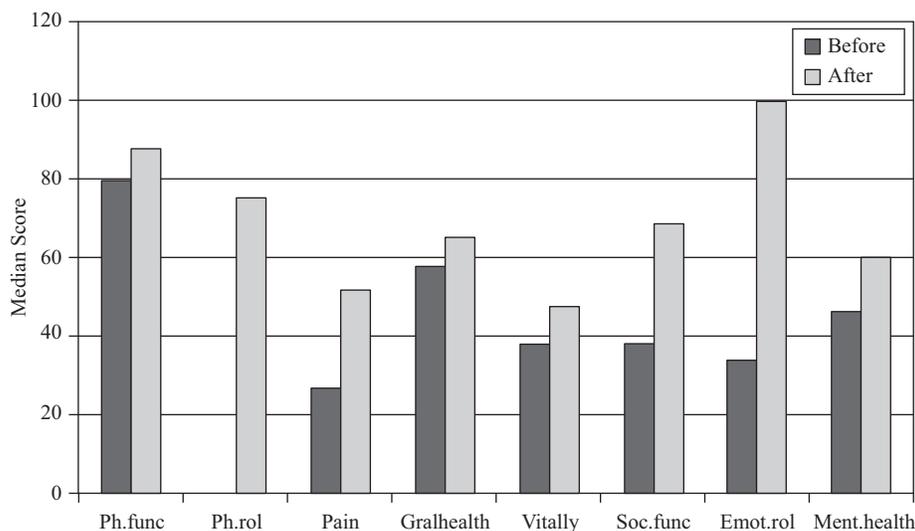
Le Tableau 1 montre les médicaments pris par les participants avant et après le traitement. Le paramètre pris en compte concernant les analgésiques était le nombre de cachets consommés au début et à la fin du traitement.

### SF-36

Les scores du SF-36 sont standardisés dans la population générale, avec une moyenne de 50 et un écart-type de 10, avec les scores élevés représentant une meilleure santé. Avant le traitement, les participants avaient des scores inférieurs à 50 dans cinq des huit domaines SF-36. Les scores sur le Rôle de la fonction physique et la Douleur corporelle plaçaient les participants dans le premier percentile d'une population normale (Tableau 2). Après le traitement, les scores se sont améliorés dans tous les domaines. En particulier, les domaines Rôle de la fonction physique et Rôle de la fonction émotionnelle ont montré les changements les plus importants. Le score médian du Rôle de la fonction physique a augmenté de 0 à 75 et le médian du Rôle de la fonction émotionnelle a augmenté de 33,3 à 100. La Figure 1 montre que les participants obtenaient des scores plus élevés dans tous les domaines

**TABLEAU 2. Scores SF-36 pré- et post-traitement, médians et étendues**

Domaine	Score initial Médian (étendue)	Score final Médian (étendue)	Signification
Fonctionnement physique	80 (0–100)	87,5 (30–100)	$p = 0,0027$
Rôle de la fonction physique	0 (0–100)	75 (0–100)	$p < 0,0001$
Douleur corporelle	26 (0–74)	52 (0–100)	$p < 0,0001$
Santé générale	57 (0–87)	64,5 (5–97)	$p = 0,0015$
Vitalité	37,5 (0–60)	47,5 (10–80)	$p = 0,0003$
Fonctionnement social	37,5 (0–100)	68,7 (0–100)	$p < 0,0001$
Rôle de la fonction émotionnelle	33,3 (0–100)	100 (0–100)	$p < 0,0001$
Santé mentale	46 (8–76)	60 (16–92)	$p = 0,0019$



**FIGURE 1.** Changements pré- et post-traitement au niveau des scores SF36.

*Note.* Ph.func = Fonctionnement physiologique [Physiological Functioning] ; Ph.rol = Rôle de la fonction physique [Role-Physical] ; Pain = douleur ; Gralhealth = Santé générale [General Health] ; Vitality = Vitalité [Vitality] ; Soc.func = Fonctionnement social [Social Functioning] ; Emot.rol = Rôle de la fonction émotionnelle [Role-Emotional] ; Ment.health = Santé mentale [Mental Health] ; Median score = score médian ; Before = avant ; After = après.

après le traitement EMDR, avec des différences statistiquement significatives pour toutes les valeurs *p*.

### Symptômes de dépression, d'anxiété et de douleur

Avant le traitement, le score médian de 17 du BDI correspondait à une dépression légère à modérée. Après le traitement, les scores Beck ont diminué significativement ( $p = 0,002$ ) (Tableau 3 et Figure 2). De manière similaire, les scores du STAI ont reflété une diminution de l'anxiété tant au niveau de l'anxiété-état que de l'anxiété générale ( $p < 0,001$ ) (Tableau 3 et Figure 3). En outre, après le traitement EMDR, il y avait une diminution significative des niveaux de la douleur ( $p = 0,02$ ) tels que mesurés sur l'Echelle visuelle analogique (Figure 4).

### Troubles de la personnalité

Les résultats sur le SCID-II indiquaient que 73,7% des patients évalués dans cet échantillon répondaient aux critères d'au moins un trouble de la personnalité de l'axe II, et parmi ceux-ci, le trouble de la personnalité obsessionnelle-compulsive était le plus fréquent (44,7%) (Figure 5).

## Discussion

### Efficacité du traitement

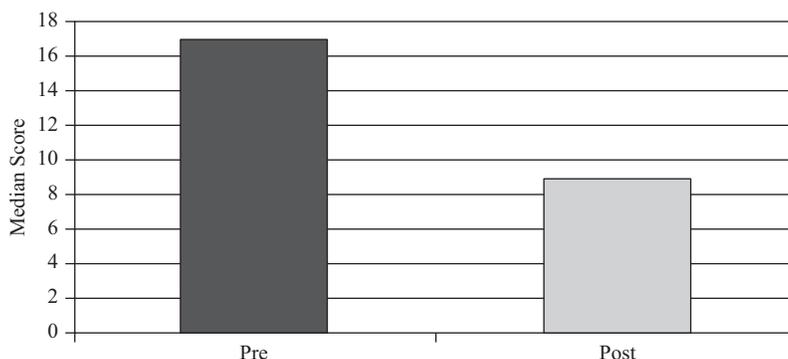
Les participants traités en EMDR montraient une amélioration statistiquement significative par rapport

**TABLEAU 3.** Scores pré- et post-traitement du BDI, STAI et Échelle visuelle analogique

	Score initial Médian (étendue)	Score final Médian (étendue)	Signification
Dépression	17 (1–30)	9 (0–22)	$p = 0,002$
Anxiété-trait	65,0 (0–94)	51,5 (0–94)	$p < 0,001$
Anxiété générale	65,0 (0–94)	51,5 (0–94)	$p < 0,001$
Douleur	8 (4–10)	6 (1–9)	$p = 0,002$

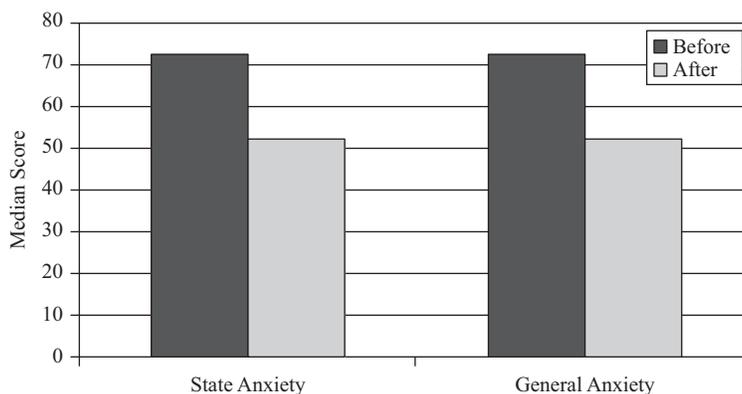
à l'évaluation initiale après 12 semaines de traitement. Ces effets étaient indiscutables au niveau de la réduction de la prise de médicaments et de l'amélioration des symptômes. Au sein de la population étudiée de 38 patients, nous avons pu observer une diminution de la consommation médicamenteuse de 79,49% (30 patients), tandis que 20,51% (huit patients) ne montraient aucun changement (Tableau 1). A cause de la diversité des médicaments analgésiques pris par les patients et les changements effectués à ce niveau, ces résultats doivent être interprétés avec une certaine précaution.

Les scores du SF-36 se sont considérablement améliorés dans tous les domaines, tel que montré dans le Tableau 2, et particulièrement au niveau du Rôle de la fonction physique et du Rôle de la fonction émotionnelle. Tous les domaines sont cotés sur une échelle de 0 à 100 (où 100 représente le meilleur état de santé



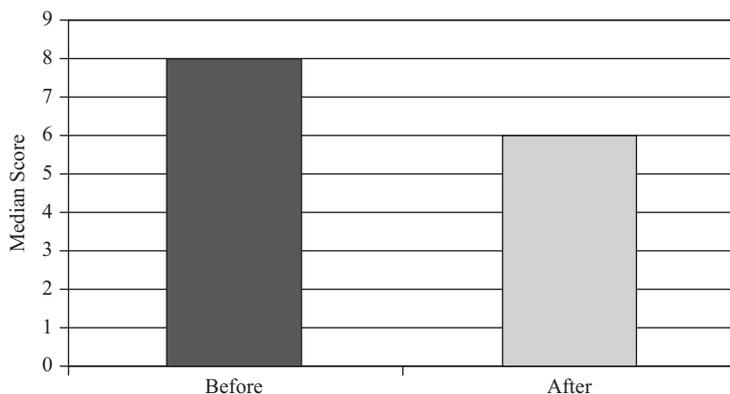
**FIGURE 2.** Changements pré- et post-traitement sur le BDI.

Note. Median score = score médian ; Pre = pré-traitement ; Post = post-traitement.



**FIGURE 3.** Changements pré- et post-traitement sur le STAI.

Note. Median score = score médian ; State anxiety = anxiété-état ; General anxiety = anxiété générale ; Before= avant ; After = après.

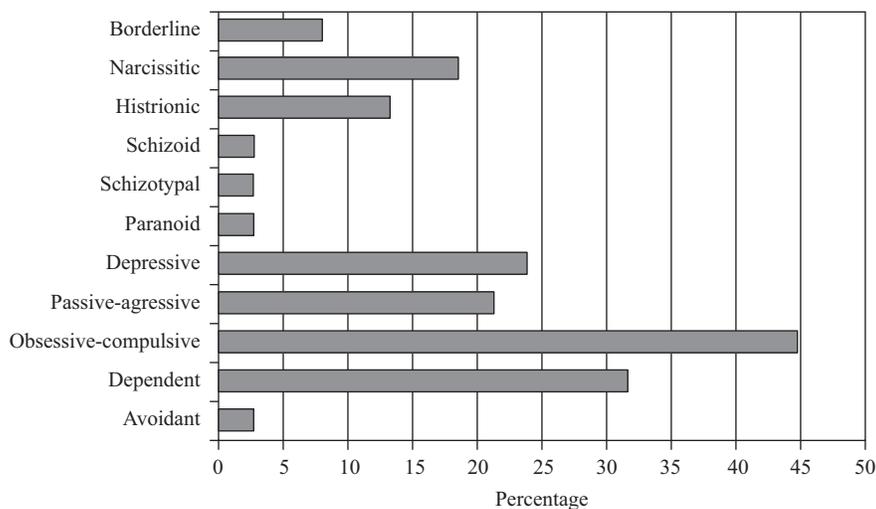


**FIGURE 4.** Changements pré- et post-traitement de l'Échelle visuelle analogique.

Note. Median score = score médian ; Before= avant ; After = après.

possible) de telle sorte qu'une augmentation des scores sur une sous-échelle SF-36 implique une amélioration de la qualité de vie dans ce domaine. Une amélioration importante après le traitement EMDR était également observable à travers les scores réduits de dépression, d'anxiété-état, d'anxiété-trait et d'intensité de la douleur.

Sur les 38 patients évalués dans le présent échantillon, 73,7% répondaient aux critères d'au moins un trouble de la personnalité de l'axe II selon une évaluation SCID-II. Ces résultats soutiennent la recherche déjà publiée (Fishbain, Cutler, Rosomoff & Rosomoff, 1998 ; Fishbain, 2002) qui relie la douleur et la comorbidité psychologique. Le trouble de la personnalité



**FIGURE 5.** Prévalence des troubles de la personnalité.

*Note.* Percentage = pourcentage ; Borderline = borderline ; Narcissitic = narcissique ; Histrionic = histrionique ; Schizoid = schizoïde ; Schizotypal = schizotypique ; Paranoid = paranoïde ; Depressive = dépressive ; Passive-agressive = passive-agressive ; Obsessive-compulsive = obsessionnelle-compulsive ; Dependent = dépendante ; Avoidant = évitante.

obsessionnelle-compulsive constituait la catégorie la plus représentée, avec des traits de perfectionnisme, de rigidité et d'obsessionnalité. Ces caractéristiques sont souvent observées chez les personnes souffrant de céphalées qui constituaient la majorité des patients souffrant de douleur chronique évalués dans cette étude.

### Implications pour le traitement de la douleur

Dans la section suivante, nous examinons deux raisons possibles de l'efficacité de l'EMDR dans le traitement de la douleur. D'abord, nous considérons la relation entre la douleur et les souvenirs traumatiques. Ensuite, nous avançons l'hypothèse que l'EMDR pourrait activer des mécanismes neurologiques qui réduisent la douleur.

### Retraiter la douleur et le traumatisme

Il est largement accepté que la douleur est constituée d'informations entrantes nociceptives et de réactions émotionnelles qui influencent le bien-être psychologique du patient et exacerbent ce qui est désagréable, l'impuissance, l'anxiété, la dépression, la perception de la douleur et l'intensité de la douleur (Hadjistavropoulos & Hadjistavropoulos, 2000 ; Rainville et coll., 2005). Lors cette condition est chronique, le ressenti constant de douleur, de fatigue et de détresse devient une expérience traumatique dans laquelle la source du danger se trouve à l'intérieur du corps (Shapiro, 1995). Les observations cliniques et les données neurobiologiques suggèrent que les

troubles de douleur chronique et l'ESPT possèdent des similitudes importantes, telles que des mécanismes de *kindling* (embrasement), qui ont été étudiés dans la pathophysiologie des deux conditions. Ces souvenirs traumatiques créés dans un contexte stressant peuvent continuer à affecter le patient même quand la maladie a été traitée lorsque l'augmentation de la composante affective du signal douloureux déclenche l'évocation de traces mnésiques antérieures stockées de manière similaire (Geisser, Roth, Bachman & Eckert, 1993 ; Lenz, 1998 ; Lenz et coll., 1997 ; Rome & Rome, 2000). L'amygdale, le cortex cingulaire antérieur, le cortex préfrontal et l'hippocampe constituent des régions du système nerveux central qui sont impliquées à la fois dans l'expérience du traumatisme et dans celle de la douleur (Bergman, 1998 ; Grant & Threlfo, 2002 ; Price, 1999).

Selon Le Doux (1992, 1994) et van der Kolk (1994), ceci s'expliquerait par la sécrétion d'hormones du stress endogènes survenant dans des conditions de stress sévère qui provoquent une surconsolidation du stockage des souvenirs traumatiques et inhibent l'évaluation cognitive et la représentation sémantique de l'expérience. Les souvenirs traumatiques peuvent être stockés dans des modalités sensorimotrices telles que des sensations somatiques et des images visuelles, et peuvent évoquer des souvenirs de réactions sans participation de la conscience. Les interventions psychologiques dans le traitement de la douleur paraissent d'autant plus importantes que les souvenirs traumatiques non résolus peuvent amplifier la dimension émotionnelle de l'expérience douloureuse.

Le modèle de traitement adaptatif de l'information (Shapiro, 1995, 2001) qui guide le traitement EMDR considère que, tout comme avec les expériences traumatiques, la douleur chronique peut constituer le résultat de souvenirs non assimilés, stockés neurobiologiquement, en lien avec la source de la douleur elle-même (accident, début de la maladie, etc.), le caractère durable de la douleur, des procédures médicales ou d'autres événements perturbants non résolus (Bergman, 1998 ; Flor, 2002b, 2002c ; Schneider et coll., 2007 ; Shapiro, 1995, 2001). Le modèle considère la douleur chronique comme impliquant non seulement la réponse émotionnelle automatique à la sensation douloureuse mais aussi la composante somatique des souvenirs stockés. Les dimensions cognitives, émotionnelles et perceptuelles de la douleur fonctionnent en parallèle et sont liées entre elles. Cela signifie que des changements positifs au niveau de l'expérience cognitive et/ou affective des patients peuvent activer des fibres thalamospinales nociceptives inhibitrices qui modifient la dimension sensorielle discriminante de la douleur (Price, 1999).

Le traitement EMDR de la douleur chronique inclut le retraitement et la désensibilisation tant de la réponse émotionnelle automatique à la sensation douloureuse que la composante somatique des souvenirs stockés en lien avec l'étiologie de la douleur. Le traitement semble avoir un effet direct sur la désensibilisation de la partie de l'expérience douloureuse qui est amplifiée par le système limbique. Ainsi, il pourrait réamorcer la régulation des émotions en permettant une réponse affective plus normale aux signaux douloureux et aux événements stressants (Ray & Zbik, 2001).

Lors d'un traitement EMDR réussi, il est possible de défaire les connexions entre les souvenirs traumatiques et les associations douloureuses et de permettre que la douleur puisse être éprouvée avec moins de sentiments perturbants et de détresse (Ray & Zbik, 2001 ; Shapiro, 1995, 2001 ; Welch & Beere, 2002). Il apparaît que les clients apprennent de leur passé, modifient leurs cognitions négatives et leurs sentiments d'impuissance, et développent des stratégies mieux adaptées afin d'améliorer leur situation.

### Mécanismes neurobiologiques possibles

D'autres données en faveur de l'efficacité de l'EMDR proviennent d'une étude neuropsychologique récente sur les interactions interhémisphériques et intrahémisphériques pendant le retraitement de la douleur. Une activation de l'hémisphère droit s'observe en réponse à des stimuli nocifs et elle paraît en lien avec le rôle joué par l'hémisphère droit dans l'expérience

de l'émotion négative et dans le traitement d'événements aversifs tels que la douleur (Alvarez & Shpkov, 1991 ; Chamandromouth, Kanchan & Ambadevi, 1993 ; Coghill, Giltron & Iadarola, 2001 ; Levin, Lazrove & van der Kolk, 1999 ; Mollet & Harrison, 2006 ; Rauch et coll., 1996).

Des modèles cognitifs antérieurs de l'ESPT (Chemtob, Tolin, van der Kolk & Pittman, 2000) soutiennent également l'hypothèse de la latéralisation. Ils ont suggéré que des niveaux élevés d'activation émotionnelle associés à une suractivation de l'hémisphère droit empêchent un traitement cognitif adéquat et augmente l'anticipation de menaces. Lorsque l'activation de l'hémisphère gauche augmente, davantage de ressources permettant de faire face deviennent disponibles, facilitant ainsi la réorganisation de l'expérience traumatique sur un mode plus adapté (Gainotti & Zoccolotti, 1993 ; Tucker & Frederick, 1989 ; van der Kolk, 1994 ; Wittling, 1995).

Levin et coll. (1999), Rauch et coll. (1996) et van der Kolk (1996) formulent l'hypothèse que l'EMDR pourrait corriger des anomalies neurologiques en stimulant les deux hémisphères et en favorisant l'intégration du fonctionnement hémisphérique ainsi qu'une normalisation de l'activité cérébrale. Nicosia (1994) a pu observer, au moyen de l'électroencéphalographie quantitative, qu'après le traitement EMDR, les hémisphères cérébraux étaient mieux synchronisés et montraient des ondes cérébrales plus lentes.

Selon divers auteurs (Bakan & Svorad, 1969 ; Bergman, 1998 ; Christman & Garvey, 2001 ; Davidson & Fox, 1994 ; Levin et coll., 1999 ; Ray & Zbik, 2001 ; van der Kolk, 1994), le traitement EMDR pourrait aider à diminuer ou à éliminer les sensations douloureuses en renforçant la communication interhémisphérique et l'intégration corticale des souvenirs traumatiques. Il pourrait en résulter une diminution de l'activation émotionnelle négative avec une baisse concomitante de l'hypervigilance qui pourrait aussi engendrer une réduction de la perception de la douleur. En particulier, Bergman (1998) a formulé l'hypothèse que l'EMDR provoque une activation accrue du cortex cingulaire antérieur et de l'aire préfrontale gauche, permettant ainsi aux fonctions cérébrales supérieures de l'emporter sur les informations provenant des structures limbiques. Ceci faciliterait la régulation limbique négative, réduirait le *kindling* et favoriserait l'intégration des fonctions thalamiques, amygdaliennes, hippocampales et corticales.

En outre, la stimulation bilatérale en EMDR induit une réaction de relaxation (Bergman, 1998). Il est probable que ceci permet la sécrétion d'opiacés naturels qui, combinés à l'inhibition de l'amygdale, provoquent

une amélioration des symptômes et des sensations corporelles (Bergman, 1998 ; Grant & Threlfo, 2002).

## Conclusions

L'utilité de l'EMDR a été étudiée lors du traitement de 38 patients atteints de douleur chronique au cours de 12 séances sur une période de 12 semaines. Le traitement était centré sur la désensibilisation des aspects émotionnels et somatiques de l'expérience douloureuse.

Dans la présente étude, nous avons observé que les patients rapportaient moins de douleur et que la prise de médicaments avait diminué. Les résultats du test SF-36 montraient une amélioration dans tous les domaines et en particulier pour le rôle de la fonction émotionnelle. Cette observation est cohérente avec la prémisse sous-jacente de l'EMDR qui pose l'importance de l'effet des émotions sur la perception de la douleur. La modification de la dimension émotionnelle de la douleur pourrait avoir des implications sur la manière dont elle est perçue et reproduite dans le système nerveux des patients.

Notre étude sur l'utilisation de l'EMDR avec des patients atteints de douleur chronique a démontré que l'EMDR peut produire des améliorations importantes en un nombre limité de séances, en comparaison avec une moyenne générale de 15 années de douleur. Non seulement les sensations douloureuses et les affects négatifs liés à la douleur se sont réduits, mais les niveaux d'anxiété et de dépression ont également diminué considérablement après le traitement EMDR. Comme d'autres auteurs (Ray & Zbik, 2001 ; Welch & Beere, 2002) l'ont déjà suggéré, l'EMDR pourrait fonctionner en désensibilisant les aspects émotionnels de l'expérience douloureuse, permettant ainsi au patient de distinguer la perception somatique douloureuse des souvenirs liés émotionnellement et de changer la manière dont il perçoit et se rappelle la douleur. Le traitement EMDR a également été suivi d'une augmentation considérable de la capacité perçue à faire face à la douleur.

Les limitations de la présente étude comprennent le manque de suivi qui, nous le reconnaissons, constitue une question importante. D'autres limitations incluent l'homogénéité au niveau du sexe (32 femmes et 6 hommes) et de la pathologie (79% céphalées, 10,5% fibromyalgie et 10,5% douleur neuropathique) ainsi que de la présence de diagnostics comorbides de troubles de la personnalité. Le SCID-II n'a pas été administré à la fin du traitement. De futures études pourraient évaluer si la diminution des symptômes physiques et psychologiques est associée avec une diminution correspondante au niveau du diagnostic de troubles de

la personnalité. Néanmoins, nous espérons que nos résultats susciteront d'autres études sur l'EMDR dans le traitement de la douleur chronique. Nos résultats suggèrent que cette approche psychothérapeutique peut constituer une intervention utile dans le traitement des patients atteints de douleur chronique.

## Références

- Alvarez, W., & Shpkov, S. (1991). Alexithymia and PTSD. *Journal of Clinical Psychiatry, 52*, 317–318.
- American Pain Society. (2001). *Pain assessment and treatment in the managed care environment: A position statement from the American Pain Society*. Retrieved November 5, 2001, from <http://www.ampainsoc.org>
- Apkarian, A. V. (1995). Functional imaging of pain: new insights regarding the role of the cerebral cortex in human pain perception. *Seminars in Neuroscience, 7*, 279–293.
- Bakan, P., & Svorad, D. (1969). Resting EEG alpha asymmetry of reflective lateral eye movement. *Nature, 223*, 975–976.
- Beck, A. T. (1987). *Beck Depression Inventory*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*, 561–571.
- Bergman, U. (1998). Speculations on the neurobiology of EMDR. *Traumatology, 4*(1), 1–13.
- Bonferroni, C. E. (1936). Teoria statistica delle classi e calcolo delle probabilità. *Pubblicazioni dell'Istituto Superiore di Scienze Economiche e Commerciali di Firenze, 8*, 3–62.
- Buskila, D., Abramov, G., Biton, A., & Neumann, L. (2000). The prevalence of pain complaints in general population in Israel and its implications for utilization of health services. *Rheumatology, 27*, 1521–1525.
- Català, E., Reig, E., Artés, M., Aliaga, L., López, J. S., & Segú, J. L. (2002). Prevalence of pain in the Spanish population: Telephone survey in 5000 homes. *European Journal of Pain, 6*, 133–140.
- Chamandromouth, R., Kanchan, B., & Ambadevi, B. (1993). Right left asymmetry in tonic pain perception and its modification by simultaneous contralateral noxious stimulation. *Neuropsychologia, 31*, 687–694.
- Chemtob, C. M., Tolin, D. F., van der Kolk, B., & Pitman, R. (2000). Eye movement desensitization and reprocessing. In E. A. Foa, T. M. Keane, & J. M. Friedman (Eds.), *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (pp. 139–155, 333–335). New York: Guilford Press.
- Christman, S., & Garvey, K. (2001). *Bilateral saccadic eye movements increase Stroop interference: A possible role of interhemispheric interaction*. Paper presented at the 31st annual meeting of the International Neuropsychological Society, Honolulu, HI.
- Coghill, R. C., Gilron, I., & Iadarola, J. (2001). Hemispheric lateralization of somatosensory processing. *Journal of Neurophysiology, 85*(6), 2602–2612.

- Coghill, R. C., Talbot, J. D., Evans, S. C., Meyer, E., Gjedde, A., Bushnell, M. C., et al. (1994). Distributed processing of pain and vibration in the human brain. *Journal of Neuroscience*, *14*, 4095–4108.
- Davidson, R. J., & Fox, N. A. (1994). Cerebral asymmetry and emotion: Developmental and individual difference. In D. Melfese & S. Segalowitz (Eds.), *Brain lateralization in children: Developmental implications* (pp. 191–206). New York: Guilford Press.
- Fishbain, D. (2002). Pain and psychopathology. *Science*, *3*, 763–775.
- Fishbain, D. A., Cutler, B. R. B., Rosomoff, H. L., & Rosomoff, R. S. (1998). Comorbidity between psychiatric disorders and chronic pain. *Current Review of Pain*, *2*, 1–10.
- Flor, H. (2002a). The modification of cortical reorganization and chronic pain by sensory feedback. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *27*(3), 215–227.
- Flor, H. (2002b). Painful memories. Can we train chronic pain patients to forget their pain? *EMBO Reports*, *31*(41), 288–291.
- Flor, H. (2002c). Phantom-limb pain: Characteristic, causes and treatment. *Lancet Neurology*, *1*, 182–189.
- Flor, H., Birbaumer, N., & Turk, D. (1990). The psychobiology of chronic pain. *Behavioral Research and Therapy*, *12*, 47–84.
- Gainotti, G., Caltafrone, C., & Zoccolotti, P. (1993). Left/right and cortical subcortical dichotomies in the neuropsychological study of human emotions. *Cognition and Emotions*, *7*, 71–93.
- Geisser, M. E., Roth, R. S., Bachman, J. E., & Eckert, T. A. (1993). The relationship between symptoms of post-traumatic stress disorder and pain, affective disturbance and disability among patients with accident and non accident related pain. *Pain*, *66*, 207–221.
- Gerdle, B., Bjork, J., Henriksson, C., & Bengtsson, A. (1994). Prevalence of current pain and their influences upon work and healthcare-seeking: A population study. *Journal of Rheumatology*, *31*, 1399–1406.
- Grant, M. (1998). *Pain control with EMDR*. Denver: Mentor Books.
- Grant, M., & Threlfo, C. (2002). EMDR in the treatment of chronic pain. *Journal of Clinical Psychology*, *59*, 1050–1502.
- Gureje, O., Von Korff, M., & Simon, G. E. (1998). Persistent pain and well-being: A World Health Organization study in primary care. *Journal of the American Medical Association*, *280*, 147–151.
- Hadjistavropoulos, H., & Hadjistavropoulos, A. (2000). Health anxiety moderates the effects of distraction versus attention to pain. *Behavioral Research and Therapy*, *38*, 425–438.
- Harris, S., Morley, S., & Barton, S. (2003). Role loss and emotional adjustment in chronic pain. *Pain*, *105*, 363–370.
- Holroyd, K. A., & Martin, P. R. (2000). Psychological treatments for tension-type headache. In J. Olesen, P. Tfelt-Hansen, & K. M. A. Welch (Eds.), *The headaches* (2nd ed., pp. 643–649). Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins.
- Hsieh, J. C., Belfrage, M., Stoneclander, S., Hansson, P., & Ingvar, M. (1995). Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied positron emission tomography. *Pain*, *63*, 225–236.
- Jesup, B. A., Neufeld, R. W. J., & Merskey, H. (1979). Biofeedback therapy for headache and other pain: An evaluative review. *Pain*, *7*, 225–269.
- Katz, N., & Melzack, D. (1990). Pain memories in phantom limbs: Review and clinical observations. *Pain*, *43*, 319–336.
- Keefe, F., Dunsmore, J., & Burnett, R. (1992). Behavioural and cognitive behavioural approaches to chronic pain: Recent advances and future directions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *60*, 528–536.
- Le Doux, J. (1992). Emotions and the limbic system concept. *Concepts in Neuroscience*, *2*, 169–199.
- Le Doux, J. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, *270*, 50–57.
- Lenz, F. A. (1998). Painful stimulus evoke potential recording over the human anterior cingulate gyrus. *Journal of Neuropsychology*, *79*, 2231–2234.
- Lenz, F. A., Gracely, H., Zirh, A. T., Tomanoski, A. J., Staats, P., & Dougherty, P. M. (1997). The sensory-limbic model suggests testable hypotheses about the learned component of the affective dimension of pain. *Pain Forum*, *6*, 41–43.
- Levin, P., Lazrove, S., & van der Kolk, B. (1999). What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of posttraumatic stress disorder by eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Anxiety Disorders*, *13*, 159–72.
- Marcus, S. (2008). An abortive treatment for migraine headaches. *Journal of EMDR Practice and Research*, *2*, 15–25.
- Maxfield, L., & Hyer, L. A. (2002). The relationship between efficacy and methodology in studies investigating EMDR treatment of PTSD. *Journal of Clinical Psychology*, *58*, 23–41.
- Melzack, R., & Wall, P. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, *150*, 971–979.
- Melzack, R., & Casey, K. (1968). Sensory, motivational and central control determinants of pain: A new conceptual model. In D. Kenshalo (Ed.), *The skin senses*. Springfield IL: Charles C. Thomas.
- Merskey, N., & Bogduk, N. (1994). *Classification of chronic pain* (2nd ed.). Seattle: IASP Press.
- Mollet, G., & Harrison, D. (2006). Emotion and pain: A functional cerebral system integration. *Neuropsychological Review*, *16*, 99–121.
- Nicosia, G. (1994). *A mechanism for dissociation suggested by the qualitative analysis of electroencephalography*. Paper presented at the annual meeting of the EMDR International Association, Sunnysdale, CA.
- Price, D. (1999). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, *288*(5472), 1769–1772.
- Rainville, P., Bao, Q. V., & Chretien, P. (2005). Pain related emotions modulate experimental pain perception and autonomic responses. *Pain*, *118*(3), 306–318.

- Rauch, S. L., van der Kolk, B., Fisler, R. E., Alpert, S. P., Orr, S. P., Savage, C. R., et al. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission topography and script driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, *53*, 380–387.
- Ray, A., & Zbik, A. (2001). Cognitive behavioural therapies and beyond. In *Practical management* (3rd ed., pp. 189–208). Philadelphia: Lippincott.
- Rome, H., & Rome, J. (2000). Limbically augmented pain syndrome (LAPS): Kindling, corticolimbic sensitization and the convergence of affective and sensory symptoms in chronic pain disorders. *Pain Medicine*, *1*, 7–23.
- Russell, M. C. (2008). Treating traumatic amputation-related phantom limb pain: A case study utilizing EMDR within armed services. *Clinical Case Studies*, *7*, 136–153.
- Schachter, S., & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, *69*, 379–399.
- Schneider, J., Hofmann, A., Rost, C., & Shapiro, F. (2007). EMDR and phantom limb pain: Theoretical implications, case study and treatment guidelines. *Journal of EMDR Practice and Research*, *1*, 31–45.
- Schneider, J., Hofmann, A., Rost, C., & Shapiro, F. (2008). EMDR in the treatment of chronic phantom limb pain. *Pain Medicine*, *9*, 76–82.
- Shapiro, F. (1989). Eye movement desensitization: A new treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *20*, 211–217.
- Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols procedures*. New York: Guilford Press.
- Shapiro, F. (1999). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) and the anxiety disorders: Clinical and research implication of an integrated psychotherapy treatment of traumatic memories. *Journal of Anxiety Disorders*, *13*, 35–67.
- Shapiro, F. (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols procedures* (2nd ed.) New York: Guilford Press.
- Shapiro, F. (2002). *EMDR as an integrative psychotherapy approach: Experts of diverse orientations explore the paradigm prism*. Washington, DC: American Psychological Association Books.
- Shapiro, S. S., & Wilk, M. B. (1965). An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika*, *52*, 591–611.
- Solvey, P., & Solvey, R. (2004). Tratamiento del miembro fantasma. *Emdria Latinoamérica Noticias*, *7*(1), 1–3.
- Solvey, P., & Solvey, R. (2006). Dolor en miembro fantasma. *Terapias de Avanzada*, *25*, 89–105.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Gibbon, M., & First, M. B. (1990). *Structured clinical interview for DSM III-R*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Stickgold, R. (2002). EMDR: A putative neurobiological mechanism of action. *Journal of Clinical Psychology*, *58*, 67–75.
- Tinker, R. H., Wilson, S. A., & Becker, L. (1997, July). *Treatment of phantom limb pain with EMDR*. Paper presented at the annual meeting of the EMDR International Association, San Francisco, CA.
- Tucker, D. M., & Frederick, S. L. (1989). Emotion and brain lateralization. In H. Wagner & A. Manstead (Eds.), *Handbook of social psychophysiology* (pp. 27–70). New York: Wiley.
- Turk, D., & Meichenbaum, D. B. (1989). A cognitive behavioural approach to pain management. In P. Wall & R. Melzack (Eds.), *Textbook of pain*.
- Turk, D. (2003). Cognitive-behavioural approach to the treatment of chronic pain patients. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, *28*(6), 573–579.
- Turner, J., Jensen, M., Warm, C., & Cardenas, D. (2002). Catastrophizing is associated with pain intensity: Psychological distress, and pain related disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury. *Pain*, *98*, 127–134.
- van der Kolk, B. (1994). The body keeps a score: Memory and evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harvard Review of Psychiatry*, *1*(5), 253–265.
- van der Kolk, B. (1996a). *Trauma and memory: Psychobiological processes and therapeutic interventions*. Paper presented at Westmead Hospital, Sydney, Australia.
- van der Kolk, B. (1996b). *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind body and society*. New York: Guilford Press.
- Vincent, C. A., & Richardson, P. H. (1986). The evaluation of therapeutic acupuncture: Concepts and methods. *Pain*, *24*, 1–13.
- Ware, J. E. (1993). *S.F.36 Health Survey: Manual and interpretation guide*. Boston: Health Institute, New England Medical Center.
- Welch, K., & Beere, D. (2002). EMDRIA treatment efficacy model clinical psychology and psychotherapy. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *9*, 165–176.
- Wilcoxon, F. (1945). Individual comparisons by ranking methods. *Biometrika*, *1*, 80–83.
- Wittling, W. (1995). Brain asymmetry in the control of autonomic physiologic activity. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 305–358). Cambridge, MA: MIT Press.
- Worchel, S., & Brown, E. H. (1984). The role of plausibility in influencing environmental attributions. *Journal of Experimental Social Psychology*, *20*, 86–96.
- Wilensky, M. (2000). Phantom limb pain. *EMDRAC Newsletter*, *4*, 2–3.

**Remerciements.** Les auteurs souhaitent remercier Dr Francine Shapiro et Dr Albert Zbik pour leurs commentaires sur une version antérieure.

Toute correspondance concernant cet article peut être adressée à Alexandra Mazzola, Haedo 1261—C.P 1638, Vicente López, Bs As. Argentina. Email: mazzolaale@yahoo.com.ar