

Université Lille Nord de France

**École doctorale Sciences de l'Homme et de la Société
Unité de recherche Laboratoire PSITEC**

Thèse présentée par Jérémy Fonseca das Neves

Soutenue le 15 décembre 2020

**En vue de l'obtention du grade de docteur de l'Université Lille Nord
de France**

**Discipline Psychologie
Spécialité Psychopathologie Cognitive**

Les Pensées Répétitives dans la Fibromyalgie

**Impact de la rumination sur les dimensions
émotionnelles et cognitives de la fibromyalgie**

Thèse dirigée par Pr Stéphane RUSINEK

Composition du jury

Rapporteurs Pr Cyrille BOUVET, Paris-Nanterre
Pr Céline DOUILLEZ, Louvain – Président du jury
Examineurs Pr Éric SERRA, Amiens
Dr Claire HOFER, Lille
Directeur de thèse Pr Stéphane RUSINEK, Lille

L'Université Lille Nord de France n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses : ces opinions devront être considérées comme propres à leurs auteurs.

Mots clés : fibromyalgie, douleur, cognition, émotion, rumination, pensées répétitives, dépression, anxiété

Keywords: fibromyalgia, pain, cognition, emotion, rumination, repetitive thinking, depression, anxiety

A Iris,

A Elie,

A Yaël,

Résumé

Ce travail de thèse interroge le rôle des pensées répétitives négatives (PRN) dans le développement et le maintien de la douleur et des émotions négatives dans la fibromyalgie. Nous pensons que l'étude des pensées répétitives négatives pourrait nous permettre de mieux comprendre la comorbidité psychiatrique de la fibromyalgie. Pour cela nous nous sommes appuyés sur un modèle de pensées répétitives dans la douleur chronique.

Afin de tester une partie de ce modèle dans la fibromyalgie nous avons mené trois études. Dans notre première étude, nous avons souhaité répliquer, dans le champ de la fibromyalgie, les résultats obtenus pour d'autres populations cliniques non douloureuses qui ont démontré les liens entre pensées répétitives négatives et différentes psychopathologies. Dans une deuxième étude, nous avons interrogé le lien indirect entre PRN et douleur par des processus attentionnels. Enfin, dans notre troisième étude, nous nous sommes plus particulièrement intéressés à l'hypothèse d'un lien direct, causal, entre pensées répétitives et douleur.

Nous avons montré que de hauts niveaux de pensées répétitives négatives font le lien entre incapacité liée à la douleur et anxiété et dépression dans la fibromyalgie. Nous avons également mis en évidence un lien entre tendance élevée aux pensées répétitives négatives et mécanismes attentionnels dans la fibromyalgie. Nous avons enfin montré que les pensées répétitives négatives entretiennent les douleurs en prolongeant leur durée.

Les résultats de l'ensemble de ces travaux soutiennent l'intérêt de considérer les pensées répétitives comme un processus transdiagnostique participant au maintien de la Fibromyalgie et de ses comorbidités psychiatriques. Nous discutons de ces résultats d'un point de vue théorique et clinique.

Mots clés : fibromyalgie, douleur, cognition, émotion, rumination, pensées répétitives, dépression, anxiété

Abstract

The aim of this thesis is to explore the role of repetitive negative thoughts (RNT) in the development and maintenance of pain and negative emotions in fibromyalgia. We think that studying negative repetitive thoughts may provide us with a better understanding of the psychiatric comorbidity of fibromyalgia. For this, we relied on a model of repetitive thoughts in chronic pain.

In order to test part of this model in fibromyalgia, we conducted three studies. In our first study, we wanted to replicate with fibromyalgia patients the results obtained for other non-painful clinical populations which have demonstrated the links between repetitive negative thoughts and different psychopathologies. In a second study, we questioned the indirect link between RNT and pain through attentional processes. Finally, in our third study, we were interested in the hypothesis of a causal link between repetitive thoughts and pain.

We have shown that high levels of negative repetitive thinking link pain-related disability with anxiety and depression in fibromyalgia. We have also demonstrated a link between a high tendency to negative repetitive thoughts and attentional mechanisms in fibromyalgia. Finally, we have shown that repetitive negative thoughts maintain pain by prolonging its duration.

These results support the interest in considering repetitive thoughts as a transdiagnostic process participating in the maintenance of Fibromyalgia and its psychiatric comorbidities. We discuss these results from a theoretical and clinical perspective.

Keywords: fibromyalgia, pain, cognition, emotion, rumination, repetitive thinking, depression, anxiety

Remerciements

Parce que rien n'aurait été possible sans vous, parce que je vous dois tant et plus encore.

Je tiens tout d'abord à remercier le Professeur Stéphane RUSINEK. Merci Stéphane d'avoir accepté d'encadrer cette thèse qui, à votre grand désarroi, n'a pas porté sur l'étude de la schizophrénie. Merci pour votre soutien, vos précieux conseils et la qualité de vos analyses. Vous avez su me guider tout en me laissant une grande liberté d'organisation et pour cela mille mercis.

Tous mes remerciements aux membres du jury qui me font l'honneur d'évaluer mon travail. Merci aux Professeurs Céline DOUILLEZ, Claire HOFER et Cyrille BOUVET qui ont immédiatement accepté de faire partie de ce jury et dont les noms, par leurs écrits, ont accompagné mes études de psychologie et ma vie de psychologue. Merci au Professeur Eric SERRA qui m'a ouvert les portes de son service quand j'étais stagiaire et qui les a gardées ouvertes tout au long de ces années ; merci pour tous ces échanges que nous avons eus et que nous continuerons à avoir.

Je remercie également l'ensemble des institutions qui ont permis la réalisation de ces travaux de thèse. Merci à l'école doctorale et à l'université de Lille qui offrent aux doctorants les ressources nécessaires pour avancer sur ce long chemin qu'est la thèse. Merci au CHU d'Amiens qui a été le porteur et le promoteur des différents projets que nous avons construits. Je remercie particulièrement l'ensemble de l'équipe de la Direction de la Recherche Clinique et de l'Innovation du CHU d'Amiens pour leurs conseils et leur aide ; merci à Lucie DESJARDINS qui a toujours montré un intérêt particulier pour la recherche en psychologie.

J'aimerais largement remercier le laboratoire PSITEC et l'ensemble des personnes qui le font vivre. Merci au Professeur Marion LUYAT, notre directrice, qui a su être attentive aux spécificités du parcours d'un doctorant salarié et qui a pu m'offrir

la flexibilité dont j'avais besoin. Un grand merci au Docteur Céline BAGES pour le temps offert aux doctorants et aux savoirs transmis au travers de l'organisation des séminaires doctorants ; faire des statistiques paraissait presque simple en vous écoutant. Merci au Professeur Yannick COURBOIS, pour sa gentillesse et son accompagnement au sein du comité de suivi de thèse. Bien évidemment, je remercie chaleureusement, tous les doctorants et anciens doctorants, pour ces moments passés ensemble. Parce que la distance ne m'a pas permis de tous vous connaître suffisamment je ne vous cite pas tous, mais je remercie Julie, Bulle, Natasha, Pascal, Charlay, Cynthia, Simon, Benjamin, Océane, Nicolas... merci d'avoir été qui vous êtes, vous m'avez enrichi sans le savoir. Et puisque ma vie d'étudiant n'aurait pas été la même sans elles, je remercie infiniment Isabelle et Faustine, des femmes exceptionnelles et des amies chères.

Pour le temps accordé et l'investissement dans les différentes études qui composent cette thèse je remercie du fond du cœur ma Dream team scientifique. Un très grand merci Thierry pour tout ce temps consacré à répondre à mes questions, à résoudre les problèmes techniques et à éclairer mes lanternes. Merci Monika tu as su, grâce à Skype, m'accompagner depuis ta lointaine Pologne, j'espère que nous mènerons encore beaucoup de projets ensemble. Merci Virginie, fidèle investigatrice et relectrice attentive dont les conseils cliniques me sont toujours importants. Merci Olivier, mon tout petit, tu as toujours été là, nous avons passé beaucoup de temps à ne pas parler recherche et pour ça merci. Merci à Vincent, nous n'avons pas directement collaboré pour ma thèse mais nos échanges sur d'autres projets m'ont tellement appris. J'exprime également toute ma gratitude à Noémie, étudiante de qualité puis collègue psychologue, pour tout son travail et son investissement auprès des patients.

Je souhaite également remercier tous les patients qui ont accepté de participer à nos différentes recherches et qui ont donné de leur temps avec pour seule demande de faire avancer la science. Merci à vous.

Merci à tous ceux qui partagent ma vie professionnelle et qui ont patiemment enduré mes moments d'emballlement comme mes angoisses. Un grand merci à toute l'équipe de la consultation de Psychiatrie et de Psychologie médicale du CHU

d'Amiens avec qui j'ai le plaisir de travailler depuis sept années maintenant : merci au Professeur Alain Dervaux de me permettre d'allier recherche et clinique au sein du service. Merci Isabelle, Dominique, Cécile, Virginie, Sophie, Sandra, Emilie, Jérôme, Bernard, Samir pour tous ces moments surréalistes que nous pouvons vivre en salle de pause et pour tout le reste. Un grand merci à Dorothee et Christine, le conseil Jedi, pour tous vos conseils, vous m'avez tant donné chacune à votre façon. Un méga merci à toute l'équipe d'Addictologie du CH Doullens, Warda, Ludovic, Annabelle, Marie, Sandrine, Mélanie, Alexandre, Florence, Aurore, Sylvie, Gaëtan, Mylène sans oublier Edith alliée de la première heure ; quel plaisir de travailler avec vous.

Enfin merci à tous ceux qui partagent ma vie personnelle, ma famille et mes amis qui font que la vie est belle et que les soucis paraissent tellement anodins. Merci à toi Iris d'être à mes côtés au quotidien et de m'épauler quoi qu'il arrive, tu es ma joie et mon bonheur ; merci à mes deux loutres, merci Elie et merci Yaël, vous vous construisez sur notre épuisement et pour cela je vous aime.

A tout ceux que je n'ai pas cité mais qui sont une partie de moi, merci.

Table des matières

Résumé.....	9
Abstract.....	11
Table des matières.....	17
Liste des tableaux.....	21
Table des figures.....	21
Plan de la thèse.....	23
Sophie.....	25
Chapitre 1.....	27
La Fibromyalgie.....	27
1. La fibromyalgie définition et diagnostic.....	28
1.1. Définition.....	28
1.2. Diagnostic.....	29
2. La Fibromyalgie un syndrome hétérogène, une pathologie comorbide.....	32
2.1. Une hétérogénéité clinique.....	32
2.2. La comorbidité psychiatrique.....	34
3. Les mécanismes étiopathogéniques.....	40
3.1. Les hypothèses neurophysiologiques.....	40
3.2. Vers le concept de syndrome de sensibilité centrale.....	44
4. Les hypothèses psychologiques.....	46
4.1. Le modèle Peur-évitement de la douleur.....	46
4.2. Le modèle de la mauvaise orientation de la résolution de problème.....	50
5. Limites des modèles psychologiques de la douleur : Expliquer la comorbidité.....	52
Sophie (Suite).....	55
Chapitre 2.....	57
Les Pensées Répétitives Négatives.....	57
1. Définir les Pensées Répétitives Négatives.....	58
1.1. Les Pensées Répétitives Négatives comme processus transdiagnostique.....	58
1.2. Les aspects constructifs et non constructifs des pensées répétitives.....	59
2. Les aspects théoriques des pensées répétitives négatives.....	63
2.1. Les pensées répétitives, une réponse apprise.....	63
2.2. La fonction des pensées répétitives.....	67
3. Les pensées répétitives négatives dans la douleur chronique.....	70
3.1. Comprendre le lien émotion/douleur : l'approche transdiagnostique dans la douleur.....	70
3.2. Les pensées répétitives négatives dans la douleur.....	72
4. Limites de la littérature et objectifs de la thèse.....	77
Chapitre 3.....	79
Etude 1.....	79
Les Pensées Répétitives Négatives dans la Fibromyalgie : liens avec la dépression, l'anxiété et le catastrophisme. Un modèle de double médiation... Résumé.....	79
1. Contexte théorique.....	81
1.1. Les pensées répétitives dans la douleur chronique.....	82

1.2.	Différentes façons d'évaluer les pensées répétitives négatives	83
2.	Objectifs et hypothèses	83
3.	Méthode	85
3.1.	Sujets et procédures	85
3.2.	Questionnaires.....	85
3.3.	Analyses statistiques	88
4.	Résultats	88
4.1.	Corrélations	88
4.2.	Modèles de médiation.....	90
4.3.	Modèles de double médiation	92
5.	Discussion	96
6.	Remerciements.....	100
Chapitre 4.....	101	
Etude 2.....	101	
Biais attentionnels dans la période d'orientation et tendance aux pensées répétitives négatives dans la fibromyalgie.....	101	
Résumé	102	
1. Contexte théorique.....	103	
1.1.	Les biais attentionnels dans la douleur chronique.....	103
1.2.	Limites des connaissances actuelles.....	106
1.3.	L'impact des pensées répétitives négatives sur le processus attentionnel dans la douleur chronique.....	107
2. Matériel et Méthode	109	
2.1.	Population.....	109
2.2.	Outils.....	109
2.3.	Procédure	113
2.4.	Analyses statistiques	114
3. Résultats	115	
3.1.	Sur l'échantillon total.....	115
3.2.	Le rôle des Pensées Répétitives Négatives	119
4. Discussion	123	
5. Conclusion	128	
6. Remerciements.....	128	
Chapitre 5.....	129	
Etude 3.....	129	
Rumination vs distraction après une activité physique : impact différencié sur la régulation de la douleur dans la fibromyalgie. Une étude pilote.....	129	
Résumé.....	130	
1. Contexte théorique.....	131	
2. Matériel et Méthode	133	
2.1.	Population.....	133
2.2.	Questionnaires.....	134
2.3.	Procédure	136
2.4.	Analyses statistiques	139
3. Résultats	139	
3.1.	Effet de la rumination vs distraction sur l'intensité de la douleur (EVA intensité).....	139
3.2.	Effet de la rumination vs distraction sur les aspects affectifs de la douleur (EVA Déplaisant)	140
3.3.	Effet de la rumination vs distraction sur l'affectivité générale (PANAS)	142
3.4.	Efficacité de l'induction de rumination (MRSI).....	142

4. Discussion	143
5. Remerciements	147
Sophie (Fin)	148
Chapitre 6	149
Discussion Générale	149
1. Rappel du cadre et des objectifs de la thèse	150
2. Les PRN médiatisent le lien entre douleur, anxiété et dépression dans la Fibromyalgie	151
3. La tendance aux Pensées Répétitives Négatives est associée au traitement attentionnel de la douleur	154
4. Ruminer après une activité physique altère la récupération de la douleur	157
5. Perspectives théoriques	159
5.1. Comprendre le vécu émotionnel et douloureux au quotidien sous l'angle des pensées répétitives	159
5.2. Inscrire la sensibilité émotionnelle et à la douleur dans l'histoire des individus	165
6. Perspectives expérimentales	171
7. Perspectives cliniques	173
8. Conclusion	177
Références	178
Annexes	203

Liste des tableaux

Tableau 1. Corrélations de Spearman entre les variables (n=82)	89
Tableau 2. Effets directs et indirects des modèles de médiation du lien entre perfectionnisme et anxiété/dépression	91
Tableau 3. Effets directs et indirects dans les modèles de médiation	93
Tableau 4. Corrélations entre les variables	118

Table des figures

Figure 1. Les 18 points de palpation permettant le diagnostic de FM (ACR, 1990)..	30
Figure 2. Le continuum de la douleur (selon Arnold et al., 2016)	43
Figure 3. Syndromes pouvant être considérés comme faisant partie de la famille du syndrome de sensibilité centrale. D'après Yunus (2007).....	45
Figure 4. Modèle peur-évitement selon Vlaeyen et Linton (2000)	47
Figure 5. Modèle de la mauvaise orientation de la résolution de problème selon Eccleston et Crombez (2007).	50
Figure 6. Modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique selon Edwards et col. 2011.....	77
Figure 7. Représentation de la double médiation du lien entre Douleur et Dépression/Anxiété par le catastrophisme	84
Figure 8. Représentation de la médiation du lien entre Perfectionnisme et Dépression/Anxiété par les Pensées Répétitives	84
Figure 9. Représentation de la médiation du lien entre Perfectionnisme orienté vers soi et Dépression par les Pensées Répétitives Abstraites Analytiques	92
Figure 10. Représentation de la double médiation du lien entre Douleur et Dépression par le catastrophisme et les Pensées Répétitives Abstraites Analytiques.....	95
Figure 11. Un essai d'une tâche de détection de sonde	105
Figure 12. Exemple de paire de la catégorie douleur	111
Figure 13. Exemple de paire de la catégorie remplissage.....	111

Figure 14. Représentations graphiques des latences de réponse aux essais congruents et aux essais non-congruents sur les paires douleur (Douleur-Neutre) et de remplissage (Neutre-Neutre)	116
Figure 15. Biais attentionnels en fonction du niveau de Pensées Répétitives Négatives pour les différents temps d'exposition	120
Figure 16. Indices de vigilance en fonction du niveau de Pensées Répétitives Négatives pour les différents temps d'exposition	121
Figure 17. Indices de désengagement en fonction du niveau de Pensées Répétitives Négatives pour les différents temps d'exposition	123
Figure 18. Les étapes de la procédure expérimentale.....	136
Figure 19. Représentations graphiques de l'activation de la douleur (affectivité et intensité) par l'activité physique.....	140
Figure 20. Représentations graphiques des effets de l'induction de rumination vs. distraction sur la douleur	140
Figure 21. Représentations graphiques des effets des inductions sur l'affectivité négative et positive.....	141
Figure 22. Représentation graphique de l'effet des inductions sur la rumination-état	143
Figure 23. Proposition d'un modèle développemental transdiagnostique.....	166

Plan de la thèse

Ce document de thèse est composé de six chapitres. Le premier et le deuxième chapitre présentent le contexte théorique de la thèse. Dans le premier chapitre nous abordons la fibromyalgie autour de la question de ses critères diagnostiques, de la complexité de son tableau clinique, de ses hypothèses neurophysiologiques, des modèles psychologiques qui la sous-tendent et nous évoquerons les limites de ces modèles psychologiques.

Dans le deuxième chapitre il est question de parler des pensées répétitives négatives (PRN) en psychopathologie et de présenter leur utilité pour comprendre les douleurs de fibromyalgie ainsi que la comorbidité psychopathologique fréquemment associée. Nous y définissons les pensées répétitives négatives, présentons les modèles théoriques qui y sont associés avant de faire un état des lieux de l'étude des pensées répétitives dans la douleur chronique et d'en extraire des objectifs de thèse.

Le troisième chapitre présente notre première étude. Dans ce travail nous sommes intéressés aux liens entre pensées répétitives négatives, anxiété, dépression et douleur dans une population de patients fibromyalgiques. L'objectif de cette étude était de s'assurer que les PRN, évalués à l'aide d'outils de mesures récents, étaient bien associées à plus de dépression, d'anxiété et de handicap dans la fibromyalgie. Cette étape était nécessaire avant de se poser la question du comment les PRN peuvent entretenir la douleur et les comorbidités anxieuses et dépressives chez les patients fibromyalgiques.

Le quatrième chapitre présente notre deuxième étude qui s'intéressait aux liens entre tendance aux PRN et biais attentionnel en faveur de la douleur dans la fibromyalgie. L'objectif de ce travail de recherche était d'offrir une première mise à l'épreuve d'un modèle de pensées répétitives dans la douleur chronique qui postule que les pensées répétitives négatives impactent le vécu douloureux des patients par l'intermédiaire de processus attentionnels.

Dans le cinquième chapitre nous exposons notre troisième étude qui interroge le rôle direct, causal des pensées répétitives négatives dans le maintien de la douleur après une activité physique chez des patients fibromyalgiques. L'objectif était encore une fois d'apporter des arguments en faveur du modèle des PRN dans la douleur chronique qui suppose un lien direct entre PRN et douleur.

Enfin, dans le sixième chapitre de cette thèse, nous reprenons l'ensemble de nos résultats et les discutons au regard des objectifs qui étaient fixés avant d'en explorer les perspectives qui en découlent sur le plan théorique, expérimental et clinique.

Sophie

Comme chaque matin, Sophie se lève avec des raideurs dans le dos et les jambes. Elle se sent aussi fatiguée que lorsqu'elle s'est mise au lit. Il lui faut plusieurs minutes pour se dérouiller, se lever et commencer à se préparer pour la journée. Les premières douleurs se réveillent très vite et elle se dit que sa journée va encore être difficile. Il lui semble de plus en plus compliqué d'assurer ses tâches ménagères et d'entretenir son jardin. Elle se dit qu'heureusement qu'elle est en arrêt de travail, cela fait six mois maintenant, elle ne se sent pas prête à reprendre.

Elle n'a pas commencé son ménage que ses douleurs sont maintenant bien présentes, diffuses dans tout le corps. Aujourd'hui c'est particulièrement ses cervicales qui la font souffrir. Ces jours-là sont les pires. Elle regarde la table du petit déjeuner qui n'a pas été débarrassée par son mari et ses enfants et déjà elle se sent submergée. Elle culpabilise d'être aussi molle, elle qui était si active avant. Elle retournerait bien se mettre au lit mais elle ne peut pas, elle doit être plus forte que la douleur, elle se le répète encore et encore. Elle est pourtant si fatiguée. Après une demi-heure de rangement, la douleur est trop forte et Sophie décide de s'arrêter comme lui a conseillé son médecin traitant qui trouve qu'elle en fait souvent trop. Elle se pose dans son canapé, prend un bouquin mais n'arrive pas à se concentrer. Elle le referme et regarde autour d'elle. Il y a encore tant à faire, mais la douleur est trop présente.

Parfois elle se sent un peu moins douloureuse, un peu moins fatiguée. Dans ces moments-là elle veut rattraper le temps perdu et se donne à fond. Elle récurse, astique, désherbe quitte à en payer le prix comme elle se le dit. Mais aujourd'hui elle est seule dans son canapé, impuissante et douloureuse. Elle est en colère contre son mari qui aurait pu au moins ranger sa tasse dans le lave-vaisselle. Elle est en colère contre ses enfants qui sont partis sans lui dire au revoir. Elle est surtout en colère contre elle-même, contre son incapacité à faire face. Elle se demande comment elle a pu en arriver là. Elle se demande si elle ne paye pas le prix de son hyperactivité passée. Son corps lui signifie peut-être qu'elle en a trop fait. Elle ne peut s'empêcher de penser qu'il y a autre chose que les médecins n'ont pas trouvé. On lui a diagnostiqué une fibromyalgie mais elle ne comprend pas bien ce que c'est.

La Fibromyalgie, elle ne comprend pas bien de quoi il s'agit mais au moins il y a un nom sur ce qu'elle a. Ce n'est pas vraiment reconnu par les assurances maladie mais elle peut dire à son entourage qu'elle est malade, que la douleur n'est pas dans sa

tête. Elle en a marre d'entendre qu'elle est dépressive et que la violence qu'elle subissait de son père alcoolique a laissé des traces qui se rappellent à elle aujourd'hui.

La fin de matinée arrive sans qu'elle ne s'en soit vraiment rendu compte. Elle se lève tant bien que mal, grimace et se dirige vers la cuisine. Il faut qu'elle prépare le repas du midi, son mari rentre manger aujourd'hui. Elle doit faire bonne figure, être forte, continuer à avancer coûte que coûte malgré le vide qui grandit en elle à mesure que les douleurs s'installent plus profondément...

Chapitre 1

La Fibromyalgie

« Oui, même le grand amour vacille, on en oublie le prix du beurre car l'âme se resserre, toute entière, au trou étroit de la molaire ».

A propos d'une rage de dent, Wilhelm Busch.

Ce premier chapitre est l'occasion de présenter la fibromyalgie qui est aujourd'hui encore mal comprise, mal diagnostiquée et dont le traitement est jugé difficile par les médecins. L'objectif est de donner des éléments de compréhension de ce trouble douloureux chronique tantôt vu comme un syndrome, tantôt vu comme une maladie. Nous aborderons ainsi sa définition et l'évolution de ses critères diagnostiques. Nous verrons qu'il s'agit d'une condition clinique hétérogène souvent associée à des troubles psychiatriques, ce qui complique sa compréhension et sa prise en charge. Puis nous explorerons les hypothèses neurophysiologiques des douleurs de fibromyalgie avant de nous attarder sur les modèles psychologiques qui rendent compte de la chronicisation de la douleur. Enfin nous discuterons des limites de ces derniers modèles pour expliquer la comorbidité de la fibromyalgie et nous évoquerons l'intérêt de comprendre cette comorbidité sous l'angle des approches transdiagnostiques.

1. La fibromyalgie définition et diagnostic

1.1. Définition

La fibromyalgie (FM) est un syndrome douloureux chronique complexe caractérisé par des douleurs diffuses/généralisées, une sensibilité accrue aux stimuli douloureux (hyperalgésie), des sensations de douleur face à des stimulations normalement non douloureuses (allodynie), de la fatigue et des plaintes cognitives. Tirant son origine du latin et du grec, le terme fibromyalgie, utilisé pour la première fois en 1976 (Inanici & Yunus, 2004 ; Yunus, 1989) pourrait signifier « douleur des filaments musculaires » alors même que l'origine musculaire du trouble ne trouve pas d'arguments dans la littérature scientifique qui traite de son étiologie. Bien que le terme ne rende pas bien compte des hypothèses étiopathogéniques de la maladie, la description clinique à laquelle il renvoie est récurrente, bien décrite et fait l'objet d'un consensus international (Geoffroy et al., 2012) qui a permis des avancées en termes de diagnostics (Wolfe et al., 2010 ; Wolfe, Clauw, et al., 2011 ; Wolfe et al., 2016) de recherches et de prises en charge (Clauw, 2014).

Les études épidémiologiques permettent d'estimer une prévalence de la fibromyalgie se situant autour de 2% de la population Américaine (Wolfe et al., 1995) et autour de 1,6% dans la population Européenne (Lindell et al., 2000). En dehors du coût pour les systèmes de santé (Lamotte et al., 2010), la prise en compte de la fibromyalgie, en France, est un vrai enjeu de santé publique comme le rappelle le rapport parlementaire de 2016 (Commission d'enquête parlementaire sur la Fibromyalgie, 2016).

Les patients fibromyalgiques sont des personnes en souffrance dans leur vie physique mais également dans leur vie psychique et sociale. Dans une revue de 37 études portant sur l'état de santé et la qualité de vie des patients fibromyalgiques, Hoffman et Dukes (2008) ont montré qu'il existait une incapacité liée aux huit domaines de santé évalués par les questionnaires de qualité de vie chez ces patients. Dans ces études, l'état de santé des patients fibromyalgiques était moins bon que l'état de santé de la population générale, tant d'un point de vue physique que psychologique et leur qualité de vie était significativement réduite en comparaison avec des patients présentant des tableaux de douleur chronique plus spécifiques.

Bien que courante et source de handicap la fibromyalgie est encore mal comprise, mal diagnostiquée et son traitement est jugé difficile par les médecins qu'ils soient

généralistes ou spécialistes (Perrot et al., 2012). Les données obtenues en Angleterre qui peuvent être extrapolées à la population française (Lamotte et al., 2010) nous indiquent que les coûts pour les systèmes de soins de la FM sont élevés avant le diagnostic, stagnent lorsque celui-ci est posé et diminuent à distance de ce dernier. Ces résultats nous rappellent qu'il existe également une importance financière à porter un diagnostic le plus précocement possible, dès la diffusion des premières douleurs.

1.2. Diagnostic

Le concept de fibromyalgie a bien évolué depuis la fin du 19^{ème} siècle en prenant différents noms et en empruntant différentes voies diagnostiques (Inanici & Yunus, 2004 ; Yunus, 1989). C'est en 1990 que les premiers critères diagnostiques modernes ont pu être posés (Wolfe et al., 1990). Ces critères sont le fruit d'un travail de l'American College of Rheumatology (ACR) et reposent sur la présence de douleurs diffuses, présentes depuis plus de trois mois, donc chroniques, associées à une sensation douloureuse à la pression de 11 points sur 18 répartis sur tout le corps (FIGURE 1) dont la palpation est normalement non douloureuse. Ces points de pression correspondent à des zones d'insertions tendino-musculaires. Les critères de 1990 ont aujourd'hui été remplacés mais ils restent largement utilisés en clinique de la douleur et leur pertinence est encore actuelle. La palpation de ces points reste une méthode diagnostique simple et non invasive dont le nombre de points douloureux est corrélé à la sévérité de la fibromyalgie et au niveau de dépression associé (Salli et al., 2012).

En fournissant des critères précis de diagnostic, l'ACR a permis de rendre plus concrète la problématique fibromyalgie, d'en uniformiser sa description et a donc facilité la production puis la diffusion des savoirs scientifiques autour de cette thématique. Cependant, ces critères qui ont longtemps fait référence ont été largement utilisés par les médecins algologues et les spécialistes en Rhumatologie mais n'ont pas été appliqués à la pratique quotidienne (Wolfe et al., 2010). Ils sont alors restés des critères de recherche plus que des critères pertinents pour la clinique.

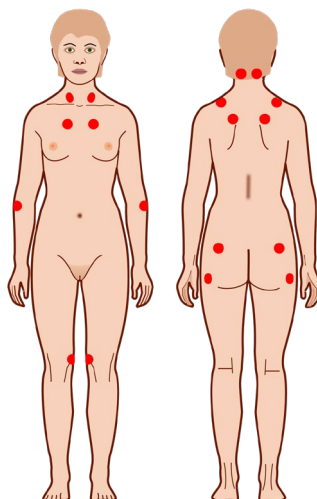


Figure 1. Les 18 points de palpation permettant le diagnostic de FM (ACR, 1990)

Wolfe et al. (2010) se sont intéressés à 829 patients ayant reçu un diagnostic de fibromyalgie par un médecin et en ont conclu qu'environ un quart d'entre eux ne répondaient pas aux critères de 1990 mais étaient diagnostiqués sur des symptômes exprimés sans décompte des points sensibles. En médecine de ville, le diagnostic reposait donc plus sur un jugement clinique et certains patients étaient reconnus fibromyalgiques sans répondre aux critères en vigueur à cette époque.

De plus, ces critères de 1990 se centrent exclusivement sur le tableau douloureux et ne prennent pas en compte les autres aspects cliniques de la fibromyalgie dont la fatigue qui est un élément récurrent de cette problématique. Enfin, la palpation de ces points d'insertion tendineux peut laisser supposer, au même titre que le nom Fibromyalgie, que l'origine des douleurs est musculaire. Or, les hypothèses physiopathologiques actuelles ne vont pas dans ce sens. A partir de ces constats, l'ACR a proposé de nouveaux critères diagnostiques pour la fibromyalgie.

Les critères proposés en 2010 (Wolfe et al., 2010) proposent de contourner la réticence des praticiens en soin primaire à utiliser un examen des points sensibles en s'en affranchissant. Le diagnostic se fait alors à l'aide de deux hétéro-questionnaires : le Widespread Pain Index (WPI) et la Symptom Severity Scale (SS) (Annexe 1). Le premier index (WPI), permet au praticien de référencer les différentes zones où le patient peut ressentir de la douleur. Un score supérieur à 7 sur 19 permet de confirmer le premier critère nécessaire au diagnostic. La seconde échelle (SS), s'intéresse plus particulièrement à l'évaluation de la fatigue et des plaintes cognitives associées à la douleur ainsi qu'aux autres symptômes somatiques classiquement associés à la FM.

Un score supérieur à 7 sur 12 permet de confirmer le deuxième critère. Cependant, les auteurs proposent d'élargir ces critères en acceptant un diagnostic de fibromyalgie si le score au WPI est compris entre 3 et 6 mais avec un score à la SS supérieur à 9.

Ces critères de 2010 ont été révisés en 2011 (Wolfe, Clauw, et al., 2011) en proposant une version autoévaluée par le patient du WPI ainsi qu'une version autoévaluée de la SS avec une liste de symptômes somatiques qui a été simplifiée. Ces critères modifiés proposent également d'utiliser l'échelle de sévérité de la Fibromyalgie (FS) qui correspond à la somme des scores WPI et SS et qui permet de déterminer un niveau de sévérité, de gravité des symptômes de la fibromyalgie.

En 2016, Wolfe et col. (2016) se basent sur 14 études d'évaluation des critères de 2010 et des critères de 2010 révisés pour en évaluer la validité, l'utilité et les potentiels problèmes associés. Sur la base de ces études ils proposent d'apporter quelques améliorations. Ils combinent les questions des hétéro-questionnaires de 2010 à celles des auto-questionnaires de 2011 en en modifiant les seuils (Annexe 2). Les seuils WPI et SS sont à nouveau modifiés. Pour pouvoir poser un diagnostic, il faut alors un score supérieur ou égal à 7 pour le WPI et un score supérieur ou égal à 5 pour l'échelle SS ou un score WPI compris entre 4 et 6 (le score minimum était 3 pour les anciens critères) associé à un score SS supérieur à 9.

Notons simplement que, dans ces modifications de 2016, le critère de *douleurs diffuses* est modifié par *douleur généralisée*. Notons également que, point qui nous semble essentiel en clinique et qui était déjà évoqué en 1990, les auteurs suppriment le critère d'exclusion relatif à la présence d'un autre trouble (les douleurs ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble) et ajoutent le texte suivant : « un diagnostic de fibromyalgie est valable indépendamment de tout autre diagnostic » (Wolfe et al., 2016 pp 327). Les patients peuvent dès lors avoir une polyarthrite rhumatoïde, un cancer ou un trouble psychiatrique, etc. et quand même être diagnostiqués fibromyalgiques si les critères décrits ci-dessus sont présents.

Cette suppression du critère d'exclusion nous interroge forcément et alimente en partie les interrogations autour de la question de savoir si la fibromyalgie est une maladie ou un syndrome ; cela alimente également la question de la différence entre ce que les anglo-saxons nomment *disease* et *illness*. Ces questions, encore en débat aujourd'hui, sont source de confusion puisque, dans la littérature, syndrome fibromyalgique et fibromyalgie (comme maladie) sont utilisés de façon indifférenciée (cf. rapport HAS sur la fibromyalgie, 2010). Wolfe et al. (2016) soulignent cependant

que, bien que tout patient répondant aux critères puisse être diagnostiqué fibromyalgique, il appartient au clinicien examinant ce patient de déterminer l'importance de ce constat clinique et de déterminer si ce diagnostic est le plus important ou simplement secondaire ou encore s'il faut réellement le poser.

Avec les critères de 2016, l'évaluation par le médecin redevient centrale pour poser un diagnostic clinique tout en laissant la voie des auto-questionnaires pour la recherche. Enfin, les auteurs rendent nécessaire l'utilisation du score FS qui permet, selon eux, de placer la fibromyalgie sur un continuum tenant en compte l'ensemble des symptômes somatiques associés à la fibromyalgie.

L'évolution entre les critères de 1990 et les critères suivants marque un changement dans la conception que l'on se fait de la fibromyalgie, d'abord comme une problématique où le diagnostic se concentre essentiellement sur la douleur (avec la palpation des points douloureux) puis comme une problématique à différentes facettes où l'ensemble des signes et des autres symptômes associés doivent être pris en compte (tout en laissant la douleur chronique au centre du tableau).

L'ajout de ces différents critères depuis 2010 et l'évolution de ceux-là, respectivement en 2011 et 2016, montre bien la complexité et la richesse du tableau de la fibromyalgie qui continue à évoluer. Ces critères nécessitent encore des évaluations.

2. La Fibromyalgie un syndrome hétérogène, une pathologie comorbide

2.1. Une hétérogénéité clinique

Parmi les signes et symptômes associés à la fibromyalgie, nous pouvons d'abord décrire une hétérogénéité dans la description de la douleur en général. Celle-ci peut prendre plusieurs formes : des douleurs à type de pression, de picotements, de brûlures (avec parfois une hypersensibilité thermique), des spasmes musculaires, de la raideur, etc. Cette douleur est généralement une douleur de fond qui accompagne le quotidien mais près de la moitié des patients peuvent également décrire des pics douloureux et des douleurs paroxystiques (Rehm et al., 2010, n = 3035). Aux douleurs musculosquelettiques peuvent s'associer des douleurs viscérales comme des douleurs abdominales, des douleurs et/ou des difficultés à la miction, des troubles digestifs ou encore des céphalées...

La Fibromyalgie un syndrome hétérogène, une pathologie comorbide

En dehors du tableau douloureux, s'ajoutent des troubles cognitifs de type perte de mémoire, difficultés de concentration et de la fatigue ainsi que des symptômes psychologiques liés à l'anxiété, la colère, la tristesse et au sentiment d'injustice et d'impuissance. Cette hétérogénéité clinique, qui était déjà décrite en 1990 (Wolfe et al., 1990), apparaît être la règle plutôt que l'exception et est marquée par une association fréquente (et non exhaustive) de la fibromyalgie avec l'arthrose, la lombalgie/cervicalgie, la migraine, la fatigue chronique et les troubles du sommeil, le syndrome de l'intestin irritable, le syndrome des jambes sans repos, etc. Ces associations de symptômes ont été explorées sur de larges populations de patients fibromyalgiques en France (Laroche et al., 2019, n = 4516) et à l'étranger (Bennett et al., 2007, n = 2596 ; Wilson et al., 2009, n = 2182) avec des résultats relativement homogènes.

Ces associations fréquentes de la fibromyalgie avec différentes problématiques de douleur et/ou de souffrance chroniques sont bidirectionnelles et supposent des mécanismes communs entre ces différents troubles que nous explorerons plus loin (cf. chapitre 1, partie 3.2). Ainsi, quand on étudie la comorbidité fibromyalgique dans des populations présentant une autre problématique de santé (Aaron et al., 2000 ; Arnold et al., 2016 ; Yunus, 2012), on constate que cette comorbidité est plus importante que dans la population générale quand les patients souffrent d'un syndrome de l'intestin irritable, d'un trouble de l'articulation temporo-mandibulaire, de céphalées chroniques dont la migraine, de cystites interstitielles, de fatigue chronique, d'un syndrome vulvaire ou encore d'un syndrome de la guerre du Golfe. Notons également que des associations importantes ont pu également être retrouvées entre fibromyalgie et certaines pathologies avec atteinte « structurelle » (Pour une discussion autour de « structurel » « non structurel » cf. Yunus, 2008) ; 15 à 30% des patients souffrant de pathologies auto-immunes ou rhumatologiques présentent également une fibromyalgie et 77% des patients présentant une lombalgie « idiopathique » souffriraient également de fibromyalgie, ce qui est plus élevé que les 2% de la population générale (Phillips & Clauw, 2013).

2.2. La comorbidité psychiatrique

Un autre point qui vient complexifier la description, la compréhension et la prise en charge des patients fibromyalgiques est la forte comorbidité psychopathologique et psychiatrique dans cette population.

2.2.1. Dépression et anxiété

En 2012, Geoffroy et col. ont porté une attention particulière à la comorbidité psychiatrique associée à la fibromyalgie et rapportent essentiellement deux grandes comorbidités psychiatriques : le syndrome dépressif et les troubles anxieux. Ces auteurs rappellent que la dépression se retrouve chez 20 à 80% des patients, selon les études, au cours de la fibromyalgie et que pour plus de la moitié d'entre eux nous retrouvons un antécédent d'épisode dépressif au cours de la vie. Ils avancent également que 13 à 64% des patients fibromyalgiques présentent un trouble anxieux au décours de leur fibromyalgie et que 77% d'entre eux estiment avoir des antécédents de troubles anxieux.

Dans leur échantillon allemand, Rehm et col. (2010) retrouvaient une dépression chez 66% des patients interrogés et 18% d'entre eux présentaient un trouble anxieux. Dans l'échantillon français (Laroche et al., 2019), la dépression se retrouvait dans 48% des cas et l'anxiété dans 52% des cas. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans les populations américaines avec 56% de dépression et 58% d'anxiété dans l'échantillon américain de Wilson et col. (2009) et 40% de dépression et 38% d'anxiété dans l'échantillon de Bennett et col. (2007).

La souffrance physique et psychique que peuvent ressentir les personnes fibromyalgiques les rend particulièrement à risque de passage à l'acte suicidaire qu'il faut évaluer et prévenir. Les études s'accordent à dire que le risque d'un passage à l'acte suicidaire et, par conséquent, d'une mort par suicide est fortement augmenté quand on souffre de fibromyalgie, en Europe (Calandre et al., 2011 ; Dreyer et al., 2010) comme aux USA (Wolfe, Hassett et al., 2011) ; dans une enquête espagnole, 16,7% des patients fibromyalgiques rapportaient des antécédents de passage à l'acte suicidaire contre 4,4% de la population générale (Calandre et al., 2011). Dans cette étude, le risque suicidaire était corrélé à la sévérité de la fibromyalgie. Dans la population américaine, la mort par suicide est fortement augmentée dans les populations de patients fibromyalgiques comparées à la population générale avec un Odd ratio de 3,31 (Wolfe, Hassett et al., 2011). L'indice standardisé de mortalité par

suicide pour la fibromyalgie dans la population danoise était de 10,5 (Dreyer et al., 2010). La question du risque suicidaire est donc majeure dans cette population.

La comorbidité anxio-dépressive associée à une augmentation du risque suicidaire semble donc être fréquente dans les populations de patients fibromyalgiques mais ne constitue pas la seule association psychopathologique décrite dans la littérature.

2.2.2 Syndrome de stress post traumatique

D'autres troubles psychiatriques ont pu être décrit comme fortement comorbides à la fibromyalgie, le premier d'entre eux étant le syndrome de stress post traumatique (SSPT). En 2002, Cohen et col. (2002) retrouvaient des niveaux significatifs de symptômes de SSPT chez plus de la moitié de leurs participants. Dans cet échantillon de 77 participants, les femmes rapportaient davantage d'événements traumatiques au cours de leur vie que les hommes. Dans le cadre d'une étude plus importante, portant sur 395 participants fibromyalgiques, avec groupe contrôle apparié (Häuser et al., 2013), 45% des patients du groupe FM rencontraient un diagnostic de SSPT contre 3% des participants du groupe contrôle. Dans leur échantillon de patients fibromyalgiques avec SSPT, l'événement traumatique et le SSPT précédaient la douleur dans 66% des cas et faisaient suite à la douleur diffuse dans 30% des cas. Dans 4% des cas, douleur et SSPT émergeaient la même année. Les auteurs concluent que fibromyalgie et syndrome de stress post traumatique sont des conditions comorbides partageant des expériences traumatiques communes. Pour ces auteurs (Häuser et al., 2013) et d'autres (Raphael et al., 2004), le syndrome de stress post traumatique est un facteur de risque pour la fibromyalgie et vice versa.

2.2.3 Personnalité

Les premières descriptions de la fibromyalgie ont été faites à partir de l'étude de patients hystériques (Geoffroy et al., 2012), historiquement la question des troubles de la personnalité dans la fibromyalgie a toujours questionné. Cependant, il n'existe pas beaucoup d'études sur le sujet. Les résultats d'une étude sur 103 patients fibromyalgiques comparés à 83 participants contrôles mettent en évidence de fortes associations entre la fibromyalgie et différents troubles de la personnalité. La fréquence des troubles de la personnalité dans la fibromyalgie était plus élevée que dans le groupe contrôle avec une forte prévalence du trouble de personnalité

obsessionnelle compulsive (Uguz et al., 2010). Les patients recrutés dans cette étude étaient des patients soignés dans un centre hospitalo-universitaire et ne représenteraient peut-être pas l'ensemble des patients fibromyalgiques.

D'autres études se sont plutôt penchées sur la question des profils de personnalité des patients fibromyalgiques, sans forcément s'intéresser à des troubles spécifiques. Une revue de la littérature de 2012 (Malin & Littlejohn, 2012) conclut qu'il n'existe pas de profil de personnalité type de la fibromyalgie. L'évaluation de la personnalité des patients fibromyalgiques selon une approche dimensionnelle ne permet pas non plus de montrer de différences significatives sur les facettes de la personnalité quand elles sont comparées à d'autres douloureux chroniques ou à d'autres problématiques chroniques non douloureuses (Torres et al., 2013). Il semble cependant exister un sous-groupe de patients fibromyalgiques marqué par des hauts niveaux de névrosisme et des bas niveaux d'extraversion (évalués avec le NEO FFI R). Ce sous-groupe de patients correspondrait aux patients les plus sévères.

Si les premières données semblent en faveur d'une fréquence importante des troubles de la personnalité dans la fibromyalgie, de futures recherches devront confirmer ces résultats en spécifiant des sous-groupes de patients. Quand on s'interroge sur la personnalité des patients fibromyalgiques en dehors des troubles de la personnalité, il ne semble pas y avoir de profil type de patients bien que certaines facettes puissent ressortir dans le sous-groupe des patients les plus sévères.

2.2.4 La question du trouble somatoforme

Les hauts niveaux de comorbidités psychiatriques et notamment la comorbidité dépressive importante associée à la fibromyalgie, ainsi que la réponse favorable de certains patients fibromyalgiques à différentes classes d'antidépresseurs, ont amené des auteurs à considérer que la fibromyalgie pouvait être considérée comme un trouble du spectre affectif (TSA) (Hudson & Pope, 1989 ; Hudson et al., 1992, 2003), l'associant de fait à 13 conditions psychiatriques et de santé dont le syndrome dépressif caractérisé, le syndrome de stress post traumatique ou encore le trouble panique... L'hypothèse de cette entité TSA est, selon nous, à la fois intéressante et problématique. Intéressante car elle aborde la question de la comorbidité entre les différents membres de ce groupe à travers la possibilité de mécanismes physiopathologiques communs et potentiellement héréditaires. Ces 14 conditions cliniques seraient sous tendues par des processus communs mais ne seraient pas des

troubles équivalents par nature. Ainsi les données obtenues par Hudson (2003) ne permettent, par exemple, pas d'affirmer que la fibromyalgie ne serait qu'une conséquence d'un trouble dépressif. Un traitement ciblant un mécanisme commun pourrait alors jouer sur les différentes comorbidités présentes chez une même personne. Nous pensons, cependant, que l'appellation même de Trouble du Spectre Affectif peut être source de confusion. En effet, cette appellation peut laisser penser, au contraire du point de vue des auteurs, que la fibromyalgie serait une problématique psychiatrique par nature et relèverait donc essentiellement de cette discipline. Cette confusion est à éviter car elle pourrait alimenter le clivage psychologique/somatique qui existe encore quand il s'agit d'évoquer la fibromyalgie.

En effet, il n'est pas possible d'évoquer les aspects psychiatriques de la fibromyalgie sans évoquer le débat, encore d'actualité, autour de la question de la pertinence d'évoquer les troubles somatoformes pour labelliser la fibromyalgie (Häuser & Henningsen, 2014 ; Wolfe, 2009). La question même de la réalité de la fibromyalgie est encore aujourd'hui contestée (Wolfe, 2009), les symptômes et la douleur physique souvent mis sur le compte d'une souffrance morale sous-jacente. La douleur serait alors psychogène (Engel, 1959) et la fibromyalgie serait la conséquence et l'expression d'une dépression plus ou moins masquée ou plus largement un trouble somatoforme. La formulation d'une telle hypothèse est logique au regard de la définition même du trouble somatoforme dans les classifications internationales. Le DSM 4 définissait le trouble somatoforme comme un ensemble de symptômes somatiques persistant ne trouvant pas d'explication médicale, provoquant une détresse cliniquement significative et dont on suppose la participation centrale de facteurs psychologiques dans le développement et/ou le maintien des symptômes. Dans le DSM 5, le trouble somatoforme est remplacé par le trouble à symptomatologie somatique ; ici c'est la disproportion des réponses émotionnelles, cognitives et comportementales face aux symptômes qui permet le diagnostic plus que le critère d'absence d'explication médicale. Ce critère est subjectif et sujet à interprétation.

Les examens médicaux des patients fibromyalgiques, reviennent souvent sans particularités et à l'heure actuelle les facteurs somatiques de ce syndrome ne sont pas encore totalement compris. De plus, il existe pour un grand nombre de patients une souffrance émotionnelle associée qui est importante et la comorbidité psychiatrique semble prépondérante. Comme dans toutes problématiques de douleurs chroniques, des processus psychologiques ont un rôle prépondérant dans le développement et le

maintien de la douleur (cf. partie 4.). La fibromyalgie peut donc facilement être classée au sein des troubles somatoformes tels que décrits dans le DSM.

Cependant comme l'avancent différents auteurs (Häuser & Henningsen, 2014 ; Yunus, 2008) :

- 1) Le critère d'absence d'explications médicales (qui a disparu avec le DSM-5) est toujours problématique. Sans entrer dans une critique approfondie de ce point (Pour un développement critique voir Yunus, 2008.), notons simplement que l'absence de consensus concernant une explication somatique suffisante pour expliquer l'hétérogénéité d'une entité clinique, ne veut pas dire qu'aucune explication ne pourrait émerger dans les années à venir. Pour citer un Médecin de la douleur des Hauts de France, chef de service d'une consultation de la douleur : « Quand on parle d'idiopathie, l'idiot c'est souvent le médecin ». Loin de penser que les médecins sont des idiots, il voulait simplement souligner que notre compréhension du fonctionnement du corps est loin d'être totale et que de futures données pourraient venir remettre en question la notion même d'idiopathie. Dans la fibromyalgie, la littérature propose des hypothèses neurophysiologiques qui permettent de répondre en partie à la question de la sensibilité à la douleur et aux comorbidités associées. Chacune de ces hypothèses est prometteuse mais nécessite cependant encore des études.
- 2) La notion de réponses disproportionnées face aux symptômes proposée par le DSM-V est un critère subjectif difficilement évaluable. A partir de quand une réponse devient-elle disproportionnée ? Souffrir d'une douleur qui s'éternise et qui ne répond pas aux traitements pendant plusieurs mois ou plusieurs années ne constitue-t-il pas une raison suffisante pour suractiver nos systèmes de préservation, pour générer de la plainte et une recherche d'aide coûte que coûte ? Comment fixer le seuil entre ce qui est raisonnable de ce qui serait disproportionné notamment face à un symptôme qui est par nature intime et subjectif comme la douleur ?
- 3) D'un point de vue plus pragmatique le diagnostic de fibromyalgie permet une orientation et des propositions thérapeutiques documentées et basées sur la science (Clauw, 2014). Ces propositions mettent l'accent sur les prises en charge médicamenteuses et non médicamenteuses, physiques, psychologiques et sociales. Le diagnostic de trouble somatoforme ou de

somatisation n'offre pas de perspectives aussi étayées sur le plan scientifique (Merskey, 2009).

- 4) Les spécialistes de la douleur chronique en général et donc de la fibromyalgie en particulier ont compris depuis longtemps que les hypothèses neurophysiologiques ne peuvent pas exclure les mécanismes psychologiques au même titre que les hypothèses psychologiques ne peuvent pas exclure la participation de mécanismes biologiques. C'est pourquoi la prise en charge de la douleur se fait toujours dans le cadre d'un modèle bio-psycho-social (Boureau et al., 2000 ; Geoffroy et al., 2012) qui s'efforce de rendre compte des problématiques douloureuses chroniques à travers différents niveaux d'analyses : biologique, psychologique et social. Enfermer les patients fibromyalgiques dans un diagnostic de trouble somatoforme serait faire courir le risque de minimiser les aspects neurophysiologiques de cette problématique et d'enfermer le patient dans une prise en charge qui serait psychiatrique avant d'être pluriprofessionnelle et pluridisciplinaire.
- 5) Enfin, mettre l'accent sur la participation de processus psychologiques pour rendre compte de la douleur est essentiel mais il existe un certain nombre de patients pour lesquels les mécanismes psychologiques sont présents mais peut-être pas prépondérants.

Comme nous l'avons vu, la comorbidité psychiatrique est importante ; elle n'est cependant pas systématique. Les études qui se sont intéressées à décrire la symptomatologie de la fibromyalgie tendent à mettre en évidence différents sous-groupes de patients en fonction de l'association entre les symptômes physiques et psychologiques. Wilson et col. (2009) ont par exemple proposé quatre groupes de patients qui correspondent bien, selon nous, à ce que nous observons en clinique de la douleur. Le premier groupe de patients décrit par les auteurs correspond aux patients présentant peu de symptômes physiques et psychologiques et qui se sentent capables de gérer leurs symptômes. Le deuxième groupe correspond aux patients qui présentent une symptomatologie physique d'intensité modérée et une symptomatologie psychologique faible et qui eux aussi se sentent à même de faire face à leurs difficultés. Le troisième groupe correspond aux patients qui présentent une atteinte physique modérée associée à un haut niveau de symptômes cognitifs et psychologiques. Les problématiques cognitives et psychologiques sont jugées plus

importantes que la problématique physique. Enfin, le quatrième groupe renvoie aux patients qui présentent des hauts niveaux d'atteintes physiques et psychologiques et qui sont donc les patients les plus en difficulté. En précisant ces profils, les auteurs estiment que la moitié des patients fibromyalgiques rapporterait des problèmes cognitifs et psychologiques.

L'une des hypothèses évoquées dans la littérature pour comprendre l'hétérogénéité des profils de patients fibromyalgiques est la participation de mécanismes de sensibilisation centrale qui seraient plus importants dans les groupes de patients présentant le plus de symptômes et de comorbidités. Cette hypothèse renvoie aux mécanismes neurophysiopathologiques de la fibromyalgie que nous allons aborder.

3. Les mécanismes étiopathogéniques

3.1. Les hypothèses neurophysiologiques

Bien qu'il existe encore beaucoup d'inconnues dans la compréhension de ses mécanismes sous-jacents, la fibromyalgie peut être considérée comme le prototype des douleurs chroniques d'origine centrale ; c'est-à-dire impliquant des dysfonctionnements des systèmes de régulation de la douleur au niveau du système nerveux central (Arnold et al., 2016). La fibromyalgie (ou certains sous-groupes de patients) pourrait, à ce titre, être considérée comme un modèle médical de douleur chronique (Serra, 2009). Sluka et Clauw (2016) proposent une revue détaillée de la littérature sur les différentes hypothèses neurophysiologiques de la fibromyalgie en s'attardant à la fois sur les études animales et sur les études chez l'humain. Leurs propos étayaient cette idée de dysfonctionnement dans les systèmes centraux de contrôle de la douleur. Le développement ci-dessous repose en grande majorité sur cette revue de 2016 sans entrer dans les détails qui dépasseraient le cadre de ce travail de thèse en psychologie.

3.1.1 La sensibilisation centrale

Il existe dans la fibromyalgie une diminution du seuil de perception de la douleur qui se caractérise en clinique par l'allodynie et l'hyperalgésie, bien documentées dans les études en laboratoire mais également par une sensibilité accrue à d'autres stimuli sensoriels.

Cette hypothèse d'un traitement accru des informations douloureuses et sensorielles, couramment appelée sensibilisation centrale, est confortée par les résultats d'études sous IRM fonctionnelles qui ont montré que les patients fibromyalgiques présentaient une activation plus importante des régions du cerveau responsables du traitement de la douleur que les sujets témoins recevant une stimulation douloureuse de même intensité. Les régions particulièrement impliquées dans ces études étant l'Insula postérieure et le cortex somatosensoriel secondaire. Les données issues de ces études par IRM fonctionnelles ont également pu mettre en évidence une augmentation de la connectivité entre l'Insula et le réseau du mode par défaut chez les patients fibromyalgiques.

Ces résultats sont associés à une suractivation du système nerveux central avec une augmentation des taux de neurotransmetteurs responsables des phénomènes de Wind up (augmentation de l'activité des fibres responsables de la nociception suite à une lésion) : il est retrouvé des taux de substances P et de glutamate dans le liquide Céphalo-Rachidien plus élevés chez les fibromyalgiques que chez les contrôles. Tout se passe comme si l'information douloureuse était traitée plus facilement et plus rapidement chez les personnes fibromyalgiques. Mais ce traitement facilité est également associé à des défauts d'inhibition de cette même information. La pédale d'accélération devient plus sensible et les freins sont moins efficaces.

En effet, les études vont dans le sens d'un dysfonctionnement des systèmes descendants inhibiteurs de la douleur (Arsenault & Marchand, 2007). Chez l'être humain, il existe un mécanisme d'inhibition de la douleur appelé contrôle inhibiteur diffus nociceptif (CIDN). Ce système d'inhibition va créer une analgésie dans l'ensemble du corps quand celui-ci va être soumis à une douleur intense. Les données montrent que ce système est généralement absent ou réduit dans les populations de patients souffrant de fibromyalgie. Il semblerait également que les patients fibromyalgiques présentent des niveaux d'opioïdes endogènes supérieurs aux témoins, la sur disponibilité de ces hormones viendraient saturer les récepteurs opioïdes qui ne seraient plus disponibles pour permettre une inhibition efficace du CIDN. Cet accroissement des taux d'endomorphine est, semble-t-il, associé à une réduction de l'activité sérotoninergique et noradrénergique également impliquée dans le CIDN.

3.1.2 La dérégulation de l'axe du stress

Les mécanismes de sensibilisation centrale décrits ci-dessus sont sous l'influence de mécanismes plus généraux de régulation du stress et sous l'influence de mécanismes du niveau psychologique. Ainsi Sluka et Clauw (2016) renvoient aux études qui ont mis en évidence l'association entre les facteurs de stress et la dérégulation de la douleur. Plus particulièrement, les auteurs rappellent que les personnes ayant subi des stress précoces (abus sexuels, violences, etc.) sont plus susceptibles de développer des douleurs chroniques. L'expérience de ces stress précoces est plus fréquente chez les patients fibromyalgiques que chez les personnes contrôles. Il existerait des altérations du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien ainsi qu'une altération du fonctionnement du système nerveux sympathique chez les personnes souffrant de fibromyalgie. Cependant, les résultats concernant ces dysfonctionnements sont hétérogènes (parfois hypoactivité, parfois hyperactivité) en fonction des études et ne concerneraient qu'une petite partie des patients. Il reste toujours difficile de savoir si les altérations dans les systèmes du stress sont une cause ou une conséquence du tableau douloureux et/ou de ses comorbidités, notamment psychologiques.

3.1.3 Les altérations périphériques

Parallèlement aux dysfonctionnements centraux qui semblent prépondérants, des mécanismes mettant en jeu le système nerveux périphérique semblent également expliquer certaines douleurs de fibromyalgie. Quelques études ont pu mettre en évidence un nombre réduit de fibres nerveuses dans l'épiderme des patients fibromyalgiques versus témoins. Ce constat va dans le sens d'une pathologie des fibres nerveuses et soutient l'hypothèse d'une neuropathie des petites fibres chez certains patients (cf. Oaklander et al., 2013). D'autres auteurs ont également mis en évidence une augmentation de la taille des shunts artério-veineux, une activité spontanée des fibres C ainsi qu'une sensibilité accrue de ces fibres aux stimulations mécaniques. D'autres données encore vont dans le sens d'une hypothèse immunitaire des douleurs de fibromyalgie qui impliquerait la participation d'une inflammation systémique chronique.

Au décours de leur revue, Sluka et Clauw (2016) concluent que la fibromyalgie serait en fait une condition hétérogène avec potentiellement des étiologies multiples.

Les données permettent de penser que la majorité des patients présentent une altération des systèmes centraux de contrôle de la douleur qui peut se combiner à des atteintes périphériques ou inflammatoires. Les patients pourraient alors se situer sur un continuum allant d'un tableau conditionné par des atteintes essentiellement périphériques, en passant par un tableau sous tendu par une combinaison de dysfonctionnements périphériques et centraux jusqu'à un tableau essentiellement central. Cette répartition sur un continuum périphérique – central serait en fait une caractéristique de la douleur chronique en général au-delà de la fibromyalgie (FIGURE 2). Plus ces mécanismes de sensibilisation centrale sont impliqués et plus les symptômes associés comme la fatigue et les troubles cognitifs seraient présents ce qui permettrait de comprendre les différents profils de patients que nous avons décrits plus tôt. Cette hypothèse nécessite cependant davantage d'investigation pour être totalement confirmée.

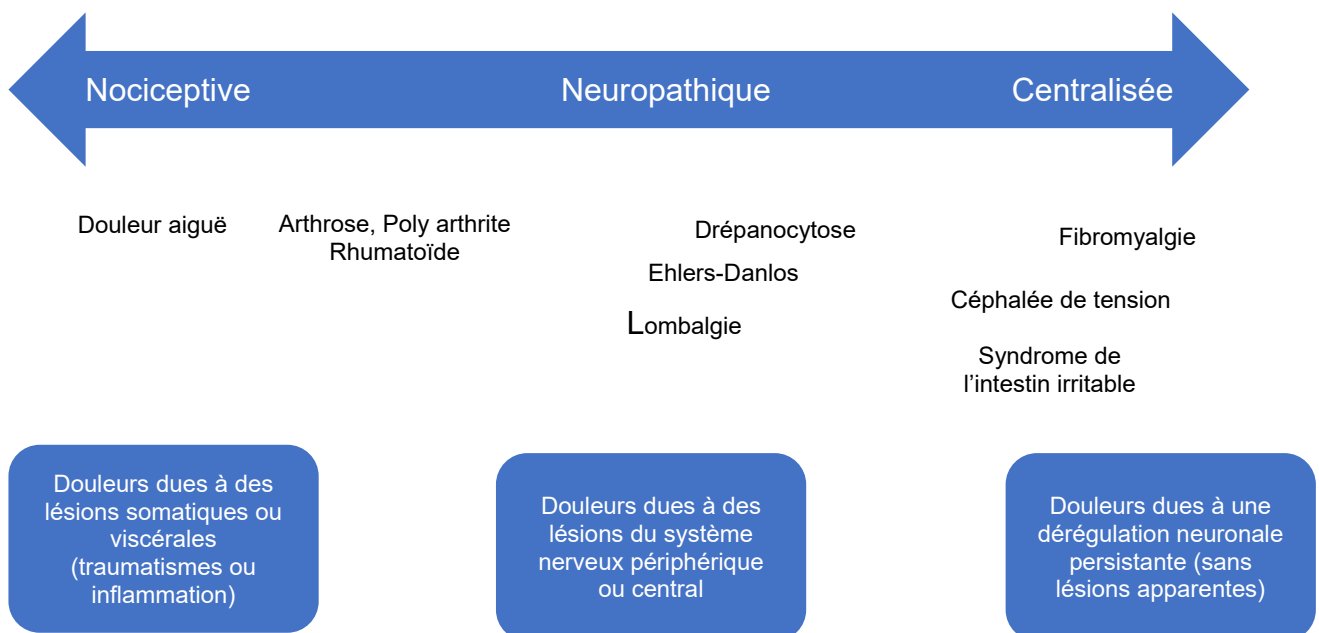


Figure 2. Le continuum de la douleur (selon Arnold et al., 2016)

Les mécanismes de sensibilisation centrale semblent donc être importants pour comprendre la fibromyalgie et certains auteurs avancent même que ces mécanismes sont importants pour comprendre un ensemble de comorbidités associées à la fibromyalgie et qui partagent la caractéristique d'être souvent classifiées comme

« trouble fonctionnel », « syndrome médicalement inexplicé » ou encore « trouble somatoforme » (Yunus, 2007, 2008).

3.2 Vers le concept de syndrome de sensibilité centrale

Comme nous l'avons évoqué, la fibromyalgie se caractérise par une variété de symptômes et de comorbidités physiques et psychologiques. Face à ce genre de tableaux multiples, la tendance première est d'essayer de déterminer quel trouble serait le plus pertinent pour expliquer les autres. Ainsi dans un tableau douloureux marqué par la dépression, certains seraient tentés de dire que la dépression est le résultat de cette douleur qui persiste ou encore que le tableau douloureux est en fait l'expression physique d'une douleur psychique. Dans la même idée, si une patiente fibromyalgique se plaint d'une symptomatologie évoquant un syndrome de l'intestin irritable ou encore d'une dysménorrhée, nous pourrions avoir tendance à mettre ces différentes douleurs sur le compte du diagnostic de fibromyalgie qui expliquerait tout.

Certains auteurs avancent l'idée qu'il est en fait plus intéressant de s'intéresser aux mécanismes sous-jacents qui sont communs aux différents troubles comorbides plutôt que de s'attarder sur les différences ou plutôt que d'essayer d'expliquer un trouble par un autre. Ainsi, face à la comorbidité, sans rejeter un diagnostic au profit d'un autre, il serait peut-être judicieux de s'interroger sur l'implication de mécanismes de sensibilisation centrale qui participeraient à une grande variété de problématiques en santé (Phillips & Clauw, 2011).

Yunus (2007, 2008) part du constat de la forte comorbidité entre différentes conditions cliniques et propose une revue critique de la littérature pour faire le point sur la possibilité de déterminer un processus commun qui unirait ces différentes problématiques de santé ; il propose, pour la première fois à cette occasion, le concept de syndrome de sensibilité centrale (Yunus, 2007). Pour qu'une pathologie soit reconnue comme faisant partie du syndrome de sensibilité centrale, elle doit être identifiée comme étant fréquemment associée à une ou plusieurs pathologies de cette famille et la littérature scientifique doit avoir montré l'existence d'une sensibilisation centrale pour différents stimuli dont la douleur dans cette problématique. L'auteur liste 14 problématiques de santé qui répondent à ces deux critères : La fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique, le syndrome de l'intestin irritable, les céphalées de tension, la migraine, le trouble temporo mandibulaire, le trouble douloureux myofascial chronique, le syndrome des jambes sans repos, les mouvements périodiques des

membres, l'hypersensibilité chimique multiple, la dysménorrhée primaire, la cystite interstitielle/le syndrome urétral chez la femme et le stress post traumatique (FIGURE 3).

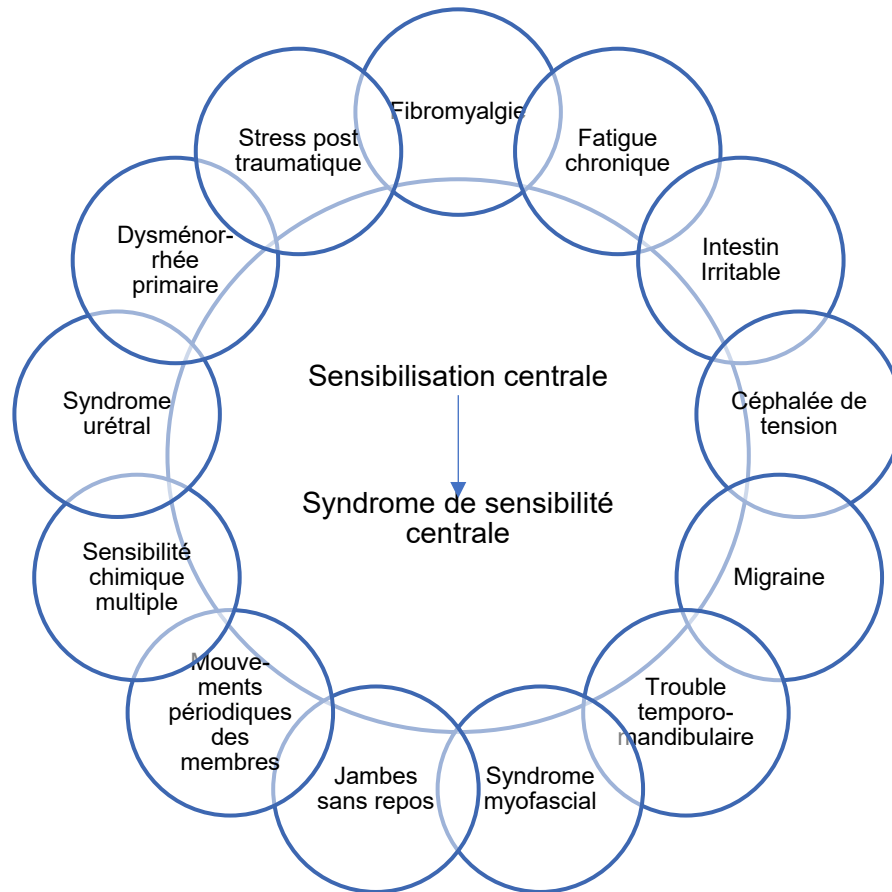


Figure 3. Syndromes pouvant être considérés comme faisant partie de la famille du syndrome de sensibilité centrale. D'après Yunus (2007).

Yunus (2008) a référencé comment, dans la littérature scientifique ces 14 problématiques sont regroupées. Il ressort que ces pathologies sont souvent référencées comme : « troubles fonctionnels », « maladies médicalement inexplicables » ou encore « troubles somatoformes ». Ces différentes appellations sont imprécises, toujours selon l'auteur, et amènent à penser que l'origine de ces troubles est psychologique ou psychiatrique et qu'aucun mécanisme neurophysiologique ne serait connu. L'auteur propose le terme de sensibilité centrale et non de sensibilisation centrale pour rester à un niveau clinique.

La sensibilité est le résultat clinique de mécanismes neuropsychobiologiques sous-jacents. En parlant de syndrome de sensibilité centrale on évoque les mécanismes de sensibilisation (qui sont de mieux en mieux connus) sans présupposer des processus

précis impliqués qui peuvent être de nature neurophysiologique et/ou psychologique. Cette terminologie rend caduque le clivage physiologique/psychologique car la sensibilité centrale peut être le résultat de processus en jeu à différents niveaux, chaque niveau interagissant avec l'autre par le biais de processus neuro-endocrino-immunitaires complexes.

Parler de sensibilité centrale c'est mettre au centre de notre compréhension de la fibromyalgie et des troubles associés des mécanismes neurophysiologiques et psychologiques qui seraient communs à l'ensemble des problématiques concernées. Mais que disent les modèles psychologiques sur le développement et le maintien de la douleur et de ses comorbidités, notamment psychiatriques ? Quels mécanismes psychologiques pourraient participer à une sensibilité (physique et émotionnelle) à la douleur ?

4. Les hypothèses psychologiques

Il n'existe pas, à notre connaissance, de modèle psychologique qui rende spécifiquement compte de la chronicisation de la douleur dans la fibromyalgie. Au niveau psychologique, ces modèles sont des modèles de douleur chronique en général que les thérapeutes déclinent en clinique en fonction des problématiques spécifiques qu'ils rencontrent. Le modèle cognitivo-comportemental qui fait référence en clinique de la douleur chronique est le modèle peur-évitement lié à la douleur de (Crombez et al., 2012 ; Leeuw et al., 2007 ; Vlaeyen & Linton, 2000, 2012).

4.1. Le modèle Peur-évitement de la douleur

Dans leur modèle peur-évitement Vlaeyen et Linton (2000) (FIGURE 4) nous proposent différents processus psychologiques rendant compte d'une sensibilisation psychologique et émotionnelle à la douleur et amenant à la chronicisation de celle-ci.

Les auteurs décrivent ainsi deux voies possibles face à une expérience douloureuse : la première voie est celle de la douleur aiguë. Face à une expérience douloureuse, l'organisme se met en alerte, se prépare à se protéger et à fuir la menace ayant causé la douleur. Cependant, quand la douleur est aiguë, elle est bien intégrée et comprise et n'est associée qu'à une peur de faible intensité. Une fois la menace

disparue, la personne ayant vécu l'expérience douloureuse reprend le cours de sa vie et de ses activités, s'expose et guérit progressivement.

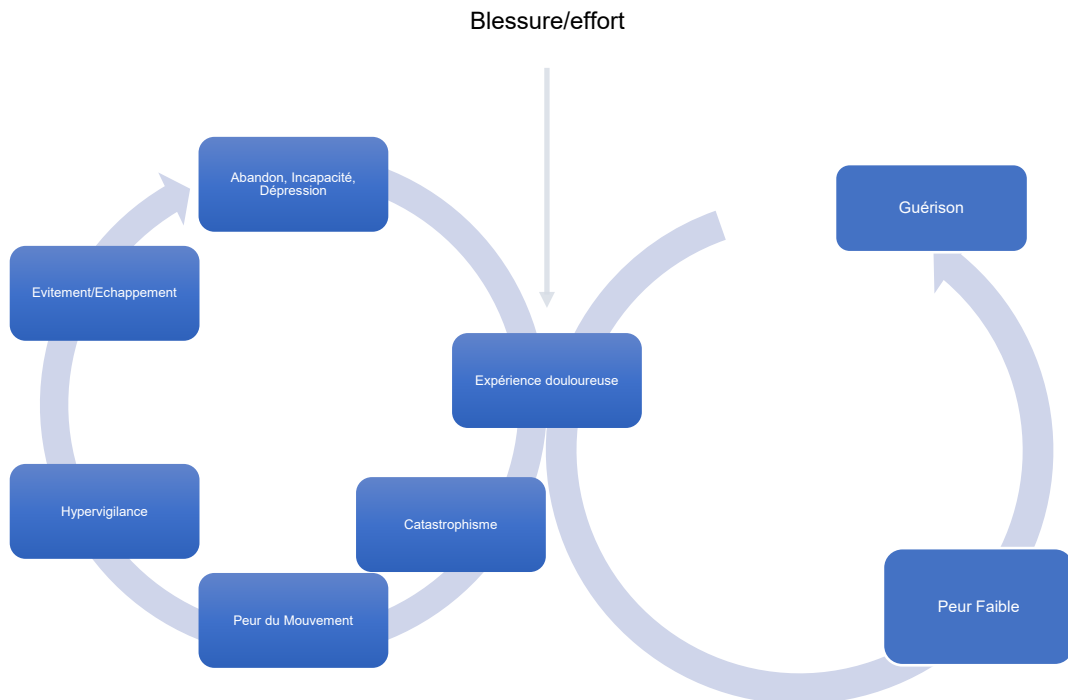


Figure 4. Modèle peur-évitement selon Vlaeyen et Linton (2000)

La seconde voie est celle de la douleur chronique. Certaines personnes vont vivre la douleur comme étant une expérience dramatique. Ces personnes vont se sentir vulnérables face à la douleur, incapables de la comprendre et d'y faire face. Elles vont anticiper des conséquences catastrophiques à cette douleur. Enfin, ces personnes vont éprouver de grandes difficultés à s'extraire de cette douleur et vont y penser de façon répétitive et circulaire. Cette attitude, ce vécu général face à la douleur est nommé *catastrophisme* et renvoie à un ensemble de processus cognitifs de dramatisation, de vulnérabilité et de rumination face à l'expérience douloureuse (Sullivan et al., 1995).

Ces hauts niveaux de catastrophisme vont être associés à une crainte, une peur de la douleur et par extension à une peur des activités pouvant activer cette douleur allant jusqu'à ce que Vlaeyen va appeler la kinésiophobie. La kinésiophobie peut ainsi être définie comme la peur du mouvement et des activités. Catastrophisme et kinésiophobie vont s'exprimer par des comportements de fuite et d'évitement de la

douleur, un désengagement des activités et une hypervigilance à tout signe de douleur ou toute menace potentielle dans l'environnement. C'est l'histoire d'un certain nombre de nos patients lombalgiques qui vont progressivement arrêter toute activité, privilégiant le repos face à leurs douleurs de dos. Ces patients nous disent qu'il leur est physiquement impossible de réaliser la plupart des actions du quotidien qui sont vécues comme autant d'occasion d'aggraver leur état.

Fuite et évitement sont ici sous l'influence de renforcements négatifs. Je m'arrête ou je ne m'engage pas dans l'activité, la douleur s'arrête ou n'apparaît pas. Dans cette dynamique, les personnes vont perdre leurs renforçateurs naturels, elles vont progressivement se désengager de leur vie sociale, familiale, professionnelle et un sentiment d'impuissance peut s'installer par un phénomène d'impuissance acquise (Ric, 1996) faisant place à la dépression. Elles vont également se déconditionner physiquement accentuant le vécu douloureux dans l'activité et renforçant le vécu catastrophique. J'ai mal au dos, je m'arrête, la douleur diminue. Cette diminution de la douleur a cependant un coût car elle me laisse une sensation d'inachevé et, avec la répétition, la sensation de n'être plus capable de rien ; mon sentiment de vulnérabilité face à cette douleur s'accroît. La boucle est bouclée et la douleur s'auto-entretient.

Dans ce modèle, la variable cognitive centrale est le catastrophisme qui est classiquement défini comme « an exaggerated negative mental set brought to bear during actual or anticipated pain experience » (Sullivan et al., 2001, pp.53) : un ensemble mental négatif exagéré mis en œuvre au cours d'une expérience douloureuse réelle ou anticipée. D'abord proposé comme une distorsion cognitive, le concept s'est complexifié dans le champ de la douleur chronique et est aujourd'hui abordé comme un construit multidimensionnel englobant des processus de dramatisation, de rumination et un sentiment de vulnérabilité en lien avec la douleur (Sullivan et al., 1995).

Le catastrophisme va impacter de façon négative l'évolution de la douleur et augmente le risque de chronicisation de celle-ci (Leung, 2012 ; Wertli et al., 2014), il impacte les capacités physiques qui suivent une expérience douloureuse et est associé à plus de handicap physique (Leung, 2012) en réduisant le recours à des stratégies de coping actives, en favorisant l'attention à la douleur et aux sensations internes, en amplifiant le processus douloureux dans le système nerveux central et en impactant de façon négative les relations sociales (Edwards et al., 2006). Les auteurs postulent un lien bidirectionnel entre le catastrophisme et les mécanismes de

sensibilisation centrale (Edwards et al., 2006 ; Sullivan et al., 2001). Le catastrophisme est également associé à la fatigue et est un prédicteur de celle-ci dans les suites de traitement de certains cancers (Lukkahatai & Saligan, 2013) et il est fortement associé aux éléments anxio-dépressifs de la douleur chronique en général (Martin et al., 1996 ; Nicholas et al., 2009 ; Sullivan & D'Eon, 1990) et de la fibromyalgie en particulier (Gracely et al., 2004 ; Hassett et al., 2000). Le catastrophisme rendrait compte de 40% de la variance de la sévérité de la dépression associée à la douleur chronique (Nicholas et al., 2009).

En 2004, Arntz et Claassens ont manipulé expérimentalement les niveaux de catastrophisme dans une population de volontaires sains avant une induction de douleur et ont démontré que l'interprétation de la douleur avait un impact important sur l'évaluation subjective de l'intensité de celle-ci en dehors de la lésion réelle. En 2006, Sullivan et col. (2006) montraient qu'une intervention visant à réduire le catastrophisme et la kinésiophobie associée à une prise en charge physique habituelle permettait aux patients une diminution plus importante de la douleur et une récupération plus rapide dans les suites de blessures cervicales. Woby et col. (2004) ont examiné les variables prédisant la réduction du handicap et de l'incapacité en lien avec la douleur chez 83 lombalgiques bénéficiant d'une rééducation et pris en charge selon un programme cognitivo-comportemental. Dans leur modèle, 71% de la variance dans la réduction de l'incapacité était expliquée par un changement dans les croyances en lien avec l'activité et le travail, une réduction du catastrophisme et une augmentation du sentiment de contrôle.

Le modèle peur-évitement et les données de la littérature autour du catastrophisme et de sa prise en charge sont autant d'arguments qui soutiennent l'intérêt des approches cognitives et comportementales (Carville et al., 2008 ; Macfarlane et al., 2017). Ces psychothérapies, notamment centrées sur l'exposition progressive aux activités physiques et sur la restructuration cognitive autour du catastrophisme (Schütze et al., 2018) ont pour objectif d'aider le patient à retrouver un contrôle sur sa douleur et à l'intégrer de façon plus fonctionnelle dans sa vie de tous les jours. Il ne s'agit pas d'aider le patient à supprimer la douleur à tout prix, mais plutôt de soutenir son sentiment d'efficacité en lui apportant des outils à même de moduler l'expérience douloureuse ce qui permet d'élargir le répertoire comportemental afin de retrouver le contact avec des renforçateurs qui ont été perdus ou abandonnés.

4.2. Le modèle de la mauvaise orientation de la résolution de problème

Un modèle complémentaire de celui de peur-évitement est le modèle de la mauvaise orientation de la résolution de problème (Figure 5) (Eccleston & Crombez, 2007). Dans ce modèle, la boucle qui amène à la chronicisation va être un peu différente de celle décrite par Vlaeyen et Linton. Il conserve l'idée d'une mauvaise interprétation de la douleur, de ses causes et de ses conséquences comme celle portée par la notion de catastrophisme mais inscrit cette vision de la douleur dans un modèle plus global où le patient va être considéré comme étant dans une démarche active de résolution de problème, à tout prix, dans un monde caractérisé par la menace.

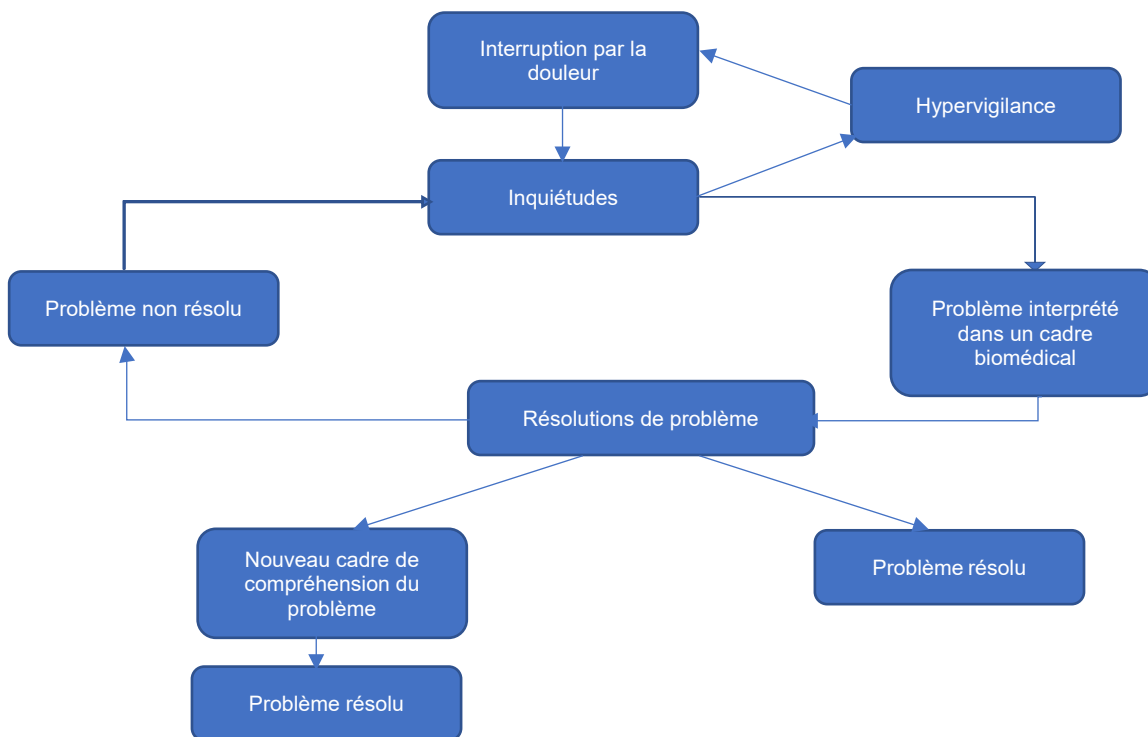


Figure 5. Modèle de la mauvaise orientation de la résolution de problème selon Eccleston et Crombez (2007).

La douleur va, de façon naturelle, interrompre le cours normal de la vie en accaparant l'attention et en suscitant de l'inquiétude. Ce phénomène est adapté dans le cadre de la douleur aiguë. S'inquiéter de l'apparition d'une douleur intense dans le dos est normal et peut nous pousser à consulter notre médecin. Celui-ci va nous examiner, prescrire des examens complémentaires si nécessaire et proposer un traitement pour soulager la douleur. Dans la majorité des cas, après quelques jours d'antalgiques, la douleur régresse et nous pouvons reprendre le cours de notre vie.

Ce processus devient cependant problématique dans le cadre d'une douleur chronique qui par définition est persistante. Dans ce cas, les inquiétudes et l'hypervigilance vont s'installer de façon permanente et s'auto-entretiennent de la même façon que pour le modèle précédent. Eccleston et Crombez (2007) vont s'attarder sur la façon dont les patients cherchent à sortir de cette boucle de persévération et, pour ces auteurs, toute la difficulté résulte dans le fait que la douleur va être considérée selon une logique biomédicale, comme un symptôme qu'il faut combattre et supprimer à tout prix. Selon cette logique implacable : j'ai mal et cette douleur m'empêche de vivre. Il faut donc que l'on trouve une solution pour me débarrasser de cette douleur et je pourrai reprendre mes activités normales.

Parfois, cette résolution de problème centrée sur la douleur fonctionne, celle-ci est apaisée de façon transitoire et l'inquiétude diminue. D'autres fois, les tentatives de suppression de la douleur échouent et renforcent l'inquiétude et l'hypervigilance entretenant toujours plus la boucle de persévérance de la douleur. Puisque les tentatives de suppression de la douleur sont parfois renforcées, les patients peuvent s'enfermer dans des efforts toujours plus importants et inflexibles pour reproduire ces résultats avec les mêmes solutions. En effet, si l'on a déjà réussi à soulager ma douleur par le passé, pourquoi ne pourrait-on pas le faire aujourd'hui ?

Toute l'énergie déployée pour « régler » le problème douleur n'est alors plus déployée pour s'investir dans ce qui fait sens et ce qui compte pour le patient qui peut lui faire perdre le contact avec ce qui est important dans sa vie et engendrer les sentiments d'impuissance et d'abandon.

Cette idée de boucle de persévération et donc de maintien du stress associé à la douleur par les mécanismes d'inquiétude est intéressante car elle permet aux auteurs de lier ce modèle psychologique à certaines hypothèses physiopathologiques de la douleur en reprenant l'hypothèse de Brosschot et col. (2006) qui veut que le maintien de tout stress en dehors de la situation stressante par des pensées répétitives serait plus pertinente pour comprendre les effets de celui-ci sur la santé que l'intensité de l'événement à un moment donné. En d'autres mots, et comme le citent Eccleston et col. (2007, pp. 235.), «les interruptions répétées et les inquiétudes peuvent entretenir un état perpétuel de préparation à l'action, avec des niveaux élevés d'excitation associés qui pourraient conduire à une suractivité immunitaire, endocrinienne et neuro-viscérale, potentiellement favorable à de multiples plaintes somatiques ». Ce modèle est également intéressant car il permet de comprendre pourquoi certains de

nos patients, enfermés dans une recherche de résolution de problème incessante, peuvent apparaître comme des « consommateurs de soins » (Fonseca das Neves et al., 2018). En effet, les patients vont, à juste titre, réclamer aux professionnels de soulager une douleur qu'ils sont eux-mêmes incapables de vaincre. Dans un premier temps, ils vont rencontrer des professionnels qui ont à cœur de les aider, de les accompagner dans cette recherche d'analgésie qui leur est salutaire. Mais ces mêmes professionnels peuvent s'épuiser face à l'échec de leurs différentes propositions thérapeutiques. Les patients, notamment les plus catastrophistes (De Vlieger, Van den Bussche, Eccleston, & Crombez, 2006) persistent dans cette demande d'aide malgré le sentiment d'inefficacité. Ils apparaissent alors comme passifs, revendicatifs, attendant trop de la médecine et des soignants. Ils sont parfois accusés d'être des consommateurs de soin et de trouver des bénéfices secondaires dans leur situation. Des errances médicales résultent de ce processus.

Au niveau clinique, ce modèle sert de base à l'ensemble des thérapies qui proposent d'aider le patient à sortir de leur cadre de référence pour les aider à abandonner la lutte incessante contre la douleur en faveur d'une acceptation pour un engagement vers une vie plus riche en sens, en valeurs et en renforcements de long terme (Hughes et al., 2017 ; Monestès et al., 2007).

5. Limites des modèles psychologiques de la douleur : Expliquer la comorbidité

Les deux modèles ci-dessus ne sont pas les seuls modèles psychologiques qui rendent compte de la chronicisation de la douleur mais sont, selon nous, les modèles offrant les meilleures perspectives cliniques. Ces modèles permettent bien de comprendre en partie la chronicisation de la douleur et les mécanismes de renforcement paradoxal de la douleur et de ses conséquences (Fonseca das Neves et al., 2018). En d'autres termes, ces modèles offrent des hypothèses psychologiques de la sensibilisation des patients à la douleur et peuvent donc être généralisés à la compréhension des mécanismes de sensibilisation chez nos patients fibromyalgiques. Cependant, ils nous renseignent assez peu sur l'importante comorbidité psychopathologique associée qui offre un véritable défi dans la prise en charge de la fibromyalgie.

Que ce soit le modèle de Vlaeyen et Linton (2000) ou le modèle d'Eccleston et Crombez (2007), la dépression ou l'anxiété sont d'abord des conséquences de la douleur avant de devenir un antécédent de celle-ci. Dépression et anxiété s'installent dans un contexte d'impuissance qui résulte d'un épuisement généralisé et d'un déconditionnement à l'activité. Le lien entre douleur et dépression est donc expliqué par les conséquences de la douleur sur le quotidien. Cependant, la dépression et l'anxiété sont souvent un antécédent de la douleur (Rehm et al., 2010) et un facteur de risque de chronicisation (Arnou et al., 2011), ces modèles ne nous disent rien des mécanismes impliqués quand dépression et anxiété sont présents avant la douleur chronique. La circularité du modèle suppose qu'une fois la dépression installée, celle-ci va participer à une aggravation de l'expérience douloureuse sans explication sur la nature des liens entre dépression et expérience douloureuse.

Cette question du lien entre dépression et douleur pourrait être précisée à travers le catastrophisme. En effet, la notion de catastrophisme est historiquement issue des travaux de Beck sur la dépression (Beck, 1964). Au départ, il s'agissait d'une distorsion cognitive et nous savons que le catastrophisme est lié à la dépression dans la douleur chronique (Martin et al., 1996 ; Nicholas et al., 2009 ; Sullivan & D'Eon, 1990) et dans la fibromyalgie (Gracely et al., 2004 ; Hassett et al., 2000). Arnou et col. (2011) montraient que catastrophisme et dépression étaient prédicteurs de l'incapacité liée à la douleur dans un échantillon de 2618 patients douloureux avec un effet plus important du catastrophisme sur cet incapacité. Le catastrophisme semble donc être lié à la fois à la douleur et à l'incapacité des patients douloureux mais également à la dépression.

Cependant, le lien direct entre catastrophisme et incapacité peut se comprendre puisque bien décrit dans le modèle peur-évitement mais la réciproque catastrophisme expliquant la dépression n'est pas si claire. Aujourd'hui, dans le champ de la douleur et comme nous l'avons vu, le catastrophisme est conceptualisé comme quelque chose de plus large qu'une simple distorsion cognitive (Severeijns et al., 2004) mais également comme quelque chose de plus spécifique. La dramatisation du catastrophisme concerne uniquement les éléments en lien avec l'expérience douloureuse. Dramatiser la douleur rend plus sensible à celle-ci et entraîne un évitement des activités potentiellement douloureuses, mais ne devrait pas particulièrement nous rendre plus sensibles aux autres expériences émotionnelles et de ce fait ne permet pas d'expliquer la dépression, l'anxiété ou encore les autres

comorbidités psychopathologiques fortement associées à la fibromyalgie en dehors du phénomène d'impuissance décrit par Vlaeyen et Linton (2000). De plus, comment comprendre comment certaines personnes développent ce catastrophisme et d'autres non ? Le problème est que le catastrophisme est décrit et évalué à travers son contenu, à travers ce qu'il offre comme vision subjective de la douleur et ne nous renseigne donc pas sur sa fonction exacte.

Afin de répondre aux questions que pose la forte comorbidité psychopathologique dans la douleur chronique mais plus largement afin de répondre aux questions autour des liens privilégiés entre douleur et émotions, certains auteurs proposent de considérer la douleur selon une approche transdiagnostique (Linton & al. 2018, Linton 2013) notamment à travers la question des pensées répétitives négatives (Flink et al., 2013 ; Fonseca Das Neves et al., 2017 ; Linton, 2013 ; Linton et al., 2018) connues comme étant un processus transdiagnostique dans le champ de la psychopathologie.

Sophie (Suite)

Sophie est assise sur un banc, elle se masse le cou en regardant ses enfants et son mari qui jouent dans le parc. Le soleil brille, le printemps a installé de belles couleurs dans les allées du parc et les rires des enfants se mêlent aux chants des oiseaux. Pourtant Sophie est triste, profondément triste. Elle aimerait les rejoindre mais ne se sent pas en mesure d'affronter les douleurs qui vont inmanquablement apparaître et elle se sent trop fatiguée. Elle qui a à cœur d'être une maman présente et attentive... elle se sent nulle. Même s'occuper de ses enfants elle n'y arrive plus. Elle ne peut s'empêcher de penser que par la force des choses elle devient une mauvaise mère. Ça lui est intolérable, elle trouve cela frustrant et profondément injuste ; qu'a-t-elle fait pour mériter tout ça ? Pourquoi ne peut-elle pas vivre comme tout le monde ? Aurait-elle dû prendre cette décision concernant son père bien avant ?

Elle lève des yeux humides vers son mari et ses enfants, prend une profonde inspiration, étire un sourire rassurant avant de leur lancer quelques encouragements. Elle est tellement fière de sa famille, tellement fière de son mari qui fait un si bon père... un si bon mari... qu'elle ne sait plus combler... et ses pensées repartent. Elle repense à ses difficultés à assumer les tâches du quotidien, à son incapacité à lui offrir des relations sexuelles... comment fait-il pour rester avec elle ? Il mérite tellement mieux. Il finira par la quitter, elle en est convaincue, ça la ronge.

Elle secoue la tête et se dit que ça ne sert à rien de ressasser tout ça. Elle s'en veut de ne pas savoir profiter de ce moment qui devrait être agréable. Mais c'est plus fort qu'elle, elle ne peut s'empêcher de penser que rien ne sera plus comme avant, son avenir lui semble être sans issue... elle se demande pourquoi elle n'arrive pas à être heureuse. Elle se sent crispée, son corps est noué et ses foutues cervicales se rappellent une fois de plus à elle, ça irradie dans son bras... même sans rien faire elle a mal. Elle aimerait crier, évacuer cette souffrance une bonne fois pour toute, se libérer mais elle sait que rien n'y fera... tout irait mieux sans ces douleurs et cette fatigue !

A quoi bon rester, elle ne sert à rien ici. Sophie se lève. D'un regard elle fait comprendre à son compagnon qu'elle ne se sent pas bien et qu'elle va rentrer. Ils ont l'habitude, ils peuvent tout à fait profiter sans elle... Sur le chemin du retour elle se dit que sa famille serait peut-être mieux sans elle.

Chapitre 2

Les Pensées Répétitives Négatives

« Car c'est ainsi que nous allons, barques luttant contre un courant qui nous ramène sans cesse vers le passé ».

Francis Scott Fitzgerald.

Dans ce deuxième chapitre, nous allons voir en quoi la prise en compte des pensées répétitives négatives peut nous permettre de mieux comprendre le développement et le maintien de la douleur et des émotions qui y sont associées. Dans la suite du document, nous donnerons une définition des pensées répétitives négatives et verrons en quoi ce processus qui peut être constructif devient, sous certaines conditions, non constructif. Nous aborderons ensuite les modèles théoriques qui sont associés aux pensées répétitives négatives. Puis, nous explorerons comment s'est développé l'intérêt pour l'étude des pensées répétitives négatives dans le champ de la douleur chronique et nous nous focaliserons sur un modèle qui tente de rendre compte de la participation de ce processus dans la chronicisation des douleurs : le modèle partiel des ruminations dans la douleur d'Edwards et col. (2011). Enfin, à partir de ce modèle et des limites de la littérature, nous exposerons les objectifs de la présente thèse.

1. Définir les Pensées Répétitives Négatives

Réfléchir sur nos échecs pour les comprendre afin de ne pas les reproduire ou se préoccuper d'un éventuel problème qui pourrait nous arriver afin de nous en prémunir est un fonctionnement classique, normal, que l'on a tous. Cependant quand ce fonctionnement devient trop récurrent, trop intense, qu'il empêche d'envisager toutes les possibilités dans une situation donnée et donc quand il devient envahissant, il peut alors faire le lit d'une série de psychopathologies.

Les pensées répétitives négatives (PRN) sont définies comme une chaîne de pensées répétitives, passives et/ou relativement incontrôlables, focalisées sur du contenu négatif (Ehring & Watkins, 2008). Ce concept englobe les formes classiques de pensées répétitives (PR) comme par exemple la rumination dépressive (Nolen-Hoeksema et al., 2008), la rumination post événement (Edwards et al., 2003) ou encore les inquiétudes (Borkovec et al., 2004) ; ces formes de pensées répétitives auraient davantage de similitudes que de différences et ne constitueraient qu'un seul et même processus cognitif (Ehring & Watkins, 2008).

1.1. Les Pensées Répétitives Négatives comme processus transdiagnostique

En 2004, Harvey et col. (2004) faisaient le constat de l'implication des pensées répétitives, prolongées et récurrentes à propos de soi, de ses préoccupations et de ses expériences dans le développement et/ou le maintien d'une variété de troubles psychiatriques. Ils en concluaient que les pensées répétitives négatives pouvaient être considérées comme un processus transdiagnostique. En 2008, Ehring et Watkins (2008) complètent les observations d'Harvey par 50 nouvelles études empiriques et en tirent les mêmes conclusions sur l'aspect transdiagnostique de ce processus que l'on rencontre aussi bien dans les troubles anxieux, la dépression, que les troubles du comportement alimentaires ou encore les addictions... Les PRN constituent donc un processus psychologique pathogène, transdiagnostique qui peut nous permettre de comprendre le développement et l'évolution concomitants de différents troubles a priori différents. Le processus est le même mais le contenu de ces pensées sera déterminé par les thématiques en lien avec les pathologies particulières ; ainsi le douloureux va plutôt ruminer autour de sa douleur alors qu'un anxieux va s'inquiéter des différentes difficultés qu'il pourrait rencontrer.

1.2. Les aspects constructifs et non constructifs des pensées répétitives

Classiquement, les pensées répétitives (PR) sont considérées en psychopathologie comme un processus d'entretien et d'aggravation des troubles. En dehors des fortes corrélations entre pensées répétitives et différentes psychopathologies, une large revue de la littérature a pu montrer que les PR prédisent la dépression, l'anxiété mais également les troubles cardiaques et les troubles somatiques dans les études longitudinales et provoquent l'augmentation des affects négatifs et de la pression artérielle quand elles sont induites expérimentalement (Watkins, 2008). Les pensées répétitives, quand elles sont négatives, affecteraient le système nerveux autonome, le système cardiovasculaire et le système endocrinien faisant ainsi le lien entre stress chronique et problématique de santé chronique (Ottaviani et al., 2016).

Cependant, cette même revue de littérature nous indique aussi que, dans certains cas, les pensées répétitives peuvent être bénéfiques et fonctionnelles. Les PR nous aident à la digestion émotionnelle des traumatismes, elles ont un effet positif sur la préparation et la planification pour l'avenir, peuvent avoir des effets bénéfiques sur la récupération de la dépression et aident à l'adoption de comportements de santé.

Sur la base de ces résultats apparemment contradictoires, Watkins (2008) précise les conditions qui rendent les pensées répétitives fonctionnelles ou non fonctionnelles. Tout d'abord, comme l'on peut s'y attendre, la valence du matériel sur lequel vont s'enchaîner nos pensées aura une grande importance sur le retentissement émotionnel, cognitif et comportemental. Penser de façon répétée à des choses négatives aura tendance à dégrader notre humeur et notre motivation tandis que se focaliser sur du contenu positif aura un effet émotionnel bénéfique.

Les conséquences des pensées répétitives sont fortement dépendantes du contexte interne (humeur, croyances, sentiment d'efficacité, etc.) et situationnel (succès, échec, etc.) d'apparition de celles-ci. Ainsi, penser à la qualité de ses travaux de thèse quand on a eu des retours positifs de notre directeur de thèse n'aura pas le même impact que penser à ces mêmes travaux si on a reçu des commentaires négatifs.

Enfin, toujours selon Watkins (2008) l'un des déterminants des conséquences positives ou négatives des pensées répétitives est le niveau d'abstraction des pensées qui y sont associées. Ainsi, ruminer en adoptant un mode de pensée abstrait, de haut

niveau, sera associé à davantage de conséquences négatives. Ce mode abstrait-analytique (AA) est décontextualisé, essentiellement verbal, se centrerait sur les causes, les conséquences et la signification générale d'une situation (interne ou externe) et est orienté vers le passé ou le futur. Les pensées se déroulant sur ce niveau d'abstraction sont classiquement des pensées tournant autour du pourquoi ? (Pourquoi j'en suis arrivé là, Pourquoi ça m'arrive à moi, etc.).

A contrario, ruminer en adoptant un mode de pensée plus concrète, de bas niveau de construction sera associé à davantage de conséquences positives. Ce mode de pensée concret expérientiel (CE) est centré sur le moment présent, fortement lié aux éléments du contexte et plutôt imagé que verbal. Les pensées se déroulant sur ce niveau plus faible d'abstraction sont classiquement des pensées autour du comment ? (Comment vais-je résoudre mon problème dans ce contexte, comment je me sens, là, maintenant, etc.).

L'implication causale de ces différents niveaux d'abstractions sur la réactivité émotionnelle après une situation d'échec a pu être mise en évidence dans une série de travaux. Watkins et col. (2008) ont exposés des participants à une situation d'échec après les avoir entraînés, pour un groupe à utiliser un mode de traitement CE et pour l'autre groupe à utiliser un mode de traitement AA avec des méthodes explicites et implicites. Leurs résultats soutiennent la théorie du mode de traitement. La réactivité émotionnelle après échec des participants soumis à l'entraînement AA était plus importante que celle des participants soumis à l'entraînement CE et ceux avec les différentes méthodes d'induction du mode de traitement et sans que cela ne soit lié à un changement dans le niveau d'humeur de base ou sur la tendance à se focaliser sur soi.

Ces différentes conditions (valence, contexte, niveau d'abstraction) nous éclairent sur le fait que ce n'est pas le fait de s'engager en soi dans des pensées répétitives qui va déterminer les conséquences de celles-ci mais plutôt le contexte dans lequel on se trouve et la façon dont on va s'engager dans ses chaînes de pensées répétitives.

1.3 Les aspects développementaux des pensées répétitives négatives

Les approches transdiagnostiques en psychopathologie proposent de différencier les mécanismes proximaux et les mécanismes distaux des troubles psychologiques (Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011). Ceci afin de comprendre

comment les facteurs biologiques innés et acquis ainsi que l'histoire des individus vont pouvoir influencer leur fonctionnement et donc leur psychopathologie éventuelle tout au long de leur existence dans une perspective développementale.

Nolen-Hoeksema et Watkins (2011) proposent de différencier les variables distales des variables proximales considérées comme transdiagnostiques en fonction de la proximité du lien causal entre ces variables et les manifestations qu'elles prédisent. Ainsi, les facteurs environnementaux et congénitaux sont considérés comme distant des symptômes associés. Les variables intrinsèques sont quant à elles considérées comme causalement plus proches de la symptomatologie. Un dernier point important de l'heuristique proposée par ces auteurs est la mise en avant de facteurs modérateurs. Ces facteurs sont importants pour comprendre pourquoi un processus proximal donné va mener à tel type de symptôme chez un individu.

Les facteurs de risque distaux : ils prédisent différentes problématiques mais de façon indirecte. Il existe différents processus intervenant à différents niveaux qui vont intervenir entre les facteurs distaux et la pathologie qu'ils prédisent. Ces facteurs *ne causent pas* directement les symptômes mais les influencent à travers des variables médiatrices. On peut donc dire que les facteurs de risque distaux ne créent pas la pathologie mais offrent les conditions pour son développement. Notons qu'il est bien souvent impossible d'agir sur ces facteurs qui sont temporellement éloignés des troubles associés. Par exemple, subir des abus sexuels dans l'enfance est un facteur de risque de développer différentes psychopathologies ; cependant, tous les enfants qui subissent des abus sexuels ne développent pas de pathologies. D'autres variables intermédiaires sont nécessaires au développement d'éventuels troubles.

Les facteurs de risque proximaux : ils interviennent comme de *véritables médiateurs* entre les facteurs distaux et les manifestations psychopathologiques actuelles. Au contraire des facteurs de risque distaux, ils ont un rôle causal dans le développement et/ou dans le maintien des troubles, c'est-à-dire qu'ils influencent directement les symptômes. Les facteurs de risque proximaux précèdent le symptôme, on peut donc, la plupart du temps, agir dessus. Les pensées répétitives négatives sont considérées, selon ce point de vue, comme un facteur proximal de développement de différentes psychopathologies.

Les facteurs modérateurs : les facteurs modérateurs ne causent pas les symptômes mais vont participer à la symptomatologie notamment en soulevant des préoccupations ou des thèmes sur lesquels vont se focaliser les processus proximaux.

Chapitre 2 – Les Pensées Répétitives Négatives

Exemple : une douleur insuffisamment traitée peut devenir le centre de préoccupation de la personne souffrante.

Les PRN peuvent donc se comprendre comme un processus développemental dont on peut identifier des mécanismes distaux qui vont les favoriser.

Parmi les facteurs environnementaux pouvant faire le lit des pensées répétitives négatives, nous pouvons tout d'abord citer les traumatismes précoces et les styles parentaux dysfonctionnels. Ghazanfari et col. (2018) ce sont intéressés aux traumatismes de l'enfance et leurs liens avec les PRN et la dépression chez 500 participantes cliniques. Dans cette étude transversale, toutes les formes de traumatismes qu'ils soient en lien avec des abus émotionnels, sexuels et/ou physiques ou résultant de styles parentaux dysfonctionnels comme la négligence, étaient corrélées de façon significative et à l'intensité de la dépression et au niveau de PRN. De plus, leurs analyses de médiation ont mis en évidence que les pensées répétitives négatives médiatisent le lien entre traumatismes de l'enfance et sévérité de la dépression. Ces effets médiateurs étaient retrouvés quel que soit le type de traumatisme (abus ou négligence). Pour ces auteurs, les enfants abusés peuvent développer un sentiment d'impuissance et intérioriser l'idée qu'ils n'ont personne vers qui se tourner à part eux-mêmes et ainsi avoir recours à davantage de stratégies passives et autocentrées comme les pensées répétitives négatives. Ainsi, toujours selon ces auteurs, les différents styles d'attachement qui émergent des différents abus facilitent le recours aux PRN qui deviendra ainsi un facteur de vulnérabilité de la dépression à l'âge adulte. Cette vision est cohérente avec les résultats d'autres études (eg. Mohammadkhani et al., 2017).

Aux traumatismes précoces et aux styles parentaux dysfonctionnels, Watkins et Roberts (2020) ajoutent les conflits et les stress interpersonnels, les circonstances difficiles et le harcèlement par les pairs ainsi que les attentes socio-culturelles. Ainsi, pour les attentes socio-culturelles par exemple, des auteurs ont pu montrer de façon expérimentale (McGuirk et al., 2018) que dans un contexte où l'accent est mis sur la recherche du bonheur, la probabilité de ruminer suite à une situation d'échec est accrue. Les auteurs ont également mis en évidence qu'un contexte culturel qui met l'accent sur l'importance de ne pas ressentir les émotions négatives est associé à davantage de rumination. Leurs résultats sont intéressants car ils entretiennent l'idée que nos sociétés qui font la promotion du bonheur à tout prix et qui entretiennent une pression sociale à ne pas ressentir le négatif engendrent des réponses contre

productives face aux émotions (dont les PRN), ce qui est également postulé pour la douleur (Fonseca das Neves et al., 2018).

Concernant les facteurs distaux d'origines biologiques sous tendant les ruminations, les hypothèses existent mais ne sont pas encore suffisamment étayées par les données scientifiques (Watkins & Roberts, 2020). Nous pouvons évoquer que les pensées répétitives négatives sont associées à une augmentation de la connectivité au sein de l'amygdale, du cortex préfrontal médian, du cortex cingulaire postérieur. Ces structures qui constituent le réseau du mode par défaut sont activées quand un individu est au repos et qu'il n'est pas orienté sur une tâche extérieure. Il semble exister un lien entre le polymorphisme *Val66Met* du gène *BDNF* et la rumination. Chen et Li (2013) ont pu établir des liens génétiques entre dépression et rumination sur 674 jumeaux chinois et ont conclu leurs travaux en proposant que la rumination pouvait être un endophénotype qui refléterait le risque génétique de la dépression.

Les pensées répétitives négatives constituent donc un processus transdiagnostique qui prend racine dans l'histoire génétique, biologique, cognitive et comportementale des individus. Ces différents facteurs développementaux offrent une base au développement d'une tendance pathologique aux PRN mais ne suffisent pas pour comprendre : pourquoi rumine-t-on ? Comment se forment les ruminations à un instant donné ? Qu'est-ce qui les déclenche ? Ces questions autour des mécanismes sous tendant les PRN renvoient aux aspects théoriques de ce processus.

2. Les aspects théoriques des pensées répétitives négatives

Différents modèles théoriques cohabitent et se complètent pour rendre compte des mécanismes proximaux à l'origine des pensées répétitives négatives. Ces modèles tentent donc de répondre à la question du pourquoi rumine-t-on dans une situation donnée ?

2.1. Les pensées répétitives, une réponse apprise

2.1.1. La théorie du style de réponse

Parmi ces modèles on retrouve tout d'abord la théorie du style de réponse qui a d'abord été élaborée pour rendre compte des ruminations dépressives (Nolen-

Hoeksema, 1991 ; Nolen-Hoeksema et al., 2008). Le cœur de cette théorie repose sur l'hypothèse que la rumination est une réponse stable, acquise tout au long de la vie, caractérisée par une tendance générale à s'engager dans un fonctionnement autocentré en réponse à des affects dépressifs. Dans cette perspective, les ruminations sont vues comme une réponse automatique qui s'active dès que notre humeur se dégrade afin d'y faire face. Cependant, ces ruminations vont avoir comme conséquences paradoxales d'augmenter le nombre et la fréquence des pensées négatives congruentes à l'humeur, de dégrader les capacités de résolution de problèmes et d'impacter les fonctions instrumentales.

La rumination et plus largement les PRN vues selon la théorie du style de réponse sont décrites comme un comportement appris, conditionné selon les lois du conditionnement classique, que l'on peut comprendre dans une perspective développementale (Watkins & Nolen-Hoeksema, 2014). Ainsi les différents facteurs environnementaux distaux décrits plus haut vont créer les conditions d'associations répétées entre humeur basse et pensées répétitives négatives qui par conditionnement classique deviendront les stimuli suffisants pour se déclencher mutuellement. Après apprentissage, une dégradation de l'humeur suffira à déclencher les PRN et les PRN suffiront à dégrader l'humeur. Dans la même idée, le contexte dans lequel on a pris l'habitude de ruminer sera source de stimuli discriminatifs futurs. Par exemple, quelqu'un qui aura pris l'habitude de ruminer dans son lit après des expériences de pertes ou d'échecs pourra avoir tendance à ruminer dans son lit à distance de ces expériences. Ce modèle rend compte de l'automatisation du processus PRN et permet de comprendre pourquoi ces pensées répétitives se déclenchent de façon involontaire et automatique dans des contextes émotionnels similaires et devient une habitude chez certaines personnes. Conformément à ce que prédisent les théories du conditionnement (Rescorla & Wagner, 1972), plus les PRN sont acquises progressivement au cours de l'existence et sont l'objets de nombreuses associations avec différents contextes et plus l'extinction et le contre-conditionnement est difficile.

Si la théorie du style de réponse rend bien compte des aspects de la rumination-trait, elle ne nous dit pas grand-chose de la rumination-état : pourquoi rumine-t-on au départ, avant l'apprentissage, dans certains contextes ? Pourquoi, dans certaines situations, on rumine même si on n'a pas des niveaux élevés de rumination-trait ? Elle ne nous dit rien non plus sur les aspects fonctionnels de la rumination.

2.1.2. La théorie du contrôle

La théorie du contrôle (Martin & Tesser, 1996) est un autre modèle de PRN qui permet en partie de répondre à ces interrogations. Dans cette théorie, nos comportements (incluant nos activités mentales) sont soumis à des processus de contrôle. L'individu va ainsi comparer en permanence son état, ses réalisations actuelles à des normes, des valeurs, des objectifs qu'il a intériorisés. S'il existe un écart entre la situation actuelle et l'état souhaité alors la personne va s'engager dans un ensemble de comportements pour réduire cet écart.

Dans cette théorie, les pensées répétitives négatives sont considérées comme une réponse visant à réduire l'écart entre une situation actuelle non satisfaisante et la norme intériorisée. L'individu qui perçoit une divergence entre son état ou la situation actuelle et ses objectifs va focaliser ses ressources mentales sur cet écart jusqu'à atteindre ses buts. Par exemple, suite à un accident, un sportif de haut niveau qui souffre maintenant de lombosciatalgies chroniques pourrait vivre ses capacités physiques actuelles, qui seraient satisfaisantes pour la plupart d'entre nous, comme un échec par rapport à ses performances passées et s'engager dans des processus ruminatifs.

Dans le cas où les objectifs sont inatteignables, les pensées répétitives ne pourront cesser qu'au moment de leur abandon. La théorie du contrôle postule que les PRN deviennent dysfonctionnelles dès lors qu'elles ne permettent pas de progresser vers les buts et qu'il n'y a pas de remise en question de ceux-ci. Ainsi ce lombalgique chronique, ancien sportif de haut niveau, pourra sortir grandi de ses ruminations si celles-ci l'aident à revoir ses objectifs d'activité physique mais risquerait de voir son humeur se dégrader et une exacerbation de son sentiment d'échec s'il s'engage encore et encore dans une tentative d'ajuster son état actuel à ses performances passées.

La théorie du contrôle fournit également les bases pour comprendre comment les formes de pensées abstraites-analytiques deviennent dysfonctionnelles dans le cadre de la rumination dépressive. Dans cette théorie, le rapport aux buts s'articule à travers différents niveaux d'analyse, du plus abstrait au plus concret avec un lien hiérarchique entre les niveaux. Les niveaux supérieurs conditionnent les réponses aux niveaux inférieurs jusqu'à la réponse comportementale. Selon Watkins (2008), les individus utilisent spontanément un niveau de traitement AA, qui comme nous l'avons rappelé va favoriser les aspects non-constructifs des pensées répétitives négatives.

Cependant, selon la théorie du contrôle repris par Watkins (2008), un mode AA n'est pas dysfonctionnel en soi. En effet, dans des contextes familiers, ou le lien entre les différents niveaux d'abstraction se fait de façon automatique ou encore dans un contexte positif ou quand les individus réfléchissent sur du contenu positif, ce niveau permet de maintenir ses comportements vers un but supérieur à travers le temps, dans différents contextes et malgré les distractions. En d'autres termes le niveau abstrait-analytique permet de maintenir la motivation et de poursuivre les buts à long termes.

Ce niveau d'analyse devient dysfonctionnel dans des contextes négatifs, de nouveauté, de stress ou quand on n'a pas les moyens de transposer les buts abstraits en comportements concrets (Kambara et al., 2019). Dans ces conditions, traiter l'information à un niveau plus bas d'abstraction comme le niveau concret-expérientiel permet d'être plus sensible au contexte afin de pouvoir s'y adapter. Comme les buts traités au niveau CE sont moins signifiants pour l'individu, ils peuvent être plus facilement abandonnés en cas d'échec de progression vers les buts. En définitif, les individus utilisent un mode de pensée AA par défaut et basculent vers un mode de pensée plus concret face à la nouveauté, aux difficultés ou quand ils réfléchissent sur du contenu négatif. Ce serait donc en partie l'incapacité ou les difficultés à faire cette bascule qui entretiendrait les affects négatifs, la dépression et l'anxiété. On peut imaginer comment la douleur, quand elle se chronicise, va pouvoir rompre le lien automatique entre les buts et les valeurs du niveau abstrait et les comportements en brisant les routines, en créant une situation inédite et non compréhensible pour l'individu et en maintenant un état de stress constant.

2.1.3. *Le modèle habit-goal framework*

En 2014, Nolen-Hoeksema et Watkins ont précisé l'idée que les PRN pouvaient se comprendre comme une habitude mentale, un comportement appris au cours de l'histoire développementale des individus et proposent d'utiliser ce point de vue pour construire un modèle qui intègre la théorie du style de réponse et la théorie du contrôle. Ce modèle appelé *habit-goal framework* permet de dégager plusieurs points :

Tout d'abord il nous rappelle que les pensées répétitives négatives sont, au départ, déclenchées par la perception d'un écart entre la situation actuelle et les buts que l'on se fixe (cohérent avec théorie du contrôle) ce qui favorise les affects négatifs. Puis, par conditionnement classique, après plusieurs associations, les affects dépressifs peuvent à eux seuls déclencher un processus de PRN (cohérent avec les

styles de réponse). Dans cette logique de conditionnement Pavlovien, si un individu possède un répertoire comportemental varié pour faire face à l'écart entre les buts (plusieurs stratégies d'adaptations fournies par les parents par exemple) alors la probabilité de conditionnement diminue et la rumination-trait sera plus faible.

Toujours dans cette idée de conditionnement, après apprentissage, les pensées répétitives peuvent apparaître sans intention ni effort, de façon tout à fait automatique et ce de façon indépendante des buts et des objectifs que l'on poursuit. En effet, après conditionnement le contexte seul suffit à déclencher les pensées répétitives négatives et l'écart perçu avec les buts n'est plus nécessaire. Ainsi, tout ce qui va induire une humeur négative en dehors de l'écart perçu avec les buts, va déclencher de la rumination. Par exemple, le manque de sommeil, la consommation de certaines substances, regarder un film triste, ressentir de la douleur, etc. en altérant l'humeur peut engendrer de la rumination. Ce qui augmente les occasions de s'engager dans des PRN.

Puisqu'avec la répétition des associations le contrôle du comportement est externalisé, alors il ne correspond plus à la réalisation d'objectifs ou à l'atteinte de résultats et devient insensible à celles-ci. Le comportement va se maintenir peu importe s'il rapproche ou éloigne des objectifs initiaux. Les objectifs nécessitent des capacités exécutives et sont moins directement accessibles que les indices contextuels pour influencer le comportement. De plus, comme les associations entre PRN et indices contextuels se font progressivement, lentement, sur de longues périodes alors il devient plus difficile d'éteindre ces réponses ou d'obtenir des contre-conditionnements.

2.2. La fonction des pensées répétitives

Enfin, toujours dans cette perspective *habit-goal framework*, les auteurs développent l'idée que l'on ne peut pas comprendre le maintien à long terme des pensées répétitives négatives sans se poser la question de leur fonction. Un comportement qui se répète est un comportement qui a été renforcé (Skinner, 1953). La question étant qu'est ce qui renforce les pensées répétitives négatives au-delà de leurs conséquences visiblement négatives sur l'humeur, la résolution de problème et le bien-être ? Les PRN sont considérées comme une réponse, même inadaptée, à un écart perçu entre nos objectifs et ce que l'on vit puis comme une réponse aux affects négatifs. Cette conception laisse penser que s'engager dans les PRN est une forme

de confrontation aux difficultés et aux émotions négatives. Cependant, différents auteurs avancent que ruminer et s'inquiéter auraient une fonction d'évitement cognitif (Nolen-Hoeksema et al., 2008 ; Stroebe et al., 2007).

Borkovec (Borkovec & Roemer, 1995 ; Borkovec et al., 2004) , en théorisant les inquiétudes, en faisait déjà, par nature, un moyen d'éviter les émotions négatives intenses. Les inquiétudes sont de nature verbale plutôt qu'imaginée et s'engager dans des processus verbaux plutôt que vers de l'imagerie mentale réduirait la charge émotionnelle associée à une situation, à un souvenir ou à une situation qui pourrait arriver (Borkovec et al., 2004 ; Stroebe et al., 2007). Les PRN agiraient tout d'abord comme un évitement des sensations physiques. Plus on est dans le verbal (vs imagerie) et plus le niveau d'abstraction est élevé et moins il y a d'activation des composantes en lien avec l'émotion (Nolen-Hoeksema et al., 2008 ; Stroebe et al., 2007). La surutilisation d'un niveau de pensée abstraite analytique, forme dysfonctionnelle de rumination, permettrait de ne pas être totalement en contact avec les émotions négatives à court terme mais entretiendrait diverses conséquences négatives à long terme (Watkins, 2008).

Les pensées répétitives négatives agiraient également comme un évitement au niveau cognitif car en s'engageant dans les PRN on se désengage de l'environnement menaçant et donc on ne se confronte pas à celui-ci (Ferster, 1973). Stroebe et col. (2007) citent les travaux dans l'état de stress post traumatique (ESPT) ou encore dans le deuil. Ainsi, en ruminant sur les éléments périphériques du traumatisme et de ses conséquences, les patients souffrant d'ESPT ne s'engagent pas complètement dans la confrontation de l'événement qui a fait trauma. Dans le deuil, le fait de s'engager dans des ruminations sur des aspects particuliers de notre perte permet d'éviter de réfléchir sur des choses émotionnellement plus difficiles comme l'irréversibilité de la perte et nous évite de nous connecter à cette réalité. Dans le domaine de la douleur, nous pouvons penser à tous nos patients qui se remémorent tout ce que la douleur leur a fait perdre de leur vie d'avant et qui anticipent tout ce qu'ils ne pourront plus vivre. En faisant cela, ils évitent parfois de se connecter avec la réalité de la chronicité de la douleur et donc de son irréversibilité, du changement de statut social et professionnel que cela peut impliquer, etc.

Enfin, au-delà des évitements physiques et cognitifs qui amènent à un renforcement négatif des PRN, celles-ci peuvent être renforcées de façon positive. Tout d'abord les pensées répétitives peuvent être fonctionnelles et adaptées (Watkins,

2008) et de ce fait amener des conséquences positives qui augmenteront la probabilité de recours futurs à cette stratégie. Ensuite, les croyances autour de l'utilité des pensées répétitives négatives vont agir comme de véritables renforçateurs et les processus métacognitifs autour des PRN vont avoir un rôle majeur dans leur développement et leur maintien (Papageorgiou & Wells, 2003). Dans le trouble anxieux généralisé par exemple, les patients peuvent avoir la conviction que s'inquiéter leur permet de se préparer au pire (Borkovec & Roemer, 1995 ; Borkovec et al., 2004) et peuvent également développer la croyance que s'inquiéter d'une possible catastrophe permet d'éviter que celle-ci ne se produise (Wells, 1995), ce qui est renforcé par le fait que la plupart du temps la catastrophe anticipée dans le cadre d'un trouble anxieux ne se réalise pas.

Les individus qui s'engagent dans des pensées répétitives négatives peuvent également avoir la sensation de donner de l'importance à leurs préoccupations et de faire ce qu'il faut pour s'en sortir. Ainsi, les individus qui ruminent ont le sentiment d'être focalisés sur la source de leurs problèmes, ont l'impression de faire du lien entre leurs différentes difficultés et que cela leur permet de mieux comprendre ce qui leur arrive. S'engager dans un processus ruminatif est, de ce point de vue, une tentative de donner du sens aux événements (Nolen-Hoeksema et al., 2008 ; Stroebe et al., 2007 ; Watkins & Nolen-Hoeksema, 2014).

Nolen-Hoeksema (2008) va plus loin en soutenant que les ruminations peuvent aussi être une façon pour les patients dépressifs de rendre plus acceptable l'inactivité et l'isolement. En effet, en se rappelant et en rappelant continuellement aux autres les conditions et les raisons qui font que les problèmes qu'ils rencontrent ne peuvent pas être réglés et en rappelant qu'ils sont impuissants face à ce qui arrive, les patients dépressifs justifient en partie une attitude qu'il peut être difficile d'assumer et qui finit souvent par être l'objet d'une certaine incompréhension sociale. Puisque la situation est incontrôlable, cela explique pourquoi je ne prends pas de mesures pour la surmonter.

En dehors des mécanismes de renforcement positif et négatif décrits ci-dessus pour expliquer le maintien des PRN malgré leurs conséquences négatives à long termes, Watkins et Roberts (2020) nous invitent également à considérer leurs liens avec d'autres mécanismes cognitifs. Ainsi, la difficulté à mettre en œuvre les fonctions exécutives dans un contexte émotionnel négatif, largement décrite dans la littérature,

participe à la persévération des pensées répétitives. Les difficultés dans la mise à jour des informations en mémoire de travail, la difficulté d'inhiber les réponses automatiques et les déficits de flexibilité vont être autant de facteurs qui vont rendre difficile le désengagement volontaire de la rumination ou des inquiétudes et l'échec répété des tentatives de sortir des PRN va entretenir le sentiment qu'il est inutile d'essayer de s'en sortir (Papageorgiou & Wells, 2003). Les pensées répétitives négatives sont en partie maintenues par des déficits dans les fonctions exécutives et vont participer en retour à ces déficits dans les fonctions exécutives en captant les ressources cognitives nécessaires à ces dernières.

Les biais cognitifs également connus pour être des facteurs de la dérégulation émotionnelle vont participer au développement et au maintien des pensées répétitives négatives. Parmi ces biais, Watkins et Roberts (2020) citent les biais dans le traitement attentionnel des informations négatives, les biais d'interprétation des informations ambiguës ainsi que les biais de mémoire facilitant le rappel des informations négatives en contexte émotionnel négatif ; ces biais, en augmentant la fréquence et la durée des pensées négatives, favoriseraient les PRN.

3. Les pensées répétitives négatives dans la douleur chronique

« L'esprit commande le corps et le corps obéit. L'esprit se commande à lui-même et trouve de la résistance ».

Saint Augustin d'Hippone.

3.1. Comprendre le lien émotion/douleur : l'approche transdiagnostique dans la douleur

Comme nous l'avons vu, les modèles cognitivo-comportementaux classiques permettent de comprendre le développement et le maintien de la douleur chronique à un niveau psychologique et offrent des perspectives cliniques empiriquement éprouvées. Cependant, ils nous disent peu de choses sur la comorbidité psychopathologique et émotionnelle qui est la règle plutôt que l'exception dans la douleur chronique et particulièrement dans la fibromyalgie. Pourtant, quand la douleur est concomitante à un trouble émotionnel, la prise en charge et la récupération vont être impactées de façon négative (Bair et al., 2003 ; Linton, 2013). Les modèles

habituels de la douleur chronique supposent un lien direct entre émotion et douleur, lien qui est soutenu par les données neurobiologiques (Bair et al., 2003). Ces liens et la nature de ces liens ne sont cependant pas toujours explicités au niveau psychologique. Est-ce que la douleur génère l'émotion ou l'émotion génère la douleur ? Cette question est importante en clinique puisqu'elle détermine la priorité des traitements : s'il est postulé que la douleur entraîne la dépression alors il sera pertinent de prendre en charge de façon prioritaire la douleur et vice versa s'il est considéré que la dépression est un antécédent de la douleur. Cette approche est bien souvent limitée et la prise en charge d'un aspect du problème aboutit rarement sur l'amélioration de l'autre (Bair et al., 2003 ; Linton & Bergbom, 2011) et les résultats des traitements sont améliorés quand on considère les deux problématiques simultanément (Linton & Bergbom, 2011).

Certains auteurs (Linton, 2013 ; Linton et al., 2018) proposent de dépasser cette difficulté en mettant l'accent non pas sur les mécanismes spécifiques au développement des différents troubles mais en mettant l'accent sur les mécanismes communs entre les différentes problématiques dans la lignée des approches transdiagnostiques en psychothérapies (Monestès & Baeyens, 2016 ; Harvey, 2004) ; douleur et émotions partageraient des mécanismes cognitifs et comportementaux similaires responsables de leur dérégulation. De fait, ce point de vue est cohérent avec la proposition de Yunus (2007) de considérer les mécanismes neurobiologiques communs entre la fibromyalgie et les autres troubles somatiques comorbides plutôt que de ne considérer que leurs spécificités (voir chapitre 1). C'est également en lien avec notre proposition de considérer, au niveau psychologique, douleur et émotion comme des entités de même nature (Fonseca Das Neves et al., 2017). Plutôt que d'essayer de comprendre de quelle façon et dans quel sens émotion et douleur s'influencent, il s'agit plutôt de chercher les mécanismes communs qui les soutiennent. Cette perspective renforce l'idée de l'inutilité d'un clivage psychologique/biologique, permet de faire l'hypothèse que les mécanismes étudiés dans les modèles de dérégulation émotionnelle sont en partie responsables des phénomènes de sensibilisation à la douleur et ouvre la porte à de nouvelles voies de prise en charge (Fonseca Das Neves et al., 2017).

Depuis une dizaine d'années, les chercheurs évoquent le rôle possible des pensées répétitives négatives (PRN) dans le développement et le maintien de la

douleur et de ses comorbidités psychopathologiques (Flink et al., 2013 ; Fonseca Das Neves et al., 2017 ; Linton, 2013 ; Linton et al., 2018).

3.2. Les pensées répétitives négatives dans la douleur

3.2.1. Les origines par le catastrophisme

L'idée selon laquelle les pensées répétitives négatives seraient une variable transdiagnostique pertinente pour comprendre la comorbidité de la douleur chronique trouve son origine dans les données issues des travaux sur le catastrophisme et la dépression dans la douleur chronique.

Pour mieux comprendre les liens entre douleur et dépression, Nicholas et col. (2009) ont mené des analyses sur 812 participants douloureux chroniques selon une approche transversale. Dans leur population de douloureux chroniques, la dépression était bien associée à plus de catastrophisme, moins de coping adapté, à un moindre sentiment d'efficacité personnelle ainsi qu'à moins de soutien social perçu. Après avoir contrôlé les effets de l'âge, du sexe et de la durée de la douleur, ils ont pu montrer que la dépression était davantage corrélée aux variables cognitives qu'à l'intensité de la douleur ou à la détresse en lien avec la douleur.

Parallèlement, ils ont montré que l'incapacité physique dans leur population était davantage associée aux variables cognitives et à la douleur qu'au niveau de dépression. La sévérité de la douleur et la peur du mouvement n'étaient d'ailleurs pas prédictives de la sévérité de la dépression dans cette population. Les auteurs, en accord avec les hypothèses transdiagnostiques, concluaient que les symptômes dépressifs dans la douleur chronique étaient davantage liés à des variables cognitives comme le catastrophisme qu'à la douleur en tant que telle. Ces résultats sont cohérents avec des résultats antérieurs qui retrouvaient des corrélations entre catastrophisme, douleur et incapacité à travailler indépendamment du niveau d'anxiété et de dépression (Sullivan et al., 1998).

D'autres données ont ensuite renforcé l'idée que le catastrophisme pouvait faire le lien entre dépression et douleur (Linton & Bergbom, 2011) et quand les différents facteurs du catastrophisme sont examinés, le facteur rumination apparaît être le meilleur prédicteur de la douleur et de l'incapacité associée (Sullivan et al., 1998, 2002). Cependant, si le lien entre catastrophisme et douleur est bien un lien de causalité (un haut niveau de catastrophisme prédit la chronicisation, la douleur et

manipuler expérimentalement le catastrophisme induit la douleur (voir chapitre 1, partie 4.1.), le lien catastrophisme-dépression quant à lui semble l'être moins.

Linton et al. (2011) ont travaillé sur 632 lombalgiques issus de deux populations cliniques et les ont classés en quatre groupes selon leurs scores aux échelles de catastrophisme et de dépression (Haut niveau vs Bas niveau). Ils retrouvaient des corrélations faibles à modérées entre catastrophisme et dépression. Ils ont également montré que certains participants avaient de hauts niveaux de catastrophisme sans dépression associée et d'autres avaient de hauts niveaux de dépression sans catastrophisme associé. Catastrophisme et dépression étaient tous deux associés à plus de douleurs et à une moins bonne qualité de vie mais c'est surtout l'association des deux facteurs qui augmentaient considérablement l'impact délétère de la douleur. Les auteurs en concluaient que ce n'est pas d'un côté la sévérité de la dépression ou de l'autre l'intensité du catastrophisme qui permet de rendre compte de l'impact négatif de la douleur mais bien une association des deux dont les effets sont additifs. Catastrophisme et dépression sont bien associés mais le lien causal peut être interrogé.

Quand les sous facteurs du catastrophisme sont détaillés (dramatisation, vulnérabilité et rumination), il apparaît que seul le facteur rumination permet de distinguer une population clinique d'une population non clinique (Osman et al., 2000) et que le facteur rumination du catastrophisme est le prédicteur le plus fort de la douleur et de l'incapacité, notamment sur l'incapacité à long terme (Sullivan et al., 1998, 2002). Au-delà du catastrophisme, il semble donc que l'aspect rumination soit important à prendre en compte pour comprendre la douleur et ses effets négatifs.

Flink et col. (2013), soutiennent que la notion de catastrophisme, bien qu'étant un puissant prédicteur des dysfonctions liées à la douleur, est peu étayée sur le plan théorique. Ces auteurs proposent donc de considérer le catastrophisme selon la fonction qu'il sert, c'est-à-dire comme une forme de régulation des émotions et de ce point de vue, le catastrophisme pourrait être compris comme une forme de pensée répétitive négative. Pour eux le catastrophisme est une réponse à la douleur qui vise à réduire les émotions négatives générées par celle-ci. Cette vision est intéressante car elle est la première, à notre connaissance, à vraiment extraire la question des PRN du catastrophisme et à remettre en cause la mesure des ruminations dans la douleur par les quatre items du sous facteur rumination de la Pain Catastrophizing Scale.

Cependant, il ne nous apparaît pas pertinent de considérer pensées répétitives négatives et catastrophisme comme un même concept. En effet, dans la vision de Flink et col. (2013), le catastrophisme est considéré comme une stratégie de régulation de l'émotion, comme une forme de coping (Folkman & Lazarus, 1984). Or, comme le rappellent Severeijns et col. (2004), le catastrophisme dans la douleur a été pensé à l'origine comme un processus évaluatif, un antécédent du coping. Les auteurs mettaient en garde contre les tentatives de théoriser le catastrophisme autrement qu'à travers des processus évaluatifs primaires et secondaires. Nous pensons qu'il est pertinent de garder ce positionnement en considérant que les PRN pourraient être une réponse, une tentative d'ajustement, face à un processus d'évaluation catastrophique. Les deux concepts (Catastrophisme, PRN) seraient ainsi liés mais non équivalents.

En outre, le catastrophisme a beaucoup été étudié pour comprendre les liens entre douleur et dépression mais n'est que peu abordé quand il s'agit de décrire les autres comorbidités psychiatriques ou l'anxiété. Dans le champ de la comorbidité anxieuse par exemple, c'est plutôt le concept d'inquiétudes (une forme de PRN) qui est mis en avant (Eccleston et al., 2001 ; Eccleston & Crombez, 2007).

Enfin, le catastrophisme est évalué, notamment par la PCS, relativement au contenu des pensées autour de la douleur. Or, dans une vision transdiagnostique il est important de sortir du contenu pour s'intéresser davantage au processus, ce que ne permet pas de penser le catastrophisme et ses différentes mesures.

Il nous semble donc nécessaire de nous intéresser aux pensées répétitives négatives comme processus spécifique d'entretien de la douleur et de ses comorbidités en dehors du catastrophisme.

3.2.2. Les pensées répétitives dans la douleur selon la proposition d'Edwards (2011)

En 2011, Edwards et col. (2011) se sont intéressés aux caractéristiques des ruminations centrées sur la douleur et aux mécanismes par lesquels la rumination impacte la perception de la douleur et l'incapacité. Afin de se détacher de l'évaluation des ruminations par les mesures habituelles comme la PCS, ils ont opté pour une approche qualitative en suivant une procédure d'analyse de contenu après avoir mené 20 entretiens semi-structurés avec des patients douloureux chroniques. Conformément à ce qui était attendu et en cohérence avec les données antérieures, il apparaît que les patients douloureux chroniques ont une forte tendance à ruminer face

à l'expérience douloureuse. Un quart d'entre eux estimait ne pas ruminer fréquemment et les trois quarts restants rumaient fréquemment.

Les données de cette étude nous montrent également que les patients douloureux chroniques ne se contentent pas de ruminer sur la douleur et ses conséquences ; la rumination est également déclenchée par les émotions négatives en général mais également par les difficultés de sommeil qu'ils rencontrent. Les ruminations décrites par les participants se focalisaient aussi bien sur le présent, le passé ou encore le futur. Les préoccupations sur lesquels se focalisaient ces pensées répétitives n'étaient en outre pas uniquement en lien avec la douleur mais pouvaient concerner la famille, les relations sociales, les finances, la santé ou encore le travail. Les patients interrogés considéraient, pour la plupart, qu'il était difficile pour eux de se désengager de ces pensées une fois qu'elles avaient débutées. Ils faisaient également un lien entre leur tendance à s'engager dans des pensées répétitives et leurs douleurs, leurs émotions négatives et leurs difficultés de sommeil. Le contenu ou l'orientation temporelle que prennent les PRN n'a donc que peu d'importance pour déterminer leurs conséquences. S'engager dans des pensées répétitives négatives, au-delà de leur contenu, s'avère délétère sur différentes variables d'intérêt dans la douleur chronique.

Conformément à ce qui est prédit par les modèles de PRN (Watkins & Roberts, 2020), les patients de l'étude d'Edwards et col. (2011) qui ruminent fréquemment considéraient, malgré les effets négatifs perçus, que la rumination est une forme de résolution de problème, surtout quand ils ne perçoivent pas d'alternatives à celle-ci. Ils pouvaient également penser que ruminer permet de ne pas répéter les erreurs du passé. Au contraire, les participants qui ne ruminent pas fréquemment avaient plutôt des croyances négatives autour de la rumination et y mettaient fin en s'engageant dans d'autres activités.

A partir de ces résultats, les auteurs ont fourni un modèle partiel pour rendre compte des ruminations et de leurs conséquences dans la douleur (FIGURE 6). Dans ce modèle, les émotions négatives ainsi que la douleur vont être les déclencheurs du catastrophisme vu comme un processus d'évaluation de la situation. C'est par l'intermédiaire du catastrophisme que les ruminations vont se déclencher comme une tentative d'adaptation, d'autant plus si la personne entretient des croyances positives sur le rôle des pensées persévérantes (Schütze et al., 2019) et si elle estime n'avoir aucune alternative à celles-ci et possède un faible sentiment d'efficacité par rapport à la douleur. Ce modèle postule également que les pensées répétitives qui n'ont pas

abouti en journée peuvent se poursuivre le soir ou se réactiver en soirée et ainsi perturber le sommeil. Cette hypothèse est importante et pourrait, si elle est confirmée participer à une meilleure compréhension des troubles du sommeil et de la fatigue chronique qui est fréquemment rencontrée dans la douleur chronique et la fibromyalgie.

Ce modèle prévoit également que les ruminations peuvent être stoppées pour les individus possédant des stratégies alternatives comme la distraction ou qui arrivent à abandonner des objectifs devenus inatteignables (en accord avec le modèle de la mauvaise orientation de la résolution de problème pour la douleur et la théorie du contrôle pour les PRN), ce qui est généralement le cas des personnes qui entretiennent des croyances négatives autour de la rumination et qui considèrent qu'elle ne les aide pas.

Enfin, toujours selon ce modèle et en lien avec les données de la littérature sur les PRN, les ruminations sont considérées comme causalement responsables de l'affectivité négative ultérieure qui sera à nouveau responsable des futures ruminations, bouclant la boucle de l'auto-entretien des affects négatifs. Ce modèle postule également un lien direct entre rumination et perception de la douleur, ainsi qu'un lien indirect entre rumination et douleur par une augmentation de la focalisation attentionnelle sur la douleur par la rumination. Ce lien indirect de la rumination sur la douleur est d'ailleurs soutenu par les données obtenues sous IRMf qui montrent que la rumination est associée à une réponse neuronale accrue en lien avec la perception et l'anticipation de la douleur (Kokonyei et al., 2018), données qui montrent également que les personnes avec de hauts niveaux de ruminations vont avoir tendance à percevoir, d'un point de vue cérébral, des stimulations non douloureuses comme étant douloureuses si celles-ci ne sont pas attendues.

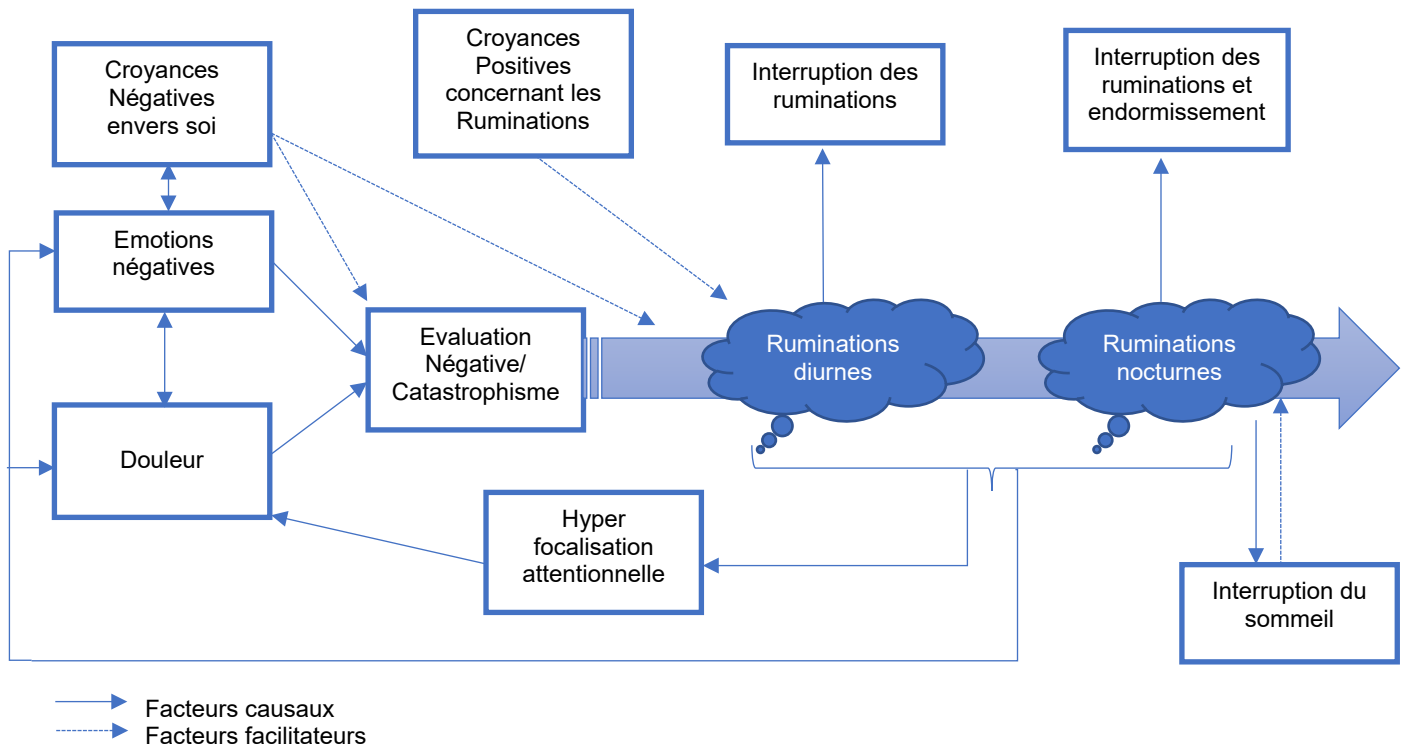


Figure 6. Modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique selon Edwards et col. 2011.

En définitive, le modèle partiel d'Edwards offre un cadre théorique prometteur pour comprendre les mécanismes sous-tendant les pensées répétitives négatives et leurs conséquences dans la douleur chronique. Cependant, il est présenté par ses auteurs comme une hypothèse théorique qui demande à être éprouvée scientifiquement, notamment sur la nature causale des différentes relations qui sont postulées.

4. Limites de la littérature et objectifs de la thèse

Bien que de plus en plus d'arguments théoriques soutiennent l'intérêt d'étudier le rôle des pensées répétitives négatives dans le développement et/ou le maintien de la douleur et de ses comorbidités psychopathologiques dans la douleur chronique (Edwards et al., 2011 ; Flink et al., 2013 ; Fonseca Das Neves et al., 2017 ; Linton, 2013 ; Linton et al., 2018) et dans la fibromyalgie plus particulièrement (Garrido et al., 2015), peu d'études ont pour l'instant clairement appréhendé l'hypothèse transdiagnostique des PRN dans la douleur en utilisant des outils d'évaluation actuels de ce concept. Aucune, à notre connaissance, dans le cadre plus spécifique de la

fibromyalgie. La fibromyalgie qui peut être, comme nous l'avons évoqué, considérée comme un modèle de douleur chronique d'origine centrale (Serra, 2009) et peut-être même le modèle permettant l'étude du mécanisme nociplastique (Kosek et al., 2016) récemment mis en avant par l'association internationale pour l'étude de la douleur (International Association for the Study of Pain, IASP) et dont les processus cognitifs de sensibilisation à la douleur sont souvent postulés.

Au travers de cette thèse, nous souhaitons apporter de nouveaux éléments en faveur de la pertinence d'explorer les PRN dans la fibromyalgie. Tout d'abord en testant la possibilité d'importer les mesures les plus récentes des PRN et la pertinence de leur utilisation dans le champ de la fibromyalgie. La première étape étant de répliquer les résultats obtenus pour d'autres populations cliniques non douloureuses qui ont largement démontré les liens entre pensées répétitives négatives et comorbidités psychopathologiques dans ces populations (Etude 1).

La deuxième étape étant d'apporter des arguments scientifiques pour soutenir le modèle partiel d'Edwards (2011), notamment en testant les hypothèses du lien indirect entre PRN et douleur par des processus attentionnels (Etude 2) et du lien direct, causal, entre PRN et douleur (Etude 3).

Enfin, de façon secondaire, nous espérons par cette thèse offrir à la communauté francophone des éléments permettant d'enrichir sa compréhension de la fibromyalgie et de ses composantes psychologiques qui reste encore aujourd'hui source de beaucoup d'incertitudes et de stigmatisation.

Chapitre 3

Etude 1

Les Pensées Répétitives Négatives dans la Fibromyalgie : liens avec la dépression, l'anxiété et le catastrophisme. Un modèle de double médiation.¹

¹ J. FONSECA DAS NEVES, E. SERRA, O. RICHARD, V. MARECHAL, S. RUSINEK, article en préparation.

Résumé

La Fibromyalgie (FM) peut être considérée comme un modèle de douleur chronique résultant d'une dérégulation du traitement de la douleur au sein du système nerveux central. La forte comorbidité psychopathologique de la fibromyalgie rend difficile sa compréhension et sa prise en charge. D'un point de vue psychologique, il est possible de considérer des processus transdiagnostiques qui participeraient à la fois à la dérégulation de la douleur et des émotions associées. Parmi ces processus, les Pensées Répétitives Négatives (PRN) pourraient participer à la comorbidité anxieuse et dépressive de la fibromyalgie.

L'objectif de cette étude était de tester les liens qui existent entre la tendance aux PRN et les manifestations anxio-dépressives dans la fibromyalgie. Plus particulièrement, nous avons souhaité tester un modèle de double médiation où les PRN viendraient médiatiser les liens entre douleur et dépression/anxiété via le catastrophisme ainsi qu'un modèle de médiation où les PRN viendrait médiatiser le lien entre perfectionnisme et anxiété/dépression dans cette population.

Pour cela, 82 patients fibromyalgiques (74 femmes, 8 hommes) d'âge moyen de 49 ans ont rempli une série de questionnaires évaluant leur niveau de dépression (BDI-II), d'anxiété (STAI-YB), d'incapacité liée à la douleur (FIQ), de perfectionnisme (HMPS), de catastrophisme (PCS) ainsi que différentes mesures de Pensées Répétitives (Mini-CERTS, RRS, PTQ).

Les résultats montrent de fortes corrélations entre les niveaux de PRN, la douleur et les manifestations anxio-dépressives dans cette population. De plus, il existe un effet médiateur significatif des pensées répétitives négatives sur les relations entre perfectionnisme et dépression d'une part et perfectionnisme et anxiété d'autre part. Enfin, les liens entre douleur et dépression/anxiété sont médiatisés par le catastrophisme et les PRN en série, indépendamment de la mesure utilisée pour évaluer les PRN.

En conclusion, ces résultats vont dans le sens de l'intérêt de s'intéresser aux PRN comme processus transdiagnostique dans les douleurs de fibromyalgie. Prendre en compte les PRN dans la fibromyalgie permet de mieux comprendre les liens qui existent entre douleur et troubles émotionnels dans cette population et ainsi de mieux comprendre la comorbidité psychopathologique de la fibromyalgie.

1. Contexte théorique

La Fibromyalgie (FM) est un syndrome douloureux chronique caractérisé par des douleurs généralisées associées à de la fatigue et des troubles cognitifs, qui touche environ 1,6% de la population européenne (Lindell et al., 2000). Les premiers critères diagnostiques de 1990 (Wolfe et al., 1990) ont été repensés au cours des années (Wolfe et al., 2016, 2010b; Wolfe, Clauw, et al., 2011) pour faciliter leur application en médecine générale ; ils restent cependant des critères pertinents pour la recherche (Salli et al., 2012) encore utilisés aujourd'hui par les spécialistes des consultations douleur.

Bien que ses mécanismes étiopathogéniques sont encore insuffisamment identifiés, la fibromyalgie est aujourd'hui comprise comme résultant d'une altération dans le traitement de l'information douloureuse au sein du système nerveux central (Arnold et al., 2016) et pourrait être considérée comme un modèle de douleur chronique (Serra, 2009) rendant compte des mécanismes nociplastiques (Kosek et al., 2016).

L'une des difficultés encore actuelles pour penser et prendre en charge la FM est son hétérogénéité clinique (eg. Rehm et al., 2010) et la forte comorbidité anxieuse et dépressive associée (Geoffroy et al., 2012) qui peut rendre difficile la prise en charge. La fibromyalgie doit se comprendre dans une perspective biopsychosociale où les mécanismes biologiques, psychologiques et sociaux interagissent dans le développement et le maintien des douleurs (Boureau et al., 2000).

A un niveau psychologique, différents modèles, non spécifiques à la fibromyalgie, permettent de rendre compte de la chronicisation de la douleur (eg. Vlaeyen & Linton, 2000) et permettent des prises en charge psychologiques efficaces (Macfarlane et al., 2017). Cependant, ces modèles ne permettent pas de penser totalement la comorbidité psychopathologique de la douleur chronique et de la FM en particulier. Or, la compréhension de cette comorbidité est nécessaire pour dépasser le débat encore d'actualité sur les origines psychologiques versus somatiques du syndrome (Wolfe, 2009) et pour améliorer les prises en charge actuelles.

L'une des voies pour mieux comprendre cette comorbidité psychopathologique est celle offerte par les approches dites transdiagnostiques (Fonseca Das Neves et al., 2017 ; Linton, 2013 ; Linton et al., 2016). Les tenants de cette approche cherchent à

identifier les mécanismes qui sont communs dans le développement et le maintien de différents troubles plutôt que de s'attarder sur les mécanismes qui seraient spécifiques à chacun d'eux. Dans cette perspective, certains mécanismes psychologiques en jeu dans l'anxiété ou la dépression pourraient également participer à l'évolution et la chronicisation de la douleur.

Les auteurs font aujourd'hui l'hypothèse de la participation des Pensées Répétitives Négatives (PRN) comme processus transdiagnostique participant au développement et/ou au maintien de la douleur et de ses comorbidités psychopathologiques (Flink et al., 2013 ; Linton et al., 2018).

1.1. Les pensées répétitives dans la douleur chronique

Les pensées répétitives négatives sont définies comme une chaîne de pensées répétitives, passives et/ou relativement incontrôlables, focalisées sur du contenu négatif (Ehring & Watkins, 2008), les prototypes de PRN étant la rumination et les inquiétudes. Classiquement, dans le champ de la douleur chronique et de la fibromyalgie, les pensées répétitives et plus particulièrement les ruminations centrées sur la douleur ont été envisagées comme un facteur de chronicisation de la douleur à travers le concept de catastrophisme. Les études ayant exploré cette hypothèse des ruminations dans la douleur l'ont alors fait à l'aide du sous facteur rumination de l'échelle de catastrophisme PCS (Pain Catastrophizing Scale, French et al., 2005 ; Sullivan et al., 1995). Ces études ont pu montrer que la rumination est le seul facteur permettant de distinguer une population clinique d'une population non clinique (Osman et al., 2000) et qu'elle est le prédicteur le plus fort de l'incapacité à long terme et de la douleur chez les patients douloureux chroniques (Sullivan et al., 1998, 2002).

Cependant, d'un point de vue théorique, il est pertinent de dissocier catastrophisme et pensées répétitives (Severeijns et al., 2004), le premier concept étant un processus d'évaluation alors que le second serait une forme de coping en réponse à l'évaluation catastrophique de la douleur. De plus, le sous facteur rumination de la PCS, constitué de quatre items n'a pas été conçu pour rendre compte des différentes composantes qui font des PRN un processus transdiagnostique tel que le conçoivent les auteurs travaillant dans ce domaine (Ehring & Watkins, 2008 ; Nolen-Hoeksema et al., 2008 ; Watkins, 2008).

Edwards et col. (2011) proposent un modèle partiel du rôle des PRN dans la douleur chronique qui permet de bien dissocier catastrophisme et PRN et qui propose

de penser les PRN à travers leurs composantes transdiagnostiques. Ce modèle manque cependant d'étayage expérimental.

1.2. Différentes façons d'évaluer les pensées répétitives négatives

A ce jour, différentes mesures ont été développées pour rendre compte des caractéristiques des PRN selon différentes théories (Baeyens et al., 2012). Ainsi, la Ruminative Response Scale (RRS) a été développée pour rendre compte des ruminations comme d'une réponse acquise et stable se développant face à une humeur négative comme postulé par la théorie des styles de réponse (Treyner et al., 2003). La Mini Cambridge Exeter Ruminative Thoughts (Mini-Certs) permet quant à elle d'appréhender les modes de pensées associés aux aspects constructifs versus non constructifs des PRN selon la théorie des modes de traitement (Douilliez et al., 2014) et le Perseverative Thinking Questionnaire s'intéresse aux caractéristiques communes entre différentes formes de PRN (inquiétudes, ruminations, etc.) selon une approche transdiagnostique (Devynck et al., 2017).

A notre connaissance, aucune de ces mesures n'a été utilisée pour rendre compte de la comorbidité dépressive ou anxieuse de la fibromyalgie.

2. Objectifs et hypothèses

Dans cette étude nous avons souhaité évaluer l'intérêt d'explorer les PRN dans la fibromyalgie en prenant en compte les développements actuels de ce concept. Ainsi nous avons utilisé différentes mesures de PRN, en lien avec les différentes théories, afin de tester les liens qui existent entre celles-ci et les manifestations anxio-dépressives dans cette population.

Plus particulièrement, en nous appuyant sur le modèle partiel d'Edwards (Edwards et al., 2011), nous avons testé l'hypothèse d'une double médiation entre douleur et dépression/anxiété par le catastrophisme et les PRN représentée dans la FIGURE 7. En effet, ce modèle postule que le catastrophisme est activé face à l'expérience douloureuse et qu'il participe à l'affectivité négative par le recours aux PRN. Ainsi, selon ce modèle, le lien entre douleur et dépression se ferait par les PRN via le catastrophisme.

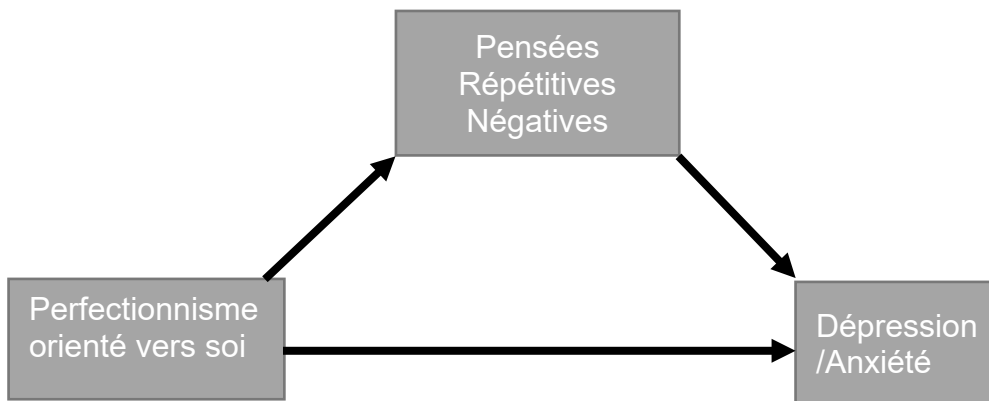
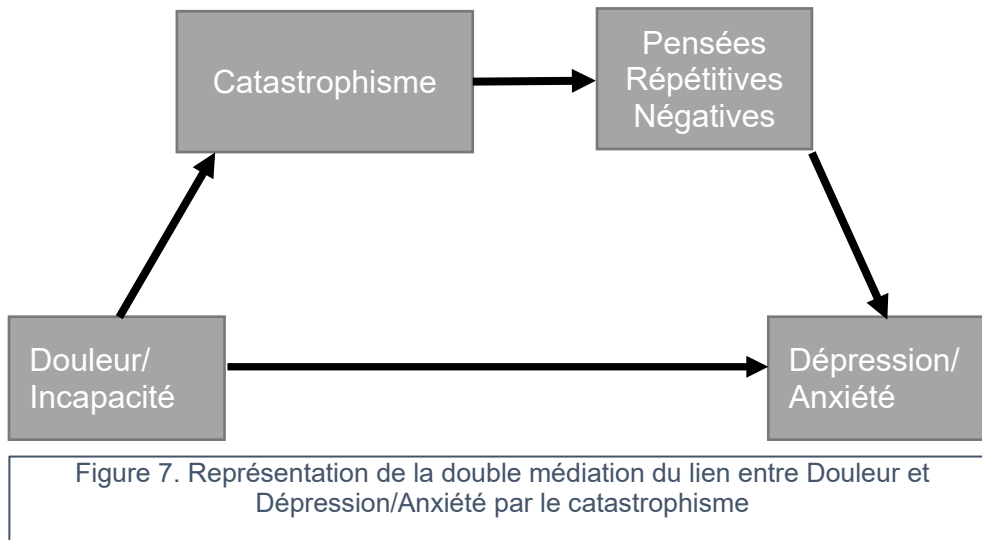


Figure 8. Représentation de la médiation du lien entre Perfectionnisme et Dépression/Anxiété par les Pensées Répétitives

Le modèle d'Edwards prédit également que des facteurs de vulnérabilité pourraient entretenir les PRN dans la douleur et donc faciliter les affects négatifs. Parmi les facteurs connus de vulnérabilité, le perfectionnisme est souvent évoqué dans les descriptions cliniques de la FM et dans la recherche (Molnar et al., 2012 ; Sirois et al., 2019) et les PRN feraient le lien entre perfectionnisme et symptômes de différentes pathologies (eg. Harris et al., 2008 ; Rivière & Douilliez, 2017). Nous avons donc testé

une médiation entre perfectionnisme et dépression/anxiété par les PRN dans notre population (FIGURE 8) et nous nous attendons à ce que les PRN soient un médiateur du lien entre perfectionnisme et dépression/anxiété dans la FM.

3. Méthode

Cette recherche a fait l'objet d'un accord du comité d'éthique d'Amiens, CPP Nord-Ouest II n°2016/73 en date du 03/12/2016 ainsi que d'un accord de recherche délivré par l'ANSM : 151632 B-31 du 07/03/2016.

3.1. Sujets et procédures

Quatre-vingt-deux participants (74 femmes, 8 hommes, Age Moyen = 49,5, ET = 10,25) répondant aux critères du Collège Américain de Rhumatologie (ACR) de la Fibromyalgie de 1990 ont été recrutés par un médecin de la douleur au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens (France) lors d'une consultation habituelle. Les critères d'inclusion étaient les suivants : répondre aux critères ACR 1990 de la fibromyalgie, être majeur, avoir signé un consentement libre et éclairé, avoir un traitement stable depuis au moins un mois, comprendre et lire le français, être couvert par une assurance maladie. Les critères de non-inclusion étaient les suivants : être privé de liberté ou majeur protégé (sous tutelle ou curatelle), souffrir d'une dépression majeure, être délirant, être une femme enceinte.

Les patients recrutés et ayant signé un consentement éclairé ont complété des auto-questionnaires permettant d'évaluer leur niveau de dépression, d'anxiété trait, de catastrophisme, d'incapacité liée à la douleur, de perfectionnisme orienté vers soi ainsi que différentes mesures de PRN. Ces questionnaires étaient présentés dans un ordre aléatoire.

3.2. Questionnaires

3.2.1. Dépression

Afin d'évaluer le niveau de dépression de nos participants, nous avons utilisé la version française de la Beck Depression Inventory II (Beck et al., 1996). Il s'agit d'un auto-questionnaire constitué de 21 items *comprenant chacun une série de 4 propositions (graduées de 0 à 3)*. Il permet d'évaluer l'intensité de la dépression sur

les deux dernières semaines. La consistance interne de cette échelle était excellente ($\alpha = .90$).

3.2.2. Anxiété

Afin d'évaluer un niveau d'anxiété, nous avons utilisé la *State Trait Anxiety Inventory – forme YB* (STAI-YB, Spielberger, 1983 ; version française, Gauthier & Bouchard, 1993). Il s'agit d'un auto-questionnaire permettant d'évaluer le niveau d'anxiété générale ou habituelle d'une personne. L'échelle comprend 20 propositions (graduées de 1 à 4). La consistance interne de la STAI-YB pour cette étude était très élevée ($\alpha = .96$).

3.2.3. Pensées Répétitives Négatives

Mode de traitement : afin d'évaluer les PRN en suivant la théorie des modes de traitement, nous avons utilisé la version française du Cambridge-Exeter Repetitive Thoughts Scale (Mini-Certs, Douilliez et al., 2014). Il s'agit d'un auto-questionnaire de 15 items. Sept items évaluent les PRN Concrètes Expérientielles (CE), une forme considérée constructive de rumination, et 8 items évaluent les PRN Abstraites Analytiques (AA), une forme considérée comme non constructive. Dans cette étude, la consistance interne était bonne (pour CE, $\alpha = .73$; pour AA, $\alpha = .83$).

Styles de réponse : afin d'évaluer les PRN en suivant la théorie des styles de réponse, nous avons utilisé la Ruminative Response Scale Reconsidered (RRS ; Treynor et al., 2003). Il s'agit d'un auto-questionnaire de 10 items qui permet de mesurer l'activité de rumination en réponse à une humeur triste. Cette échelle permet d'évaluer deux dimensions de la rumination, le ressassement considéré comme une forme dysfonctionnelle de rumination et la réflexion plutôt envisagée comme une forme fonctionnelle de rumination. Chaque item est évalué sur une échelle de Likert variant de 1 (presque jamais) à 4 (presque toujours). Dans cette étude, la consistance interne était bonne (pour ressassement, $\alpha = .78$; pour réflexion, $\alpha = .72$).

Aspects transdiagnostiques : afin d'évaluer les PRN selon leurs caractéristiques transdiagnostiques, nous avons utilisé le Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ ; Ehring et al., 2011 ; version française, Devynck et al., 2017). Le PTQ est une échelle de 15 items évaluant les pensées répétitives négatives indépendamment du contenu

de celles-ci dans une perspective transdiagnostique ; cette vision permet d'associer ruminations et inquiétudes dans un seul construit. Les participants doivent répondre sur une échelle de Likert en cinq points, de « 0 » (jamais) à « 4 » (presque toujours). Le PTQ permet de rendre compte des processus de pensées impliqués dans les PRN à savoir le caractère répétitif et intrusif de ces pensées ainsi que la difficulté de s'en dégager. Le PTQ permet également d'appréhender les effets dysfonctionnels des PRN tels qu'ils sont perçus par les individus. Nous utilisons le score total du PTQ dans cette étude. La consistance interne était très élevée ($\alpha = .97$).

3.2.4. Catastrophisme

Afin d'évaluer le catastrophisme, nous avons utilisé la Pain Catastrophizing Scale (PCS ; Sullivan et al., 1995 ; version française, French et al., 2005). Il s'agit d'un auto-questionnaire de 13 items permettant d'explorer trois facteurs du catastrophisme : la rumination, la dramatisation et le sentiment de vulnérabilité. Les participants sont invités à réfléchir à leurs pensées et sentiments lors des expériences douloureuses et doivent se situer, pour chaque proposition, sur une échelle de Lickert en 5 points de 0 (jamais) à 4 (toujours). Dans cette étude, nous avons utilisé le score total. La consistance interne était excellente (total PCS, $\alpha = .92$).

3.2.5. Perfectionnisme

Afin d'évaluer le perfectionnisme, nous avons utilisé l'échelle de perfectionnisme d'Hewitt (HMPS ; Hewitt et al., 1991 ; version française, Labrecque et al., 1998). Il s'agit d'un questionnaire en 45 items (côtés de 1 à 7), 3 scores peuvent être calculés : le perfectionnisme orienté vers soi (*Self-Oriented perfectionism*, SO, 15 items), le perfectionnisme orienté vers les autres (*Other-Oriented perfectionism*, OO, 15 items) et le perfectionnisme socialement prescrit (*Socially Prescribed perfectionism*, SP, 15 items). Nous avons utilisé le score HMPS-so du perfectionnisme orienté vers soi dans cette étude. La consistance interne était excellente ($\alpha = .91$).

3.2.6. Incapacité liée à la douleur

Afin d'évaluer la douleur et l'incapacité associée, nous avons utilisé le Questionnaire d'Impact de la Fibromyalgie (QIF ; Burckhardt et al., 1991 ; Perrot et al., 2003). Il s'agit d'un auto-questionnaire permettant d'évaluer le handicap et l'état de

santé des personnes souffrant de Fibromyalgie. Dans cette étude, la consistance interne était bonne ($\alpha = .83$).

3.3. Analyses statistiques

L'ensemble des analyses statistiques a été effectué sous SPSS 20. Afin de réaliser nos analyses de médiation nous avons utilisé la macro PROCESS (Hayes, 2013) qui utilise les intervalles de confiance Bootstrap. Il s'agit d'une méthode non paramétrique qui génère une estimation des effets directs et indirects de chaque variable. L'effet indirect représente l'impact du médiateur sur la relation entre une variable indépendante et une variable dépendante. Des intervalles de confiance de 95% rééchantillonnés 5000 fois pour chaque analyse ont été utilisés pour juger de la significativité des relations. Lorsque zéro n'est pas dans l'intervalle de confiance à 95%, on peut conclure que l'effet indirect est significativement différent de zéro à $p < 0,05$ (bilatéral) et, ainsi, que l'effet de la variable indépendante sur la variable dépendante est médiatisé par la/les variable(s) médiatrice(s) proposée(s).

4. Résultats

4.1. Corrélations

Les corrélations entre l'ensemble des variables sont reportées dans le tableau 1.

L'incapacité liée à la douleur (FIQ) est corrélée à la dépression (BDI, $r(80) = 0,54$; $p < 0,01$), à l'anxiété (STAI-YB, $r(80) = 0,52$; $p < 0,01$) et au catastrophisme (PCS, $r(80) = 0,62$; $p < 0,01$) mais également aux formes non constructives des PRN ; elle est ainsi associée au mode de pensée AA (Certs-AA, $r(80) = 0,52$; $p < 0,01$), aux aspects ressassements des ruminations (RRS-Brooding, $r(80) = 0,35$; $p < 0,01$) et aux PRN en général (PTQ, $r(80) = 0,52$; $p < 0,01$).

Les différents aspects non constructifs des PRN sont corrélés de façon significative à la dépression, à l'anxiété et au catastrophisme. Ainsi le mode de pensée Abstrait Analytique (Certs-AA) est corrélé de façon positive à la dépression (BDI, $r(80) = 0,75$; $p < 0,01$), à l'anxiété (STAI-YB, $r(80) = 0,73$; $p < 0,01$) et au catastrophisme (PCS, $r(80) = 0,58$; $p < 0,01$). La composante ressassement des ruminations (RRS-Brooding) est corrélée de façon significative à la dépression (BDI, $r(80)$

= 0,54 ; $p < 0,01$), à l'anxiété (STAI-YB, $r(80) = 0,64$; $p < 0,01$) et au catastrophisme (PCS, $r(80) = 0,58$; $p < 0,01$). Les PRN évaluées de façon transdiagnostiques (PTQ) sont également significativement corrélées à la dépression (BDI, $r(80) = 0,72$; $p < 0,01$), à l'anxiété ($r(80) = 0,78$; $p < 0,01$) et au catastrophisme (PCS, $r(80) = 0,66$; $p < 0,01$).

Le mode de pensée CE (Certs-CE), considéré comme un des mécanismes constructifs des PRN, est quant à lui corrélé de façon négative à l'incapacité liée à la douleur (FIQ, $r(80) = -0,29$; $p < 0,01$), à la dépression (BDI, $r(80) = -0,29$; $p < 0,01$) et à l'anxiété (STAI-YB, $r(80) = -0,44$; $p < 0,01$). Il n'y pas d'association significative entre le mode de pensée concret expérientiel et le catastrophisme (PSC, $r(80) = -0,19$; NS).

Tableau 1. Corrélations de Spearman entre les variables (n=82)

Mesures	1	2	3	4	5	6	7	8	9	M	ET
1.FIQ	-									65,90	15,74
2.BDI-II	.54**	-								26,83	11,53
3.STAI-YB	.52**	.82**	-							52,66	10,23
4.Certs-CE	-.29**	-.29**	-.44**	-						2,16	0,56
5.Certs-AA	.52**	.75**	.73**	-.13	-					2,34	0,69
6.PTQ	.52**	.72**	.78**	-.31**	.72**	-				34,16	14,09
7.RRS Bro	.35**	.54**	.64**	-.03	.72**	.61**	-			2,33	0,73
8.RRS Ref	.12	.20	.20	.14	.32**	.31**	.46**	-		1,97	0,59
9.HMPS-so	.20	.34**	.33**	-.025	.29**	.45**	.31**	.19	-	71,10	15,62
10.PCS	.62**	.63**	.56**	-.19	.58**	.66**	.58**	.26*	.30**	29,29	12,61

FIQ, *Fibromyaglia Impact Questionnaire* ; BDI-II, *Beck Depression Inventory II* ; STAI-YB, *Stait-Trait Anxiety Inventory trait version* ; Certs-CE, *Cambridge Exeter Ruminative Thoughts Scale - Concrete experiential* ; Certs-AA, *Cambridge Exeter Ruminative Thoughts Scale – Abstract Analytic* ; PTQ, *Perseverative Thinking Questionnaire* ; RRS Bro, *Ruminative Response Scale Brooding* ; RRS Ref, *Ruminative Response Scale Reflection* ; HMPS-so, *Hewitt Multidimensional Perfectionism Scale-Self Oriented* ; PCS, *Pain Catastrophizing Scale*.

** La corrélation est significative au niveau 0,01 (bilatéral).

* La corrélation est significative au niveau 0,05 (bilatéral).

Les aspects réflexion des ruminations (RRS-Reflection), également considérés comme une forme constructive de PRN, n'ont pas de corrélations significatives avec la douleur (FIQ, $r(80) = 0,12$; *NS*), la dépression (BDI, $r(80) = 0,20$; *NS*) ou l'anxiété (STAI-YB, $r(80) = 0,20$; *NS*) mais sont associés de façon positive et significative aux formes de pensées non constructives mesurées par la Certs-AA, la RRS-Brooding et le PTQ (Respectivement, $r(80) = 0,32$; $p < 0,01$, $r = 0,46$; $p < 0,01$, $r(80) = 0,31$; $p < 0,01$) ainsi qu'au catastrophisme (PCS, $r(80) = 0,26$; $p < 0,05$).

Le perfectionnisme orienté vers soi (HMPS-so) est significativement corrélé à la dépression (BDI, $r(80) = 0,34$; $p < 0,01$), à l'anxiété (STAI-YB, $r(80) = 0,33$; $p < 0,01$), au mode de pensées AA (Certs-AA, $r(80) = 0,29$; $p < 0,01$), au ressassement (RRS-Brooding, $r(80) = 0,31$; $p < 0,01$), aux Pensées Répétitives Négatives transdiagnostiques (PTQ, $r(80) = 0,45$; $p < 0,01$) ainsi qu'au catastrophisme (PCS, $r(80) = 0,30$; $p < 0,01$) sans être associé de façon significative à l'incapacité liée à la douleur (FIQ, $r(80) = 0,20$; *NS*).

4.2. Modèles de médiation

Nous avons tout d'abord testé deux séries de médiations pour mieux comprendre les liens entre perfectionnisme et Dépression/Anxiété dans la Fibromyalgie par les PRN.

Les données pour l'ensemble des médiations sont reprises dans le tableau 2 avec, pour exemple, une représentation graphique du lien entre perfectionnisme et dépression par les Pensées Abstraites Analytiques (FIGURE 9).

4.2.1. Perfectionnisme-Dépression

Dans notre première série d'analyse, nous avons utilisé le score HMPS-so comme variable indépendante et le score à la BDI comme variable dépendante. Nous avons utilisé comme médiateurs les scores Certs-AA, RRS-Brooding et PTQ.

Tout d'abord, en testant le modèle avec la variable Certs-AA comme médiateur, nous obtenons un effet indirect significatif ($B=0,14$, $SE = 0,06$, 95% IC = 0,03 à 0,26) ainsi qu'un effet direct non significatif ($B=0,10$, $SE = 0,06$, 95% IC = - 0,13 à 0,22) ;

Puis, en testant le modèle avec la variable RRS-Brooding comme médiateur, nous obtenons un effet indirect significatif ($B=0,11$, $SE = 0,04$, $95\% IC = 0,04$ à $0,22$) ainsi qu'un effet direct non significatif ($B=0,14$, $SE = 0,07$, $95\% IC = -0,01$ à $0,28$) ;

Enfin, en testant le modèle avec la variable PTQ comme médiateur, nous obtenons un effet indirect significatif ($B=0,21$, $SE = 0,04$, $95\% IC = 0,13$ à $0,32$) ainsi qu'un effet direct non significatif ($B=0,03$, $SE = 0,07$, $95\% IC = -0,10$ à $0,17$).

Tableau 2. Effets directs et indirects des modèles de médiation du lien entre perfectionnisme et anxiété/dépression

VD	M	VI sur M	M sur VD	ED	Effet indirect
Dépression	Pensées AA (Certs-AA)	0,013**	11,40**	0,10	0,15 ^a
Dépression	Pensées Répétitives (PTQ)	0,40**	0,53**	0,03	0,22 ^a
Dépression	Ressassement (RRS-Brooding)	0,015**	7,69**	0,14	0,11 ^a
Anxiété	Pensées AA (Certs-AA)	0,013**	10,12**	0,09	0,13 ^a
Anxiété	Pensées Répétitives (PTQ)	0,40**	0,52**	0,01	0,21 ^a
Anxiété	Ressassement (RRS-Brooding)	0,015**	8,40**	0,09	0,12 ^a

VD, variable dépendante ; M, médiateur ; VI sur M, Effet de la variable indépendante sur le médiateur ; M sur VD, Effet du médiateur sur la variable dépendante ; ED, Effet direct de la VI sur la VD ; AA, Abstraites Analytiques.

Pour toutes les analyses, la variable indépendante est le niveau de perfectionnisme orienté vers soi (HMPS-so).

** Coefficients de régression significatifs au niveau 0,01 (bilatéral).

^a Coefficients de régression estimés par la méthode bootstrap significatif au niveau 0,05 (bilatéral)

4.2.2 Perfectionnisme-Anxiété

Dans notre seconde série de médiations, nous avons gardé les mêmes variables mais en remplaçant le score de dépression par le score d'anxiété mesuré par la STAI-YB.

Tout d’abord, en testant le modèle avec la variable Certs-AA comme médiateur, nous obtenons un effet indirect significatif ($B=0,13$, $SE = 0,05$, $95\% \text{ IC} = 0,03 \text{ à } 0,23$) ainsi qu’un effet direct non significatif ($B=0,09$, $SE = 0,05$, $95\% \text{ IC} = - 0,02 \text{ à } 0,19$) ;

Puis, en testant le modèle avec la variable RRS-Brooding comme médiateur, nous obtenons un effet indirect significatif ($B=0,12$, $SE = 0,04$, $95\% \text{ IC} = 0,04 \text{ à } 0,22$) ainsi qu’un effet direct non significatif ($B=0,09$, $SE = 0,06$, $95\% \text{ IC} = -0,02 \text{ à } 0,20$) ;

Enfin, en testant le modèle avec la variable PTQ comme médiateur, nous obtenons un effet indirect significatif ($B=0,21$, $SE = 0,04$, $95\% \text{ IC} = 0,13 \text{ à } 0,30$) ainsi qu’un effet direct non significatif ($B=0,01$, $SE = 0,06$, $95\% \text{ IC} = -0,11 \text{ à } 0,12$).

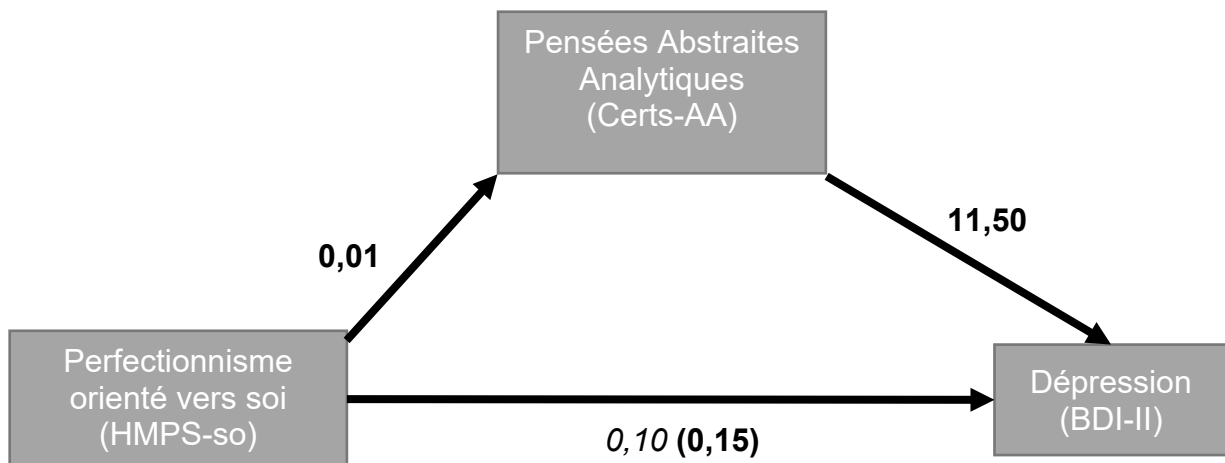


Figure 9. Représentation de la médiation du lien entre Perfectionnisme orienté vers soi et Dépression par les Pensées Répétitives Abstraites Analytiques

Les coefficients de régression standardisés apparaissant en gras sont significatifs ($p < 0.05$) ;

Les coefficients de régression standardisés apparaissant en italique sont non significatifs ($p > 0.05$) ;

L’effet indirect du perfectionnisme orienté vers soi sur la dépression par les Pensées Abstraites Analytiques apparaît entre parenthèse.

4.3. Modèles de double médiation

Nous avons enfin testé deux séries de modèles de double médiation pour mieux comprendre les liens entre Incapacité/Douleur et Dépression/Anxiété dans la fibromyalgie par le catastrophisme et les PRN. Dans les modèles de double médiation, trois effets indirects peuvent être estimés.

Les données pour l'ensemble des doubles médiations sont reprises dans le tableau 3 avec, pour exemple, une représentation graphique du lien entre handicap lié à la douleur et dépression par le catastrophisme et les Pensées Abstraites Analytiques en série (FIGURE 10).

Tableau 3. Effets directs et indirects dans les modèles de médiation

VD	M2	VI sur M1	VI sur M2	M1 sur			ED	Ind 1	Ind 2	Ind 3
				M2	M1sur VD	M2 sur VD				
Dépression	Pensées AA (Certs-AA)	0,48**	0,01	0,03**	0,18	8,55**	0,13	0,09 ^a	0,12 ^a	0,06
Dépression	Pensées Répétitives (PTQ)	0,48**	0,29**	0,31*	0,32**	0,37**	0,08	0,15 ^a	.05 ^a	.11 ^a
Dépression	Ressassement (RRS-Brooding)	0,48**	0,001	0,03**	0,29**	4,12*	0,18*	0,14 ^a	0,06 ^a	0,01
Anxiété	Pensées AA (Certs-AA)	0,48**	0,007	0,03**	0,07	8,45**	0,13*	0,03	0,12 ^a	0,06
Anxiété	Pensées Répétitives (PTQ)	0,48**	0,29**	0,31*	0,20*	0,40**	0,07	0,09 ^a	0,06 ^a	0,11 ^a
Anxiété	Ressassement (RRS-Brooding)	0,48**	0,001	0,03**	0,1	6,60**	0,18**	0,05	0,10 ^a	0,01

VD, variable dépendante ; M2, deuxième médiateur ; VI sur M1, Effet de la variable indépendante sur le médiateur 1 ; VI sur M2, Effet de la variable dépendante sur le médiateur 2 ; M1 sur M2, Effet du premier médiateur sur le second médiateur ; M1 sur VD, Effet du premier médiateur sur la variable dépendante ; M2 sur VD, Effet du deuxième médiateur sur la variable dépendante ; ED, Effet direct de la VI sur la VD ; Ind1, Effet indirect 1 ; Ind2, Effet indirect 2 ; Ind3, Effet indirect 3. AA, Abstraites Analytiques.

Pour toutes les analyses, la variable indépendante est le niveau d'incapacité lié à la douleur (FIQ) et le premier médiateur est le score de catastrophisme (PCS).

** Coefficients de régression significatifs au niveau 0,01 (bilatéral).

* Coefficients de régression significatifs au niveau 0,05 (bilatéral).

^a Coefficients de régression estimé par la méthode bootstrap significatif au niveau 0,05 (bilatéral)

4.3.1. Douleur-Dépression

Dans notre première série d'analyses, nous avons utilisé l'incapacité liée à la douleur avec le score au QIF comme variable indépendante et l'intensité de la dépression avec le score à la BDI comme variable dépendante. Nous avons utilisé comme premier médiateur le score de catastrophisme (PCS) ainsi que les scores Certs-AA, RRS-Brooding et PTQ comme second médiateur.

Tout d'abord, en testant le modèle avec le score Certs-AA comme second médiateur, nous observons un premier effet indirect significatif ($B=0,09$, $SE = 0,05$, $95\% IC = 0,005$ à $0,19$) de l'incapacité sur la dépression par le catastrophisme. Nous observons un deuxième effet indirect significatif ($B=0,12$, $SE = 0,03$, $95\% IC = 0,06$ à $0,21$) de l'incapacité sur la dépression par le catastrophisme et les pensées AA en série. Ainsi qu'un troisième effet indirect non significatif ($B=0,06$, $SE = 0,04$, $95\% IC = -0,01$ à $0,15$) de l'incapacité sur la dépression par les pensées AA seules. L'effet direct est non significatif ($B=0,13$, $SE = 0,07$, $95\% IC = -0,003$ à $0,26$).

Puis, en testant le modèle avec la variable RRS-Brooding comme second médiateur, nous observons un premier effet indirect significatif ($B=0,14$, $SE = 0,06$, $95\% IC = 0,03$ à $0,28$) de l'incapacité sur la dépression par le catastrophisme. Nous observons un deuxième effet indirect significatif ($B=0,06$, $SE = 0,04$, $95\% IC = 0,01$ à $0,16$) de l'incapacité sur la dépression par le catastrophisme et le ressassement en série. Ainsi qu'un troisième effet indirect non significatif ($B=0,01$, $SE = 0,02$, $95\% IC = -0,04$ à $0,06$) de l'incapacité sur la dépression par le ressassement seul. L'effet direct reste ici significatif ($B=0,18$, $SE = 0,07$, $95\% IC = 0,04$ à $0,33$).

Enfin, en testant le modèle avec la variable PTQ comme second médiateur, nous observons un premier effet indirect significatif ($B=0,15$, $SE = 0,04$, $95\% IC = 0,07$ à $0,25$) de l'incapacité sur la dépression par le catastrophisme. Nous observons un deuxième effet indirect significatif ($B=0,05$, $SE = 0,03$, $95\% IC = 0,01$ à $0,12$) de l'incapacité sur la dépression par le catastrophisme et les PRN en série. Ainsi qu'un troisième effet indirect significatif ($B=0,11$, $SE = 0,05$, $95\% IC = 0,01$ à $0,22$) de l'incapacité sur la dépression par les PRN seules. L'effet direct est non significatif ($B=0,08$, $SE = 0,07$, $95\% IC = -0,05$ à $0,22$).

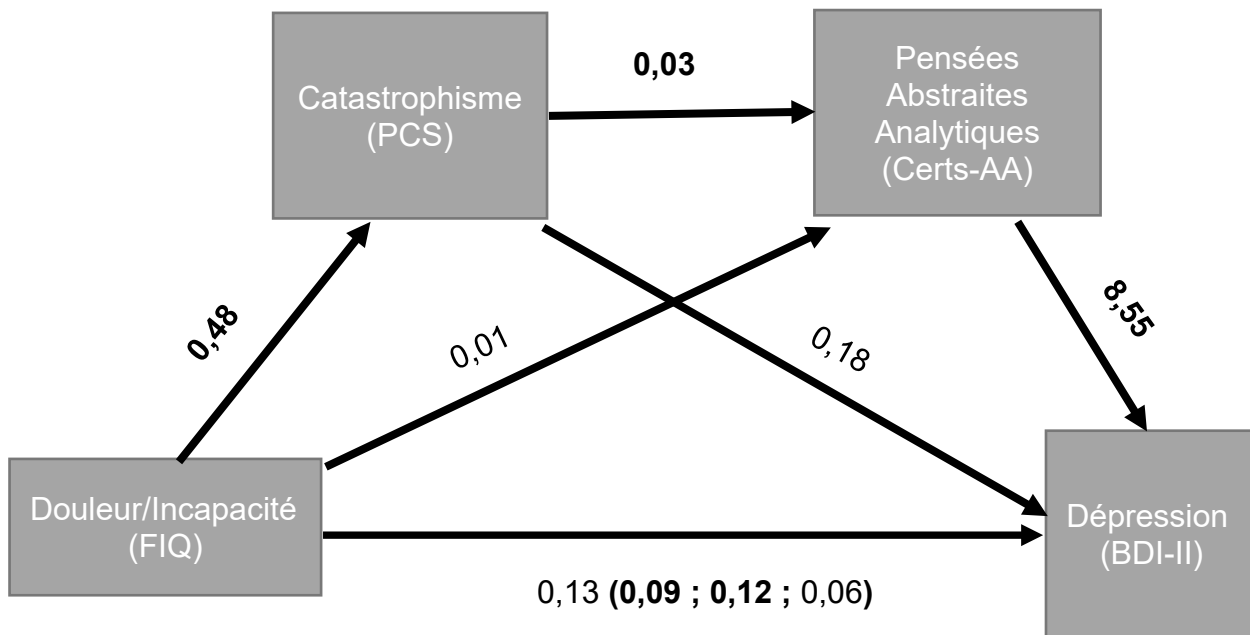


Figure 10. Représentation de la double médiation du lien entre Douleur et Dépression par le catastrophisme et les Pensées Répétitives Abstraites Analytiques

Les coefficients de régression standardisés apparaissant en gras sont significatifs ($P < 0,05$) ;

Les coefficients de régression standardisés apparaissant en italiques sont non significatifs ($P > 0,05$) ;

Les effets indirects 1, 2 et 3 apparaissent entre parenthèses et dans cet ordre.

4.3.2. Douleur-Anxiété

Dans notre seconde série de double médiation, nous avons gardé les mêmes variables mais en remplaçant le score de dépression par le score d'anxiété mesuré par la STAI-YB.

Tout d'abord, en testant le modèle avec le score Certs-AA comme second médiateur, nous observons un premier effet indirect non significatif ($B = 0,03$, $SE = 0,04$, $95\% \text{ IC} = -0,04 \text{ à } 0,11$) de l'incapacité sur l'anxiété par le catastrophisme. Nous observons un deuxième effet indirect significatif ($B = 0,12$, $SE = 0,04$, $95\% \text{ IC} = 0,06 \text{ à } 0,20$) de l'incapacité sur l'anxiété par le catastrophisme et les pensées AA en série. Ainsi qu'un troisième effet indirect non significatif ($B = 0,06$, $SE = 0,04$, $95\% \text{ IC} = -0,01 \text{ à } 0,14$) de l'incapacité sur l'anxiété par les pensées AA seules. L'effet direct est significatif ($B = 0,13$, $SE = 0,06$, $95\% \text{ IC} = 0,01 \text{ à } 0,25$).

Puis, en testant le modèle avec la variable RRS-Brooding comme second médiateur, nous observons un premier effet indirect non significatif ($B=0,05$, $SE = 0,04$, 95% IC = $-0,03$ à $0,13$) de l'incapacité sur l'anxiété par le catastrophisme. Nous observons un deuxième effet indirect significatif ($B=0,10$, $SE = 0,03$, 95% IC = $0,05$ à $0,19$) de l'incapacité sur l'anxiété par le catastrophisme et le ressassement en série. Ainsi qu'un troisième effet indirect non significatif ($B=0,01$, $SE = 0,03$, 95% IC = $-0,06$ à $0,07$) de l'incapacité sur l'anxiété par le ressassement seul. L'effet direct reste ici significatif ($B=0,18$, $SE = 0,06$, 95% IC = $0,05$ à $0,30$).

Enfin, en testant le modèle avec la variable PTQ comme second médiateur, nous observons un premier effet indirect significatif ($B=0,09$, $SE = 0,04$, 95% IC = $0,02$ à $0,18$) de l'incapacité sur l'anxiété par le catastrophisme. Nous observons un deuxième effet indirect significatif ($B=0,06$, $SE = 0,03$, 95% IC = $0,005$ à $0,12$) de l'incapacité sur l'anxiété par le catastrophisme et les PRN en série. Ainsi qu'un troisième effet indirect significatif ($B=0,11$, $SE = 0,05$, 95% IC = $0,01$ à $0,20$) de l'incapacité sur l'anxiété par les PRN seules. L'effet direct est non significatif ($B=0,07$, $SE = 0,06$, 95% IC = $-0,05$ à $0,20$).

5. Discussion

Tout d'abord, nos résultats suggèrent des associations importantes entre l'incapacité liée à la douleur et les niveaux d'anxiété, de dépression et de catastrophisme dans notre population de patients fibromyalgiques. Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature qui suggèrent des associations entre la douleur, l'incapacité liée à la douleur et la psychopathologie dans la douleur chronique en général (Martin et al., 1996 ; Nicholas et al., 2009 ; Sullivan & D'Eon, 1990) et dans la fibromyalgie plus particulièrement (Gracely et al., 2004 ; Hassett et al., 2000).

Nous avons également pu montrer de fortes associations entre les niveaux de Pensées Répétitives Négatives, la douleur et les symptômes anxio-dépressifs dans cette population. Ces associations avec les PRN étaient déjà retrouvées dans la littérature scientifique notamment par des études utilisant la PCS (Osman et al., 2000 ; Sullivan et al., 1998, 2002) ou plus récemment avec les Perseverative Thinking Questionnaire (Schütze et al., 2020) dans la douleur chronique mais c'est la première fois, à notre connaissance, que d'autres mesures évaluant plus précisément le concept

de PRN dans une perspective transdiagnostique ont été utilisées pour les mettre en évidence dans la Fibromyalgie.

Nos données vont également dans le sens de l'idée que les PRN qui sont mises en œuvre sur un niveau Concret Expérientiel (évalués par la Mini-Certs-CE) peuvent être constructives. Les pensées Concrètes expérientielles sont associées à des niveaux plus faibles d'anxiété, de dépression et d'incapacité dans notre échantillon de patients fibromyalgiques. Ces résultats sont cohérents avec la théorie du contrôle et la théorie des modes de traitement (Watkins et al., 2008 ; Watkins, 2008).

Les aspects constructifs de la dimension réflexion des ruminations (évaluée par la RRS) parfois décrits dans la littérature (Takano & Tanno, 2009) n'ont cependant pas pu être confirmés. Dans cette étude, la réflexion n'est associée dans aucun sens à la douleur, à l'anxiété ou à la dépression. Elle est cependant associée de façon significative aux aspects non constructifs des PRN ce qui nous amène à penser que ce facteur pourrait être en définitive un mécanisme non fonctionnel comme le suggèrent certains auteurs (Rude et al., 2007).

Le perfectionnisme orienté vers soi est quant à lui associé à la dépression, à l'anxiété et aux PRN. Ces associations sont bien décrites par les études antérieures pour des problématiques psychopathologiques (Harris et al., 2008 ; Rivière & Douilliez, 2017) mais également dans la fibromyalgie (Molnar et al., 2012 ; Sirois et al., 2019). Le perfectionnisme n'est cependant pas associé, dans cette étude, à l'incapacité comme cela avait pu être décrit auparavant (Molnar et al., 2012).

Pour aller plus loin dans la compréhension de ces liens et en nous basant sur le modèle des ruminations dans la douleur d'Edwards (Edwards et al., 2011), nous avons testé différentes médiations. Cette étude met en évidence un effet médiateur significatif des Pensées Répétitives Négatives sur les relations entre perfectionnisme et dépression d'une part et perfectionnisme et anxiété d'autre part. Les résultats sont homogènes quelle que soit la composante des PRN qui est mesurée. Ces données suggèrent que les PRN peuvent résulter du perfectionnisme et conduisent à l'anxiété et à la dépression chez les patients fibromyalgiques. Le perfectionnisme serait donc un facteur aggravant de la fibromyalgie par l'intermédiaire des PRN.

De plus, pour mieux comprendre les liens existant entre douleur et dépression/anxiété dans la fibromyalgie et toujours en cohérence avec le modèle d'Edwards (Edwards et al., 2011), nous avons décidé de tester des modèles de double

médiation. Tous nos modèles sont ressortis significatifs. Les liens entre douleur et dépression/anxiété sont médiatisés par le catastrophisme et les PRN en série, indépendamment de la mesure utilisée pour évaluer les PRN. Ces résultats suggèrent que l'incapacité et la douleur vont activer les PRN par l'intermédiaire du catastrophisme et c'est cette double activation catastrophisme/PRN qui serait responsable de la comorbidité anxio-dépressive.

Enfin, dans la majorité des modèles testés (excepté quand le PTQ est utilisé en second médiateur), le troisième effet indirect testé reste non significatif ; il n'y a pas de médiation directe de l'incapacité liée à la douleur sur la dépression ou l'anxiété par les PRN seules. Ces résultats suggèrent l'importance de l'activation du catastrophisme comme antécédent des PRN pour bien comprendre les liens entre douleurs/incapacité et la symptomatologie anxio/dépressive. Ces données renforcent l'idée que le catastrophisme est bien à la base du cercle vicieux constitutif de la douleur chronique (Vlaeyen & Linton, 2000), tout en précisant les liens qu'il peut entretenir avec la dépression notamment par les PRN. Dans cette optique, des patients qui ont une tendance générale à ruminer mais qui auraient de faibles niveaux de catastrophisme ne vont pas s'engager dans les PRN face à la douleur et le risque de dépression associé à cette douleur en sera réduit. Cette proposition serait à tester plus précisément.

Quand on regarde davantage les différents liens entre incapacité et dépression, on peut constater un premier effet indirect qui est significatif par le catastrophisme. Une partie du lien entre douleur et dépression peut être comprise par le catastrophisme en dehors des PRN. Cependant, cet effet indirect disparaît quand l'anxiété est placée en variable dépendante. Comme suggéré par les modèles de douleur chronique (Eccleston & Crombez, 2007 ; Vlaeyen & Linton, 2000), le catastrophisme peut être responsable d'une partie de la dépression, par les phénomènes d'impuissance et de déconditionnement par exemple. Cependant, cette variable devient moins pertinente, comme nous le postulons pour comprendre les liens entre la douleur et les autres problématiques émotionnelles classiquement associées. La prise en compte des PRN est alors intéressante pour comprendre l'ensemble de la comorbidité psychopathologique dans la fibromyalgie.

Cette étude souffre cependant de différentes limites. Tout d'abord, bien que les modèles de médiation interrogent les liens de causalité entre différentes variables,

l'aspect transversal de notre méthodologie nous empêche de conclure définitivement sur cette causalité. D'autres médiateurs intermédiaires qui n'ont pas été envisagés dans cette étude pourraient également expliquer une partie des liens entre douleur et anxiété/dépression ou médiatiser la relation entre PRN et dépression/anxiété. Enfin, ces résultats devront être reproduits sur des échantillons plus importants.

De futures études seront nécessaires pour interroger la causalité entre PRN et les différentes manifestations émotionnelles dans la douleur mais également pour tester la possibilité d'un rôle causal des PRN sur la douleur elle-même. Nous nous sommes ici interrogés sur les aspects anxiété et dépression de la fibromyalgie par les PRN ; la fibromyalgie connaît cependant d'autres comorbidités psychopathologiques (Geoffroy et al., 2012) qui pourraient en partie être maintenues par les PRN. De futures recherches pourraient élargir l'exploration du rôle des PRN dans les autres comorbidités psychopathologiques associées à la fibromyalgie.

D'un point de vue clinique, il semble pertinent de s'intéresser aux PRN dans la douleur chronique et dans la fibromyalgie au-delà du catastrophisme pour comprendre et traiter la comorbidité anxio-dépressive de nos patients. Les PRN peuvent être activées par la douleur et l'incapacité via le catastrophisme mais peuvent également être activées par d'autres éléments que la douleur notamment sous l'effet de facteurs de vulnérabilité comme le perfectionnisme. Ainsi, travailler sur le catastrophisme et la douleur pourrait n'avoir qu'un impact limité sur la comorbidité anxio-dépressive (Bair et al., 2003 ; Linton & Bergbom, 2011) qui peut être entretenue par d'autres voies. Cibler les PRN de façon spécifique comme cela est proposé dans certaines procédures thérapeutiques (eg. Watkins et al., 2009) permettrait d'avoir un effet plus large sur les différents aspects de la souffrance de nos patients. Encourager l'engagement dans des aspects constructifs des PRN comme un mode de pensées concret expérientiel serait également une voie encourageante et pourrait être l'un des mécanismes qui expliquerait les résultats obtenus par approches thérapeutiques centrées sur la pleine conscience dans la douleur (Haugmark et al., 2019).

En conclusion, s'intéresser à la tendance aux pensées répétitives négatives des patients souffrant de Fibromyalgie permet de mieux comprendre la comorbidité anxio-dépressive dans cette population. Les PRN sont donc une variable importante pour mieux comprendre la fibromyalgie et ses comorbidités psychopathologiques et devront faire l'objet de davantage de recherches en prenant en compte leurs caractéristiques

transdiagnostiques. Les perspectives cliniques devront également être explorées davantage.

6. Remerciements

Nous tenons à remercier les membres de la direction de la recherche clinique du CHU Amiens-Picardie, Momar DIOUF, Carl PICARD et Mohamed AIT AMER MEZIANE pour leurs conseils et la mise en place de l'étude sur le plan institutionnel et administratif.

Chapitre 4

Etude 2

Biais attentionnels dans la période d'orientation et tendance aux pensées répétitives négatives dans la fibromyalgie.²

² J. FONSECA DAS NEVES, E. SERRA, V. MARECHAL, S. SORIOT-THOMAS, T. KOSINSKI, A. DERVEAUX, S. RUSINEK,
article en préparation

Résumé

Les données de la littérature suggèrent l'existence d'un traitement attentionnel privilégié des informations relatives à la douleur qui seraient à la base des comportements d'évitement dans la douleur chronique. Ce biais attentionnel serait davantage marqué dans la phase de maintien de l'attention que dans la phase d'orientation de l'attention. Cette différence pourrait être due à des processus cognitifs qui « fixeraient » l'attention autour de problèmes perçus significatifs. Nous pensons que la variable pensées répétitives négatives (PRN) est l'un de ces processus dans la fibromyalgie.

Trente-neuf participants ayant reçu un diagnostic de fibromyalgie ont été recrutés au Centre d'évaluation et de traitement de la douleur du CHU Amiens-Picardie. Ces participants ont rempli différentes échelles permettant d'évaluer, notamment, leur tendance aux pensées répétitives négatives. Ils ont également réalisé une tâche de détection de sonde visuelle afin d'évaluer la présence de biais attentionnel dans la phase d'orientation de l'attention et dans la phase de maintien de l'attention. Trois indices de biais attentionnels ont été calculés : un score de biais attentionnel, un score d'engagement et un score de désengagement. Après des analyses statistiques sur l'ensemble de la population, celle-ci a été divisée en deux groupes selon leur tendance aux pensées répétitives négatives (faible vs forte).

Les analyses statistiques ont montré que les patients fibromyalgiques présentent un biais attentionnel en faveur de l'information douloureuse dans la phase de maintien de l'attention principalement marqué par une difficulté de désengagement. Aucun biais n'était retrouvé dans la phase d'orientation de l'attention. Les participants ayant de faibles niveaux de pensées répétitives négatives présentent une tendance à détourner l'attention des informations liées à la douleur sur les temps d'exposition courts. Ce biais protecteur n'est pas retrouvé chez les participants ayant des niveaux élevés de pensées répétitives négatives. Ces résultats suggèrent que le traitement de l'information liée à la douleur serait dépendant de différentes prédispositions individuelles dont celle aux pensées répétitives négatives et soutiennent le modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique (Edwards et al., 2011) qui postule que les ruminations peuvent entretenir la douleur via des processus attentionnels.

1. Contexte théorique

Dans le champ de la psychopathologie cognitive, on considère un biais attentionnel comme étant une allocation préférentielle de l'attention à certains types de stimuli de l'environnement. Pour illustrer le biais attentionnel, nous pouvons imaginer qu'une personne phobique des araignées va repérer plus rapidement une araignée (et avoir plus de difficulté à l'ignorer) qu'une personne qui ne présente pas de phobie. Ce type de biais a tout d'abord été mis en évidence dans l'anxiété, puis dans un large éventail de troubles psychopathologiques (MacLeod et al., 1986 ; Mathews & MacLeod, 2002 ; Van Bockstaele et al., 2014).

Les données de la littérature sur les biais attentionnels suggèrent que le lien entre biais attentionnels et vulnérabilité émotionnelle dépasse le simple cadre de la corrélation. Certains auteurs soutiennent l'idée que les biais attentionnels sont impliqués dans le développement et le maintien des différentes psychopathologies (Mathews & MacLeod, 2002). Une méta-analyse récente (Hallion & Ruscio, 2011) portant sur 45 études (N= 2591) concluait que la modification des biais cognitifs dont les biais attentionnels avait un impact direct sur les niveaux d'anxiété et de dépression. La mise en évidence de ces liens a ouvert la voie à des interventions thérapeutiques visant spécifiquement ce mécanisme attentionnel (Heeren et al., 2012).

La douleur peut être considérée comme un système d'alarme qui va informer l'organisme d'un danger immédiat. Quand cette alarme est activée, elle va capter nos ressources attentionnelles. Dans la douleur chronique, la difficulté de dégager nos ressources attentionnelles d'une alarme devenue dysfonctionnelle peut participer au maintien des problématiques douloureuses.

1.1. Les biais attentionnels dans la douleur chronique

1.1.1. Les biais attentionnels dans les modèles théoriques

Les modèles psychologiques de douleur chronique supposent des mécanismes attentionnels pour expliquer la chronicisation de la douleur (Crombez et al., 2012 ; Eccleston & Crombez, 2007 ; Vlaeyen & Linton, 2000).

Dans le modèle peur-évitement soutenu par Vlaeyen et Linton (2000), la douleur devient chronique quand elle fait l'objet d'une interprétation catastrophiste. Les

personnes qui se sentent vulnérables face à la douleur, ont tendance à la ruminer et à en surestimer les conséquences. Elles vont développer ce que les auteurs nomment la kinésiophobie ou la peur du mouvement. La kinésiophobie entraîne des comportements d'échappement et d'évitement des situations potentiellement douloureuses. Se développe alors une hyper vigilance à tout ce qui pourrait provoquer de la douleur. Les personnes deviennent attentives à tout risque de douleur au détriment des autres stimulations de la vie, ce qui entraîne l'abandon des activités, le déconditionnement et la dépression qui alimentent le cercle vicieux. Ce modèle postule donc un biais attentionnel qui serait la conséquence de la kinésiophobie. Ce biais attentionnel est ici en lien avec les évitements comportementaux et faciliterait l'entrée dans un état dépressif.

Dans le modèle « mauvaise orientation de la résolution de problème³ » (Misdirected problem solving model, Eccleston & Crombez, 2007), les auteurs proposent de considérer les patients comme étant dans un mouvement actif de résolution de problème face à leur douleur. Ici la douleur est considérée comme une menace parmi d'autres. Cette menace génère de l'inquiétude à propos des causes et conséquences de celle-ci. Dans le cadre d'une douleur qui se répète, l'inquiétude va faciliter l'émergence d'une hyper-vigilance à la douleur. Pour les auteurs, le problème vient du fait que la douleur est considérée comme un problème biomédical qu'il faut supprimer. Quand la douleur est effectivement supprimée alors l'inquiétude disparaît. Mais si celle-ci ne disparaît pas (ce qui est le cas dans la douleur chronique), l'inquiétude est renforcée et vient entretenir une « boucle de persévérance ». Dans cette boucle, l'échec de la suppression de la douleur augmente l'inquiétude à propos de cette douleur. Cette inquiétude va entretenir la douleur par le jeu de l'hyper vigilance et va renforcer la motivation à supprimer celle-ci, amenant à de nouveaux échecs. Les comportements de suppression de la douleur se maintiennent d'autant plus que parfois ils permettent une réelle diminution de la douleur. Dans ce modèle, le patient n'est pas passif et cherche des solutions mais persévère dans une formulation du problème qui entretient la boucle de persévérance, l'hyper vigilance et la douleur. Dans ce modèle, le processus attentionnel est directement lié aux inquiétudes et à l'entretien de la douleur.

³ Traduction personnelle

Les biais attentionnels dans la douleur chronique sont donc supposés sur le plan théorique.

1.1.2. Evaluation des biais attentionnels par une tâche de détection de sonde

La procédure la plus utilisée pour évaluer les biais attentionnels dans la douleur chronique est la tâche de détection de sonde (MacLeod et al., 1986). Il s'agit d'un paradigme informatique qui enregistre les temps de réponses (en ms) des participants à une série de stimulus visuels. Après l'apparition d'un point de fixation, deux stimulus apparaissent en deux localisations de l'écran (exemple : apparition de deux mots, un en haut l'autre en bas de l'écran). Parmi ces deux stimuli, l'un est neutre et l'autre est émotionnel. Ces stimulus disparaissent au bout d'un temps déterminé à l'avance par l'expérimentateur (classiquement 500 ms) pour laisser la place à une cible (appelée sonde) qui va remplacer l'un de ces deux stimulus. Le participant a pour objectif de déterminer, le plus rapidement possible, la localisation de la sonde sur l'écran (FIGURE 11). On va considérer un biais attentionnel en faveur de l'information émotionnelle si le participant est plus rapide à détecter les sondes quand elles remplacent un stimulus émotionnel et plus lent à les détecter quand elles remplacent un stimulus neutre (Vago & Nakamura, 2011). Le paradigme de détection de sonde présente l'avantage de permettre le contrôle total, par l'expérimentateur, des temps de présentation des stimuli ce qui permet l'évaluation de différentes composantes de l'attention à savoir l'orientation de l'attention et le maintien de l'attention. De plus, l'utilisation des paradigmes de détection de sonde rend possible l'induction ou la modification expérimentale des biais attentionnels (Heeren et al., 2012).

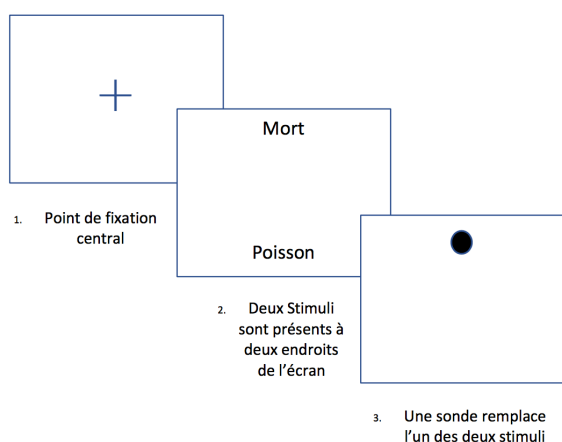


Figure 11. Un essai d'une tâche de détection de sonde

1.1.3. Les biais attentionnels dans les recherches expérimentales

L'accumulation des données expérimentales depuis quelques années nous permet d'avoir accès à des méta-analyses qui nous donnent une meilleure compréhension des biais attentionnels dans la douleur chronique. Schoth, Nunes et Lioffi (2012) ont mené une méta-analyse sur des études réalisées entre 1986 et 2011. Dans leur démarche, ils ont choisi de ne s'intéresser qu'aux études qui utilisaient une tâche de détection de sondes avec des items en lien avec les aspects sensoriels ou affectifs de la douleur. Ils ont inclus les études qui s'intéressaient aux biais attentionnels sur des temps de présentation courts (250 ou 500 ms) et/ou des temps de présentation longs (1250 ms). Leurs résultats suggèrent, conformément aux différentes hypothèses théoriques, que les personnes qui souffrent de douleurs chroniques présentent un biais attentionnel envers les stimuli en rapport à la douleur plus important que les patients contrôles. Les auteurs notent certaines spécificités. En effet, bien qu'ils concluent à la présence de ce biais dans la phase d'orientation de l'attention, celui-ci serait davantage présent lors de la phase de maintien de l'attention.

Dans une autre méta-analyse, Crombez et col. (2013) retrouvaient également un biais attentionnel en faveur des mots ou des images en lien avec la douleur chez les douloureux chroniques. Ce biais était cependant de petite taille d'effet et dépendait largement du type de mesure utilisé et du temps de présentation des stimuli. En 2018, Todd et al., ce sont plus particulièrement intéressés à la capacité des tâches de détection de sonde à détecter le biais attentionnel dans la douleur chronique. Cette méta-analyse portant sur 52 études utilisant des tâches de détection de sonde confirment les observations précédentes. Les douloureux chroniques présentent un biais attentionnel significatif en faveur de l'information douleur, ce biais, bien que de faible taille, est spécifique à la douleur chronique et ne se retrouve pas dans la douleur aiguë, dans l'anticipation de la douleur ou dans les populations sans douleur.

Nous pouvons donc dire qu'il existe bien un biais attentionnel en faveur de la douleur qui est spécifique à la douleur chronique.

1.2. Limites des connaissances actuelles

Dans ces méta-analyses, les biais attentionnels ont été évalués dans différentes populations de douloureux chroniques, aucune condition n'était spécifiquement en lien avec la fibromyalgie (FM). A notre connaissance, peu d'études se sont intéressées aux biais attentionnels et à leur décours temporel dans la fibromyalgie. Or, la FM peut

être considérée comme un modèle de douleur chronique (Serra, 2009) et devrait faire l'objet d'une attention particulière.

Vago et Nakamura (2011) se sont intéressés à l'effet d'un programme de huit semaines d'entraînement à la méditation de pleine conscience sur les biais attentionnels dans la fibromyalgie en comparant deux groupes de patients, avec et sans entraînement à la méditation. Leurs résultats préliminaires suggèrent des biais attentionnels à différents moments du processus attentionnel ; la méditation permettrait de réduire l'évitement de la menace liée à la douleur aux premiers niveaux de traitement et faciliterait le désengagement de la menace aux étapes ultérieures du traitement.

Il serait intéressant de pouvoir compléter les données que nous possédons sur les biais attentionnels dans la fibromyalgie en s'intéressant au décours temporel de l'attention.

De plus, il est actuellement difficile de comprendre la différence de tailles d'effets observée par Schoth et col. (2012) dans les différents temps de présentation des stimuli. Si le biais attentionnel sur les présentations longues est également observé dans la FM, ce que nous supposons au regard des données de la littérature, comment pouvons-nous l'expliquer ? L'une des hypothèses serait de considérer des processus cognitifs qui viendraient « cristalliser » l'attention autour des problématiques jugées significatives par un individu, entravant le désengagement attentionnel et la réorientation de l'attention vers des stimuli neutres ou positifs.

1.3. L'impact des pensées répétitives négatives sur le processus attentionnel dans la douleur chronique

Parmi les processus cognitifs qui influencent la douleur, le catastrophisme⁴ est celui qui a été le plus étudié et qui apparaît être l'un des déterminants majeur de la douleur (Leeuw, Goossens, Linton, et al., 2007). Sur le plan théorique, il serait responsable de l'hypervigilance à la douleur (Vlaeyen & Linton, 2000). Ce processus pourrait expliquer les différences de résultats sur les mesures de biais attentionnels à différents moments du processus attentionnel chez les douloureux chroniques.

⁴ Le catastrophisme peut se définir comme une évaluation cognitive exagérément négative portée sur une douleur réelle ou anticipée (Sullivan et al., 2001)

Cependant, la nature même du catastrophisme, sa fonction et ses outils de mesures peuvent être interrogés (Turner & Aaron, 2001). Flink, Boersma et Linton (2013), font le constat d'une difficulté de conceptualisation du catastrophisme et proposent de le considérer non pas par rapport à ses composantes mais par rapport à sa fonction : la régulation émotionnelle. Dans cette approche, le catastrophisme est vu comme un processus où les cognitions, les émotions et les comportements sont en interaction et ne sont pas considérés comme des entités distinctes. Ici, l'aspect cognitif du catastrophisme (qu'ils nomment inquiétudes catastrophiques) serait une forme de Pensée Répétitive Négative (PRN) à l'image des inquiétudes et des ruminations.

Les pensées répétitives négatives sont normales, cependant quand elles deviennent excessives et difficiles à contrôler elles deviennent pathologiques ; leur implication dans un grand nombre de psychopathologies en font un processus dit transdiagnostique (Ehring & Watkins, 2008) également retrouvé dans la douleur chronique (Edwards et al., 2011). Nous disposons actuellement d'un outil de mesure validé en langue française, dans une population de douloureux chroniques, pour l'évaluation de ce concept d'un point de vue transdiagnostique (Devynck et al., 2017). Les PRN seraient en lien avec une difficulté de désengagement de l'attention des informations négatives (Koster et al., 2011). Le modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique (Edwards et al., 2011) précise ce lien entre PRN et attention en postulant que les PRN vont entraîner une attention accrue de l'attention sur la douleur.

Au vu des données de la littérature, nous pensons que la variable Pensées Répétitives dans la fibromyalgie pourrait favoriser la présence de biais attentionnels sur les temps de présentation longs, lors de la phase de maintien de l'attention. Nous faisons donc l'hypothèse que le biais attentionnel en faveur de l'information liée à la douleur est corrélé au niveau de Pensées Répétitives Négatives lors de la phase de maintien de l'attention (1250 ms). Cette corrélation existerait, dans une moindre mesure, à des temps de présentation plus courts (500 ms). Plus particulièrement, nous pensons que les participants ayant des scores élevés de Pensées Répétitives Négatives présentent un biais attentionnel en faveur de l'information douloureuse plus important que les participants ayant des scores faibles de PRN dans les temps de présentation plus longs.

2. Matériel et Méthode

Cette étude a obtenu l'accord du Comité de Protection des Personnes d'Ile de France 4 enregistré sous le numéro : CPP IDF 4 N°2018/16 du 26.02.2018.

2.1. Population

Quarante-trois patients (41 femmes, 2 hommes, Age Moyen = 48,9, ET = 9,5) répondant aux critères de Fibromyalgie du Collège Américain de Rhumatologie (ACR) de 1990, ont été recrutés par un médecin de la douleur au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens (France) lors d'une consultation habituelle avec les critères d'inclusion suivants : répondre aux critères ACR 1990 de la FM, être majeur, avoir signé un consentement libre et éclairé, avoir un traitement stable depuis au moins 1 mois, comprendre et lire le français, être couvert par une assurance maladie. De plus, les critères de non-inclusion étaient les suivants : être privé de liberté ou majeur protégé (sous tutelle ou curatelle), être atteint de psychose ou de dépression sévère ou d'anxiété sévère ou d'impulsivité caractérisée, selon l'appréciation du clinicien.

Du fait de problèmes informatiques, les données pour 4 participants n'ont pas pu être exploitées. Au final, les analyses ont porté sur 39 participants (Age Moyen = 48,7, ET = 9,4). 90% des participants bénéficiaient d'un traitement antalgique. 41% des participants avaient un niveau d'étude inférieur au bac, 28% un niveau d'étude équivalent au bac et 31% un niveau d'étude supérieur au bac.

2.2. Outils

Visual probe task : Afin d'évaluer la présence de biais attentionnels nous avons choisi d'utiliser un paradigme de type *visual probe* car c'est le type de tâche le plus utilisé dans la littérature sur les biais attentionnels dans la douleur chronique. Ce paradigme présente l'avantage de permettre le contrôle total, par l'expérimentateur, des temps de présentation des stimuli. Nous utilisons une version adaptée de la visual dot probe utilisée par Miller et Fillmore (2010). La tâche était lancée sous macOS, écran rétina de 13 pouces, avec le logiciel Inquisit 5.

La tâche : après la présentation d'une croix de fixation au centre de l'écran, les participants voient deux images de deux catégories (douleur et neutre). La position des images est choisie de façon aléatoire pour être soit à droite, soit à gauche de la croix de fixation. Les images sont présentées à 2,2 cm du centre de l'écran à gauche

et à droite. Les images mesurent 4,6 cm de hauteur et 6,5 cm de largeur. Après un court délai, les deux images disparaissent et laissent place à une sonde (ici un X) qui apparaît à la place d'une des deux images. Il est demandé aux participants d'appuyer sur la touche 'E' si la sonde est à gauche et sur la touche 'I' si la sonde est à droite.

Les stimuli de la tâche consistent en 10 paires d'images en lien avec la douleur/l'activité douloureuse (paires expérimentales) qui sont mixées à 10 paires d'images neutres qui n'ont pas de lien avec la douleur (paires de remplissage). Nos stimulus sont composés d'images d'activités associées à la douleur, produites par notre équipe et inspirées des images de Phoda qui est une base de donnée d'images permettant d'évaluer la nocivité perçue d'activités du quotidien chez les personnes lombalgiques (PHOtograph series Of Daylies Activities, Leeuw, Goossens, van Breukelen, et al., 2007). Ces images ont fait l'objet d'un prétest et ont été retenues sur la base de leur valence, de leur arousal et du niveau de douleur associé. Nous privilégions l'utilisation d'images plutôt que de mots pour différentes raisons. Tout d'abord Kindt et Brosschot (1997) ont pu montrer, dans le cas de la phobie, que les patients évaluaient plus négativement les images que les mots. Les images gardent un aspect plus écologique et moins abstrait. Roelofs, Peters, Fassaert et Vlaeyen (2005), font également ce constat dans une population de douloureux chroniques. Les images ne permettent cependant pas de différencier la part de ce qui relève d'une attention accrue à la douleur ou ce qui est dû à la part de la peur de l'activité et de la blessure. Cependant, l'utilisation de mots ne résout que partiellement ce problème et la distinction entre attention à la douleur et attention portée sur les activités en lien avec la douleur n'a pas nécessairement de pertinence clinique.

Associées à la présentation de paires d'images de la catégorie *activités douloureuses*, nous avons décidé d'inclure des images de remplissage reprises d'une procédure publiée (Miller & Fillmore, 2010) ; l'utilisation d'images n'ayant aucun lien avec l'activité a pour but de limiter le sentiment de redondance de la tâche et de maintenir l'attention des participants. De plus, les temps de réaction associés à ces paires d'images de remplissage nous permettent d'ajouter des indices supplémentaires de biais attentionnels.

La tâche se divise en deux Blocks :

- Un bloc de 10 essais d'entraînement comprenant des paires de la catégorie douleur (neutre/douleur, voir FIGURE 12) et des paires de la catégorie remplissage (neutre/neutre, voir FIGURE 13).
- Un bloc de 160 essais comprenant 10 paires d'images neutres/neutres et 10 paires d'images neutre/douleur chacune de ces paires étant présentées 8 fois de façon aléatoire en fonction des 2 temps et des 4 positions de la cible.

Dans le cas des paires neutre-neutre la cible sera la première des images neutre dans la catégorie remplissage.



Figure 12. Exemple de paire de la catégorie douleur



Figure 13. Exemple de paire de la catégorie remplissage

Afin de rendre compte du biais attentionnel dans la douleur nous avons choisi d'utiliser différents indices : un score de biais attentionnel mais également un indice d'engagement et un indice de désengagement comme le proposent Roelofs et col. (2005).

Le score de biais attentionnel : les latences des essais où la sonde apparaît dans la même localisation spatiale que le stimulus émotionnel (la cible) sont soustraites des latences où la sonde et le stimulus émotionnel sont dans des

localisations différentes (Essais non-congruents - Essais congruents ; Cisler & Koster, 2010). Un score positif veut dire que les participants ont répondu plus rapidement aux essais congruents qu'aux essais non-congruents et témoigne d'un biais attentionnel en faveur de l'information menaçante. Ce score ne prend en compte que les essais sur les paires d'images de la catégorie douleur.

L'indice de vigilance (effet de congruence) : les temps de réaction sur les essais congruents des paires de remplissage (Neutre-Neutre) sont soustraits des temps de réactions sur les essais congruents des paires expérimentales (Douleur-Neutre). Un score négatif signifie que les participants répondent plus vite aux essais congruents des paires expérimentales qu'aux essais congruents des paires de remplissage et témoigne d'un biais de vigilance envers la douleur.

L'indice de désengagement (effet d'incongruence) : les temps de réaction sur les essais non-congruents des paires de remplissage (Neutre-Neutre) sont soustraits des temps de réactions sur les essais non-congruents des paires expérimentales (Douleur-Neutre). Un score positif signifie que les participants ont répondu plus vite aux essais non-congruents des paires de remplissage qu'aux essais non-congruents des paires expérimentales et témoigne d'une difficulté de désengagement de l'information en lien avec la douleur.

Le Perseverative Thinking Questionnaire : Pour l'évaluation des pensées répétitives négatives, nous utilisons le PTQ (15 items) : Le Perseverative Thinking Questionnaire (Nous utilisons la version française de Devynck et al., 2017) qui est une échelle de 15 items évaluant les pensées répétitives négatives (PRN) indépendamment du contenu de celles-ci dans une perspective transdiagnostique ; cette vision permet d'associer ruminations et inquiétudes dans un seul construit. Les participants doivent répondre sur une échelle de Likert en quatre points, de « 0 » (jamais) à « 4 » (presque toujours). Associé au score total, Le PTQ permet de calculer trois sous scores rendant compte des processus de pensées impliqués dans les PRN à savoir le caractère répétitif et non productif de ces pensées (PTQ Répétitif), le caractère intrusif de ces pensées (PTQ intrusion) et le coût cognitif et la capture des ressources mentales de ces PRN ressenti par les participants (PTQ mental). Dans cette étude la consistance interne était excellente pour le score total, excellente pour le sous score PTQ répétitif, très bonne pour le sous score PTQ Intrusion et très bonne pour le sous score PTQ mental (respectivement, $\alpha = .95$, $\alpha = .93$, $\alpha = .87$, $\alpha = .88$).

L'inventaire de dépression de Beck II : Pour l'évaluation du niveau de dépression nous utilisons la BDI-2 (21 items) : La Beck Depression Inventory II figure parmi les échelles les plus utilisées en recherche et en clinique. Cet inventaire permet de détecter la présence et la sévérité d'un état dépressif. Cet auto-questionnaire est constitué de 21 items comprenant chacun une série de 4 propositions (graduées de 0 à 3). Dans cette étude, la consistance interne était bonne ($\alpha = .86$).

L'échelle de dramatisation face à la douleur : Afin d'évaluer le catastrophisme nous utilisons la PCS (13 items) : La Pain Catastrophizing Scale (Sullivan et al., 1995) est un outil permettant d'évaluer l'importance des pensées catastrophistes concernant la douleur. C'est un auto-questionnaire utilisable dans les populations cliniques comme non cliniques. Il se compose de 13 items. Ce questionnaire permet d'obtenir un score total de catastrophisme ainsi que trois sous scores : vulnérabilité, dramatisation et rumination. Dans cette étude, nous avons utilisé le score total qui présentait une bonne consistance interne ($\alpha = .90$).

L'échelle de Kinésiophobie de Tampa : Afin d'estimer le niveau de peur du mouvement et de la blessure nous utilisons l'échelle Tampa pour l'évaluation de l'indice de kinésiophobie (TSK-CF, French et al., 2002). Il s'agit d'un auto-questionnaire constitué de 17 items avec un score pouvant varier entre 17 et 68. Un score de 40 peut être considéré comme une kinésiophobie significative. La consistance interne dans cette étude était satisfaisante ($\alpha = .77$).

2.3. Procédure

L'étude a été menée au sein du Centre d'Etude et de Traitement de la Douleur chronique du CHU Amiens-Picardie. Les patients ont été recrutés lors d'une consultation classique avec leur médecin de la douleur. Chaque patient remplissant les critères d'inclusion s'est vu proposer de participer à l'étude par l'investigateur. Avant tout examen lié à la recherche, l'investigateur a recueilli le consentement libre et éclairé du patient : il a informé le patient et a répondu à toutes ses questions concernant l'objectif, la nature et les contraintes de la recherche. Il a également précisé les droits du patient et vérifié les critères d'éligibilité. Un exemplaire de la note d'information et du formulaire de consentement ont ensuite été remis au patient. Une

fois le consentement obtenu le patient était invité à effectuer la tâche informatique (visual-probe) puis à remplir les auto-questionnaires sélectionnés pour cette étude dans un ordre aléatoire.

2.4. Analyses statistiques

L'ensemble des analyses statistiques a été effectué sous SPSS 20. Les temps de réaction (TR) sur les essais ayant entraîné des réponses incorrectes ont été écartés, ainsi que les temps de réaction inférieurs à 100 ms et supérieurs à 1000 ms, considérés comme valeurs aberrantes. Pour chaque participant, des scores de biais attentionnels ont été calculés en soustrayant les temps de réaction aux essais où la sonde apparaît du même côté que la cible (essais congruents) des temps de réaction où la sonde apparaît du côté opposé à la cible (essais non-congruents). De ce fait, un score positif reflète un biais attentionnel en faveur des images liées à la douleur et un score négatif reflète un évitement de la menace. Un score attentionnel est calculé pour chaque durée d'exposition (500 et 1250 ms). Pour le calcul de ce score, les essais sur les paires de remplissages ont été écartés.

Nous avons également calculé un indice d'engagement et un indice de désengagement pour chaque durée d'exposition.

Nous avons, tout d'abord, effectué des corrélations de Pearson pour évaluer les liens entre nos différentes variables et les scores de biais attentionnels pour les différents temps de présentation, afin de déterminer s'il existe bien un lien entre le niveau de pensées répétitives et les différents scores de biais attentionnels sur les différents temps de présentation.

Afin de mettre en évidence la présence de biais attentionnels dans la Fibromyalgie, nous avons analysé la moyenne des temps de réaction des participants sur les essais non-congruents à la moyenne des temps de réaction des participants sur les essais congruents pour les différents temps de présentation à l'aide d'une ANOVA 2 (Temps d'exposition : 500 ms ; 1250 ms) x 2 (Congruence : essais Congruents ; essais Non-congruents), avec le temps et la congruence comme variables intra-sujets et avec les temps de réaction comme variable dépendante. Nous nous attendions à un effet de congruence qui aurait marqué des réponses plus rapides pour les essais congruents que pour les essais non-congruents. Nous attendions également une interaction Congruence x Temps marquée par un écart plus important des temps de réaction entre

les essais non-congruents et les essais congruents pour des temps d'exposition de 1250 ms comparés aux temps d'exposition de 500 ms.

Pour évaluer un potentiel biais de vigilance, les temps de réaction sur les essais congruents ont été analysés avec une ANOVA 2 (temps : 500 ms ; 1250 ms) x 2 (Paires : expérimentale ; remplissage) ; les deux variables étaient des facteurs intra-sujets. Pour évaluer une difficulté de désengagement, une ANOVA similaire a été réalisée sur les essais non-congruents.

Afin de préciser le rôle des pensées répétitives négatives dans le déploiement des biais attentionnels à différents temps de présentation, nous avons choisi de séparer notre population en deux groupes, comme cela a pu être fait dans d'autres études s'intéressant à l'impact du fonctionnement psychologique sur les biais attentionnels dans la douleur chronique (eg. Asmundson et al., 1997). Ainsi nous avons reclassé nos participants selon qu'ils avaient un niveau faible ou élevé de PRN en utilisant une procédure de partage par la médiane. Une ANOVA 2 (Temps d'exposition : 500 ms ; 1250 ms) x 2 (groupes : PRN faibles ; PRN fortes) a été menée avec les scores de biais attentionnels comme VD. Enfin des ANOVA similaires ont été réalisées avec les indices de vigilance et les indices de désengagement comme VD.

3. Résultats

3.1. Sur l'échantillon total

3.1.1. Biais attentionnel général

Afin de mettre en évidence un biais attentionnel dans notre population de patients fibromyalgiques, nous avons mené une ANOVA 2 (Temps d'exposition : 500 ms ; 1250 ms) x 2 (Congruence : essais Congruents ; essais Non-congruents), avec le temps et la congruence comme variables intra-sujets et avec les temps de réaction comme variable dépendante. Contrairement à ce que nous attendions, nous n'avons pas retrouvé d'effet principal de la Congruence ($F(1,38) = 0,001$, *NS*) ni d'interaction Temps d'exposition x Congruence ($F(1,38) = 0,98$, *NS*). Nous retrouvons un effet principal du temps ($F(1,38) = 55,88$, $p < 0,01$) qui suggère que les participants répondent plus vite sur les essais avec des temps d'exposition plus longs par rapport aux essais avec des temps d'exposition plus courts. Cet effet principal du temps disparaît cependant quand le score à la BDI est utilisé comme covariant ($F(1,37) = 0,98$, *NS*).

3.1.2. Vigilance/désengagement

Selon la proposition de Roelofs et col. (2005) et Koster et col. (2004), nous avons également utilisé deux autres indices de biais attentionnel, à savoir un indice de vigilance et un indice de désengagement. Le premier indice (vigilance) correspond à la comparaison des temps de réaction des essais congruents sur les paires d'images expérimentales (Neutre-Douleur) aux temps de réaction des essais congruents sur les paires d'images de remplissage (Neutre-Neutre). Rappelons que dans les paires Neutre-Neutre, l'image cible (qui permet de déterminer si l'essai est congruent ou non-congruent) est systématiquement la première image de chacune de nos dix paires de remplissage. Le second indice (Désengagement) correspond à la comparaison des temps de réaction des essais non-congruents sur les paires d'images expérimentales (Neutre-Douleur) aux temps de réaction des essais non-congruents sur les paires d'images de remplissage (Neutre-Neutre). Les différents temps de réaction congruents/non-congruents, expérimentales/remplissages sont présentés dans la FIGURE 14.

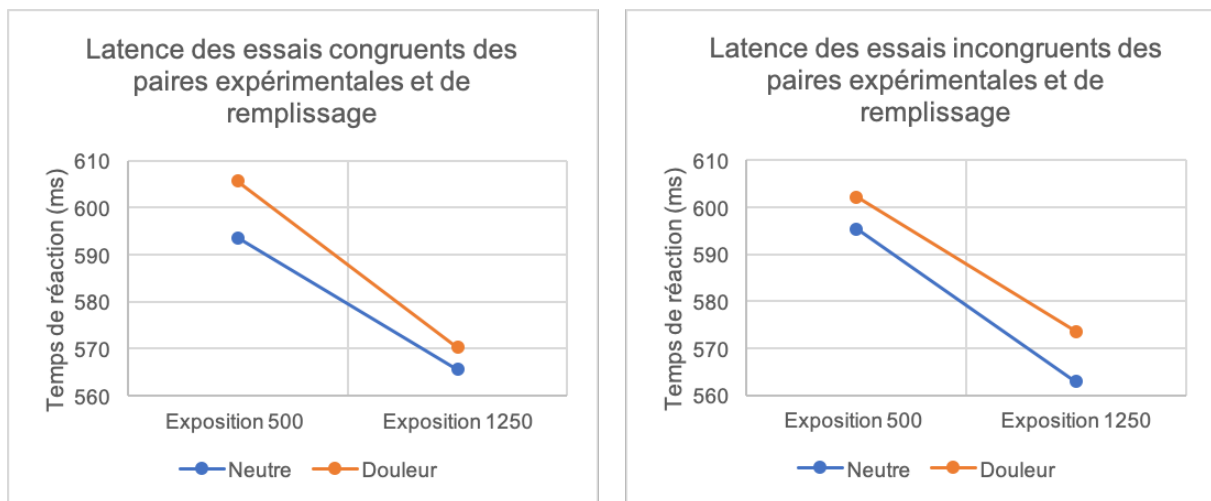


Figure 14. Représentations graphiques des latences de réponse aux essais congruents et aux essais non-congruents sur les paires douleur (Douleur-Neutre) et de remplissage (Neutre-Neutre)

Concernant le biais de vigilance, les temps de réaction sur les essais congruents ont été analysés avec une ANOVA 2 (temps : 500 ms ; 1250 ms) x 2 (Paires : expérimentale ; remplissage) ; les deux variables étaient des facteurs intra-sujets. Il y avait un effet principal du type de paires d'images présentées ($F(1,38) = 6,81, p < 0,05$), les participants répondaient plus vite sur les paires de remplissage que

sur les paires expérimentales. Cependant, cet effet disparaissait quand le score à la BDI était utilisé comme covariable ($F(1,38) = 0,68$, NS). Il n'y avait pas d'interaction ($F(1,38) = 1,14$, NS). Il y avait un effet principal du temps ($F(1,38) = 80,65$, $p < 0,01$), les participants répondaient plus rapidement sur les essais avec un temps de présentation plus court. Ces résultats ne permettent pas de conclure à un effet de congruence.

Concernant le biais de désengagement, les temps de réactions sur les essais non-congruents ont été analysés avec une ANOVA 2 (temps d'exposition : 500 ms ; 1250 ms) x 2 (Paires : expérimentale ; remplissage) ; les deux variables étaient des facteurs intra-sujets.

Nous avons retrouvé un effet principal du type de paires présenté ($F(1,38) = 5,87$, $p < 0,05$) ainsi qu'un effet principal du temps de présentation ($F(1,38) = 33,84$, $p < 0,01$). Les participants répondaient plus vite sur les essais concernant les paires de remplissage que sur les essais des paires expérimentales et ils répondaient également plus rapidement sur les essais de 500 ms qu'aux essais de 1250 ms. Cependant ces effets principaux disparaissaient quand le score BDI était utilisé en covariant (Temps : $F(1,38) = 0,34$, NS ; Paires : $F(1,38) = 0,97$, NS) au profit d'un effet d'interaction significatif Temps d'exposition x Paires ($F(1,38) = 5,52$, $p < 0,05$). Des comparaisons appariées ont permis de déterminer qu'à 500 ms, les participants répondaient aussi rapidement aux essais non-congruents des paires douleur que des paires remplissage ($t(38) = 1,32$, NS) alors qu'à 1250 ms, les participants répondaient plus rapidement sur les paires de remplissage que sur les paires douleur ($t(38) = 2,70$, $p=0,01$). Ces résultats sur les essais non-congruents sont en accord avec notre hypothèse d'une difficulté de désengagement de l'information en lien avec la douleur pour les temps de présentation plus longs (1250 ms).

3.1.3. Corrélations

Les coefficients de corrélation de Pearson ont été calculés sur l'ensemble de l'échantillon entre les scores de biais attentionnel à chaque durée d'exposition, les indices de vigilance et de désengagement et les scores aux différents questionnaires (TABLEAU 4).

Tableau 4. Corrélations entre les variables

Variables	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1- Douleur	-									
2- Dépression	0,26	-								
3- Kinésiophobie	0,29	0,35*	-							
4 -Pensées Répétitives	0,04	0,57**	0,28	-						
5 - Dramatisation	0,28	0,52**	0,45**	0,49**	-					
6 - BA500	-0,06	0,34*	0,24	0,47**	0,23	-				
7 - BA1250	0,12	-0,02	-0,31	-0,13	-0,17	0,07	-			
8 - IV500	0,16	0,11	-0,01	-0,29	0,01	-0,39	0,24	-		
9 - IV1250	-0,02	-0,08	0,26	0,06	0,09	0,28	-0,56**	-0,09	-	
10 - ID500	0,25	0,41**	0,31	0,12	-0,05	0,44**	0,21	0,23	0,15	-
11 - ID 1250	-0,02	0,04	-0,15	0,03	-0,05	0,38*	0,62**	0,05	0,24	-0,09

BA500 = score de biais attentionnel à 500 ms ; BA1250 = score de biais attentionnel à 1250 ms ; IV 500 = Indice de vigilance à 500 ms ; IV1250 = Indice de vigilance à 1250 ms ; ID500 = Indice de désengagement à 500 ms ; ID1250 = Indice de désengagement à 1250 ms.

Corrélations de Pearson.

* significativité bilatérale $p < .05$

** significativité bilatérale $p < .01$

Le score de biais attentionnel à 500 ms était corrélé de façon significative à la tendance aux PRN ($r(37) = .47, p < 0,01$), au niveau de dépression ($r(37) = .34, p < 0,05$), à l'indice de désengagement à 500 ms ($r(37) = .44, p < 0,01$) ainsi qu'à l'indice de désengagement à 1250 ms ($r(37) = .38, p < 0,05$). Ce score était corrélé de façon négative à l'indice de vigilance à 500 ms ($r(37) = -.39, p < 0,05$) ; Il n'était pas corrélé de façon significative aux autres variables.

Le score de biais attentionnel à 1250 ms n'était pas corrélé à la tendance aux PRN ($r(37) = -.13, NS$). Ce score était corrélé de façon significative avec l'indice de désengagement à 1250 ms ($r(37) = .62, p < 0,01$) et il existait une corrélation négative entre ce score de biais attentionnel à 1250 ms et l'indice de vigilance à 1250 ms ($r(37) = -.56, p < 0,01$). Notons également une corrélation négative tendant vers la significativité entre le score de peur de la douleur (TSK) et le score de biais attentionnel à 1250 ms ($r(37) = -.31, p = 0,053$).

Enfin, la tendance aux PRN était corrélée de façon significative avec la dépression ($r(37) = .57, p < 0,01$) et le catastrophisme ($r(37) = .49, p < 0,01$) mais n'était pas associée de façon significative à la peur de la douleur ($r(37) = .28, p = 0,08$).

3.2. Le rôle des Pensées Répétitives Négatives

Afin de préciser le rôle des PRN dans le déploiement des biais attentionnels à différents temps de présentation, nous avons choisi de séparer notre population en deux groupes. Ainsi, nous avons reclassé nos participants selon qu'ils avaient un niveau faible ou élevé de PRN en utilisant une procédure de partage par la médiane ; un groupe faible niveau de PRN (N=19, Age Moyen = 47,95, ET = 10,48) et un groupe haut niveau de PRN (N=20, Age Moyen = 49,40, ET = 8,51) ont donc été créés. Les deux groupes ne différaient pas en âge ($t(37) = -0,48, NS$), en intensité de douleur ($t(37) = -0,11, NS$) ni en niveau de kinésiophobie ($t(37) = -1,96, p=0,058$). Ils différaient en niveau de dépression ($t(37) = -3,47, p<0,01$) et en catastrophisme ($t(37) = -3,56, p<0,01$). Le groupe ayant un plus haut niveau de PRN était donc plus déprimé et présentait plus de catastrophisme que le groupe ayant un plus faible niveau de PRN.

3.2.1. Biais attentionnel général en fonction du niveau de PRN

Une ANOVA 2 (Temps d'exposition : 500 ms ; 1250 ms) x 2 (groupes : PRN faibles ; PRN fortes) a été menée avec les scores de biais attentionnels comme VD. Nous retrouvons un effet d'interaction Temps d'exposition X Groupe ($F(1,37) = 14,30, p < 0,01$) sans d'autres effets significatifs (voir FIGURE 15). Afin de clarifier cet effet d'interaction, nous avons mené des analyses séparées sur les scores de biais attentionnels à chaque durée d'exposition.

Contrairement à nos hypothèses, nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre nos deux groupes sur les scores de biais attentionnels à 1250 ms ($t(37) = 1,08, p = 0,29$), alors que cette différence était significative à 500 ms ($t(37) = -3,76, p < 0,01$).

Des comparaisons appariées ont montré que les scores de biais attentionnels à 500 ms étaient significativement différents des scores de biais attentionnels à 1250 ms pour les participants ayant un niveau faible de PRN ($t(18) = -3,13, p < 0,01$) et cette différence était également significative avec un pattern opposé dans le groupe haut niveau de PRN ($t(19) = 2,11, p < 0,05$).

Le score moyen de biais attentionnels pour la condition 1250 ms a ensuite été comparé à la valeur 0 (0 = pas de biais attentionnel), afin de déterminer la présence de biais attentionnel pour chaque groupe pour cette durée d'exposition.

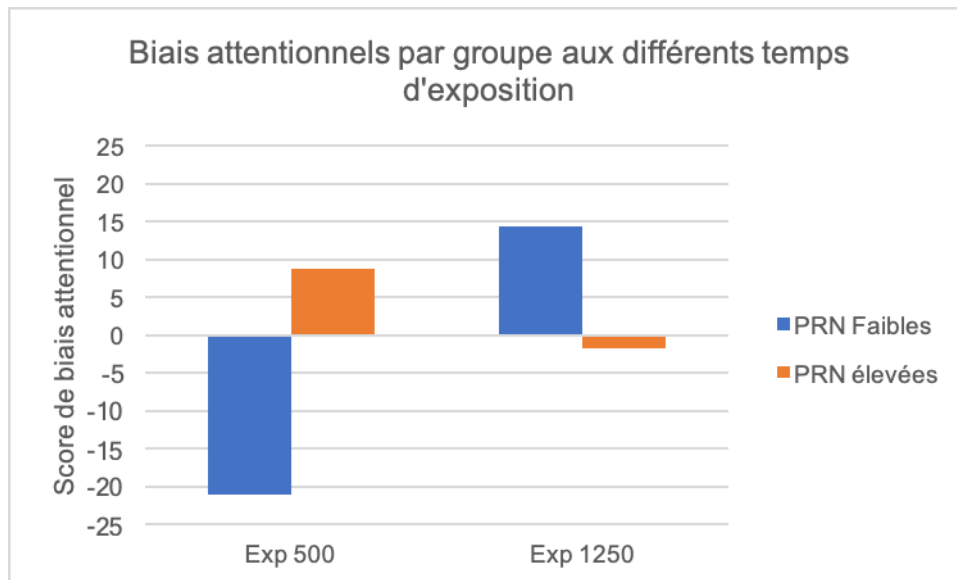


Figure 15. Biais attentionnels en fonction du niveau de Pensées Répétitives Négatives pour les différents temps d'exposition

Aucune différence significative n'a été retrouvée que ce soit dans le groupe faible niveau de PRN ($t(18) = 1,30, p = 0,21$) ou le groupe haut niveau de PRN ($t(19) = -0,25, p = 0,80$), aucun des deux groupes ne présentait de biais attentionnel dans les temps de présentation longs.

Le score moyen de biais attentionnels pour la condition 500 ms a également été comparé à la valeur 0 (0 = pas de biais attentionnel), afin de déterminer la présence de biais attentionnel pour chaque groupe pour cette durée d'exposition. Le score de biais attentionnel pour les participants du groupe haut niveau de PRN ne différait pas de 0 ($t(19) = 1,91, p = 0,07$), tandis que le score de biais attentionnel pour les participants du groupe faible niveau de PRN était significativement inférieur à 0 ($t(19) = -3,79, p < 0,01$). Le groupe haut niveau de PRN ne présentait pas de biais attentionnel tandis que le groupe faible niveau de PRN présentait un biais d'évitement des images en lien avec la douleur (score de biais négatif) dans les temps de présentation courts.

L'ensemble de ces résultats vont dans le sens de notre hypothèse d'un déploiement différencié de l'attention en fonction du niveau de Pensées Répétitives des patients fibromyalgiques. Les patients ayant une faible tendance aux PRN

présentent un biais d'évitement de l'information douleur qui n'est pas présent chez les patients ayant une tendance élevée aux PRN.

3.2.2. Vigilance en fonction du niveau de pensées répétitives négatives

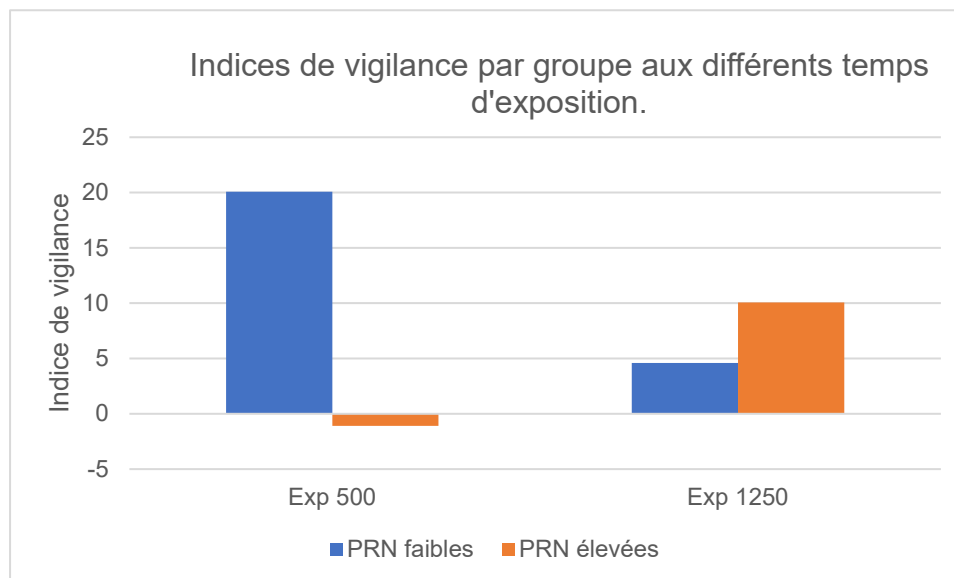


Figure 16. Indices de vigilance en fonction du niveau de Pensées Répétitives Négatives pour les différents temps d'exposition

L'indice de vigilance a été analysé avec une ANOVA 2 (Temps : 1250 ms ; 500ms) x 2 (Groupe : PRN élevées, PRN Faibles). La variable Temps étant intra-sujets et la variable Groupe étant un facteur inter-sujets. Il n'y avait pas d'effet principal du Temps ($F(1,37) = 1,34$, *NS*), pas d'effet principal du Groupe ($F(1,37) = 0,11$, *NS*) ni d'interaction Temps x Groupe ($F(1,37) = 3,88$, $p = 0,057$). Cette interaction devenait cependant significative quand le niveau de dépression était inclus dans le modèle en tant que covariant ($F(1,36) = 4,76$, $p < 0,05$). La FIGURE 16 reprend les indices de vigilance pour les différents temps et les deux groupes. Afin de clarifier cet effet d'interaction, nous avons mené des analyses séparées sur les scores d'effet de congruence entre les groupes et pour les différents temps d'exposition. Des comparaisons sur échantillons indépendants n'ont pas permis de mettre en évidence une différence d'Effet de congruence entre nos groupes à 500 ms ($t(37) = 1,64$, $p = 0,11$) ni à 1250 ms ($t(37) = -1,19$, $p = 0,24$). Des comparaisons appariées ne permettent pas de mettre en évidence de différence entre l'effet de congruence à 500 ms comparé à l'effet de congruence à 1250 ms que ce soit dans le groupe PRN faibles ($t(18) = 2,01$, $p = 0,06$) ou dans le groupe PRN élevées ($t(19) = -0,64$, $p = 0,53$).

Les scores d'effet de congruence pour la condition 1250 ms ont ensuite été comparés à la valeur 0 dans chaque groupe (0 = pas de vigilance, un score négatif renvoie à une vigilance accrue pour l'information en lien avec la douleur). L'effet de congruence ne se différenciait pas de zéro que ce soit dans le groupe PRN faibles ($t(18) = -0,16, p = 0,87$) ou dans le groupe PRN élevées ($t(19) = 1,56, p = 0,13$).

Les scores d'effet de congruence pour la condition 500 ms ont ensuite été comparés à la valeur 0 dans chaque groupe. L'effet de congruence ne différait pas de zéro dans le groupe PRN élevées ($t(19) = 0,71, p = 0,48$) mais il était significativement différent de zéro dans le groupe PRN faible ($t(18) = 2,91, p < 0,01$).

Notre modèle avec le score à la BDI en covariant nous permet de penser qu'il existe un biais de vigilance qui se fait de façon différenciée en fonction du niveau de PRN des participants, mais nos données ne nous permettent pas de conclure définitivement sur la nature exacte de ce biais et à quel moment du processus attentionnel cela peut se jouer.

3.2.3. Désengagement en fonction du niveau de PRN

L'indice de désengagement a été analysé avec une ANOVA 2 (Temps : 1250 ms ; 500ms) x 2 (Groupe : PRN élevées, PRN Faibles). La variable Temps étant intra-sujets et la variable Groupe étant un facteur inter-sujets. La FIGURE 17 reprend les indices de désengagement pour les deux groupes aux différents temps. Il n'y avait pas d'effet principal du Temps ($F(1,37) = 0,48, NS$), pas d'effet principal du Groupe ($F(1,37) = 1,17, NS$) ni d'interaction Temps x Groupe ($F(1,37) = 0,11, NS$). Cette interaction devenait cependant significative quand le niveau de dépression était inclus dans le modèle en tant que covariant ($F(1,36) = 5,58, p < 0,05$). Afin de clarifier cet effet d'interaction, nous avons mené des analyses séparées sur les scores d'effet d'incongruence entre les groupes et pour les différents temps d'exposition. Des comparaisons sur échantillons indépendants n'ont pas permis de mettre en évidence une différence d'Effet d'incongruence entre nos groupes à 500 ms ($t(37) = -0,94, p = 0,35$) ni à 1250 ms ($t(37) = -0,73, p = 0,47$). Des comparaisons appariées ne permettent pas de mettre en évidence de différence entre l'effet d'incongruence à 500 ms comparé à l'effet d'incongruence à 1250 ms que ce soit dans le groupe PRN faibles ($t(18) = -1,24, p = 0,23$) ou dans le groupe PRN élevées ($t(19) = -0,20, p = 0,84$).

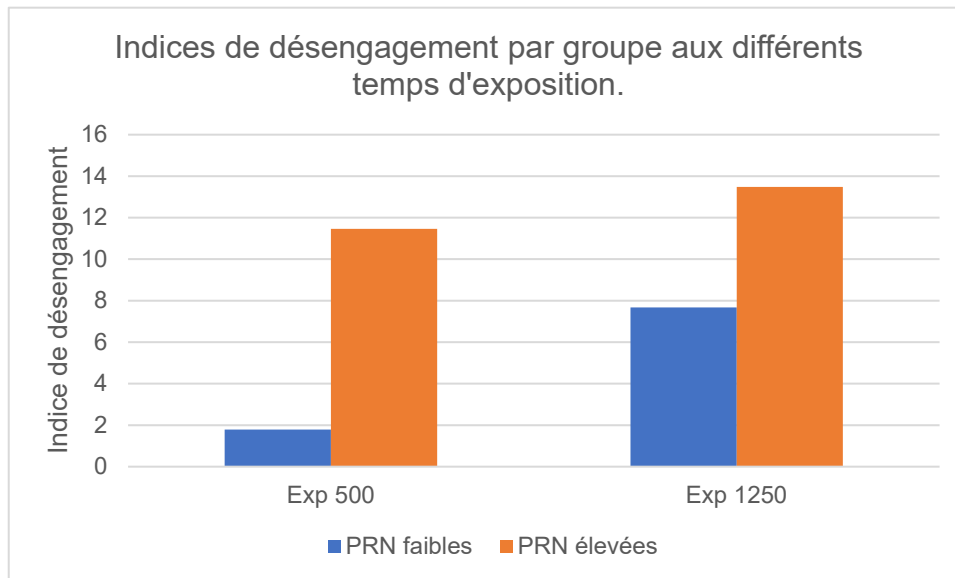


Figure 17. Indices de désengagement en fonction du niveau de Pensées Répétitives Négatives pour les différents temps d'exposition

Les scores d'effet d'incongruence pour la condition 1250 ms ont ensuite été comparés à la valeur 0 dans chaque groupe (0 = pas de difficulté de désengagement, un score positif renvoie à difficulté de désengagement de l'information en lien avec la douleur). L'effet d'incongruence ne se différenciait pas de zéro que ce soit dans le groupe PRN faibles ($t(18) = 1,86, p = 0,08$) ou dans le groupe PRN élevées ($t(19) = 2,02, p = 0,06$).

Les scores d'effet d'incongruence pour la condition 500 ms ont été comparés à la valeur 0 dans chaque groupe. L'effet d'incongruence ne se différenciait pas de zéro que ce soit dans le groupe PRN faibles ($t(18) = 0,26, p = 0,80$) ou dans le groupe PRN élevées ($t(19) = 1,51, p = 0,15$).

Notre modèle avec le score à la BDI en covariant nous permet de penser qu'il existe des processus de désengagement qui se font de façon différenciée en fonction du niveau de PRN des participants mais nos données ne nous permettent pas de conclure définitivement sur la nature exacte de ce biais et à quel moment du processus attentionnel cela peut se jouer.

4. Discussion

Différentes méta-analyses disponibles (Crombez et al., 2013 ; Schoth et al., 2012 ; Todd et al., 2018) montrent la présence d'un biais attentionnel en faveur de l'information douloureuse dans la douleur chronique, notamment quand les stimuli sont présentés sur des temps de présentation longs (> 1000 ms ; Schoth et al., 2012). A

notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée aux biais attentionnels en faveur de l'information douloureuse dans une population de patients fibromyalgiques en interrogeant le rôle des pensées répétitives négatives. L'objectif de cette étude était de mettre en évidence de tels biais attentionnels dans une population de patients fibromyalgiques tout en interrogeant le rôle des pensées répétitives négatives dans le déploiement de ces biais à différents temps d'exposition (500 ms et 1250 ms).

La présente étude suggère que le biais attentionnel décrit dans les populations de douloureux chroniques existe également dans la fibromyalgie et serait marqué par une difficulté de désengagement de l'information menaçante dans la phase de maintien de l'attention (1250 ms). De plus, les patients fibromyalgiques ne vont pas déployer leur attention de la même façon selon leur tendance générale aux pensées répétitives négatives.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence de biais attentionnel dans notre population sur les temps de présentation courts (500 ms) alors que les données issues des méta-analyses nous indiquent que ce biais existe dès la phase d'orientation de l'attention. Une explication possible à notre absence de résultat sur les temps de présentation courts peut être liée à la taille de notre échantillon réduit qui ne permet pas de mettre en évidence des mécanismes avec une taille d'effet faible. Or, nous savons que les biais attentionnels en lien avec la douleur mis en évidence dans les études utilisant des paradigmes de dot probe ont des tailles d'effets faibles (Todd et al., 2018) et les résultats sur les études de faibles échantillons sont souvent contradictoires, notamment pour les temps de présentation courts (Schoth et al., 2012). De plus, nous avons choisi d'utiliser des images qui, bien qu'ayant l'avantage d'être plus écologiques et moins abstraites que les mots pour les patients (Roelofs et al., 2005), étaient des images relativement complexes. Or les images complexes rendent plus difficile la capture de l'attention que les images plus simples, décontextualisées, qui sont plus à même de permettre la mise en évidence de biais attentionnels (Miller & Fillmore, 2010).

Une autre possibilité qui pourrait expliquer notre incapacité à mettre en évidence un biais attentionnel à 500 ms sur l'ensemble de notre échantillon peut également venir de l'hétérogénéité des patients fibromyalgiques au niveau clinique mais également au niveau des processus de sensibilisation à la douleur qui sous-tendent leurs difficultés. Il est possible que des processus psychologiques différents interviennent dans le développement et le maintien de la douleur en fonction du profil

des patients. C'est entre autres ce qui nous a poussés à formuler l'hypothèse de la participation de pensées répétitives négatives dans cette population.

Schoth et col. (2012) proposent que les biais attentionnels que l'on retrouve sur les temps de présentation longs dans la douleur chronique seraient liés à des processus de pensées répétitives négatives. Cette idée est cohérente avec les modèles qui expliquent que les PRN agiraient comme un processus cognitif venant rendre plus difficile le désengagement de l'attention des informations négatives dans la phase de maintien de l'attention (Koster et al., 2011) et qui sont corroborés par des résultats dans la dépression (Grafton et al., 2016). Or, dans la présente étude, le niveau de PRN était corrélé uniquement au score de biais attentionnel sur les temps de présentation courts. Les résultats issus des analyses des scores de biais attentionnels entre les patients ayant une tendance élevée et ceux ayant une tendance faible aux pensées répétitives négatives sont intéressants et confirment que le lien entre PRN et biais attentionnel, dans notre population, se jouerait plutôt dans la phase d'orientation de l'attention. Quand les participants sont divisés en deux groupes selon leurs scores au PTQ (Devynck et al., 2017), ceux avec des scores élevés de pensées répétitives négatives ne présentent pas de biais attentionnels en lien avec les images représentant des activités douloureuses, ni dans la phase d'orientation de l'attention ni dans la phase de maintien de l'attention. Les participants ayant des scores faibles au PTQ vont avoir un biais d'évitement de l'information douloureuse quand les images sont présentées pendant 500 ms tandis que ce biais n'existe plus dans la phase de maintien de l'attention. Les patients fibromyalgiques ne vont pas déployer leur attention de la même façon selon leur tendance générale aux PRN, notamment lors de la phase d'orientation de l'attention. Nos données suggèrent donc, que les pensées répétitives peuvent guider l'attention dès les premiers temps du processus attentionnel. Ces résultats restent d'ailleurs cohérents avec le modèle de mauvaise orientation de la résolution de problème (Christopher Eccleston & Crombez, 2007b) qui postule que les inquiétudes peuvent entraîner une hypervigilance concernant les informations en lien avec la douleur.

Enfin, alors que nous pensions trouver un biais attentionnel plus important pour les participants ayant de hauts niveaux de pensées répétitives négatives, nous constatons une absence de biais pour ce sous-groupe alors qu'un biais attentionnel négatif est retrouvé pour les participants ayant de faibles niveaux de PRN. Le biais attentionnel négatif signifie que les participants répondent plus vite aux essais non-congruents

qu'aux essais congruents, ce que nous pouvons traduire par une attention accrue aux stimuli neutres et donc par un évitement de l'information menaçante. Ce pattern de réponse a pu être trouvé dans d'autres études. Un biais attentionnel correspondant à un évitement de l'information menaçante est souvent retrouvé chez les participants non dépressifs (De Raedt & Koster, 2010). Dans le champs de la douleur chronique, Khatibi et col. (2009) ont pu montrer un biais d'évitement de l'information douloureuse dans leur groupe contrôle sans douleur qu'ils ne retrouvaient pas dans leur groupe de patients douloureux chronique ; ce biais d'évitement était également retrouvé chez les participants douloureux chroniques ayant des niveaux faibles de peur de la douleur quand celle-ci était considérée dans les analyses, corroborant des données antérieures (Asmundson et al., 1997) et des données dans la fibromyalgie (Vago & Nakamura, 2011).

Il serait intéressant de mener des études similaires en utilisant d'autres mesures des PRN qui rendent compte de composantes différentes. En effet, le questionnaire des pensées persévérantes (PTQ) que nous avons utilisé rend compte des caractéristiques transdiagnostiques communes entre différentes formes de Pensées Répétitives, notamment le caractère intrusif et automatique commun entre inquiétudes et ruminations. Nos résultats auraient peut-être été différents si nous avions utilisés des questionnaires interrogeant d'autres composantes des PRN comme le niveau de pensées associé (abstrait vs concret) ou les aspects ressassement et réflexions des PRN qui convoquent des processus cognitifs peut-être plus tardifs.

En définitive, le traitement de l'information liée à la douleur serait dépendant de différentes prédispositions individuelles dont celle aux Pensées Répétitives Négatives. Cette tendance aux PRN viendrait, entre autres, réduire un biais attentionnel qui peut être considéré comme protecteur (Grafton et al., 2016) et qui serait présent pour les problématiques de douleur les moins envahissantes.

Différentes limites doivent être soulignées. Tout d'abord, la faible taille de notre échantillon nous oblige à considérer nos résultats avec prudence. Ensuite, en l'absence de groupe contrôle nous ne pouvons pas conclure sur le fait que les résultats retrouvés sont spécifiques à la fibromyalgie. Les biais attentionnels retrouvés ne seraient peut-être pas confirmés si les temps de réponse des patients douloureux étaient comparés à des participants non douloureux.

Enfin, l'utilisation de tâche de détection de sonde pour rendre compte d'une vigilance à la douleur interroge toujours. En effet, ce genre de tâche, que ce soit par

présentation d'images ou de mots peut nous informer sur l'allocation de l'attention dans l'environnement externe du patient et reflète la sensibilité du patient à ce qui peut potentiellement être douloureux dans son environnement. Or, la douleur est un vécu corporel, interne et l'hyper vigilance postulée par les modèles de douleurs chroniques supposent une hypervigilance aux sensations internes et corporelles, à la douleur qui se vit dans le corps. Les patients peuvent être plus sensibles et plus attentifs à tout signe de douleur qui pourrait apparaître en eux. A l'heure actuelle, aucun design expérimental ne semble à même de résoudre ce problème de la détection d'un biais attentionnel lié au vécu interne des participants.

Malgré ces limitations, cette étude est, à notre connaissance, la première à s'intéresser aux biais attentionnels en lien avec l'information douloureuse dans la fibromyalgie en montrant l'intérêt de prendre en considération la prédisposition aux PRN pour comprendre le traitement de l'information douloureuse au niveau attentionnel dans cette population. Dehghani et col. (2004) ont pu montrer que la participation à un programme de thérapie cognitive et comportementale ciblant la réduction de la peur de la douleur permettait de réduire les biais attentionnels en faveur de l'information douloureuse dans une population de douloureux chroniques. De futures études sur des programmes ciblant directement les pensées répétitives (eg. Watkins, 2018) dans la fibromyalgie pourront être menées pour évaluer l'impact de ces prises en charge sur les biais attentionnels. Dans cette perspective et considérant que PRN et biais attentionnels peuvent s'entretenir mutuellement, il pourrait être intéressant de réduire les biais attentionnels à l'aide de dot probe modifiées comme cela se fait dans l'anxiété (Heeren et al., 2012) et d'évaluer l'impact de cette procédure sur le niveau de pensées répétitives négatives. Enfin, des études longitudinales devraient être menées afin de nous renseigner sur un possible rôle des biais attentionnels dans le développement et le maintien d'une sensibilisation à la douleur chez les patients fibromyalgiques.

5. Conclusion

Les patients fibromyalgiques ont présenté un biais attentionnel en faveur de l'information douloureuse dans la phase de maintien de l'attention, principalement marqué par une difficulté de désengagement. Aucun biais n'était retrouvé dans la phase d'orientation de l'attention. Les participants ayant de faibles niveaux de pensées répétitives négatives présentent une tendance à détourner l'attention des informations liées à la douleur sur les temps d'exposition courts. Ce biais protecteur n'est pas retrouvé chez les participants ayant des niveaux élevés de pensées répétitives négatives. Ces résultats suggèrent que le traitement de l'information liée à la douleur serait dépendant de différentes prédispositions individuelles dont celle aux pensées répétitives négatives et ils soutiennent le modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique (Edwards et al., 2011) qui postule que les ruminations peuvent entretenir la douleur via des processus attentionnels. De futures études devraient préciser les liens qui existent entre PRN et biais attentionnels dans la douleur chronique et plus particulièrement dans la fibromyalgie.

6. Remerciements

Nous tenons à remercier les membres de la direction de la recherche clinique du CHU Amiens-Picardie, Lucie DESJARDINS et Jean-Loup DEVASSINE pour leurs conseils et la mise en place de l'étude sur le plan institutionnel et administratif.

Chapitre 5

Etude 3

Rumination vs distraction après une activité physique : impact différencié sur la régulation de la douleur dans la fibromyalgie. Une étude pilote.⁵

⁵ J. FONSECA DAS NEVES, E. SERRA, T. KOSINSKI, M. KORNACKA, N. ROLLIN, A. DERVEAUX, S. RUSINEK, article en préparation

Résumé

Certains patients fibromyalgiques pourraient s'engager dans des pensées répétitives négatives, comme la rumination, pour faire face aux douleurs et à l'inconfort des activités du quotidien. Le modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique suggère que l'engagement dans ces processus ruminatifs participerait de façon causale au maintien de la douleur. L'objectif de cette étude est d'évaluer le rôle causal du recours aux ruminations dans le maintien de la douleur dans la fibromyalgie.

Quarante-sept participants ayant reçu un diagnostic de fibromyalgie ont été recrutés au sein du Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur du CHU Amiens-Picardie. Afin d'obtenir une élévation de leur inconfort physique, les participants ont monté des marches. La moitié d'entre eux a ensuite été soumise à l'induction de ruminations centrées sur leurs ressentis physiques et sur la douleur tandis que l'autre moitié a été soumise à une procédure de distraction. L'intensité de la douleur et l'inconfort associé à la douleur ont été évalués avant et après les différentes inductions à l'aide d'EVA. Les niveaux d'affectivité positive et négative ont été évalués à l'aide de la PANAS.

Une série d'ANOVA a permis de montrer que l'activité physique proposée permettait d'élever la douleur de façon équivalente pour les deux groupes. De plus, suite à la procédure d'induction, les participants du groupe distraction ont vu une diminution de l'intensité de la douleur et de l'inconfort associé à celle-ci plus importante que les participants du groupe rumination.

Il existe un effet différentiel de la rumination et de la distraction sur le changement de la douleur après une activité physique. Ces résultats sont concordants avec le modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique et soutient l'idée que les PRN ont un rôle causal dans le développement et le maintien de la douleur et de ses comorbidités.

1. Contexte théorique

La fibromyalgie (FM) est un syndrome douloureux chronique diffus dysfonctionnel qui concernerait environ 2% de la population des pays occidentaux. Bien que ses mécanismes pathogéniques soient encore à préciser, on peut aujourd'hui dire que la FM résulte d'une dérégulation des systèmes de contrôle de la douleur à différents niveaux du système nerveux (Sluka & Clauw, 2016). En faisant une synthèse des connaissances actuelles et en prenant en considération les particularités neurophysiologiques et psychologiques de cette problématique, il est possible de considérer la FM comme un modèle de douleur chronique (Serra, 2009).

La fibromyalgie est associée à une dégradation de la qualité de vie (Burckhardt & al., 1993 ; Hoffman & Dukes, 2008) et à une forte comorbidité psychopathologique (Berger et al., 2007 ; Fietta & Manganelli, 2007) qui nécessite une évaluation thérapeutique précise et une prise en charge pluridisciplinaire (Carville et al., 2008b) selon une approche biopsychosociale (Geoffroy et al., 2012). Cette prise en charge doit s'appuyer à la fois sur des traitements médicamenteux et non médicamenteux qu'ils soient psychocorporels ou physiques.

L'expertise de terrain met en avant l'enjeu de la reprise d'activités physiques adaptées. En effet, dans la fibromyalgie, l'activité physique source d'inconfort et de douleur peut être abandonnée, ce qui entretient un cercle vicieux de peur/évitement (Crombez et al., 2012 ; Vlaeyen & Linton, 2000). Or, la reprise d'une activité physique, même avec l'aide d'un professionnel formé, peut être problématique pour certains patients (Russell et al., 2018). Des processus de sensibilisation qui ont été renforcés pendant plusieurs années peuvent entraîner une souffrance physique et émotionnelle supérieure à ce qui pourrait être attendu pour d'autres personnes dans des conditions d'exercices similaires.

Cette souffrance peut également se maintenir longtemps après l'arrêt de l'activité dégradant le sentiment d'efficacité (Dumont & Acquaviva, 2007) et renforçant l'impuissance acquise (Ric, 1996). L'amélioration de nos prises en charge doit passer par une meilleure compréhension des mécanismes qui peuvent altérer la qualité de la reprise d'activité. Les données issues de la psychologie expérimentale peuvent nous aider à cela.

D'un point de vue psychologique, les auteurs supposent que les patients douloureux pourraient utiliser des stratégies de régulation émotionnelle inadaptées

face aux douleurs et à l'inconfort des activités du quotidien (Fonseca Das Neves et al., 2017 ; Linton et al., 2018). Parmi les stratégies de régulation émotionnelle, la rumination, qui peut être définie comme une chaîne de pensées répétitives, passives et/ou relativement incontrôlables, focalisées sur du contenu négatif (Ehring & Watkins, 2008), est considérée comme un processus transdiagnostique responsable du développement et du maintien de diverses problématiques en santé mentale (Baeyens, Kornacka, & Douilliez, 2012 ; Ehring & Watkins, 2008) qui participe plus généralement à la dérégulation des émotions (Aldao et al., 2010) et de la douleur (Schütze et al., 2020). Le modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique (Edwards et al., 2011) postule un lien causal entre rumination et maintien de la douleur. Dans ce modèle, les patients douloureux qui s'engagent dans des processus de ruminations sans mettre en œuvre de stratégies alternatives comme la distraction, vont entretenir leur douleur et les affects négatifs qui y sont associés. Dans la fibromyalgie, la rumination est associée à plus de dépression (Ricci et al., 2016). Dans une étude menée au CHU Amiens-Picardie (in prep), nous avons pu mettre en évidence que la rumination est liée à plus de dépression, d'anxiété et de handicap dans la fibromyalgie et permettait de mieux comprendre la relation entre douleurs et dépression dans cette population. La rumination est donc associée à plus de souffrance dans la fibromyalgie. Cependant, aucune étude à notre connaissance, n'a permis de mettre en évidence un lien causal entre rumination et douleur dans un contexte d'activité physique dans cette population.

Au vu des données de la littérature, nous pensons que l'utilisation de stratégies de rumination pour répondre à l'inconfort des activités physiques du quotidien viendrait maintenir un état douloureux après l'effort alors que l'utilisation de stratégies de distraction pour répondre à ce même inconfort permettrait une meilleure régulation émotionnelle post activité (Nolen-Hoeksema et al., 2008 ; Watkins et al., 2008) et donc une meilleure régulation de la douleur (McCaul & Malott, 1984). Nous avons testé cette hypothèse en reprenant la procédure de Watkins et Teasdale (2001) pour manipuler directement le style de traitement de l'information (rumination vs distraction) suite à une mise en situation d'une activité pertinente pour nos patients : monter des marches. Nous faisons ainsi l'hypothèse que les patients utilisant une stratégie de rumination au décours d'une activité physique écologique inconfortable percevront une diminution de leur douleur et de leur inconfort subjectif moins importante que les patients utilisant une stratégie de distraction.

Cette étude est une étude pilote qui offre également l'occasion de vérifier la faisabilité de la procédure de Watkins et Teasdale (2001) pour induire un traitement différencié de l'information dans le champ de la douleur et de la fibromyalgie, ainsi que la faisabilité de l'activation de la douleur par une activité physique écologique telle que monter des marches.

2. Matériel et Méthode

Cette recherche a fait l'objet d'un accord du comité d'éthique de Tours, CPP Centre-Ouest I n°2018T2-16 en date du 28/08/2018.

2.1. Population

Quarante-sept patients (44 femmes, 3 hommes, Age Moyen = 50,6, ET = 8,1) répondant aux critères de Fibromyalgie du Collège Américain de Rhumatologie (ACR) de 1990, ont été recrutés par un médecin de la douleur au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens (France) lors d'une consultation habituelle. Pour une taille d'effet 0,2, un risque de première espèce de 5% et une puissance 0,8, nous devions inclure 68 participants au total (34 par groupe, estimé à l'aide du logiciel Gpower 3.1.7), cependant les contraintes institutionnelles ne nous ont pas permis d'atteindre cet objectif minimal.

Les critères d'inclusion étaient les suivants : répondre aux critères ACR 1990 de la FM, être majeur, avoir signé un consentement libre et éclairé, avoir un traitement stable depuis au moins 1 mois, comprendre et lire le français, être couvert par une assurance maladie. Les critères de non-inclusion étaient les suivants : être privé de liberté ou majeur protégé (sous tutelle ou curatelle), être atteint de psychose ou de dépression sévère ou d'anxiété sévère ou d'impulsivité caractérisée, selon l'appréciation du clinicien.

Les participants ont été répartis après randomisation dans deux groupes expérimentaux. Le groupe 1 correspondait au groupe induction de rumination (N=22) et le groupe 2 correspondait au groupe induction de distraction (N=25). Les deux groupes ne différaient ni en âge ($t(45) = -0,652$, NS) ni en niveaux socio-culturels ($\chi^2(2, N=47) = 0,81$, NS). Il n'y avait pas de différence significative entre nos deux groupes en termes de tendance trait aux Pensées Répétitives ($t(45) = 0,25$, NS), en termes

d'anxiété ($t(45) = 0,57$, NS), en niveau de dépression ($t(45) = 0,06$, NS) ou de handicap ($t(45) = -1,5$, NS).

2.2. Questionnaires

Le Perseverative Thinking Questionnaire : Pour l'évaluation des pensées répétitives négatives, nous utilisons le PTQ (15 items) : Le Perseverative Thinking Questionnaire (nous utilisons la version française (Devynck et al., 2017)) est une échelle de 15 items évaluant les pensées répétitives négatives (PRN) indépendamment du contenu de celles-ci dans une perspective transdiagnostique ; cette vision permet d'associer ruminations et inquiétudes dans un seul construit. Les participants doivent répondre sur une échelle de Likert en cinq points, de « 0 » (jamais) à « 4 » (presque toujours). Le PTQ permet de rendre compte des processus de pensées impliqués dans les PRN à savoir le caractère répétitif et intrusif de ces pensées ainsi que la difficulté de s'en dégager. Le PTQ permet également d'appréhender les effets dysfonctionnels des PRN tels qu'ils sont perçus par les individus. La consistance interne était excellente ($\alpha = .95$).

Le Questionnaire d'Impact de la Fibromyalgie : Pour évaluer l'invalidité en lien avec la FM nous utilisons Le Questionnaire d'Impact de la Fibromyalgie (QIF ; Burckhardt, Clark, Bennett, et al., 1991 ; version française, Perrot et al., 2003). Il s'agit d'un instrument valide pour mesurer le handicap associé à la Fibromyalgie dans le quotidien des personnes. La consistance interne était bonne ($\alpha = .84$).

L'échelle Hospital Anxiety and Depression Scale : Pour évaluer l'anxiété et la dépression dans notre population, nous utilisons la HADS. L'échelle Hospital Anxiety and Depression Scale (Razavi et al., 1989) est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs. Elle est utilisée dans les populations cliniques. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres à la dimension dépressive (total D), permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21). La consistance interne était satisfaisante pour l'Anxiété ($\alpha = .77$) et pour la dépression ($\alpha = .80$).

L'utilisation du QIF et de la HADS est utilisé comme un aperçu de la sévérité de la FM chez nos patients avant l'expérimentation. Le PTQ nous informe sur la tendance générale à ruminer en dehors de l'expérience.

L'échelle d'affectivité positive et négative : Pour évaluer l'affectivité de nos participants nous utilisons la PANAS. L'échelle d'affectivité positive et négative (Watson, Clark, & Tellegen, 1988 ; version française, Gaudreau, Sanchez & Blondin, 2006) est une échelle de 20 items visant à évaluer les ressentis émotionnels d'une personne. Cette échelle permet de distinguer trois scores : un score d'affectivité positive et deux scores d'affectivité négative (anxiété et dysphorie). Les participants doivent répondre sur une échelle de Likert en cinq points. La consistance interne pour la PANAS positive était satisfaisante aux deux temps de mesure (Respectivement : $\alpha = .79$, $\alpha = .79$) ; bonne aux deux temps pour la PANAS anxiété (respectivement : $\alpha = .86$, $\alpha = .92$) et bonne aux deux temps pour la PANAS Dysphorie (respectivement : $\alpha = .87$, $\alpha = .89$).

Les échelles visuelles et analogiques : Pour évaluer la douleur à un instant T nous utilisons des EVA. Les échelles visuelles et analogiques sont utilisées de façon courante en recherche et en clinique pour évaluer la douleur d'une personne. Nous utilisons une EVA pour les aspects sensoriels de la douleur (EVA-intensité) et une EVA pour les aspects émotionnels (EVA-déplaisant) (Price et al., 1987). L'intensité et la valence sont reportés par les participants sur une échelle de 10 cm où le score le plus élevé indique que la douleur est jugée la plus intense ou la plus déplaisante.

La Momentary Ruminative Self-focus Inventory : Pour nous assurer de l'efficacité de notre procédure d'induction de rumination, nous utilisons la MRSI avant et après cette procédure. La Momentary Ruminative Self-focus Inventory (Koster, Marchetti et Mor, 2013) est un questionnaire de 6 items qui évalue l'utilisation de la rumination dans un contexte donné. Les participants répondent sur une échelle en 7 points de « pas du tout d'accord » à « complètement d'accord ». Cette échelle a été adaptée et utilisée dans une population française (Kornacka, 2015). La consistance interne était bonne aux deux temps de mesure (respectivement : $\alpha = .85$, $\alpha = .88$).

2.3. Procédure

Cette étude a été menée au sein du Centre d'Etude et de Traitement de la Douleur chronique du CHU Amiens-Picardie. Les patients ont été recrutés lors d'une consultation classique avec leur médecin de la douleur. Chaque patient remplissant les critères d'inclusion s'est vu proposer, en systématique, de participer à l'étude par l'investigateur.

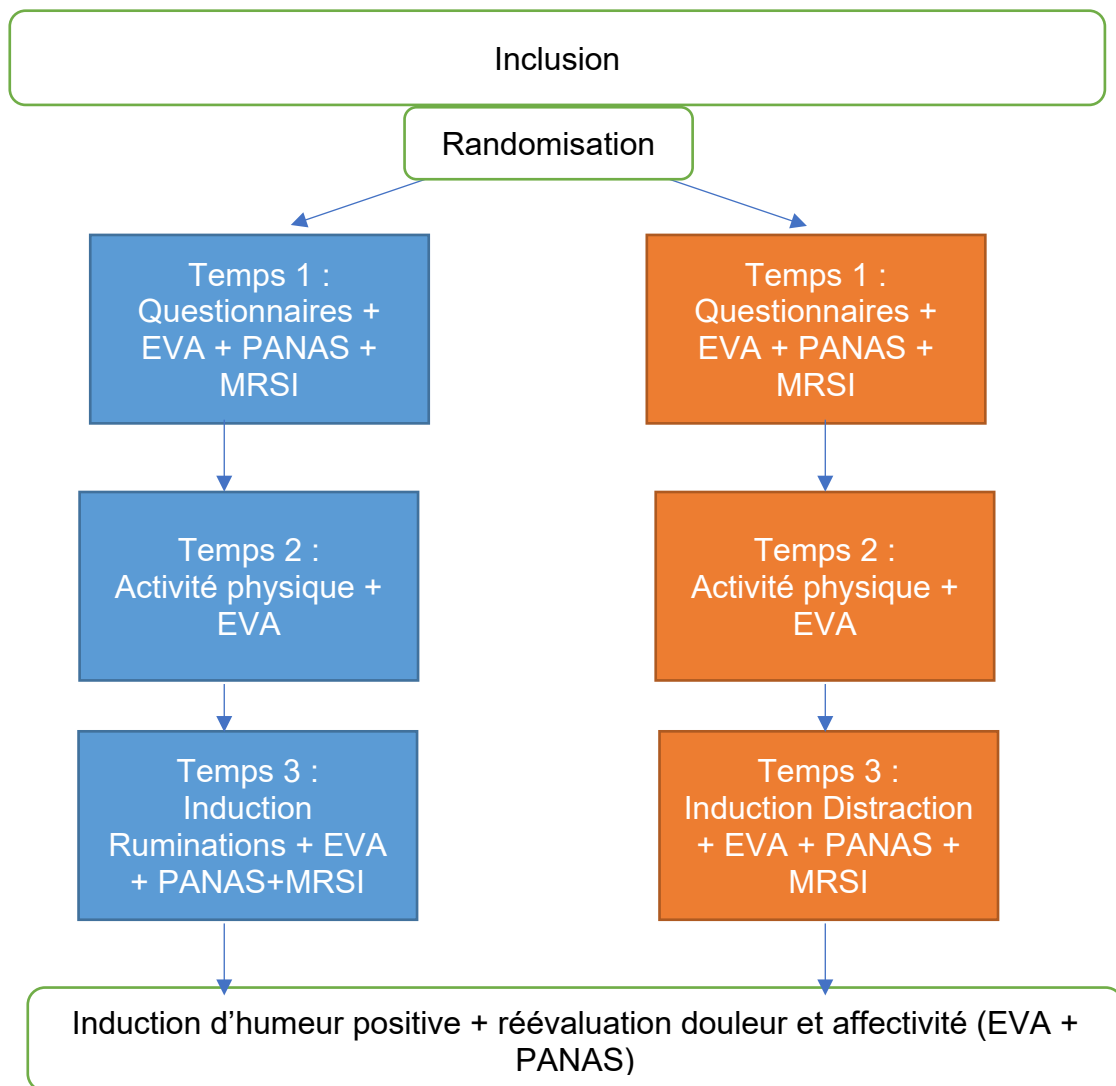


Figure 18. Les étapes de la procédure expérimentale

Avant tout examen lié à la recherche, l'investigateur a recueilli le consentement libre et éclairé du patient : il a informé le patient et a répondu à toutes ses questions concernant l'objectif, la nature et les contraintes de la recherche. Il a également précisé les droits du patient et vérifié les critères d'éligibilité. Un exemplaire de la note d'information et du formulaire de consentement a été remis à chaque participant. Une

fois le consentement obtenu le patient est invité à effectuer les différentes étapes de l'étude (FIGURE 18).

Après inclusion par l'un des médecins investigateurs, les participants ont été assignés, dans l'un ou l'autre groupe, à l'étude (Groupe Rumination ; Groupe Distraction) de façon randomisée. Cette randomisation était faite par un des membres collaborateurs selon une liste de randomisation générée aléatoirement avec un algorithme créé sous le logiciel Excel afin d'équilibrer les groupes en participants. Le médecin investigateur n'avait accès à aucun moment à cette randomisation.

Les participants étaient ensuite accueillis par un membre de l'équipe de recherche/clinicien dans un des bureaux du CHU Amiens-Picardie, Site Nord.

- Temps 1 (ligne de base) :

Les participants complètent différents questionnaires sélectionnés pour évaluer la sévérité de la fibromyalgie (FIQ, HAD), la tendance générale à la rumination (PTQ) et pour établir une ligne de base concernant la douleur (EVAs), l'affectivité (PANAS) et la rumination état (MRSI).

- Temps 2 (Activation de la douleur) :

Nous souhaitons que nos participants connaissent une augmentation de leur douleur et que celle-ci soit la plus proche de ce qu'ils peuvent ressentir dans leur quotidien. Les méthodes classiques d'induction de la douleur en laboratoire nous semblaient trop éloignées des conditions d'apparition des douleurs dans l'environnement de nos patients. Après discussion avec l'équipe médicale du centre d'étude et de traitement de la douleur, nous avons convenu que monter des marches pouvait constituer une activité pertinente, proche du quotidien et qui pourrait augmenter la douleur des participants de façon significative.

Il a été demandé aux participants de monter des marches à un rythme soutenu, en présence d'un membre de l'équipe de recherche/clinicien qui évaluait régulièrement l'intensité de douleur. L'objectif était d'obtenir une augmentation de la douleur d'au moins 10% sur l'EVA dans une condition la plus proche possible de ce que nos patients peuvent vivre dans leur quotidien. Ce critère d'augmentation de la douleur a été réévalué après quelques passations avec le constat que certains participants ne voyaient pas d'augmentation de la douleur lors de l'activité physique. Il a alors été ajouté une limite de six étages, que l'on a considérée comme une activité suffisamment significative même en l'absence d'augmentation de la douleur. Les participants

arrêtaient donc l'activité physique quand elle permettait une augmentation d'au moins 10% de leur douleur sur l'EVA-intensité ou quand ils avaient atteint le sixième étage de l'hôpital. A la fin de l'activité physique les participants évaluaient à nouveau leur douleur sur les EVA-Intensité et EVA-déplaisant.

- Temps 3 (Induction Rumination/distraction) :

Les participants étaient soumis à la procédure d'induction de rumination (groupe 1) ou d'induction de distraction (groupe 2). La méthode d'induction se base sur la tâche de Watkins et Teasdale (2001) ; avec une version française issue des travaux de thèse de Kornacka (2015). Il s'agit de consignes précises données aux participants sur la façon dont ils doivent se centrer sur différents éléments de leur expérience. Ils ont par exemple été amenés, dans la condition rumination, à réfléchir aux causes, aux significations et aux conséquences de la quantité de tension qu'ils ressentent dans leurs muscles. Dans la condition distraction, ils ont dû, par exemple, imaginer un navire qui traverse l'Atlantique.

Après induction, ils ont à nouveau été soumis à l'évaluation de leur douleur (EVAs) et ils ont complété les auto-questionnaires évaluant l'affectivité générale (PANAS) et la rumination état (MRSI).

- Temps 4 (induction positive) :

Pour des questions de confort, tous les participants ont bénéficié d'une procédure d'induction d'humeur positive (par présentation d'images positives issues de l'International Affective Picture System, Lang et al., 1997). Une nouvelle évaluation de la douleur (EVAs) et de l'affectivité générale (PANAS) a été proposée à ce moment-là sans que cela n'ait fait l'objet d'analyses statistiques.

Notre procédure d'induction ne permettait pas de travailler en double aveugle. Les différences entre distraction et rumination étaient identifiables par les membres de l'équipe. Pour assurer une forme d'aveugle pour les patients, ils étaient informés que l'on testait des stratégies de régulation de la douleur sans que l'on nomme explicitement la stratégie qu'ils utilisaient et ils n'avaient pas connaissance de la stratégie de l'autre groupe. De plus, les consignes étaient données de façon à ne pas laisser entendre qu'une stratégie était plus efficace que l'autre.

2.4. Analyses statistiques

Pour tester l'hypothèse d'un effet différentiel de la rumination vs distraction sur la récupération de la douleur après l'activité physique, nous avons réalisé une ANOVA selon un plan mixte 2 (conditions expérimentales : rumination ; distraction) x 2 (temps : Temps 2, pré induction ; Temps 3, post induction) avec les scores EVA-intensité comme variable dépendante. Une ANOVA similaire a été réalisée avec les scores EVA-déplaisant comme variable dépendante.

Pour tester l'hypothèse d'un effet différentiel de la rumination vs distraction sur la récupération émotionnelle après l'activité physique, nous avons réalisé une ANOVA selon le même plan avec les scores à la PANAS à Temps 1 et Temps 3 en variable dépendante.

Pour tester l'efficacité de notre procédure d'induction de rumination, nous avons également mené les mêmes analyses en utilisant les scores à la MRSI à Temps 1 et Temps 3.

3. Résultats

3.1. Effet de la rumination vs distraction sur l'intensité de la douleur (EVA intensité)

Tout d'abord nous avons mené une ANOVA selon un plan mixte 2 (conditions expérimentales : rumination ; distraction) x 2 (temps : Temps 1, ligne de base ; Temps 2, post activité physique) avec les scores EVA-intensité comme variable dépendante, afin d'évaluer l'activation de la douleur suite à l'activité physique et d'évaluer si cette activation est différente en fonction des groupes expérimentaux. Notre ANOVA a révélé un effet significatif du temps ($F(1, 44) = 13,75, p < 0.01$) ce qui suggère que l'intensité de la douleur des participants augmente après l'activité physique. Les groupes ayant tous bénéficié d'un exercice physique équivalent, l'interaction entre la condition expérimentale et le temps était non significatif ($F(1, 44) = 0,37, NS$). Ces effets sont représentés dans la FIGURE 19.

Pour tester l'effet direct de l'induction de rumination et de distraction sur l'intensité de la douleur, nous avons mené une ANOVA selon un plan mixte 2 (conditions expérimentales : rumination ; distraction) x 2 (temps : Temps 2, pré-induction ; Temps 3, post-induction) avec les scores EVA-intensité comme variable dépendante. Conformément à notre hypothèse, l'ANOVA a montré un effet du Temps significatif

($F(1, 44) = 31,70, p < 0.01$) ainsi qu'un effet d'interaction significatif condition expérimentale X Temps ($F(1, 44) = 4,27, p < 0.01$). L'effet principal de la condition expérimentale était non significatif ($F(1, 44) = 0,75, p > 0.05$). Ces effets sont représentés dans la FIGURE 20.

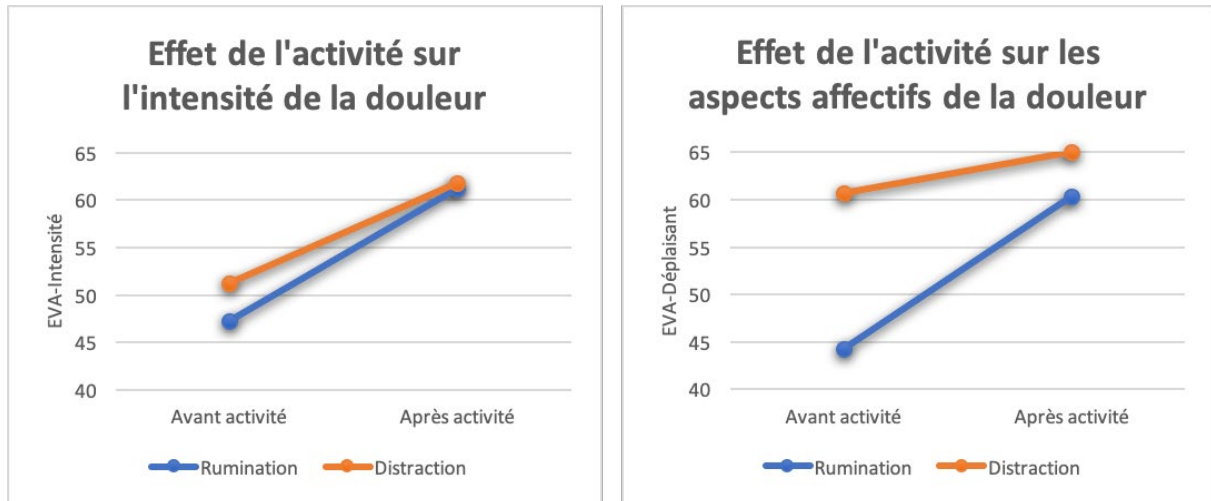


Figure 19. Représentations graphiques de l'activation de la douleur (affectivité et intensité) par l'activité physique

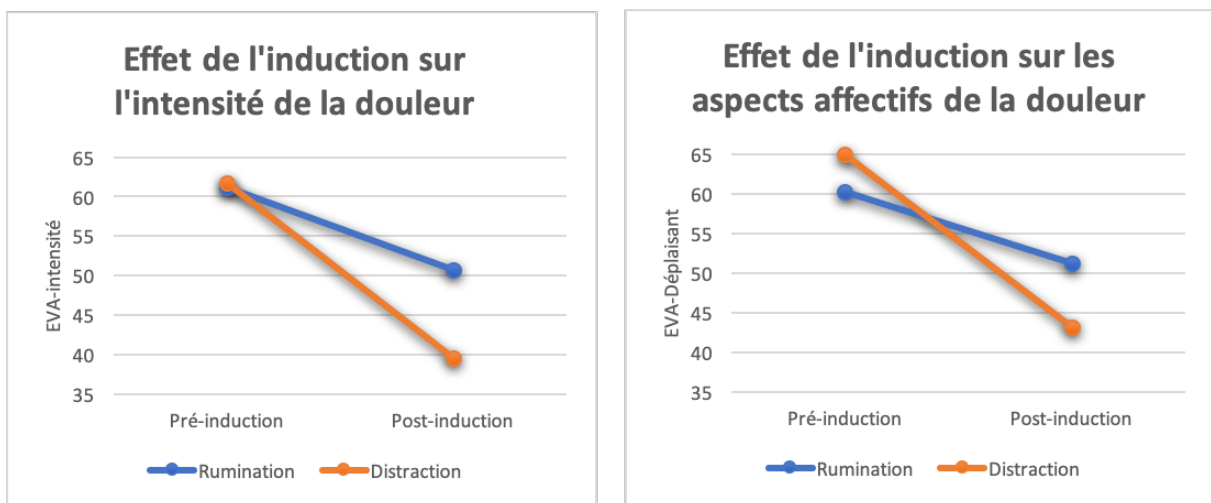


Figure 20. Représentations graphiques des effets de l'induction de rumination vs. distraction sur la douleur

3.2. Effet de la rumination vs distraction sur les aspects affectifs de la douleur (EVA Déplaisant)

Nous avons également mené une ANOVA selon un plan mixte 2 (conditions expérimentales : rumination ; distraction) x 2 (temps : Temps 1, ligne de base ; Temps 2, post activité physique) avec les scores EVA-déplaisant comme variable

dépendante, afin d'évaluer l'activation des aspects affectifs de la douleur suite à l'activité physique et d'évaluer si cette activation est différente en fonction des groupes expérimentaux. Notre ANOVA a révélé un effet significatif du temps ($F(1, 44) = 4,72$, $p < 0.05$) ce qui suggère que le caractère déplaisant de la douleur des participants augmente après l'activité physique. Les groupes ayant tous bénéficié d'un exercice physique équivalent, l'interaction entre la condition expérimentale et le temps était non significatif ($F(1, 44) = 1,60$, NS). Ces effets sont représentés dans la FIGURE 19.

Pour tester l'effet direct de l'induction de rumination et de distraction sur les aspects affectifs de la douleur, nous avons mené une ANOVA selon un plan mixte 2 (conditions expérimentales : rumination ; distraction) x 2 (temps : Temps 2, pré-induction ; Temps 3, post-induction) avec les scores EVA-déplaisant comme variable dépendante.

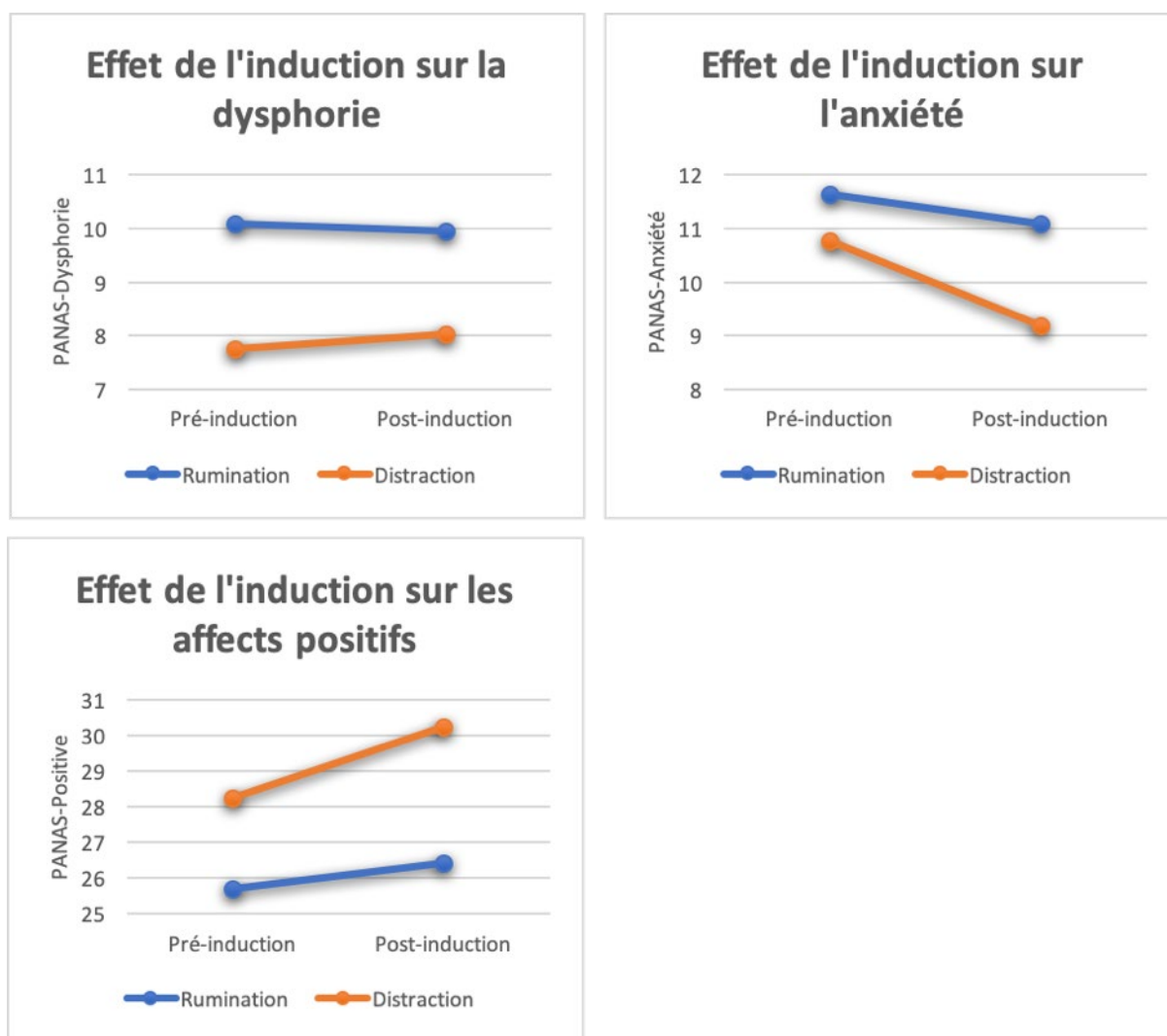


Figure 21. Représentations graphiques des effets des inductions sur l'affectivité négative et positive

L'ANOVA a montré un effet du Temps significatif ($F(1, 44) = 22,71, p < 0.01$) ainsi qu'un effet d'interaction significatif condition expérimentale X Temps ($F(1, 44) = 4,36, p < 0.05$). L'effet principal de la condition expérimentale était non significatif ($F(1, 44) = 0,12, p > 0.05$). Ces effets sont représentés dans la FIGURE 20.

3.3. Effet de la rumination vs distraction sur l'affectivité générale (PANAS)

Afin d'évaluer l'effet direct de l'induction de rumination et de distraction sur l'affectivité générale de nos participants, nous avons mené des ANOVA selon un plan mixte 2 (conditions expérimentales : rumination ; distraction) x 2 (temps : Temps 1, ligne de base ; Temps 3, post induction) avec les scores à la PANAS.

Nous n'avons pas retrouvé d'effet significatif du Temps ($F(1, 45) = 0,01, NS$) ni d'interaction Temps X condition expérimentale sur les aspects dysphorie de la PANAS ($F(1, 45) = 1,01, NS$). Nous n'avons pas retrouvé d'effet significatif du Temps ($F(1, 44) = 2,65, NS$), ni d'interaction Temps x condition expérimentale sur les aspects anxiété de la PANAS ($F(1, 44) = 2,35, NS$). Nous trouvons un effet significatif du Temps sur les affects positifs mesurés par la PANAS ($F(1, 45) = 4,57, p > 0.05$), sans interaction avec la condition expérimentale ($F(1, 45) = 1,00, NS$). Les participants semblent connaître davantage d'affects positifs après l'induction comparé à la ligne de base. Ces effets sont représentés dans la FIGURE 21.

3.4. Efficacité de l'induction de rumination (MRSI)

Nous avons souhaité nous assurer de l'efficacité de la procédure de rumination à l'aide de la MRSI. Celle-ci était complétée en ligne de base (Temps 1) ainsi qu'après la procédure d'induction (Temps 3). Cette échelle ne nous a cependant pas permis de mettre en évidence un changement dans la façon de ruminer avant et après induction ($F(1, 45) = 0,29, NS$). Ces effets sont représentés dans la FIGURE 22.

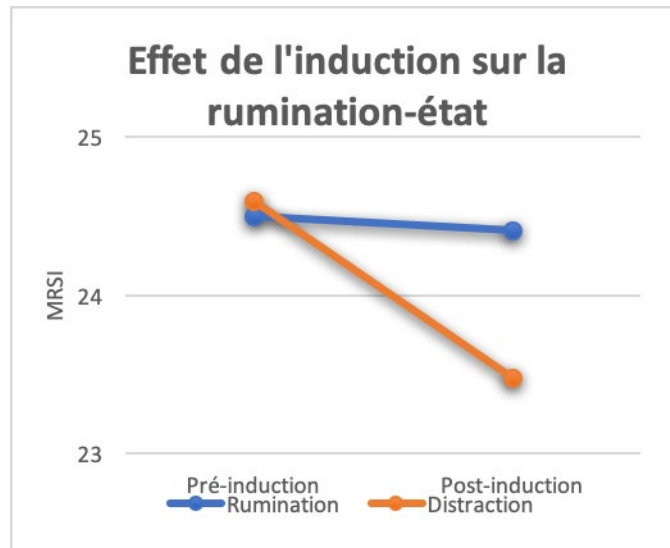


Figure 22. Représentation graphique de l'effet des inductions sur la rumination-état

4. Discussion

L'objectif de cette étude était de tester comment l'induction de rumination versus distraction venait impacter l'évolution de la douleur après une activité physique du quotidien telle que monter des marches pour des patients fibromyalgiques. Un objectif secondaire, en tant qu'étude pilote, était de s'assurer de la faisabilité, dans un contexte de fibromyalgie de notre méthode d'activation écologique de la douleur ainsi que de la procédure d'induction de rumination. A notre connaissance, c'est la première fois que ce genre de protocole est utilisé dans le cadre de l'évaluation des Pensées Répétitives dans la Fibromyalgie.

Selon le modèle partiel des ruminations dans la douleur (Edwards et al., 2011), la rumination est causalement impliquée dans le maintien de la douleur et des affects négatifs associés à cette douleur. Toujours selon ce modèle, une façon de casser le cercle d'auto-entretien de la douleur serait de se désengager de la rumination en s'engageant dans des activités distrayantes qui nous éloignent de la douleur. Les résultats de la présente étude vont dans le sens de ce modèle. Nous observons un effet différentiel de la rumination et de la distraction sur le changement de la douleur après induction. Suite à la procédure d'induction, les participants du groupe distraction ont vu une diminution de l'intensité de la douleur et de l'inconfort associé à celle-ci plus importante que les participants du groupe rumination. En d'autres termes, les participants soumis à la procédure de distraction ont récupéré davantage suite à

l'activité physique que les participants soumis à la procédure de rumination. Ces résultats, en plus de conforter le modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique, sont en accord avec les résultats de la littérature sur les effets de la distraction dans la douleur (McCaul & Malott, 1984) et des effets de la rumination sur les émotions (Watkins et al., 2008).

Cependant, les résultats concernant les effets de la rumination vs distraction sur l'affectivité générale de nos participants ne sont pas significatifs. L'affectivité négative, que ce soit la dysphorie ou l'anxiété ne change pas entre le début de l'expérience et la fin de celle-ci, pour les deux groupes. Pourtant, la rumination devrait affecter l'humeur et l'affectivité au-delà du sujet des ruminations qui ici était la douleur (Edwards et al., 2011 ; Watkins, 2008). Une des explications à cette absence de résultats sur l'affectivité générale tient à notre procédure. En effet, nous avons comparé les scores à la PANAS au début de l'expérience, en ligne de base et à la toute fin de l'expérience. Nous n'avons pas inclus cette mesure immédiatement après l'activité physique afin de ne pas allonger le temps entre le moment de l'activation de la douleur et celui de l'induction du style de régulation. Nous ne savons donc pas s'il y a eu une augmentation de l'affectivité négative après la montée des marches. Nous pouvons dire que l'affectivité négative des participants est comparable entre le début et la fin de l'expérience mais nous n'avons pas idée de son évolution à chaque étape. Notre procédure ne nous permet donc pas de conclure sur l'impact différencié de la rumination-distraction sur l'affectivité des patients fibromyalgiques. De futures études s'intéressant davantage à la réactivité émotionnelle face à l'activité physique devront prendre en compte cet aspect.

Alors que nous n'avons pas de changement sur les affects négatifs, les affects positifs semblent évoluer au cours de l'expérience et ce dans un sens non attendu. En effet, nos résultats suggèrent que les affects positifs ont augmenté entre le début et la fin de l'expérience, de façon similaire dans les deux groupes. Si une augmentation des affects positifs pouvait être attendue dans la condition distraction (les participants devaient visualiser des images potentiellement associées à des souvenirs positifs pour eux) les résultats sont plus surprenants pour la condition rumination, une telle induction étant plutôt associée à une diminution des affects positifs (Watkins et al., 2008). Si la rumination a bien impacté la récupération de la douleur, il est possible que le partage social de cette douleur avec l'expérimentateur à qui le participant devait évoquer ses

pensées à voix haute, ait participé à une légère augmentation des affects positifs associés à cette expérience (Gross, 2013).

Nous avons également souhaité nous assurer de la capacité de notre méthode d'induction à bien induire de la rumination chez des patients Fibromyalgiques. Pour ce faire nous avons utilisé une échelle, la Momentary Ruminative Self-focus Inventory, qui avait été citée dans d'autres études (Connolly & Alloy, 2017 ; Hertel et al., 2014 ; Möbius et al., 2018 ; Vrijssen et al., 2019) comme outil de mesure de la rumination-état mais dont la validation n'a jamais été publiée. L'utilisation de cette mesure n'a pas permis de rendre compte d'une augmentation de la rumination-état dans notre groupe rumination alors même que nous obtenons un effet différencié de nos deux inductions sur la douleur. Une autre échelle d'évaluation de la rumination-état, la Brief State Rumination Inventory a depuis été validée (Marchetti et al., 2018) et devrait être un outil plus pertinent que la MRSI pour évaluer le niveau de rumination à un instant donné.

Au-delà de ces résultats, cette étude a également été l'occasion de tester la faisabilité de notre procédure d'activation de la douleur. Cette procédure n'a jamais été utilisée dans le champ de la fibromyalgie. Activer la douleur pour comprendre son évolution et ses mécanismes n'est pas une idée nouvelle en recherche. Classiquement, cette activation se fait selon des procédures standardisées très ciblées : activation des fibres C par thermodes, des fibres A Beta par pression (eg. Rolke et al., 2006), mise en évidence de la sommation temporelle en répétant des stimulation nociceptives localisées (eg. Potvin et al., 2012) ou encore mise en évidence de l'inhibition diffuse nociceptive à l'aide d'un bras plongé dans de l'eau glacée alors que des stimulations douloureuses sont appliquées sur l'autre bras (eg. Tousignant-Laflamme et al., 2008), etc. Si ces méthodes d'activation de la douleur sont essentielles pour comprendre les mécanismes neurologiques impliqués dans le traitement de la nociception, elles ne renvoient pas à un vécu pertinent pour les participants. Ces douleurs sont décontextualisées et éloignées de ce que peuvent ressentir les patients dans leur quotidien.

Dans cette étude, afin que nos patients puissent élaborer autour de leur douleur et de la signification de celle-ci dans leur vie, nous avons voulu que cette douleur soit activée par une activité pertinente pour eux, une activité qu'ils sont amenés à faire régulièrement à la maison, en allant faire leurs courses ou à d'autres moments du

quotidien. Nous avons donc choisi de leur faire monter des marches. Tous les participants qui ont accepté de participer à la recherche sont allés au bout de cette activité soit jusqu'à l'augmentation de 10% de leur douleur initiale ou jusqu'à avoir atteint le sixième étage. Nous n'avons enregistré aucun abandon. Cette activité physique a permis une augmentation significative de la douleur comparable dans nos deux groupes. Nous n'avons enregistré aucun événement indésirable pendant notre procédure. Il s'agit donc d'une activité écologique, accessible et facile à mettre en place en situation clinique qui permet d'activer des douleurs sans avoir recours à du matériel de laboratoire.

Notre étude présente des limites qu'il faut évoquer avec en premier lieu la taille de notre échantillon qui est faible ce qui limite la puissance statistique que nous obtenons. Nos résultats devront être reproduits sur de plus larges populations afin d'être confirmés. L'absence de groupe contrôle rendant compte de la récupération « naturelle » de la douleur, pour lequel on laisserait les participants sans consignes par exemple, ne nous permet pas de conclure définitivement sur le rôle causal des ruminations dans le maintien de la douleur. En effet, est-ce la rumination qui entrave la récupération ou simplement la distraction qui est une méthode efficace pour faire face à la douleur ? Un tel groupe contrôle semble cependant difficile à mettre en place et devra faire l'objet d'une réflexion pour d'autres études. Dans la même idée, notre procédure ne permet pas de rendre compte des effets potentiellement positifs de la rumination sur la douleur ce qui nécessiterait une condition de rumination sur un mode concret-expérientiel en accord avec la théorie du mode de traitement (Watkins et al., 2008 ; Watkins, 2008).

Enfin, nos mesures se font de façon rapprochée dans le temps et ne permettent pas de conclure sur les effets à long terme de nos inductions. Si les études sur la rumination nous montrent que celle-ci est associée à long terme à plus de dérégulation émotionnelle, nous savons également que la distraction sur le long terme peut devenir problématique en tant qu'évitement/échappement (Crombez et al., 2012 ; Nolen-Hoeksema et al., 2008). Des méthodes permettant d'évaluer l'engagement dans des stratégies de ruminations ou de distraction face à la douleur dans le quotidien seront à développer.

Malgré ces limitations, les résultats obtenus sont intéressants d'un point de vue clinique et nous laissent penser qu'agir sur les ruminations permettrait d'avoir un effet direct sur la douleur en facilitant la récupération. Les approches cognitives centrées

sur la prise en charge des ruminations (Watkins, 2018) pourraient être adaptées pour la prise en charge de la douleur et de ses comorbidités dans la fibromyalgie.

De plus, le centre de la prise en charge de la fibromyalgie repose sur la reprise progressive d'une activité physique adaptée, or comme le rappellent Russel et col. (2018), les patients fibromyalgiques peuvent se trouver en grande difficulté face à cette reprise d'activité qui peut être associée à un sentiment de perte. Ce sentiment de perte résulte de l'écart perçu qui existe entre leur condition actuelle et leurs capacités passées. La perception de cet écart est propice à faciliter l'engagement dans des processus de rumination, en accord avec la théorie du contrôle (Watkins & Nolen-Hoeksema, 2014). Il apparaît donc nécessaire, d'accompagner la reprise d'activité physique en anticipant le risque d'engagement dans les ruminations qui pourrait altérer la qualité et les bénéfices associés à l'activité physique. Des prises en charge spécifiques associant les professeurs d'activité physique adaptée pourraient être pensées pour limiter les risques de rumination post-activité.

En conclusion, les participants fibromyalgiques qui s'engagent dans un processus de rumination suite à une activité physique récupèrent moins bien de leur douleur que les participants fibromyalgiques s'engageant dans une activité de distraction. Ces données viennent renforcer le modèle partiel des ruminations dans la douleur d'Edwards qui met en avant le rôle causal des Pensées Répétitives Négatives dans le développement et le maintien de la douleur et de ses comorbidités. Si cette causalité est confirmée dans de plus larges études, les prises en charge thérapeutiques non médicamenteuses, psychologiques et physiques devront évoluer pour mieux prendre en compte ce processus psychologique de maintien de la douleur.

5. Remerciements

Nous tenons à remercier les membres de la direction de la recherche clinique du CHU Amiens-Picardie, Lucie DESJARDINS et Jean-Loup DEVASSINE pour leurs conseils et la mise en place de l'étude sur le plan institutionnel et administratif.

Sophie (Fin)

Les mains sur les genoux, Sophie cherche son souffle. Cela ne fait que vingt minutes qu'elle marche et elle se sent complètement essouffée, éreintée. Elle sent déjà dans ses muscles les premières tensions douloureuses et ne peut s'empêcher de penser que demain ce sera pire. Son médecin de la douleur veut qu'elle marche plus et bien elle marche plus ! On ne pourra pas le lui reprocher. Elle sent la colère qui monte en même temps que la sensation trop familière de ne pas être à la hauteur... de ne plus être à la hauteur. Elle secoue la tête, se ressaisit, elle ne veut rien lâcher, elle a envie de hurler. Elle s'élançait à nouveau mais est vite arrêtée par une crampe dans le mollet. C'en est trop, les larmes lui montent alors qu'un flot de pensées négatives tourbillonne dans sa tête. A quoi bon... Tu es nulle... ça ne s'arrêtera jamais... C'est toujours pareil... Qu'ai-je fait pour mériter tout cela ? ... N'ai-je pas assez souffert dans ma vie ?

Sophie aurait pu continuer longtemps ainsi. Elle l'a déjà fait. Mais aujourd'hui elle se rappelle le travail qu'elle a fait avec son médecin, avec son professeur d'activité physique adaptée et avec sa psychologue. Sophie prend une inspiration un peu plus profonde que les autres, souffle un peu plus longtemps que d'habitude et observe ce qui lui arrive. « Ok, je suis passée en mode rumination... ». Immédiatement, elle s'en veut de s'être mise à ruminer alors qu'elle s'était promis de faire attention. Elle respire à nouveau « ah non ne recommence pas, tu ne fais qu'empirer les choses ». Elle se redresse, regarde derrière elle et constate le chemin parcouru. « Ce n'est pas si mal pour une reprise ». Elle décide de s'arrêter là. Dans la voiture, elle prend quelques instants pour faire une séance de relaxation, s'évader dans son lieu de sécurité.

De retour à la maison, son mari l'accueille avec un air inquiet, il s'empresse de lui demander comment elle va. Sophie déteste cette question qui d'habitude la fait sortir de ses gonds, elle est douloureuse et ne va pas bien ; cependant, elle lui sourit. « Je suis toute rouillée, il va falloir que je m'entraîne plus. En attendant, j'ai besoin de tes talents de masseurs pour ma séance de récupération ».

Chapitre 6

Discussion Générale

« Puisque le malheur nous accable, avalons la douleur ! »
Charline Vanhoenaker

Dans ce dernier chapitre, après avoir rappelé le cadre et les objectifs de la thèse, nous allons discuter de l'apport de nos résultats au regard des objectifs que nous nous étions fixés. Nous présenterons les principaux résultats de nos trois études. Nous discuterons ensuite de l'intérêt, à la lumière de ces résultats et du modèle d'Edwards, de considérer les pensées répétitives négatives comme un processus de sensibilisation à la douleur. Les implications théoriques, expérimentales et cliniques seront enfin abordées.

1. Rappel du cadre et des objectifs de la thèse

Cette thèse a été construite autour du constat qu'il est difficile de comprendre la forte comorbidité psychiatrique dans la douleur chronique et plus particulièrement dans la fibromyalgie. La question de la dépression ou encore de l'anxiété est souvent centrale dans ce questionnement. Les approches classiques, dites catégorielles, tendent à opposer les diagnostics psychiatriques aux diagnostics somatiques et la question de la comorbidité est souvent posée sous la forme de « quel syndrome est la cause de l'autre ? ». Ainsi, d'un point de vue clinique, les praticiens peuvent se demander si les douleurs diffuses de leur patient fibromyalgique seraient la cause d'une dépression qu'il faudrait alors traiter en priorité ou si les symptômes dépressifs sont le résultat des douleurs qui deviennent invalidantes et qu'il faut pouvoir soulager à tout prix.

Au-delà de la comorbidité psychiatrique, c'est l'articulation entre les aspects dits « sensoriels » et les aspects « émotionnels » de la douleur qui est souvent interrogée sans qu'aucun modèle n'ait pu encore offrir une compréhension totalement satisfaisante. Cette difficulté à offrir un cadre de compréhension aux interactions douleurs/émotions ouvre la voie à des diagnostics de somatisation qui peuvent être délétères pour les patients (Merskey, 2009). Bien que la résolution de ces difficultés dépasse le cadre d'une thèse en psychologie, nous avons souhaité apporter des arguments à une voie, soutenue par différents auteurs dans le champ de la douleur chronique, qui nous semble intéressante pour répondre à ces questions. Cette voie est celle des approches dites transdiagnostiques qui proposent de ne pas opposer les troubles entre eux mais plutôt de les comprendre comme le résultat de processus ontogénétiques menant au développement de mécanismes pathogènes communs entre ces différents syndromes. Ainsi, douleur et émotions pourraient être entretenues par des mécanismes biologiques, psychologiques et sociologiques communs.

Parmi les processus psychologiques reconnus comme transdiagnostiques, les Pensées Répétitives Négatives font l'objet d'investigations et pourraient rendre compte de la comorbidité psychiatrique dans la douleur chronique. Le modèle partiel des ruminations (une forme de PRN) tente de rendre compte de l'implication de ce processus dans le maintien de la douleur et des émotions associées. Ce modèle pose des hypothèses fortes mais manque cependant d'étayage expérimental. Cette thèse

a été pensée pour questionner ce modèle partiel au travers de la condition spécifique de douleur chronique qu'est la Fibromyalgie.

Tout d'abord, nous avons souhaité répliquer, dans le champ de la fibromyalgie, les résultats obtenus pour d'autres populations cliniques non douloureuses qui ont largement démontré les liens entre pensées répétitives négatives et comorbidités psychopathologiques. L'objectif de notre première étude était d'apporter des arguments soutenant l'intérêt de se référer à un modèle de PRN dans la douleur pour comprendre la comorbidité anxio-dépressive.

Dans un second temps, nous avons voulu tester expérimentalement certaines hypothèses posées par le modèle partiel d'Edwards (2011). Dans ce modèle, la rumination est considérée comme une tentative d'ajustement face à la douleur qui participe au maintien de celle-ci de façon directe et indirecte. Nous avons ainsi interrogé, dans notre deuxième étude, le lien indirect entre PRN et douleur par des processus attentionnels. Enfin, dans notre troisième étude, nous nous sommes plus particulièrement intéressés à l'hypothèse d'un lien direct, causal, entre PRN et douleur.

Nous allons détailler dans la suite du document quels sont les apports et les limites de nos travaux au regard des objectifs qui étaient fixés.

2. Les PRN médiatisent le lien entre douleur, anxiété et dépression dans la Fibromyalgie

Avant de pouvoir répondre à la question du comment les PRN peuvent entretenir la douleur et les comorbidités anxieuses et dépressives chez les patients fibromyalgiques, il fallait commencer par s'assurer que ces différentes variables étaient bien associées dans la FM. Dans notre première étude, nous nous sommes donc intéressés aux liens entre Pensées Répétitives Négatives, anxiété, dépression et douleur dans une population de patients fibromyalgiques.

Nous avons procédé selon une approche transversale en utilisant des outils actuels d'évaluation des PRN qui ne découlaient pas directement de l'évaluation du catastrophisme. Ceci afin de rester dans une perspective transdiagnostique. Nos résultats confirment de fortes associations entre les différentes composantes des PRN évaluées et l'anxiété, la dépression et le handicap associé à la douleur dans notre population. Des hauts niveaux de Pensées Répétitives Négatives sont donc associés

à plus de dépression et d'anxiété dans la Fibromyalgie mais également à plus de handicap lié à la douleur. Ces premiers résultats confirment l'intérêt de prendre en compte les pensées répétitives négatives comme possible processus transdiagnostique impliqué dans la fibromyalgie et ses comorbidités psychiatriques.

Au-delà de ces corrélations, nos données nous ont permis de tester des modèles de médiations qui offrent une première mise à l'épreuve du modèle partiel d'Edwards (2011). En accord avec le modèle d'Edwards, nous avons pu montrer que le lien entre l'incapacité liée à la douleur et la dépression se faisait via le catastrophisme et les Pensées Répétitives Négatives. Ce modèle suppose une séparation entre d'un côté le catastrophisme qui est vu comme un processus d'évaluation de la douleur et de l'autre les PRN conceptualisées comme une tentative de régulation émotionnelle. Cette séparation est intéressante et permet d'expliquer certains résultats de la littérature (Linton et al., 2011) qui montrent que l'on peut retrouver des patients douloureux avec de hauts niveaux de dépression sans catastrophisme ainsi que des patients douloureux avec de hauts niveaux de catastrophisme sans dépression alors même que le catastrophisme est souvent considéré comme le processus liant douleur et dépression dans la douleur chronique (Nicholas et al., 2009).

En extrapolant ces observations nous pouvons ouvrir des perspectives théoriques en supposant qu'une personne fibromyalgique qui présente des niveaux élevés de catastrophisme (associés à des douleurs plus importantes) mais qui n'aura pas tendance à la rumination pourrait moins souffrir de dépression en lien avec sa douleur qu'une personne ayant une tendance à recourir aux PRN inadaptées. Inversement, une personne fibromyalgique avec des douleurs modérées et de faibles niveaux de catastrophisme mais qui aurait des tendances élevées aux PRN pourrait souffrir de niveaux importants de dépression qui pourraient alors être sous l'influence d'autres facteurs, par exemple des facteurs de personnalité comme le perfectionnisme.

Ces différentes associations catastrophisme/PRN pourraient peut-être, à l'avenir, permettre de différencier les sous-groupes de patients fibromyalgiques tels que décrits par Wilson et col. (2009). Pour rappel, ces auteurs discriminent quatre groupes de patients. Le premier groupe de patients correspond aux patients présentant peu de symptômes physiques et psychologiques et qui se sentent capables de gérer leurs symptômes ; nous pouvons imaginer que ces patients présenteraient peu de catastrophisme et une tendance faible aux PRN. Le deuxième groupe correspond aux patients qui présentent une symptomatologie physique d'intensité modérée et une

symptomatologie psychologique faible et qui eux aussi se sentent à même de faire face à leurs difficultés ; avec peut-être des niveaux modérés de catastrophisme et une tendance aux PRN faible. Le troisième groupe correspond aux patients qui présentent une atteinte physique modérée associée à un haut niveau de symptômes cognitifs et psychologiques ; nous pouvons faire l'hypothèse de niveaux modérés de catastrophisme associés à de hauts niveaux de PRN. Enfin, le quatrième groupe renvoie aux patients qui présentent des hauts niveaux d'atteintes physiques et psychologiques et qui sont donc les patients les plus en difficultés ; ici les niveaux de catastrophisme et de PRN seraient élevés. Cette hypothèse de l'association catastrophisme/PRN permettant de distinguer les différents profils de patients fibromyalgiques serait à tester dans de futures études épidémiologiques et dans l'idéal dans des études de cohortes.

Si la prise en compte des PRN nous a permis dans cette première étude de préciser le processus menant à la comorbidité anxio-dépressive dans la fibromyalgie, d'autres études seront nécessaires pour en explorer les liens avec d'autres problématiques comme l'état de stress post traumatique (Häuser et al., 2013) ou le processus suicidaire (Calandre et al., 2011 ; Dreyer et al., 2010). Ces problématiques sont fréquentes dans la fibromyalgie et participent à en compliquer la prise en charge. Les pensées répétitives négatives sont considérées comme un processus actif intervenant dans le développement et/ou le maintien de divers troubles psychopathologiques (Ehring & Watkins, 2008 ; Harvey, 2004) et pourraient ainsi participer aux liens entre ces problématiques et les douleurs de la Fibromyalgie. Plus largement nous aimerions, à l'avenir, interroger les liens entre le recours aux Pensées Répétitives Négatives comme stratégie de régulation émotionnelle et les problématiques rencontrées dans le spectre du Syndrome de Sensibilité Central (Yunus, 2007).

Le recours au modèle d'Edwards semble être prometteur pour comprendre la chronicisation de la douleur et le développement de ses comorbidités par l'intermédiaire des PRN. Nous avons pu montrer que ce modèle était adapté pour comprendre l'anxiété et la dépression dans la Fibromyalgie. Ce modèle, en plus de supposer un lien entre catastrophisme et dysphorie/douleur par l'intermédiaire des PRN, suppose une voie indirecte où les PRN entretiendraient la douleur par une hypervigilance attentionnelle. Cette hypothèse du modèle partiel a été testée dans notre étude 2.

3. La tendance aux Pensées Répétitives Négatives est associée au traitement attentionnel de la douleur

Asmundson et col. (1997) insistent sur l'importance de considérer certaines prédispositions psychologiques des patients douloureux chroniques dans l'étude de leurs processus attentionnels face à la menace douloureuse. Parmi ces prédispositions, la tendance aux PRN pourrait être liée à une hypervigilance attentionnelle en faveur de l'information douloureuse (Edwards et al., 2011 ; Schoth et al., 2012). Ainsi, le biais attentionnel en faveur de la douleur habituellement retrouvé dans la littérature (Todd et al., 2018) devrait également exister dans une population de fibromyalgiques et devrait être associé à la tendance aux PRN des participants. C'est cette hypothèse que nous avons voulu tester dans notre deuxième étude. Pour ce faire, nous avons proposé une tâche de détection de sondes, la plus utilisée dans la littérature sur les biais attentionnels dans la douleur, à des patients fibromyalgiques dont on a évalué la tendance aux Pensées Répétitives Négatives.

Nos résultats vont dans le sens d'une influence des PRN sur le traitement de l'information douleur au niveau attentionnel. La faible puissance de notre échantillon nous empêche cependant de conclure plus précisément sur les liens entre PRN et les processus de vigilance sur les temps de présentation courts ou les processus de désengagement sur les temps de présentation plus longs. D'autres méthodologies, notamment les techniques d'eyes tracking devront être déployées afin d'améliorer notre compréhension des phénomènes attentionnels dans la fibromyalgie. Nous pouvons cependant penser, à l'instar des interprétations que nous faisons suite à notre première étude, qu'il est nécessaire de différencier des sous-catégories de patients fibromyalgiques en fonction de leur profil cognitif. Chez certains patients, une part de la sensibilité à la douleur pourrait être causée par des processus de sensibilisation d'ordre cognitif, comme les biais attentionnels, mais ces processus ne seraient pas présents chez tous les patients.

Certains patients, notamment ceux ayant une tendance faible aux Pensées Répétitives Négatives, vont éviter les stimuli en lien avec la douleur pour porter davantage leur attention sur les éléments neutres (ou peut-être plus positifs) de leur environnement. Ce biais d'évitement semble ne plus exister chez les participants ayant de plus hauts niveaux de pensées répétitives négatives qui pourraient même présenter une difficulté de désengagement de l'information en lien avec la douleur. Des

La tendance aux Pensées Répétitives Négatives est associée au traitement attentionnel de la douleur

considérations et des perspectives cliniques peuvent se dégager. Dans un but d'illustration de ces perspectives, imaginons un patient fibromyalgique avec une lombalgie associée qui doit sortir les courses de son coffre.

Ce patient n'est pas du genre à ruminer et ne présente pas de biais attentionnel particulier ou présente un biais d'évitement de tout ce qui pourrait provoquer de la douleur. Les premières choses qu'il va voir dans le coffre sont le sac de fruits, les baguettes de pain ou encore les sacs de petites tailles. Il va d'ailleurs commencer par sortir ces affaires plus légères avant de sortir le pack d'eau ou le sac avec les conserves qui vont lui demander de faire plus attention. Au besoin, il demandera l'aide de sa femme. Imaginons maintenant qu'il a développé avec le temps une tendance à la rumination et qu'il présente une difficulté de désengagement des éléments qui sont susceptibles d'activer de la douleur. Il ouvre son coffre et voit tout ce qu'il y a à décharger. Affaires légères comme lourdes. Sauf que, quand son regard s'arrête sur le pack d'eau, il pense automatiquement que cela va être « la galère » et se décourage immédiatement. Il perd de vue que la plupart des courses à sortir ne vont pas lui poser de difficultés et se met à ruminer sur le fait qu'il va encore avoir mal et qu'il n'est même plus capable de faire des choses simples comme sortir les courses du coffre. Avant même de commencer, il demande à sa femme et à ses enfants de le faire pendant qu'il va se reposer dans le fauteuil.

Ces deux situations, loin d'être caricaturales, peuvent illustrer le fonctionnement de certains de nos patients qui, pris dans des biais cognitifs, vont entretenir les évitements, la rumination et la douleur contrairement à d'autres patients qui vont sembler plus résilients et plus à mêmes d'être dans une forme d'acceptation de leur condition douloureuse. Cela illustre également que bien que le diagnostic soit commun, nos prises en charge ne seront pas les mêmes en fonction des processus psychologiques du patient. Se placer dans une perspective transdiagnostique pour comprendre la douleur et ses comorbidités nous place de fait, au niveau clinique, dans une approche processuelle qui redonne toute sa place à la conceptualisation de cas uniques et à l'analyse fonctionnelle (Nef et al., 2012).

L'évaluation des stratégies thérapeutiques devrait également prendre en compte cette question du profil cognitif des patients. En effet, à l'heure actuelle, quand on évalue l'efficacité d'une thérapeutique dans la fibromyalgie, on l'évalue sur tous les patients fibromyalgiques sans questionner leur fonctionnement psychologique. Au CHU Amiens-Picardie, nous avons par exemple évalué l'efficacité de la relaxation de

type SCHULTZ sur la douleur et l'anxiété de participants fibromyalgiques contre placebo. Nos résultats ne permettaient pas de conclure à l'efficacité de cette stratégie (Serra et al., soumis) bien que cet outil soit utilisé dans la plupart des consultations de la douleur. Dans les thérapies cognitives et comportementales, la relaxation n'est pas utilisée comme une fin en soi mais comme un moyen de faciliter le changement dans un processus (ex : faciliter l'exposition, bénéficier de l'inhibition réciproque, introduire un temps entre l'émotion et l'émission d'un comportement pour permettre l'utilisation d'alternatives etc...). Il serait donc plus intéressant, quand on évalue l'intérêt de la relaxation dans la prise en charge de la fibromyalgie d'en évaluer l'utilité sur un processus donné puis de sélectionner les patients présentant ce processus pour les études de validation. Nous pouvons imaginer, par exemple, que l'entraînement à la relaxation pourrait permettre de réduire un biais attentionnel chez certains de nos patients. La réduction de ce biais attentionnel serait responsable d'une partie de l'amélioration générale. Proposer de la relaxation à tous les patients sans évaluer leur profil en termes de processus cognitifs réduit les chances d'observer un effet pour une technique qui ne pourrait être intéressante que pour une sous-catégorie de patients (ceux ayant des biais attentionnels par exemple). Ces propositions restent des hypothèses mais pourraient guider de futures recherches.

Nos données apportent donc des arguments à l'hypothèse du modèle partiel d'Edwards et col., concernant l'influence des PRN sur le traitement de l'information douleur au niveau attentionnel.

Nos deux premières études permettent de supposer des liens entre douleur, Pensées Répétitives Négatives, anxiété, dépression, perfectionnisme et également entre PRN et processus attentionnels dans la fibromyalgie. Cependant, ces études ont été conçues selon des approches transversales qui ne permettent pas de conclure quant à la nature exacte de ces différents liens. S'interroger sur la nature transdiagnostique d'un mécanisme psychologique nécessite de s'interroger sur son rôle causal dans le développement et/ou le maintien des troubles dans lequel on le retrouve. Interroger le rôle des PRN dans la Fibromyalgie nécessite donc de poser la question de l'implication de ce mécanisme dans le maintien de la douleur. C'est à cette question que nous avons voulu donner des éléments de réponses avec notre troisième étude.

4. Ruminer après une activité physique altère la récupération de la douleur

Notre troisième étude a donc été pensée pour répondre à la question du rôle causal des PRN dans le maintien de la douleur chez des patients fibromyalgiques. Nous avons confronté des participants fibromyalgiques à une activité physique habituellement douloureuse avant de proposer pour la moitié d'entre eux de ruminer autour de leur condition douloureuse tandis que l'autre moitié s'investissait dans une stratégie de distraction. Conformément à nos hypothèses, les participants soumis à la procédure de rumination récupéraient moins rapidement de leur douleur que les participants soumis à la procédure de distraction. Il s'agit à notre connaissance, de la première étude mettant en évidence un rôle causal, délétère, des PRN sur l'évolution de la douleur après une activité physique dans la fibromyalgie.

Conformément aux prédictions du modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique, nous pouvons penser que les PRN vont agir de façon directe sur le maintien de la douleur. Dans notre étude, l'impact des PRN sur la récupération de la douleur se fait en dehors d'un changement sur le niveau d'affectivité négative des participants. Les PRN semblent donc bien entretenir la sensation douloureuse sans que cela ne soit un effet indirect d'une augmentation des affects négatifs. Au décours d'une situation douloureuse, les patients fibromyalgiques vont ressentir plus longtemps la douleur s'ils s'engagent dans des processus de rumination que s'ils s'en distraient. Si nos données, en accord avec les propositions d'Edwards et col. (2011), nous permettent de penser que les PRN prolongent la douleur, nous pouvons également faire l'hypothèse que des situations non douloureuses qui entraînent des ruminations peuvent provoquer de la douleur. Ainsi, nous pensons qu'en plus de participer au maintien des douleurs, le recours aux PRN pourrait être le terreau de l'apparition de nouvelles douleurs ou à l'aggravation de douleurs existantes en l'absence de stimulations douloureuses. Cette hypothèse pourrait être testée en soumettant des participants douloureux chroniques à des procédures expérimentales d'induction de rumination afin d'en évaluer l'impact sur le niveau de douleur ressenti. Nous pourrions ainsi créer une situation d'échec chez nos participants, évaluer si cet échec provoque une augmentation de la douleur puis évaluer la récupération de cette douleur en fonction de différentes stratégies.

Parmi les limites de notre étude, deux sont à rappeler. Tout d'abord, l'impact de notre procédure d'induction de rumination sur la récupération de la douleur est estimé en comparaison à une procédure de distraction. La différence d'effet dans nos deux groupes est-elle la conséquence d'un impact délétère de la rumination sur la récupération ou simplement le reflet de l'efficacité de la distraction dans la récupération de la douleur ? Ou cette différence est-elle, ce qui nous semble probable, une combinaison des deux ? Ces questions sont pour l'instant sans réponse. Afin de pouvoir trancher, il serait intéressant de pouvoir confronter nos deux groupes expérimentaux à un troisième groupe de patients qui ne rumineraient pas ou ne seraient pas dans la distraction. Cependant, les conditions de ce troisième groupe seraient à créer puisqu'à notre connaissance, aucun groupe de ce type n'a été mis en œuvre dans les précédentes études s'intéressant aux effets de la rumination sur la régulation émotionnelle.

Deuxièmement, dans la lignée de la première limite et pour des raisons de capacité de recrutement, nous n'avons pas exploré les aspects potentiellement fonctionnels des ruminations sur la récupération de la douleur. Est-ce le fait de ruminer, peu importe la façon dont on rumine, qui entrave la récupération de la douleur ou existe-t-il des conditions où la rumination permettrait de mieux récupérer ? Les consignes permettant l'induction de rumination dans notre condition rumination sont conçues pour induire un niveau de pensée abstraite analytique, considéré comme dysfonctionnel. Il aurait été intéressant de comparer l'évolution de la douleur de nos deux groupes à un troisième groupe pour lequel on aurait induit des ruminations sur un mode concret-expérientiel, considéré comme plus fonctionnel (Watkins, 2008). Ces questions feront l'objet de futures investigations.

Bien que différentes questions demeurent en suspens, nos données soutiennent l'hypothèse d'un rôle causal des PRN dans le maintien de la douleur. Si cette causalité venait à être confirmée, alors il serait possible de considérer les PRN à la fois comme un processus psychologique de sensibilisation à la douleur et comme un processus de maintien des aspects émotionnels concomitants à la douleur.

Cette considération renforce des perspectives théoriques, expérimentales et cliniques que nous allons maintenant développer.

5. Perspectives théoriques

Cette thèse, en interrogeant le rôle des PRN dans le maintien de la douleur et des comorbidités psychiatriques de la fibromyalgie, offre des arguments en faveur de l'approche transdiagnostique pour comprendre la douleur chronique (Edwards et al., 2011 ; Flink et al., 2013 ; Fonseca Das Neves et al., 2017 ; Linton, 2013 ; Linton et al., 2018). L'un des avantages de se placer dans cette perspective, est que cela permet de transférer les connaissances acquises dans le domaine de la psychopathologie cognitive à la compréhension du phénomène douleur.

Afin d'offrir un aperçu de ce qu'offre le cadre théorique des PRN à la compréhension d'un patient souffrant de fibromyalgie, nous allons nous appuyer sur l'histoire de Sophie dont le lecteur aura pu avoir des vignettes de vie tout au long de ce document de thèse. A partir de ces vignettes, nous allons développer des hypothèses étiologiques de la douleur et de ses comorbidités qui sont formulées grâce aux différents modèles théoriques des PRN et grâce au modèle partiel des ruminations dans la douleur que nous avons choisi de mettre à l'épreuve dans nos travaux (études 2 et 3). Nous proposerons également un modèle complémentaire à celui d'Edwards qui permet d'inscrire le développement des pensées répétitives et de la sensibilisation à la douleur dans une perspective développementale.

Le cas de Sophie nous permettra d'illustrer la situation d'une patiente qui présente de hauts niveaux de rumination associés à de hauts niveaux de catastrophisme. Il nous semble important de rappeler qu'elle appartient au sous-groupe de patients présentant un handicap physique et psychologique significatif et ne représente donc pas l'ensemble des patients fibromyalgiques (Wilson et al., 2009). Ce sous-groupe est cependant le plus pertinent quand on interroge la comorbidité psychiatrique de la fibromyalgie.

5.1. Comprendre le vécu émotionnel et douloureux au quotidien sous l'angle des pensées répétitives

Sophie présente une tendance élevée aux PRN. Différents contextes peuvent être source de ruminations ou d'inquiétudes pour elle au quotidien.

Selon la théorie du contrôle (Martin & Tesser, 1996), toute situation la mettant face à un écart entre ses objectifs à long terme et sa situation actuelle peut déclencher des ruminations.

« Sophie est assise sur un banc, elle se masse le cou en regardant ses enfants et son mari qui jouent dans le parc. Le soleil brille, le printemps a installé de belles couleurs dans les allées du parc et les rires des enfants se mêlent aux chants des oiseaux. Pourtant Sophie est triste, profondément triste. Elle aimerait les rejoindre mais ne se sent pas en mesure d'affronter les douleurs qui vont immanquablement apparaître et elle se sent trop fatiguée. Elle qui a à cœur d'être une maman présente et attentive ... Elle se sent nulle ».

Sophie aimerait être une maman présente et attentive qui s'amuse avec ses enfants. Elle constate que ses douleurs l'en empêchent. Dans son idéal, elle voudrait courir, jouer au ballon, être au top physiquement pour partager de bons moments avec ses enfants. Elle veut être une bonne mère et pour elle, ça passe obligatoirement par tous ces moments. Le handicap induit par sa condition douloureuse, notamment par ses cervicalgies, l'empêche de s'investir dans ce genre d'activité et l'éloigne de ses objectifs à long terme. Elle s'engage donc dans des ruminations, plutôt abstraites sur le pourquoi et les causes de son mal-être et de ses douleurs, qui vont irrémédiablement dégrader son humeur (Watkins, 2008), offrir les conditions à plus de douleurs (Edwards et al., 2011), l'éloigner de ce qui se passe réellement pour elle dans l'instant présent et l'amener à s'inquiéter d'un possible abandon de son mari et donc de la perte de sa famille, etc... générant une anxiété et une angoisse importante qui l'amènent à s'éloigner d'eux ; couchant peut-être les premières lignes d'une prophétie autoréalisatrice.

« A quoi bon rester, elle ne sert à rien ici. Sophie se lève. D'un regard elle fait comprendre à son compagnon qu'elle ne se sent pas bien et qu'elle va rentrer. Ils ont l'habitude, ils peuvent tout à fait profiter sans elle... Sur le chemin du retour elle se dit que sa famille serait peut-être mieux sans elle ».

Edwards et col. (2011) mettent au départ de leur modèle la douleur et les émotions négatives qui vont être les déclencheurs des ruminations.

« Elle n'a pas commencé son ménage que ses douleurs sont maintenant bien présentes, diffuses dans tout le corps. Aujourd'hui c'est particulièrement ses cervicales qui la font souffrir. Ces jours-là sont les pires. Elle regarde la table du petit déjeuner qui n'a pas été débarrassée par son mari et ses enfants et déjà elle se sent submergée. Elle culpabilise d'être aussi molle, elle qui était si active avant. Elle retournerait bien se mettre au lit mais elle ne peut pas, elle doit être plus forte que la douleur, elle se le répète encore et encore. Elle est pourtant si fatiguée. Après une demi-heure de rangement la douleur est trop forte et Sophie décide de s'arrêter comme lui a conseillé son médecin traitant qui trouve qu'elle en fait souvent trop ».

Une journée parmi tant d'autres qui débute avec des douleurs. Sophie sent bien que ça ne va pas mais elle ne veut pas se laisser aller à l'inactivité. Elle envisage la douleur comme quelque chose à combattre et ne va la prendre en considération que lorsque celle-ci sera trop intense.

« Elle est en colère contre son mari qui aurait pu au moins ranger sa tasse dans le lave-vaisselle. Elle est en colère contre ses enfants qui sont partis sans lui dire au revoir. Elle est surtout en colère contre elle-même, contre son incapacité à faire face. Elle se demande comment elle a pu en arriver là. Elle se demande si elle ne paye pas le prix de son hyperactivité passée. Son corps lui signifie peut-être qu'elle en a trop fait. Elle ne peut s'empêcher de penser qu'il y a autre chose que les médecins n'ont pas trouvé ».

Sophie est douloureuse et en colère. Elle est en colère contre les autres, en colère contre elle-même et elle se sent profondément coupable. Ne pouvant plus physiquement se perdre dans l'activité pour ne pas penser, cette association colère/culpabilité/douleur l'entraîne dans des ruminations qui deviennent une tentative de résoudre toute cette souffrance emmêlée et qui l'éloignent encore une fois de ce qui se passe pour elle concrètement ce jour-là et la replonge encore et encore dans ses tourments passés.

Le modèle d'Edwards est ainsi cohérent avec la théorie du style de réponse (Nolen-Hoeksema, 1991 ; Nolen-Hoeksema et al., 2008) qui va insister sur la création d'associations réciproques entre PRN et humeur négative, l'une entraînant l'autre et vice versa. Sophie a développé une tendance à la rumination-trait qui est devenue sa stratégie privilégiée face à ses baisses d'humeur ou d'énergie. Avec la répétition d'événements similaires, Sophie va même créer des associations avec les éléments de son environnement qui deviendront eux-mêmes des déclencheurs de futures ruminations.

« Mais aujourd'hui elle est seule dans son canapé, impuissante et douloureuse. »

Sophie se plaindra à différentes reprises à son médecin qu'elle se sent incapable de regarder la télé ou de lire dans son salon car il lui est impossible de se concentrer sur l'histoire, trop rapidement absorbée par des pensées parasites.

Le modèle partiel prédit également que les ruminations qui n'ont pas trouvé de résolution dans la journée vont se prolonger ou se réactiver dans la soirée puis perturber le sommeil.

« Comme chaque matin Sophie se lève avec des raideurs dans le dos et les jambes. Elle se sent aussi fatiguée que lorsqu'elle s'est mise au lit. Il lui faut plusieurs minutes pour se dérouiller, se lever et commencer à se préparer pour la journée ».

Au-delà de la douleur qui l'empêche de trouver une position confortable pour s'endormir, Sophie doit faire face, quand elle est au lit, à un flot continu de pensées. Elle a le sentiment que son esprit n'est jamais au repos et décrit une fatigue autant physique que psychique qui résiste au sommeil ou au repos. Parfois, elle se réveille en pleine nuit et il lui semble que son cheminement de pensée reprend là où le sommeil l'avait interrompue dans ses ressassements.

Ainsi Sophie passe une grande partie de sa journée dans des pensées répétitives. Elle réfléchit aux causes, aux conséquences et à la signification de son mal-être et de ses douleurs afin de leur donner du sens. Donner du sens pour mieux s'en extraire, elle l'espère. Si ses pensées émergent dans une situation donnée, elles s'en éloignent très rapidement, se décontextualisent et réactivent des souvenirs douloureux congruents avec son humeur négative (Nolen-Hoeksema, 1991 ; Nolen-Hoeksema et al., 2008). Sa réactivité émotionnelle s'en trouve exacerbée (Watkins et al., 2008 ; Watkins, 2008). Ainsi, son agacement contre son mari parti trop vite le matin devient colère pour toutes les fois où il est parti trop vite, puis pour toutes les fois où elle s'est sentie délaissée par lui et par d'autres puis colère contre elle-même... Ses peurs deviennent angoisse d'abandon et ses tristesses, désespoir. Ses réactions semblent alors disproportionnées par rapport à la cause immédiate qui les ont déclenchées. Son entourage est dans l'incompréhension.

Sophie refuse pourtant de se laisser aller, elle veut se battre et s'en sortir. Alors, elle fait ce qu'elle sait faire : elle cherche encore et toujours du sens à tout ça. Ses capacités de résolution de problème s'en trouvent altérées, elle persiste dans une stratégie qui pourtant semble l'enfoncer davantage, ses fonctions exécutives sont entravées (Watkins & Roberts, 2020), anxiété et dépression gagnent du terrain, facilitées par les PRN.

Sur le plan physique, c'est le stress permanent et c'est autant de tensions musculaires qui la nouent et accentuent ses douleurs. Le manque de sommeil n'y est d'ailleurs pas étranger. Selon les hypothèses de Brosschot et col. (2006), en s'engageant dans des pensées répétitives négatives, Sophie va prolonger, sous forme de représentations cognitives, chaque stressor au-delà de leur existence dans son environnement. Son organisme va donc continuer à s'activer comme si ces stressors ne disparaissaient pas, la rendant vulnérable à différentes maladies chroniques et à différentes plaintes somatiques. Pour reprendre Eccleston et col. (2007, pp. 235.) : « Les interruptions répétées et les inquiétudes peuvent entretenir un état perpétuel de préparation à l'action, avec des niveaux élevés d'excitation associés qui pourraient conduire à une suractivité immunitaire, endocrinienne et neuro-viscérale, potentiellement favorables à de multiples plaintes somatiques ».

Des plaintes somatiques, Sophie en a entre ses douleurs diffuses, ses céphalées et son psoriasis.

Enfin, comme nos données le suggèrent (Etude 3), la douleur elle-même va se maintenir au-delà de ce qu'elle devrait se maintenir par l'intermédiaire des PRN. La douleur se maintenant elle va offrir autant d'occasions de réactiver des pensées répétitives et de la réengager dans les différents cercle-vicieux décrits tout au long de ce document.

Les modèles théoriques des PRN nous donnent également des pistes de compréhension sur pourquoi Sophie persiste à utiliser une stratégie qui s'avère dégrader son humeur et qui l'enferme dans des cercles vicieux. Tout d'abord, les PRN de Sophie sont plutôt abstraites et analytiques. En restant à un niveau abstrait analytique, cela lui permet peut-être de réduire la charge émotionnelle associée aux pensées qui font l'objet de ses ruminations (Nolen-Hoeksema et al., 2008 ; Stroebe et al., 2007). Elle cultive d'ailleurs la croyance, partagée par la plupart des personnes (Philippot, Baeyens et Douilliez, 2006), que se connecter de façon concrète et expérientielle à ses ressentis négatifs viendrait aggraver son mal-être.

De plus, en lien avec les hypothèses autour du deuil (Stroebe et al., 2007), nous pouvons imaginer que tant que Sophie se répète les raisons qui font qu'elle ne peut plus vivre la vie qu'elle menait avant, elle n'est pas amenée à penser le handicap associé à son statut de douloureuse chronique, elle ne pense pas l'irrémédiabilité des changements qu'elle vit. Cela l'empêche d'imaginer d'autres façons d'être mère, d'être femme, des façons peut-être moins concordantes avec les représentations qu'elle a construites et qui sont donc sources d'anxiété. En se répétant pourquoi elle ne peut pas reprendre le travail, elle ne s'interroge pas non plus sur la possibilité ou non qu'elle a de poursuivre un travail qui l'éreinte et qui potentiellement l'amènerait à prendre une décision encore une fois coûteuse et source d'anxiété.

Enfin et surtout, pour Sophie, renoncer à réfléchir aux causes et aux conséquences de son état douloureux ou de ses humeurs négatives lui donnerait un sentiment de renoncement insupportable. Les PRN sont pour elle associées à une nécessité de donner du sens à ce qui lui arrive (Nolen-Hoeksema et al., 2008) pour pouvoir s'en libérer mais également pour se préparer à l'avenir qui l'attend (Borkovec & Roemer, 1995 ; Borkovec et al., 2004). Pour Sophie, ruminer et s'inquiéter c'est lutter.

5.2. Inscrire la sensibilité émotionnelle et à la douleur dans l'histoire des individus

Que ce soit dans l'approche transdiagnostique en psychopathologie (Monestès & Baeyens, 2016 ; Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011) ou dans les approches autour de la sensibilité centrale (Yunus, 2007, 2008), les processus transdiagnostiques sont à comprendre à travers l'histoire développementale de chaque individu.

La FIGURE 23 illustre la façon dont nous voyons les différents facteurs de risque de développer une psychopathologie et comment ceux-ci se combinent aux facteurs de risque de développer un syndrome de sensibilité centrale. Ce modèle est inspiré de la proposition de Nolen-Hoeksema et Watkins (2011) et différencie les facteurs distaux et proximaux tels qu'ils ont été décrits dans le chapitre 2. Cette figure est proposée à titre d'exemple et les différents facteurs exposés ont été proposés sur la base des éléments de la littérature que nous avons décrits précédemment et restent, encore aujourd'hui, des hypothèses à étayer. Ici, la tendance aux PRN est vue comme un facteur de risque proximal parmi d'autres (non listés) pouvant participer au développement et au maintien de différentes problématiques de santé et de santé mentale.

Comme nous l'avons vu, la tendance aux pensées répétitives négatives prend racine dans notre histoire biologique et psychologique. Si le psychologue va s'intéresser à l'environnement précoce qui va conditionner les apprentissages d'un individu, il peut être important de rappeler que ces apprentissages ne peuvent se faire que dans les limites des possibilités offertes par notre bagage génétique. Nous avons ainsi cité comme exemple de facteur distal, dans ce modèle développemental transdiagnostique, un polymorphisme du facteur neurotrophique dérivé du cerveau (Brain-Derived Neurotrophic Factor ; *BDNF*). Ce gène *BDNF* est impliqué dans la plasticité synaptique et son polymorphisme *Val66Met* serait un facteur de risque de développement de troubles affectifs par son association avec la tendance aux ruminations mentales (Beevers et al., 2009). Les porteurs de ce polymorphisme seraient également plus à risque de voir une chronicisation de leurs douleurs (Khoury, 2014) peut-être par une altération des voies descendantes de la régulation de la douleur (Wei et al., 2016).

Ce polymorphisme serait plus présent chez les fibromyalgiques que chez des participants contrôles et serait associé à davantage de catastrophisme (da Silveira Alves et al., 2020).

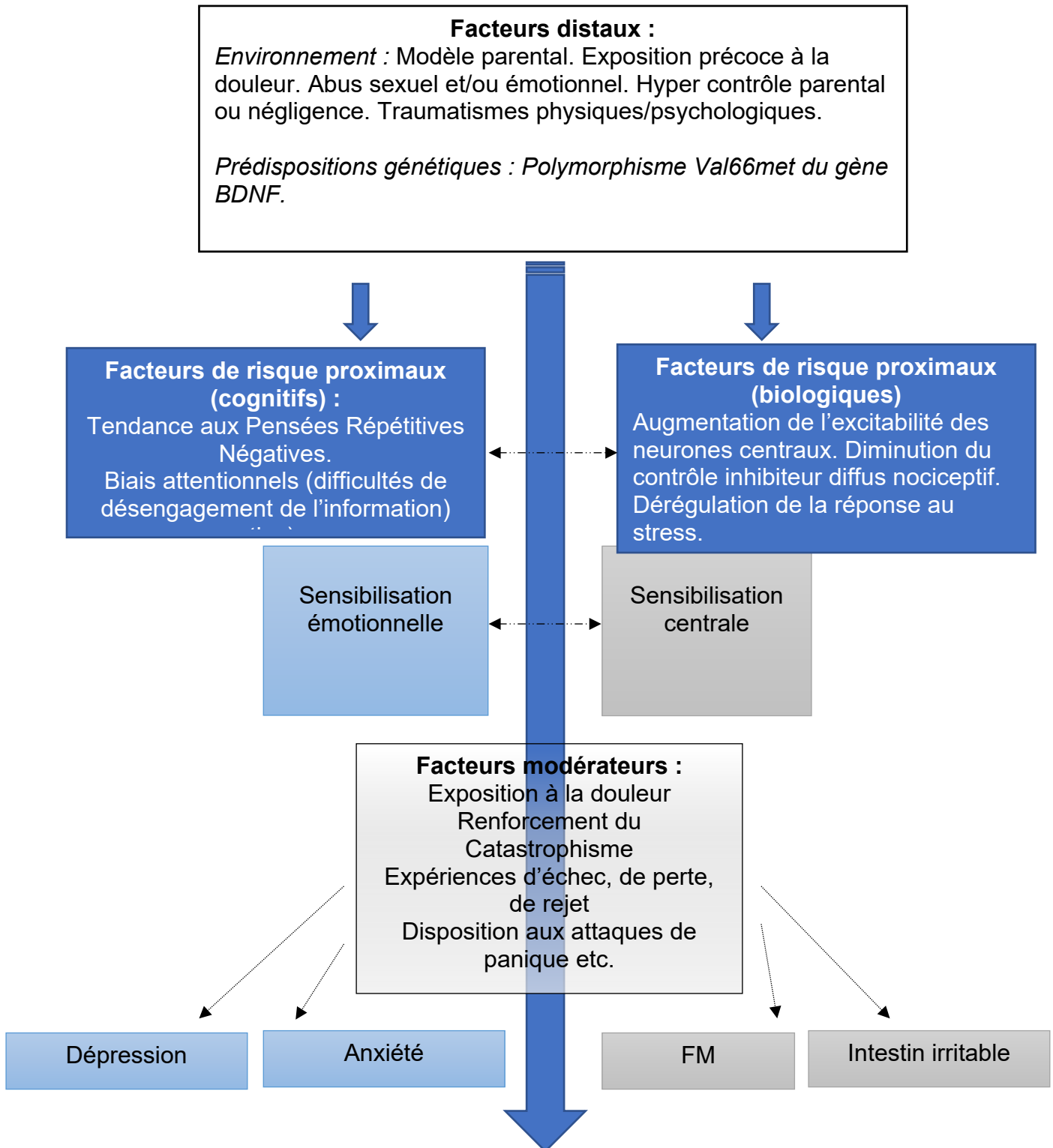


Figure 23. Proposition d'un modèle développemental transdiagnostique

L'exemple de ce polymorphisme nous semblait intéressant car il illustre la façon dont la variation d'un seul gène pourrait avoir des conséquences autant sur le développement futur de nos façons de penser, et donc sur notre fonctionnement cognitif, que sur notre capacité à réguler la douleur d'un point de vue neurophysiologique.

Comme nous l'apprend l'épigénétique⁶, l'expression ou non de nos gènes va dépendre des conditions de notre environnement et de nos comportements. Nous ne connaissons pas le bagage génétique de Sophie mais nous avons des éléments de son histoire.

« La Fibromyalgie, elle ne comprend pas bien de quoi il s'agit mais au moins il y a un nom sur ce qu'elle a. Ce n'est pas vraiment reconnu par les assurances maladie mais elle peut dire à son entourage qu'elle est malade, que la douleur n'est pas dans sa tête. Elle en a marre d'entendre qu'elle est dépressive et que la violence qu'elle subissait de son père alcoolique a laissé des traces qui se rappellent à elle aujourd'hui ».

Sophie est fille unique. Elle a grandi dans un environnement violent. Son père souffrait d'une addiction à l'alcool et, dans son enfance, les coups de ceintures étaient presque quotidiens. Elle a vu sa mère se flétrir jour après jour, incapable de s'épanouir dans l'ombre d'un mari violent et possessif. Sa mère était également incapable de quitter cet homme pour des raisons qu'elle n'a jamais pu exprimer. C'est lui qui finira par partir avec l'une de ses maîtresses quand Sophie entrait dans l'adolescence. Sophie se sentira alors responsable de sa mère qui enchaînera les mouvements dépressifs jusqu'à aujourd'hui. Elle s'accrochera pour obtenir ses diplômes et être rapidement indépendante. Elle s'est alors jurée de ne jamais reproduire les schémas de ses parents.

Nous pouvons donc émettre l'hypothèse que Sophie a très jeune développé une hypervigilance à tous les signaux liés à la menace ainsi que la représentation de ne pouvoir se fier qu'à elle. Le recours à des stratégies de coping passives et autocentrées comme les PRN a donc été privilégié (Ghazanfari et al., 2018 ; Spasojević & Alloy, 2002). En l'absence de modèle alternatif, ces stratégies se sont

⁶ Nous entendons par épigénétique l'étude des facteurs de l'environnement ayant une incidence sur la façon dont vont s'exprimer les gènes.

renforcées et automatisées. Elle connaîtra cependant une forme d'émancipation après le départ de son père de la maison et avec lui le départ des violences. Elle s'investira de façon très importante auprès de sa mère mais également à l'école qui lui servira de moyen de dépasser sa condition. Elle trouvera d'ailleurs dans cette *hyperactivité* naissante une stratégie efficace pour ne pas se laisser aller à ses ruminations ou ses inquiétudes. *Hyperactivité* (ou style de vie hyperactif) qu'elle gardera par la suite (Masquelier et al., 2011).

Nous pouvons également penser que son rapport à la notion même de douleur a été conditionné par ces expériences précoces de douleur récurrentes sous les coups de son père. La douleur physique était la punition à ses écarts, parfois associée à la culpabilité d'avoir déçu, souvent à de l'incompréhension ou au sentiment de ne pas être à la hauteur. Douleurs et PRN ont pu rapidement être associées par conditionnement. De plus, l'association entre douleur et affectivité négative récurrente a pu offrir la voie à un conditionnement évaluatif facilitant une diminution du seuil de perception de la douleur (Wunsch, Philippot et Plaghki, 2003) et donc à une forme de sensibilisation à la douleur.

Sur le plan neurophysiologique, nous pouvons émettre l'hypothèse, bien que cela reste à être confirmé sur le plan scientifique, que cette histoire de vie marquée par de la violence dans l'enfance a pu engendrer des modifications dans la neuroplasticité favorisant une dérégulation de l'axe du stress, une augmentation de l'excitabilité des neurones centraux et une dérégulation des mécanismes endogènes de contrôle de la douleur (Sluka & Clauw, 2016 ; Yunus, 2007, 2008) diminuant de fait son niveau de perception des stimuli douloureux. Ces modifications neuronales pourraient, par leurs différents impacts sur le traitement de l'information entretenir les PRN qui pourraient en retour faciliter les dysfonctionnements associés comme le laissent suggérer les corrélats neuronaux et génétiques des ruminations (Nolen-Hoeksema et al., 2008).

Notre modèle développemental transdiagnostique, toujours en suivant la proposition de Nolen-Hoeksema et Watkins (2011), postule que les facteurs distaux décrits précédemment ne causent pas directement les symptômes que présente Sophie mais vont les influencer à travers des variables médiatrices. Par définition, son histoire passée restera son histoire passée et elle ne pourra pas la réécrire. Elle pourra cependant comprendre en quoi cette histoire a pu jouer sur ses ressentis et ses comportements actuels et en quoi ces réponses conditionnées vont la rendre plus vulnérable à une série de difficultés physiques et psychologiques. Ainsi, le parcours

de vie de Sophie a conditionné des processus de sensibilisation centrale à la douleur et des processus de sensibilisation cognitive et émotionnelle dont les PRN (Brosschot et al., 2006). La façon dont les PRN vont rendre plus sensible aux différentes émotions et plus sensible à la douleur a été développée au point 5.1 du présent chapitre.

Malgré le développement précoce de processus de sensibilisation émotionnelle et de sensibilisation centrale, Sophie n'a pas toujours présenté les critères permettant de poser un diagnostic de fibromyalgie ou de dépression. Le début de sa vie d'adulte a plutôt été marqué par des événements positifs comme l'obtention d'un travail qu'elle juge stimulant, un mariage avec l'homme qu'elle aime et qui la soutient, des enfants en bonne santé. Sophie était satisfaite de sa vie. Elle gardait simplement la sensation de manquer de temps pour tout. Elle connaissait des moments d'inquiétudes intenses ou de ruminations mais elle les gérait en s'investissant toujours plus dans sa maison, son jardin ou son travail. L'hyperactivité pouvait se comprendre chez elle comme une forme d'évitement émotionnel qui restait relativement efficace. Elle avait mille projets en tête.

Notre modèle postule donc que les facteurs de risques proximaux vont entraîner le développement d'un syndrome plutôt que d'un autre en fonction de facteurs modérateurs, contextuels. Ce sont ces facteurs modérateurs qui vont venir catalyser les facteurs proximaux autour de problématiques particulières ; générant une pathologie donnée.

Un soir, en rentrant du travail, alors qu'elle est arrêtée à un feu tricolore, Sophie est percutée par une voiture qui arrivait trop vite derrière elle. Elle subit un coup du lapin qui entrainera des douleurs cervicales intenses. Elle est rapidement amenée aux urgences et, après des examens s'avérant rassurants, elle est renvoyée chez elle avec des antalgiques. Elle gardera pendant plusieurs mois une contracture musculaire au niveau cervical mais refusera la prise en charge kinésithérapique proposée par son médecin traitant par manque de temps, se répétant que ça finirait bien par passer.

Les années passent et elle garde une sensibilité douloureuse au niveau du cou et devra plusieurs fois être arrêtée pour cause de blocage avec perte de force dans son bras droit. Les examens étant systématiquement sans particularités, la question du stress est rapidement soulevée. D'autant qu'elle se sent de moins en moins à l'aise dans son travail. Ses douleurs récurrentes et ses brachialgies ne lui permettent plus d'avancer de façon aussi efficace qu'avant et chaque activité lui rappelle ses douleurs cervicales. Pour ne pas pénaliser ses collègues, elle tient bon et fait tout pour garder

son niveau d'activité habituel au prix d'une augmentation de son stress perçu. De nouvelles douleurs apparaissent et progressivement se diffusent dans le reste du corps. Aux douleurs cervicales s'ajoutent des douleurs dans les bras, les jambes et le dos. C'est dans les suites d'un énième blocage qu'elle finit par craquer.

Son médecin la mettra en arrêt de travail en évoquant un burnout, cet arrêt se prolongera un an. La reprise du travail sur un poste adapté sera vécue comme une preuve d'incompétence par Sophie et une succession d'arrêts de travail s'en suivra. Les douleurs sont maintenant généralisées, quotidiennes, associées à des troubles du sommeil, une fatigue importante, une irritabilité, une tristesse de l'humeur et des difficultés de concentration. Sophie est diagnostiquée fibromyalgique. Son médecin traitant l'envoie en consultation de la douleur pour confirmer le diagnostic et pour un avis thérapeutique. Elle y bénéficiera d'un suivi pluriprofessionnel et sera accompagnée par un kinésithérapeute en ville pour faciliter l'engagement dans des activités physiques adaptées.

Au départ du changement de trajectoire pour Sophie qui mènera, comme nous l'avons vu, à un diagnostic de fibromyalgie compliqué d'un syndrome dépressif, il y a un accident de voiture. Un accident sans gravité, sans blessés graves, dont elle n'est pas responsable et qui n'a pas provoqué chez elle de peur de mourir. Cet événement en tant que tel n'est pas responsable des syndromes qui se développeront plus tard mais a offert les bases à un ensemble d'événements qui ont facilité l'engagement dans toujours plus de pensées répétitives contribuant à alimenter les différents cercles vicieux décrits plus tôt.

La première de ces conséquences est l'expérience d'une douleur qui s'installe sur un terrain de sensibilisation centrale. Cette douleur sera mise de côté par Sophie qui se soigne peu du fait de son tempérament. Ce comportement va participer à la chronicisation de cette douleur. Sophie qui, au fil des années, se sera définie par son hyperactivité et par sa capacité à se dépasser « coûte que coûte », verra ses capacités physiques diminuer, l'empêchant peu à peu d'avoir recours au surinvestissement dans l'activité comme évitement, la rendant plus sensible à différentes émotions. De plus, elle va percevoir un écart entre ses performances et la représentation qu'elle a d'un travail bien accompli augmentant progressivement le stress et le mal-être associés à ce travail qui est par nature exigeant. Le sentiment d'être impuissante face aux conséquences des douleurs dans sa vie continue de s'accroître, renforçant ses préoccupations face à celles-ci, etc. Les conséquences se cumulent et vont renforcer

la problématique qui va prendre de plus en plus de place dans la vie de Sophie, d'abord au niveau professionnel qui était le symbole de sa capacité à s'en sortir, puis dans sa vie personnelle et familiale, avec ses enfants, son mari, etc.

C'est donc dans un contexte particulier de cervico-brachialgies chroniques entraînant des changements au niveau professionnel que les processus de sensibilisation vont progressivement entraîner des syndromes fibromyalgique et dépressif. En l'absence de ce contexte, constitué de différents facteurs modérateurs, on peut imaginer que Sophie serait restée à risque de différents troubles physiques et émotionnels mais n'en aurait pas nécessairement développé un ou elle aurait pu en développer d'autres.

Si le modèle d'Edwards (2011) nous permet de mieux comprendre comment les PRN participent à la douleur et à l'affectivité négative au quotidien, ce modèle développemental transdiagnostique nous permet de les inscrire dans l'histoire des individus en différenciant les facteurs de risque transdiagnostiques distaux des facteurs de risque transdiagnostiques proximaux. De plus, il permet de redonner de l'importance au contexte qui va déterminer vers quels symptômes vont se cristalliser les facteurs transdiagnostiques et donc vers quels syndromes ils peuvent mener.

Bien qu'offrant des perspectives dans la compréhension de la Fibromyalgie, de son développement et dans le développement des comorbidités qui y sont associées, ces deux modèles restent aujourd'hui des modèles théoriques qui devront être confrontés à un processus de validation rigoureux sur le plan scientifique. Nous pensons cependant qu'ils offrent des perspectives heuristiques pertinentes pour la clinique.

6. Perspectives expérimentales

Considérer les PRN comme facteur participant au développement et au maintien des douleurs et de la comorbidité psychopathologique dans la Fibromyalgie permet de dégager différentes perspectives de recherche. Parmi ces différentes perspectives, la question du rôle des PRN dans le développement d'autres comorbidités psychopathologiques de la fibromyalgie sera à approfondir. Ainsi, l'exploration des mécanismes et des facteurs modérateurs en lien avec les PRN pourrait, par exemple, nous aider à comprendre l'association réciproque qui est retrouvée entre fibromyalgie

et état de stress post traumatique. L'ESPT étant considéré à la fois comme un facteur de risque de fibromyalgie (Häuser et al., 2013) mais également comme un membre des syndromes de sensibilité centrale (Yunus, 2007). Les mêmes questionnements pourraient être abordés autour de la question des addictions, du risque suicidaire mais également de la comorbidité somatique avec les autres syndromes de sensibilité centrale.

Les questions soulevées par l'ajout de la variable PRN dans la compréhension de la fibromyalgie sont en fait multiples. Nous aimerions cependant nous focaliser, à l'avenir, sur trois axes de recherches.

Le premier axe de recherche que nous souhaitons mener en collaboration avec l'équipe du Centre d'Evaluation et de Traitement de la douleur d'Amiens s'organiserait autour d'évaluations plus écologiques des PRN chez les participants douloureux chroniques. Dans nos deux premières études, l'évaluation des PRN se faisait à l'aide de questionnaires évaluant la tendance aux PRN-trait avec le PTQ par exemple. Ces évaluations permettaient de mettre en lien une tendance importante aux PRN et différents indicateurs de souffrance physique et psychologique. Or, cela ne nous permet pas d'avoir une vue précise sur la façon dont les PRN peuvent impacter les différentes émotions et douleurs au quotidien. Notre troisième étude offre un focus plus précis sur la façon dont les PRN peuvent impacter la récupération de la douleur suite à une activité du quotidien, mais impliquait de faire venir les participants à l'hôpital dans un contexte où ils étaient en lien avec un expérimentateur, loin de leur vécu habituel.

Or, comme nous l'avons vu, le contexte joue un rôle important dans l'évolution des symptômes engendrés par le recours aux PRN. Toujours dans l'idée d'interroger le lien causal entre PRN, douleur et affectivité négative dans la fibromyalgie, nous souhaitons utiliser une méthodologie d'évaluation momentanée écologique (Ecological Momentary Assessment, EMA ; Eg. Connolly & Alloy, 2017). L'EMA repose sur l'envoi de messages d'alerte sur smartphone pour amener les participants à reporter leur vécu à différents moments de la journée, dans leur environnement et en temps réel. Nous souhaiterions, dans un premier temps, évaluer si ruminer ou s'inquiéter à un instant T prédit une augmentation de la douleur et de l'affectivité négative plus tard dans la journée.

Le deuxième axe de recherche que nous souhaiterions suivre demandera une collaboration pluridisciplinaire. Nous souhaitons associer les méthodes de la psychologie expérimentale à celles de la recherche en neurophysiologie pour poser la question des liens entre les PRN et le traitement de l'information douloureuse à différents niveaux du système nerveux central, cortical et sous-cortical. Plus particulièrement nous souhaitons explorer la possibilité que le recours aux PRN vienne impacter les mécanismes endogènes de contrôle de la douleur. Ainsi, nous pourrions reprendre nos méthodes d'induction de rumination et de distraction et les proposer à des participants soumis à une procédure visant à activer les contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs (CIDN) afin d'évaluer l'impact des différentes conditions d'induction sur leurs réponses physiologiques.

Cette collaboration serait envisageable compte tenu des liens entre le Centre d'Evaluation et de Traitement de la douleur du CHU Amiens-Picardie et l'équipe de recherche en neurophysiologie de l'université de Sherbrooke (Canada).

Enfin, notre troisième axe concernerait plus particulièrement le sommeil. La question du sommeil est centrale en clinique de la douleur chronique. Depuis l'étude de Moldofsky et Scarisbrick (1976) qui mettait en avant la possibilité d'induire un état douloureux généralisé proche de la Fibromyalgie en privant des participants sains de certaines phases de sommeil, ces aspects sont devenus centraux dans la compréhension de la douleur diffuse.

Edwards et col. (2011), en interrogeant leurs participants, ont pu montrer que PRN et sommeil étaient intimement liés dans la douleur chronique, confortant les données que nous avons déjà pour d'autres problématiques (Armstead et al., 2019). Nous souhaitons donc explorer si les liens entre troubles du sommeil et douleurs peuvent être compris à travers leur association réciproque aux PRN, peut-être en commençant par une étude transversale similaire à notre premier protocole.

7. Perspectives cliniques

Comme nous l'avons vu, une tendance élevée aux pensées répétitives négatives va se développer de façon précoce dans l'histoire des individus. Cette tendance va ensuite perdurer jusqu'à l'âge adulte et participer à une vulnérabilité à la douleur et

aux émotions associées. Ce constat offre des perspectives en termes de prévention. En effet, cette vulnérabilité pourrait être détectée avant même la chronicisation de la douleur. Nous pouvons imaginer le développement de stratégies d'interventions précoces sur les pensées répétitives qui pourraient avoir des effets bénéfiques sur l'évolution à long terme de la douleur et de ses conséquences. Ces interventions devront reposer sur l'utilisation des outils d'évaluation des PRN afin de repérer les patients à risque de chronicisation, sur la psychoéducation et sur l'apprentissage de stratégies de régulation émotionnelle plus fonctionnelles. Dans la même idée, l'association pensées répétitives/catastrophisme permettrait peut-être d'identifier les patients fibromyalgiques à risque de développer des formes plus sévères, nous rendant plus à même d'adapter rapidement les prises en charge si nécessaire.

Les modèles de chronicisation de la douleur par les pensées répétitives négatives ne s'appliquent pas à tous les patients fibromyalgiques. En effet, il existe des sous-groupes de patients qui ont des tendances faibles aux PRN et qui sont, selon nous, les patients avec le moins de comorbidités psychopathologiques. Les processus de sensibilisation à la douleur de ces patients seraient peut-être davantage en lien avec le système nerveux périphérique qu'avec le système nerveux central (Sluka & Clauw, 2016). D'autres processus psychologiques peuvent également participer à la comorbidité psychopathologique en dehors des pensées répétitives négatives.

En psychothérapie, il est donc nécessaire de renforcer le recours aux approches processuelles (Nef et al., 2012). Dans les thérapies cognitivo-comportementales, il s'agit de redonner toute la place à nos analyses fonctionnelles afin de mettre en évidence les éventuels aspects dysfonctionnels des pensées répétitives négatives, en explorant leur fonction pour une personne donnée, dans un contexte donné. Il ne s'agit pas de rejeter les modèles qui ont fait leur preuve (comme le modèle peur-évitement) mais de les compléter par les analyses fonctionnelles afin d'ajuster nos prises en charge à chaque patient. Pour des patients identifiés comme ayant de fortes tendances aux pensées répétitives, des propositions de prise en charge spécifique pourront être proposées. Les thérapies cognitives centrées sur les ruminations (Watkins, 2018) sont l'une de ces propositions qui devront faire l'objet de validation dans le champ de la douleur chronique.

Revenons à la dernière situation de Sophie :

« Les mains sur les genoux Sophie cherche son souffle. Cela ne fait que vingt minutes qu'elle marche et elle se sent complètement essoufflée, éreintée. Elle sent déjà dans ses muscles les premières tensions douloureuses et ne peut s'empêcher de penser que demain ce sera pire. Son médecin de la douleur veut qu'elle marche plus et bien elle marche plus ! on ne pourra pas le lui reprocher. Elle sent la colère qui monte en même temps que la sensation trop familière de ne pas être à la hauteur... de ne plus être à la hauteur. Elle secoue la tête, se ressaisit, elle ne veut rien lâcher, elle a envie de hurler. Elle s'élançait à nouveau mais est vite arrêtée par une crampe dans le mollet ».

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer en suivant le modèle peur-évitement de Vlaeyen, Sophie n'évite pas l'activité et aurait même tendance à vouloir en faire trop, sans prendre en compte sa condition physique. Encore une fois, elle ne s'arrête que lorsqu'elle n'est physiquement plus capable d'avancer. Cette incapacité à poursuivre son objectif initial induit automatiquement des ruminations.

« C'en est trop, les larmes lui montent alors qu'un flot de pensées négatives tourbillonne dans sa tête. A quoi bon... tu es nulle... ça ne s'arrêtera jamais... c'est toujours pareil... qu'ai-je fait pour mériter tout cela ? ... n'ai-je pas assez souffert dans ma vie ? ... ».

Mais cette fois-ci Sophie est préparée. Avec l'aide des différents praticiens qui l'accompagnent, elle a pris conscience de son fonctionnement et du caractère dysfonctionnel de ses ruminations.

« Sophie prend une inspiration un peu plus profonde que les autres, souffle un peu plus longtemps que d'habitude et observe ce qui lui arrive. « Ok, je suis passée en mode rumination... ». Immédiatement elle s'en veut de s'être mise à réfléchir alors qu'elle s'était promis de faire attention. Elle respire à nouveau « ah non ne recommence pas, tu ne fais qu'empirer les choses » ».

Elle a appris à casser son fonctionnement automatique en se connectant à sa respiration, en revenant à un mode de pensée plus concret/expérientiel. Cela lui demande un effort et elle doit s'y prendre à plusieurs fois pour maintenir ce niveau d'analyse, toujours à l'aide de la respiration.

« Elle se redresse, regarde derrière elle et constate le chemin parcouru. « Ce n'est pas si mal pour une reprise ». Elle décide de s'arrêter là. Dans la voiture elle prend quelques instants pour faire une séance de relaxation, s'évader dans son lieu de sécurité ».

La pause qu'elle s'accorde en sortant de ses pensées abstraites analytiques lui permet d'analyser la situation sous un autre angle. Par exemple, elle se rappelle que l'on n'est pas obligé de battre des records en reprenant à peine une activité physique. A la pensée qu'elle est nulle, elle peut répondre que ce n'est déjà pas mal pour un début. Plutôt que de continuer coûte que coûte, elle est capable de décider qu'il est peut-être plus raisonnable d'arrêter. Elle sort de ses schémas dysfonctionnels et de ses réponses conditionnées.

« De retour à la maison son mari l'accueille avec un air inquiet, il s'empresse de lui demander comment elle va. Sophie déteste cette question qui d'habitude la fait sortir de ses gonds, elle est douloureuse et ne va pas bien ; cependant elle lui sourit. « Je suis toute rouillée, il va falloir que je m'entraîne plus. En attendant j'ai besoin de tes talents de masseurs pour ma séance de récupération » ».

Les compétences qu'elle a acquises autour de la gestion des ruminations dans des contextes douloureux sont des compétences acquises pour toutes les situations qui auraient pu déclencher des pensées répétitives négatives.

A l'heure actuelle, le meilleur traitement contre la douleur et la fatigue dans la fibromyalgie reste l'engagement dans une activité physique, progressive et adaptée. Nous assistons depuis quelques années au développement des prises en charge dites APA (APA, Activités Physiques Adaptées) menées par des professeurs APA spécifiquement formés. Les retours des patients qui ont eu l'occasion d'entrer dans les programmes de reprise d'activité sont positifs. Cependant, certains d'entre eux

n'arrivent pas à s'engager pleinement dans ces propositions thérapeutiques et finissent par les abandonner. Malgré des séances qui sont conçues pour s'adapter aux capacités de chacun, ces patients expriment des difficultés à gérer les douleurs liées aux activités et ressentent souvent des effets négatifs qui se maintiennent pendant plusieurs heures. Il nous semble que ces patients sont souvent ceux ayant le moins de stratégies de régulation de la douleur associées à de hauts niveaux de rumination.

Les psychologues pourraient associer leurs compétences à celles des professeurs d'activité physique adaptée. Il serait ainsi possible d'anticiper les effets négatifs de ces reprises d'activité physique en proposant des programmes d'APA associés à de la psychoéducation autour des PRN et offrant des stratégies simples de régulation de la douleur et des émotions associées comme la relaxation, des exercices de visualisation mentale (formes de distraction) ou des exercices inspirés des programmes de pleine conscience (favorisant le recours à un mode de pensée plus expérientiel).

8. Conclusion

Cette thèse a été l'occasion, à travers le prisme de la fibromyalgie, de mettre à l'épreuve certaines hypothèses issues du modèle partiel des ruminations dans la douleur d'Edwards (2011). A travers nos trois études, nous avons pu montrer que :

- 1) De hauts niveaux de pensées répétitives négatives font le lien entre incapacité liée à la douleur et anxiété/dépression dans la fibromyalgie. La mise en évidence de ces liens renforce la nécessité d'avoir recours à des modèles de douleur chronique qui intègrent les pensées répétitives négatives.
- 2) Il existe un lien entre tendance élevée aux PRN et mécanismes attentionnels dans la fibromyalgie. Ce lien est postulé par le modèle partiel des ruminations qui suppose une relation de causalité entre PRN et hypervigilance ; cette causalité sera à vérifier dans de futures recherches.
- 3) Comme le prédit le modèle partiel des ruminations, les PRN entretiennent la douleur en prolongeant sa durée. L'engagement dans des pensées répétitives comme tentative de régulation de la douleur a pour effet de maintenir cette douleur dans le temps, confortant l'idée d'un lien causal entre rumination et maintien de la douleur.

L'ensemble de ces données soutient le modèle partiel des ruminations dans la douleur chronique. Ce modèle pourrait être étendu à toutes les pensées répétitives négatives au-delà de la rumination. La prise en compte des PRN comme facteur de vulnérabilité à la douleur permet de développer des réflexions au niveau théorique, expérimental et clinique autour des aspects psychologiques de la sensibilité à la douleur qui caractérise la fibromyalgie.

Références

- Aaron, L. A., Burke, M. M., & Buchwald, D. (2000). Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. *Archives of internal medicine, 160*(2), 221–227.
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology : A meta-analytic review. *Clinical psychology review, 30*(2), 217–237.
- Armstead, E. A., Votta, C. M., & Deldin, P. J. (2019). Examining rumination and sleep : A transdiagnostic approach to depression and social anxiety. *Neurology, Psychiatry and Brain Research, 32*, 99-103.
- Arnold, L. M., Choy, E., Clauw, D. J., Goldenberg, D. L., Harris, R. E., Helfenstein, M., Jensen, T. S., Noguchi, K., Silverman, S. L., Ushida, T., & Wang, G. (2016). Fibromyalgia and Chronic Pain Syndromes. *The Clinical Journal of Pain, 32*(9), 737-746.
- Arnow, B. A., Blasey, C. M., Constantino, M. J., Robinson, R., Hunkeler, E., Lee, J., Fireman, B., Khaylis, A., Feiner, L., & Hayward, C. (2011). Catastrophizing, depression and pain-related disability. *General Hospital Psychiatry, 33*(2), 150-156.

- Arntz, A., & Claassens, L. (2004). The meaning of pain influences its experienced intensity. *Pain, 109*(1-2), 20–25.
- Arsenault, P., & Marchand, S. (2007). Synthèse des mécanismes impliqués dans un syndrome douloureux complexe : La fibromyalgie. *Douleur et analgésie, 20*(4), 200-212.
- Asmundson, G. J., Kuperos, J. L., & Norton, G. R. (1997). Do patients with chronic pain selectively attend to pain-related information? : Preliminary evidence for the mediating role of fear. *Pain, 72*(1-2), 27–32.
- Baeyens, C., Kornacka, M., & Douilliez, C. (2012). De la dépression à une perspective transdiagnostique : Conceptualisation et interventions sur les ruminations mentales. *Revue francophone de clinique comportementale et cognitive, 17*, 66–85.
- Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W., & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity : A literature review. *Archives of internal medicine, 163*(20), 2433–2445.
- Beck, A. T. (1964). Thinking and depression : II. Theory and therapy. *Archives of general psychiatry, 10*(6), 561–571.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). Beck depression inventory-II. *San Antonio, 78*(2), 490–8.
- Beevers, C. G., Wells, T. T., & McGeary, J. E. (2009). The BDNF Val66Met polymorphism is associated with rumination in healthy adults. *Emotion, 9*(4), 579.
- Bennett, R. M., Jones, J., Turk, D. C., Russell, I. J., & Matallana, L. (2007). An internet survey of 2,596 people with fibromyalgia. *BMC musculoskeletal disorders, 8*(1), 27.

- Berger, A., Dukes, E., Martin, S., Edelsberg, J., & Oster, G. (2007). Characteristics and healthcare costs of patients with fibromyalgia syndrome. *International journal of clinical practice*, 61, 1498-1508.
- Borkovec, T. D., & Roemer, L. (1995). Perceived functions of worry among generalized anxiety disorder subjects : Distraction from more emotionally distressing topics? *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 26(1), 25–30.
- Borkovec, T. D., Alcaine, O., & Behar, E. (2004). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice*, 2004.
- Boureau, F., Dupain, P., & Gay, M.-C. (2000). Le modèle multidimensionnel biopsychosocial de la douleur chronique : Douleurs et souffrances. *Champ psychosomatique*, 19, 13-23.
- Brosschot, J. F., Gerin, W., & Thayer, J. F. (2006). The perseverative cognition hypothesis : A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of psychosomatic research*, 60(2), 113–124.
- Burckhardt, C. S., Clark, S. R., Bennett, R. M. (1991). The fibromyalgia impact questionnaire : Development and validation. *J rheumatol*, 18(5), 728–733.
- Caci, H., & Baylé, F. (2007). L'échelle d'affectivité positive et d'affectivité négative. *Première traduction en français. Congrès de l'Encéphale, Paris*.
- Calandre, E. P., Vilchez, J. S., Molina-Barea, R., Tovar, M. I., Garcia-Leiva, J. M., Hidalgo, J., Rodriguez-Lopez, C. M., & Rico-Villademoros, F. (2011). Suicide attempts and risk of suicide in patients with fibromyalgia : A survey in Spanish patients. *Rheumatology*, 50(10), 1889-1893.
- Carville, S. F., Arendt-Nielsen, S., Bliddal, H., Blotman, F., Branco, J. C., Buskila, D., Silva, J. A. P. D., Danneskiold-Samsøe, B., Dincer, F., Henriksson, C.,

- Henriksson, K. G., Kosek, E., Longley, K., McCarthy, G. M., Perrot, S., Puszczewicz, M., Sarzi-Puttini, P., Silman, A., Späth, M., & Choy, E. H. (2008). EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *67*(4), 536-541.
- Chen, J., & Li, X. (2013). Genetic and Environmental Influences on Adolescent Rumination and its Association with Depressive Symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *41*(8), 1289-1298.
- Cisler, J. M., & Koster, E. H. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders : An integrative review. *Clinical psychology review*, *30*(2), 203–216.
- Clauw, D. J. (2014). Fibromyalgia : A Clinical Review. *JAMA*, *311*(15), 1547-1555.
- Cohen, H., Neumann, L., Haiman, Y., Matar, M. A., Press, J., & Buskila, D. (2002). Prevalence of post-traumatic stress disorder in fibromyalgia patients : Overlapping syndromes or post-traumatic fibromyalgia syndrome? *Seminars in arthritis and rheumatism*, *32*, 38–50.
- Connolly, S. L., & Alloy, L. B. (2017). Rumination interacts with life stress to predict depressive symptoms : An ecological momentary assessment study. *Behaviour research and therapy*, *97*, 86–95.
- Crombez, G., Eccleston, C., Van Damme, S., Vlaeyen, J. W., & Karoly, P. (2012). Fear-avoidance model of chronic pain : The next generation. *The Clinical Journal of Pain*, *28*(6), 475–483.
- Crombez, G., Van Ryckeghem, D. M. L., Eccleston, C., & Van Damme, S. (2013). Attentional bias to pain-related information : A meta-analysis. *Pain*, *154*(4), 497-510.

- De Raedt, R., & Koster, E. H. (2010). Understanding vulnerability for depression from a cognitive neuroscience perspective : A reappraisal of attentional factors and a new conceptual framework. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 10(1), 50–70.
- De Vlieger, P., Van den Bussche, E., Eccleston, C., & Crombez, G. (2006). Finding a solution to the problem of pain : Conceptual formulation and the development of the Pain Solutions Questionnaire (PaSol). *Pain*, 123(3), 285–293.
- Dehghani, M., Sharpe, L., & Nicholas, M. K. (2004). Modification of attentional biases in chronic pain patients : A preliminary study. *European Journal of Pain*, 8(6), 585–594.
- Devynck, F., Kornacka, M., Baeyens, C., Serra, É., Fonseca das Neves, J., Gaudrat, B., Delille, C., Taquet, P., Depraete, O., & Tison, P. (2017). Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ) : French validation of a transdiagnostic measure of Repetitive Negative Thinking. *Frontiers in Psychology*, 8, 2159.
- Douilliez, C., Heeren, A., Lefèvre, N., Watkins, E., Barnard, P., & Philippot, P. (2014). Validation de la version française d'un questionnaire évaluant les pensées répétitives constructives et non constructives. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 46(2), 185-192.
- Dreyer, L., Kendall, S., Danneskiold-Samsøe, B., Bartels, E. M., & Bliddal, H. (2010). Mortality in a cohort of Danish patients with fibromyalgia : Increased frequency of suicide. *Arthritis & Rheumatism*, 62(10), 3101-3108.
- Dumont, A., & Acquaviva, C. (2007). Le sentiment d'efficacité personnelle dans la gestion de la douleur chronique : Approche sociocognitive. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 17(3), 130-134.

- Eccleston, C., Crombez, G., Aldrich, S., & Stannard, C. (2001). Worry and chronic pain patients : A description and analysis of individual differences. *European Journal of Pain*, 5(3), 309–318.
- Eccleston, C., & Crombez, G. (2007). Worry and chronic pain : A misdirected problem solving model. *Pain*, 132(3), 233–236.
- Edwards, M. J., Tang, N. K., Wright, A. M., Salkovskis, P. M., & Timberlake, C. M. (2011). Thinking about thinking about pain: A qualitative investigation of rumination in chronic pain. *Pain management*, 1(4), 311–323.
- Edwards, R. R., Bingham, C. O., Bathon, J., & Haythornthwaite, J. A. (2006). Catastrophizing and pain in arthritis, fibromyalgia, and other rheumatic diseases. *Arthritis Care & Research*, 55(2), 325-332.
- Edwards, S. L., Rapee, R. M., & Franklin, J. (2003). Postevent rumination and recall bias for a social performance event in high and low socially anxious individuals. *Cognitive Therapy and Research*, 27(6), 603–617.
- Ehring, T., & Watkins, E. R. (2008). Repetitive negative thinking as a transdiagnostic process. *International Journal of Cognitive Therapy*, 1(3), 192–205.
- Ehring, T., Zetsche, U., Weidacker, K., Wahl, K., Schönfeld, S., & Ehlers, A. (2011). The Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ): Validation of a content-independent measure of repetitive negative thinking. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42(2), 225-232.
- Engel, G. L. (1959). “Psychogenic” pain and the pain-prone patient. *The American journal of medicine*, 26(6), 899–918.
- Ferster, C. B. (1973). A functional analysis of depression. *American psychologist*, 28(10), 857-870.

- Fietta, P., & Manganelli, P. (2007). Fibromyalgia and psychiatric disorders. *Acta Bio Medica Atenei Parmensis*, 78(2), 88–95.
- Flink, I. L., Boersma, K., & Linton, S. J. (2013). Pain Catastrophizing as Repetitive Negative Thinking: A Development of the Conceptualization. *Cognitive Behaviour Therapy*, 42(3), 215-223.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer Publishing Company.
- Fonseca das Neves, J., Süle, N., & Serra, E. (2018). L'analgésie peut-elle renforcer la douleur? Point de vue psychocomportemental. *Douleur et Analgésie*, 31(2), 103-108.
- Fonseca das Neves, J., Sule, N., & Serra, E. (2017). L'émotion–douleur : De l'intérêt de considérer la douleur comme une émotion. *L'Encéphale*, 43(6), 603-606.
- French, D. J., Noël, M., Vigneau, F., French, J. A., Cyr, C. P., & Evans, R. T. (2005). L'Échelle de dramatisation face à la douleur PCS-CF : Adaptation canadienne en langue française de l'échelle Pain Catastrophizing Scale. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 37(3), 181-192.
- French, D. J., Roach, P. J., & Mayes, S. (2002). Peur du mouvement chez des accidentés du travail : L'Échelle de Kinésiophobie de Tampa (EKT). *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 34(1), 28-33.
- Garrido, P., Pereira, A. T., Roque, C., & Macedo, A. (2015). Repetitive Negative Thinking and Psychological Distress in Fibromyalgia. *European Psychiatry*, 30, 1266.

- Gauthier, J., & Bouchard, S. (1993). Adaptation canadienne-française de la forme révisée du State-Trait Anxiety Inventory de Spielberger. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 25(4), 559-578.
- Geoffroy, P. A., Amad, A., Gangloff, C., & Thomas, P. (2012). Fibromyalgie et psychiatrie : 35 ans plus tard... Quoi de neuf? *La Presse Médicale*, 41(5), 455–465.
- Ghazanfari, F., Rezaei, M., & Rezaei, F. (2018). The mediating role of repetitive negative thinking and experiential avoidance on the relationship between childhood trauma and depression. *Archives of psychiatric nursing*, 32(3), 432–438.
- Gracely, R. H., Geisser, M. E., Giesecke, T., Grant, M. a. B., Petzke, F., Williams, D. A., & Clauw, D. J. (2004). Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain*, 127(4), 835-843.
- Grafton, B., Southworth, F., Watkins, E., & MacLeod, C. (2016). Stuck in a sad place : Biased attentional disengagement in rumination. *Emotion*, 16(1), 63-72.
- Gross, J. J. (2013). *Handbook of emotion regulation*. Guilford publications.
- Hallion, L. S., & Ruscio, A. M. (2011). A meta-analysis of the effect of cognitive bias modification on anxiety and depression. *Psychological bulletin*, 137(6), 940-958.
- Harris, P. W., Pepper, C. M., & Maack, D. J. (2008). The relationship between maladaptive perfectionism and depressive symptoms : The mediating role of rumination. *Personality and Individual differences*, 44(1), 150–160.

- Harvey, A. G. (2004). *Cognitive Behavioural Processes Across Psychological Disorders: A Transdiagnostic Approach to Research and Treatment*. Oxford University Press.
- Hassett, A. L., Cone, J. D., Patella, S. J., & Sigal, L. H. (2000). The role of catastrophizing in the pain and depression of women with fibromyalgia syndrome. *Arthritis & Rheumatism*, *43*(11), 2493-2500.
- Haugmark, T., Hagen, K. B., Smedslund, G., & Zangi, H. A. (2019). Mindfulness- and acceptance-based interventions for patients with fibromyalgia – A systematic review and meta-analyses. *PloS One*, *14*(9), e0221897.
- Häuser, W., & Henningsen, P. (2014). Fibromyalgia syndrome: A somatoform disorder? *European Journal of Pain*, *18*(8), 1052-1059.
- Häuser, W., Galek, A., Erbslöh-Möller, B., Köllner, V., Kühn-Becker, H., Langhorst, J., Petermann, F., Prothmann, U., Winkelmann, A., Schmutzer, G., Brähler, E., & Glaesmer, H. (2013). Posttraumatic stress disorder in fibromyalgia syndrome: Prevalence, temporal relationship between posttraumatic stress and fibromyalgia symptoms, and impact on clinical outcome. *Pain*, *154*(8), 1216-1223.
- Hayes, A. F. (2013). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach*. Guilford Press.
- Heeren, A., Ceschi, G., & Philippot, P. (2012). Biais attentionnels et troubles émotionnels: De l'évaluation au changement clinique. *Revue francophone de clinique comportementale et cognitive*, *17*, 24–41.
- Hertel, P., Mor, N., Ferrari, C., Hunt, O., & Agrawal, N. (2014). Looking on the dark side: Rumination and cognitive-bias modification. *Clinical Psychological Science*, *2*(6), 714–726.

- Hewitt, P. L., Flett, G. L., Turnbull-Donovan, W., & Mikail, S. F. (1991). The Multidimensional Perfectionism Scale : Reliability, validity, and psychometric properties in psychiatric samples. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 3(3), 464-468.
- Hoffman, D. L., & Dukes, E. M. (2008). The health status burden of people with fibromyalgia : A review of studies that assessed health status with the SF-36 or the SF-12. *International journal of clinical practice*, 62(1), 115–126.
- Hudson, J. I., & Pope, J. H. (1989). Fibromyalgia and psychopathology : Is fibromyalgia a form of « affective spectrum disorder »? *The Journal of Rheumatology. Supplement*, 19, 15-22.
- Hudson, J. I., Goldenberg, D. L., Pope, H. G., Keck, P. E., & Schlesinger, L. (1992). Comorbidity of fibromyalgia with medical and psychiatric disorders. *The American Journal of Medicine*, 92(4), 363-367.
- Hudson, J. I., Mangweth, B., Pope, H. G., De Col, C., Hausmann, A., Gutweniger, S., Laird, N. M., Biebl, W., & Tsuang, M. T. (2003). Family study of affective spectrum disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60(2), 170–177.
- Hughes, L. S., Clark, J., Colclough, J. A., Dale, E., & McMillan, D. (2017). Acceptance and Commitment Therapy (ACT) for Chronic Pain. *The Clinical Journal of Pain*, 33(6), 552-568.
- Inanici, F. F., & Yunus, M. B. (2004). History of fibromyalgia : Past to present. *Current pain and headache reports*, 8(5), 369–378.
- Kambara, K., Kira, Y., & Ogata, A. (2019). Impact of repetitive thought and processing mode on goal striving. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 65, 101481.

- Khatibi, A., Dehghani, M., Sharpe, L., Asmundson, G. J., & Pouretamad, H. (2009). *Pain*, 142(1-2), 42–47.
- Khoury, S. (2014). *Prédisposition génétique à la chronicité des symptômes post-commotionnels à la suite d'un traumatisme crânio-cérébral léger*.
- Kindt, M., & Brosschot, J. F. (1997). Phobia-related cognitive bias for pictorial and linguistic stimuli. *Journal of abnormal psychology*, 106(4), 644.
- Kokonyei, G., Galambos, A., Edes, A. E., Kocsel, N., Szabo, E., Pap, D., Kozak, L. R., Bagdy, G., & Juhasz, G. (2018). Anticipation and violated expectation of pain are influenced by trait rumination: An fMRI study. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*.
- Kornacka, M. (2015). *Don't stop me now... I'm ruminating!: The distinctive impact of processing modes on emotional regulation, inhibition and attentional disengagement*. Lille 3.
- Kosek, E., Cohen, M., Baron, R., Gebhart, G. F., Mico, J.-A., Rice, A. S., Rief, W., & Sluka, A. K. (2016). Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain*, 157(7), 1382–1386.
- Koster, E. H., De Lissnyder, E., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2011). Understanding depressive rumination from a cognitive science perspective: The impaired disengagement hypothesis. *Clinical psychology review*, 31(1), 138–145.
- Koster, E. H. W., Crombez, G., Verschuere, B., & De Houwer, J. (2004). Selective attention to threat in the dot probe paradigm: Differentiating vigilance and difficulty to disengage. *Behaviour Research and Therapy*, 42(10), 1183-1192.
- Labrecque, J., Stephenson, R., Boivin, I., & Marchand, L. (1998). Validation transculturelle canadienne-française du multidimensional perfectionism scale. *Revue Française Clinique Comportement Cognition*, 3, 1–14.

- Lamotte, M., Maugars, Y., Le Lay, K., & Taieb, C. (2010). Health economic evaluation of outpatient management of fibromyalgia patients and the costs avoided by diagnosing fibromyalgia in France. *Clinical and Experimental Rheumatology-Incl Supplements*, 28(6), S64-S70.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1997). International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings. *NIMH Center for the Study of Emotion and Attention*, 1, 39–58.
- Laroche, F., Guérin, J., Azoulay, D., Coste, J., & Perrot, S. (2019). La fibromyalgie en France : Vécu quotidien, fardeau professionnel et prise en charge. Enquête nationale auprès de 4516 patients. *Revue du Rhumatisme*, 86(1), 90-95.
- Leeuw, M., Goossens, M. E. J. B., van Breukelen, G. J. P., Boersma, K., & Vlaeyen, J. W. S. (2007). Measuring Perceived Harmfulness of Physical Activities in Patients With Chronic Low Back Pain: The Photograph Series of Daily Activities—Short Electronic Version. *The Journal of Pain*, 8(11), 840-849.
- Leeuw, M., Goossens, M. E., Linton, S. J., Crombez, G., Boersma, K., & Vlaeyen, J. W. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain : Current state of scientific evidence. *Journal of behavioral medicine*, 30(1), 77–94.
- Leung, L. (2012). Pain Catastrophizing : An Updated Review. *Indian Journal of Psychological Medicine*, 34(3), 204-217.
- Lindell, L., Bergman, S., Petersson, I. F., Jacobsson, L. T., & Herrström, P. (2000). Prevalence of fibromyalgia and chronic widespread pain. *Scandinavian journal of primary health care*, 18(3), 149–153.
- Linton, S. J. (2013). A Transdiagnostic Approach to Pain and Emotion. *Journal of Applied Biobehavioral Research*, 18(2), 82-103.

- Linton, S. J., & Bergbom, S. (2011). Understanding the link between depression and pain. *Scandinavian Journal of Pain*, 2(2), 47-54.
- Linton, S. J., Flink, I. K., Schrooten, M. G. S., & Wiksell, R. (2016). Understanding Co-occurring Emotion and Pain: The Role of Context Sensitivity from a Transdiagnostic Perspective. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 46(3), 129-137.
- Linton, S. J., Flink, I. K., & Vlaeyen, J. W. S. (2018). Understanding the Etiology of Chronic Pain From a Psychological Perspective. *Physical Therapy*, 98(5), 315-324.
- Linton, S. J., Nicholasl, M. K., MacDonaldl, S., Boersmal, K., Bergboml, S., Maherl, C., & Refshaugel, K. (2011). The role of depression and catastrophizing in musculoskeletal pain. *European Journal of Pain*, 15(4), 416–422.
- Lukkahatai, N., & Saligan, L. N. (2013). Association of catastrophizing and fatigue : A systematic review. *Journal of Psychosomatic Research*, 74(2), 100-109.
- Macfarlane, G. J., Kronisch, C., Dean, L. E., Atzeni, F., Häuser, W., Fluß, E., Choy, E., Kosek, E., Amris, K., Branco, J., Dincer, F., Leino-Arjas, P., Longley, K., McCarthy, G. M., Makri, S., Perrot, S., Sarzi-Puttini, P., Taylor, A., & Jones, G. T. (2017). EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 76(2), 318-328.
- MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of abnormal psychology*, 95(1), 15.
- Malin, K., & Littlejohn, G. O. (2012). Personality and Fibromyalgia Syndrome. *The Open Rheumatology Journal*, 6, 273-285.

- Marchetti, I., Mor, N., Chiorri, C., & Koster, E. H. (2018). The Brief State Rumination Inventory (BSRI) : Validation and Psychometric Evaluation. *Cognitive Therapy and Research*, 1–14.
- Martin, L. L., & Tesser, A. (1996). Some ruminative thoughts. *Advances in social cognition*, 9, 1–47.
- Martin, M. Y., Bradley, L. A., Alexander, R. W., Alarcón, G. S., Triana-Alexander, M., Aaron, L. A., & Alberts, K. R. (1996). Coping strategies predict disability in patients with primary fibromyalgia. *Pain*, 68(1), 45–53.
- Masquelier, E., Scaillet, N., Luminet, O., Desmet, A., & Grisart, J. (2011). Place du style de vie << hyperactif>> dans les syndromes de fibromyalgie et de fatigue chronique. *Revue médicale suisse*, 301, 1421.
- Mathews, A., & MacLeod, C. (2002). Induced processing biases have causal effects on anxiety. *Cognition & Emotion*, 16(3), 331–354.
- McCaul, K. D., & Malott, J. M. (1984). Distraction and coping with pain. *Psychological bulletin*, 95(3), 516-533.
- McGuirk, L., Kuppens, P., Kingston, R., & Bastian, B. (2018). Does a culture of happiness increase rumination over failure? *Emotion*, 18(5), 755-764.
- Merskey, H. (2009). Somatization : Or another God that failed. *Pain*, 145(1), 4–5.
- Miller, M. A., & Fillmore, M. T. (2010). The effect of image complexity on attentional bias towards alcohol-related images in adult drinkers. *Addiction*, 105(5), 883–890.
- Möbius, M., Ferrari, G. R., van den Bergh, R., Becker, E. S., & Rinck, M. (2018). Eye-tracking based attention bias modification (ET-ABM) facilitates disengagement from negative stimuli in dysphoric individuals. *Cognitive therapy and research*, 42(4), 408–420.

- Mohammadkhani, S., Bahari, A., & Akbarian FiroozAbadi, M. (2017). Attachment Styles and Depression Symptoms : The Mediating Role of Rumination. *Iranian Journal of Psychiatry and Clinical Psychology*, 23(3), 320-335.
- Moldofsky, H., & Scarisbrick, P. (1976). Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosomatic Medicine*, 38(1), 35-44.
- Molnar, D. S., Flett, G. L., Sadava, S. W., & Colautti, J. (2012). Perfectionism and health functioning in women with fibromyalgia. *Journal of psychosomatic research*, 73(4), 295–300.
- Monestès, J. L., & Baeyens, C. (2016). *L'approche transdiagnostique en psychopathologie*. Dunod.
- Monestès, J. L., Vuille, P., & Serra, E. (2007). Thérapie de pleine conscience, thérapie d'acceptation et d'engagement et douleur chronique. *Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement*, 8(2), 73–79.
- Nef, F., Philippot, P., & Verhofstadt, L. (2012). L'approche processuelle en évaluation et intervention cliniques : Une approche psychologique intégrée. *Revue Francophone de Clinique Cognitive et Comportementale*, 17(3), 4-23.
- Nicholas, M. K., Coulston, C. M., Asghari, A., & Malhi, G. S. (2009). Depressive symptoms in patients with chronic pain. *The Medical Journal of Australia*, 190(7), 66-70.
- Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of abnormal psychology*, 100(4), 569-582.

- Nolen-Hoeksema, S., & Watkins, E. R. (2011). A Heuristic for Developing Transdiagnostic Models of Psychopathology: Explaining Multifinality and Divergent Trajectories. *Perspectives on Psychological Science*, 6(6), 589-609.
- Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on psychological science*, 3(5), 400–424.
- Oaklander, A. L., Herzog, Z. D., Downs, H. M., & Klein, M. M. (2013). Objective evidence that small-fiber polyneuropathy underlies some illnesses currently labeled as fibromyalgia. *Pain*, 154(11), 2310–2316.
- Osman, A., Barrios, F. X., Gutierrez, P. M., Kopper, B. A., Merrifield, T., & Grittmann, L. (2000). The Pain Catastrophizing Scale: Further Psychometric Evaluation with Adult Samples. *Journal of Behavioral Medicine*, 23(4), 351-365.
- Ottaviani, C., Thayer, J. F., Verkuil, B., Lonigro, A., Medea, B., Couyoumdjian, A., & Brosschot, J. F. (2016). Physiological concomitants of perseverative cognition: A systematic review and meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 142(3), 231.
- Papageorgiou, C., & Wells, A. (2003). An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. *Cognitive therapy and research*, 27(3), 261–273.
- Perrot, S., Choy, E., Petersel, D., Ginovker, A., & Kramer, E. (2012). Survey of physician experiences and perceptions about the diagnosis and treatment of fibromyalgia. *BMC health services research*, 12(1), 356.
- Perrot, S., Dumont, D., Guillemin, F., Pouchot, J., Coste, J., & French Group for Quality of Life. (2003). Quality of life in women with fibromyalgia syndrome: Validation of the QIF, the French version of the fibromyalgia impact questionnaire. *The Journal of Rheumatology*, 30(5), 1054-1059.

- Philippot, P., Baeyens, C., & Douilliez, C. (2006). Specifying emotional information : Regulation of emotional intensity via executive processes. *Emotion*, 6(4), 560-571.
- Phillips, K., & Clauw, D. J. (2011). Central pain mechanisms in chronic pain states – Maybe it is all in their head. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 25(2), 141-154.
- Phillips, K., & Clauw, D. J. (2013). Central pain mechanisms in the rheumatic diseases : Future directions. *Arthritis & Rheumatism*, 65(2), 291–302.
- Potvin, S., Paul-Savoie, E., Morin, M., Bourgault, P., & Marchand, S. (2012). Temporal Summation of Pain Is Not Amplified in a Large Proportion of Fibromyalgia Patients. *Pain Research and Treatment*, 2012, 1-6.
- Price, D. D., Harkins, S. W., & Baker, C. (1987). Sensory-affective relationships among different types of clinical and experimental pain. *Pain*, 28(3), 297–307.
- Raphael, K. G., Janal, M. N., & Nayak, S. (2004). Comorbidity of fibromyalgia and posttraumatic stress disorder symptoms in a community sample of women. *Pain Medicine*, 5(1), 33–41.
- Razavi, D., Delvaux, N., Farvacques, C., & Robaye, E. (1989). Validation de la version française du HADS dans une population de patients cancéreux hospitalisés. *Revue de psychologie appliquée*, 39(4), 295-307.
- Rehm, S. E., Koroschetz, J., Gockel, U., Brosz, M., Freynhagen, R., Tölle, T. R., & Baron, R. (2010). A cross-sectional survey of 3035 patients with fibromyalgia : Subgroups of patients with typical comorbidities and sensory symptom profiles. *Rheumatology*, 49(6), 1146-1152.

- Rescorla, R. A., & Wagner, A. R. (1972). A theory of Pavlovian conditioning : Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. *Classical conditioning II: Current research and theory*, 2, 64–99.
- Ric, F. (1996). L'impuissance acquise (learned helplessness) chez l'être humain : Une présentation théorique. *L'Année psychologique*, 96(4), 677-702.
- Ricci, A., Bonini, S., Continanza, M., Turano, M. T., Puliti, E. M., Finocchietti, A., & Bertolucci, D. (2016). Worry and anger rumination in fibromyalgia syndrome. *Reumatismo*, 68(4), 195-198.
- Rivière, J., & Douilliez, C. (2017). Perfectionism, rumination, and gender are related to symptoms of eating disorders : A moderated mediation model. *Personality and Individual Differences*, 116, 63-68.
- Roelofs, J., Peters, M. L., Fassaert, T., & Vlaeyen, J. W. (2005). The role of fear of movement and injury in selective attentional processing in patients with chronic low back pain : A dot-probe evaluation. *The Journal of Pain*, 6(5), 294–300.
- Rolke, R., Magerl, W., Campbell, K. A., Schalber, C., Caspari, S., Birklein, F., & Treede, R.-D. (2006). Quantitative sensory testing : A comprehensive protocol for clinical trials. *European Journal of Pain*, 10(1), 77-77.
- Rude, S. S., Little Maestas, K., & Neff, K. (2007). Paying attention to distress : What's wrong with rumination? *Cognition & Emotion*, 21(4), 843-864.
- Russell, D., Gallardo, I. C. Á., Wilson, I., Hughes, C. M., Davison, G. W., Sañudo, B., & McVeigh, J. G. (2018). 'Exercise to me is a scary word' : Perceptions of fatigue, sleep dysfunction, and exercise in people with fibromyalgia syndrome— a focus group study. *Rheumatology International*, 38(3), 507-515.

- Salli, A., Yilmaz, H., & Ugurlu, H. (2012). The relationship between tender point count and disease severity in patients with primary fibromyalgia. *Rheumatology International*, 32(1), 105-107.
- Schoth, D. E., Nunes, V. D., & Liossi, C. (2012). Attentional bias towards pain-related information in chronic pain; a meta-analysis of visual-probe investigations. *Clinical Psychology Review*, 32(1), 13-25.
- Schütze, R., Rees, C., Smith, A., Slater, H., Campbell, J. M., & O'Sullivan, P. (2018). How can we best reduce pain catastrophizing in adults with chronic noncancer pain? A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Pain*, 19(3), 233–256.
- Schütze, R., Rees, C., Smith, A., Slater, H., & O'Sullivan, P. (2020). Metacognition, perseverative thinking, and pain catastrophizing: A moderated-mediation analysis. *European Journal of Pain*, 24(1), 223-233.
- Serra, É. (2009). Fibromyalgie, maladie ou modèle. *Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement*, 10, S73–S78.
- Severeijns, R., Vlaeyen, J. W., & van den Hout, M. A. (2004). Do we need a communal coping model of pain catastrophizing? An alternative explanation. *Pain*, 111(3), 226–229.
- Sirois, F. M., Toussaint, L., Hirsch, J. K., Kohls, N., Weber, A., & Offenbächer, M. (2019). Trying to be perfect in an imperfect world: A person-centred test of perfectionism and health in fibromyalgia patients versus healthy controls. *Personality and Individual Differences*, 137, 27-32.
- Skinner, B. F. (1953). *Science and human behavior*. Simon and Schuster.
- Sluka, K. A., & Clauw, D. J. (2016). Neurobiology of fibromyalgia and chronic widespread pain. *Neuroscience*, 338, 114–129.

- Spasojević, J., & Alloy, L. B. (2002). Who becomes a depressive ruminator? Developmental antecedents of ruminative response style. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 16*(4), 405–419.
- Spielberger, C. D. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory STAI (Form Y) (« Self-Evaluation Questionnaire »)*, Consulting Psychologists Press, Inc, Palo Alto, CA.
- Stroebe, M., Boelen, P. A., van den Hout, M., Stroebe, W., Salemink, E., & van den Bout, J. (2007). Ruminative coping as avoidance : A reinterpretation of its function in adjustment to bereavement. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 257*(8), 462-472.
- Sullivan, M. J. L., Stanish, W., Waite, H., Sullivan, M., & Tripp, D. A. (1998). Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain, 77*(3), 253-260.
- Sullivan, M. J. L., Sullivan, M. E., & Adams, H. M. (2002). Stage of Chronicity and Cognitive Correlates of Pain-Related Disability. *Cognitive Behaviour Therapy, 31*(3), 111-118.
- Sullivan, M. J. L., & D'Eon, J. L. (1990). Relation between catastrophizing and depression in chronic pain patients. *Journal of abnormal psychology, 99*(3), 260-263.
- Sullivan, M. J. L., Adams, H., Rhodenizer, T., & Stanish, W. D. (2006). A psychosocial risk factor–targeted intervention for the prevention of chronic pain and disability following whiplash injury. *Physical therapy, 86*(1), 8–18.
- Sullivan, M. J. L., Bishop, S. R., & Pivik, J. (1995). The pain catastrophizing scale : Development and validation. *Psychological assessment, 7*(4), 524-532.

- Sullivan, M. J. L., Thorn, B., Haythornthwaite, J. A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L. A., & Lefebvre, J. C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *The Clinical journal of pain, 17*(1), 52–64.
- Takano, K., & Tanno, Y. (2009). Self-rumination, self-reflection, and depression : Self-rumination counteracts the adaptive effect of self-reflection. *Behaviour Research and Therapy, 47*(3), 260-264.
- Todd, J., van Ryckeghem, D. M., Sharpe, L., & Crombez, G. (2018). Attentional bias to pain-related information : A meta-analysis of dot-probe studies. *Health psychology review, 12*(4), 419–436.
- Torres, X., Bailles, E., Valdes, M., Gutierrez, F., Peri, J.-M., Arias, A., Gomez, E., & Collado, A. (2013). Personality does not distinguish people with fibromyalgia but identifies subgroups of patients. *General Hospital Psychiatry, 35*(6), 640-648.
- Tousignant-Laflamme, Y., Pagé, S., Goffaux, P., & Marchand, S. (2008). An experimental model to measure excitatory and inhibitory pain mechanisms in humans. *Brain Research, 1230*, 73-79.
- Treynor, W., Gonzalez, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2003). Rumination reconsidered : A psychometric analysis. *Cognitive therapy and research, 27*(3), 247–259.
- Turner, J. A., & Aaron, L. A. (2001). Pain-related catastrophizing : What is it? *The Clinical journal of pain, 17*(1), 65–71.
- Uguz, F., Çiçek, E., Salli, A., Karahan, A. Y., Albayrak, İ., Kaya, N., & Uğurlu, H. (2010). Axis I and Axis II psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. *General Hospital Psychiatry, 32*(1), 105-107.
- Vago, D. R., & Nakamura, Y. (2011a). Selective Attentional Bias Towards Pain-Related Threat in Fibromyalgia : Preliminary Evidence for Effects of Mindfulness Meditation Training. *Cognitive Therapy and Research, 35*(6), 581-594.

- Vago, D. R., & Nakamura, Y. (2011b). *Cognitive Therapy and Research*, 35(6), 581-594.
- Van Bockstaele, B., Verschuere, B., Tibboel, H., De Houwer, J., Crombez, G., & Koster, E. H. (2014). A review of current evidence for the causal impact of attentional bias on fear and anxiety. *Psychological bulletin*, 140(3), 682.
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain : A state of the art. *Pain*, 85(3), 317–332.
- Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2012). Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain : 12 years on. *Pain*, 153(6), 1144–1147.
- Vrijsen, J. N., Dainer-Best, J., Witcraft, S. M., Papini, S., Hertel, P., Beevers, C. G., Becker, E. S., & Smits, J. A. (2019). Effect of cognitive bias modification-memory on depressive symptoms and autobiographical memory bias : Two independent studies in high-ruminating and dysphoric samples. *Cognition and Emotion*, 33(2), 288–304.
- Watkins, E., Moberly, N. J., & Moulds, M. L. (2008). Processing mode causally influences emotional reactivity : Distinct effects of abstract versus concrete construal on emotional response. *Emotion*, 8(3), 364-378.
- Watkins, E., & Teasdale, J. D. (2001). Rumination and overgeneral memory in depression : Effects of self-focus and analytic thinking. *Journal of abnormal psychology*, 110(2), 353-357.
- Watkins, E., Baeyens, C., & Read, R. (2009). Concreteness training reduces dysphoria : Proof-of-principle for repeated cognitive bias modification in depression. *Journal of abnormal psychology*, 118(1), 55-64.
- Watkins, E. (2008). Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychological bulletin*, 134(2), 163-206.

- Watkins, E. (2018). *Rumination-focused cognitive-behavioral therapy for depression*. Guilford Publications.
- Watkins, E., & Nolen-Hoeksema, S. (2014). A habit-goal framework of depressive rumination. *Journal of abnormal psychology, 123*(1), 24.
- Watkins, E., & Roberts, H. (2020). Reflecting on rumination : Consequences, causes, mechanisms and treatment of rumination. *Behaviour Research and Therapy, 103*573.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of personality and social psychology, 54*(6), 1063-1070.
- Wei, S.-Y., Chao, H.-T., Tu, C.-H., Lin, M.-W., Li, W.-C., Low, I., Shen, H.-D., Chen, L.-F., & Hsieh, J.-C. (2016). The BDNF Val66Met polymorphism is associated with the functional connectivity dynamics of pain modulatory systems in primary dysmenorrhea. *Scientific Reports, 6*(1), 1-11.
- Wells, A. (1995). Meta-Cognition and Worry: A Cognitive Model of Generalized Anxiety Disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 23*(3), 301-320.
- Wertli, M. M., Eugster, R., Held, U., Steurer, J., Kofmehl, R., & Weiser, S. (2014). Catastrophizing—a prognostic factor for outcome in patients with low back pain : A systematic review. *The Spine Journal, 14*(11), 2639-2657.
- Wilson, H. D., Robinson, J. P., & Turk, D. C. (2009). Toward the identification of symptom patterns in people with fibromyalgia. *Arthritis Care & Research, 61*(4), 527-534.
- Woby, S. R., Watson, P. J., Roach, N. K., & Urmston, M. (2004). Are changes in fear-avoidance beliefs, catastrophizing, and appraisals of control, predictive of

- changes in chronic low back pain and disability? *European journal of pain*, 8(3), 201–210.
- Wolfe, F. (2009). Fibromyalgia wars. *The Journal of Rheumatology*, 36(4), 671–678.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M.-A., Goldenberg, D. L., Häuser, W., Katz, R. L., Mease, P. J., Russell, A. S., Russell, I. J., & Walitt, B. (2016). 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 46(3), 319-329.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M.-A., Goldenberg, D. L., Häuser, W., Katz, R. S., Mease, P., Russell, A. S., Russell, I. J., & Winfield, J. B. (2011). Fibromyalgia Criteria and Severity Scales for Clinical and Epidemiological Studies: A Modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology*, 38(6), 1113-1122.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M.-A., Goldenberg, D. L., Katz, R. S., Mease, P., Russell, A. S., Russell, I. J., Winfield, J. B., & Yunus, M. B. (2010). The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis care & research*, 62(5), 600–610.
- Wolfe, F., Hassett, A. L., Walitt, B., & Michaud, K. (2011). Mortality in fibromyalgia : A study of 8,186 patients over thirty-five years. *Arthritis Care & Research*, 63(1), 94-101.
- Wolfe, F., Ross, K., Anderson, J., Russell, I. J., & Hebert, L. (1995). The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 38(1), 19–28.

- Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., Tugwell, P., Campbell, S. M., Abeles, M., & Clark, P. (1990). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 33(2), 160–172.
- Wunsch, A., Philippot, P., & Plaghki, L. (2003). Affective associative learning modifies the sensory perception of nociceptive stimuli without participant's awareness. *Pain*, 102(1), 27-38.
- Yunus, M. B. (1989). Fibromyalgia syndrome : New research on an old malady. *BMJ : British Medical Journal*, 298(6672), 474-475.
- Yunus, M. B. (2007). Fibromyalgia and Overlapping Disorders : The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 36(6), 339-356.
- Yunus, M. B. (2008). Central Sensitivity Syndromes : A New Paradigm and Group Nosology for Fibromyalgia and Overlapping Conditions, and the Related Issue of Disease versus Illness. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 37(6), 339-352.
- Yunus, M. B. (2012). The prevalence of fibromyalgia in other chronic pain conditions. *Pain research and treatment*, 2012, ID 584573.

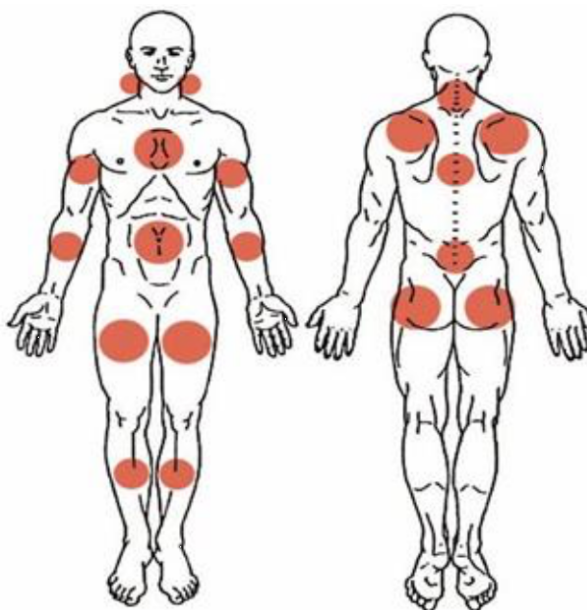
Annexes

Annexe 1

Critères ACR 2010 de fibromyalgie

1. Widespread pain index (WPI) score de 0 à 19:

Noter le nombre de zones où le patient a eu mal la semaine précédente. Dans combien de zones le patient a-t-il ressenti de la douleur ?



WPI =/19.

2. Echelle de sévérité des symptômes (SS) score de 0 à 12 :

Faire la somme des scores 2a+2b.

a. Intensité des symptômes

Pour chacun des 3 symptômes (fatigue, somnolence, problèmes cognitifs), indiquer le niveau de sévérité lors de la semaine précédente en utilisant l'échelle suivante :

0 = pas de problème	1 = Problèmes légers ou modérés, généralement modérés ou intermittents	2 = Problèmes modérés, considérables, souvent présents et/ou à niveaux modérés	3 = Problèmes importants, persistants, continus, handicapant au quotidien
---------------------	--	--	---

Fatigue : /3

Somnolence : /3

Problèmes cognitifs : /3

b. Nombre de symptômes associés

Considérant les symptômes somatiques en général, indiquez si le patient a ressenti au cours de la semaine passées :

- | | | |
|---|---|--|
| <input type="checkbox"/> Douleurs musculaires | <input type="checkbox"/> Syndrome intestin irritable | <input type="checkbox"/> Fatigue |
| <input type="checkbox"/> Pb de mémoire, concentration | <input type="checkbox"/> Céphalées | <input type="checkbox"/> Douleurs/crampes abdo |
| <input type="checkbox"/> Faiblesse musculaire | <input type="checkbox"/> Engourdissements/picotements | <input type="checkbox"/> Vertiges |
| <input type="checkbox"/> Insomnie | <input type="checkbox"/> Dépression | <input type="checkbox"/> Nervosité |
| <input type="checkbox"/> Constipation | <input type="checkbox"/> Douleur abdominale haute | <input type="checkbox"/> Nausée |
| <input type="checkbox"/> Douleur thoracique | <input type="checkbox"/> Diarrhée | <input type="checkbox"/> Bouche sèche |
| <input type="checkbox"/> Vision floue | <input type="checkbox"/> Fièvre | <input type="checkbox"/> Démangeaisons |
| <input type="checkbox"/> Sifflement respiratoire | <input type="checkbox"/> Syndrome de Raynaud | <input type="checkbox"/> Urticaire |
| <input type="checkbox"/> Acouphènes | <input type="checkbox"/> Vomissements | <input type="checkbox"/> Brûlure thoracique |
| <input type="checkbox"/> Aphtes buccaux | <input type="checkbox"/> Perte/modification du goût | <input type="checkbox"/> Crise d'épilepsie |
| <input type="checkbox"/> Yeux secs | <input type="checkbox"/> Oppression respiratoire | <input type="checkbox"/> Perte d'appétit |
| <input type="checkbox"/> Eruption cutanée | <input type="checkbox"/> Hypersensibilité au soleil | <input type="checkbox"/> Trouble de l'audition |
| <input type="checkbox"/> Ecchymoses faciles | <input type="checkbox"/> Perte de cheveux | <input type="checkbox"/> Mictions fréquentes |
| <input type="checkbox"/> Douleurs à la miction | <input type="checkbox"/> Spasmes de la vessie | |

Faites la somme des cases cochées :

- 0 cases = 0
- 1 à 10 cases = 1
- 11 à 24 cases = 2
- 25 cases ou plus = 3

$$SS = \dots / 12. (2a + 2b)$$

Interprétation : Un patient satisfait aux critères de diagnostic pour la fibromyalgie lorsque les trois critères suivants sont réunis :

- 1. Indice de douleur généralisée (WPI) ≥ 7 et un score de sévérité des symptômes (SS) ≥ 5 ou WPI 3-6 et le résultat de l'échelle SS ≥ 9 .**
- 2. Les symptômes sont présents à un niveau similaire depuis au moins 3 mois.**
- 3. Le patient ne présente aucun autre problème pouvant expliquer la douleur.**

Bibliographie: Wolfe F, et al. The American college of rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res* 2010;62:600-10.

Annexe 2

Critères ACR 2016 de fibromyalgie

1. Widespread pain index (WPI) score de 0 à 19 :

Noter le nombre de zones où le patient a eu mal la semaine précédente. Dans combien de zones le patient a-t-il ressenti de la douleur ?

Région supérieure gauche (Région 1)	Région supérieure droite (Région 3)	Région axiale (Région 5)
Mâchoire gauche ^a	Mâchoire droite ^a	Cou
Ceinture scapulaire gauche	Ceinture scapulaire droite	Haut du dos
Haut du bras gauche	Haut du bras droit	Bas du dos
Avant-bras gauche	Avant-bras droit	Poitrine ^a
		Abdomen ^a
Région inférieure gauche (Région 2)	Région inférieure droite (Région 4)	
Hanche (Fesse, trochanter) gauche	Hanche (Fesse, trochanter) droite	
Haut de la jambe gauche	Haut de la jambe droite	
Jambe inférieure gauche	Jambe inférieure droite	

^aNe sont pas incluses dans la définition de douleur généralisée.

$$WPI = \dots/19.$$

2. Echelle de sévérité des symptômes (SS) score de 0 à 12 :

Faire la somme des scores 2a+2b.

a. Intensité des symptômes

Pour chacun des 3 symptômes (fatigue, somnolence, problèmes cognitifs), indiquer le niveau de sévérité lors de la semaine précédente en utilisant l'échelle suivante :

0 = pas de problème	1 = Problèmes légers ou modérés, généralement modérés ou intermittents	2 = Problèmes modérés, considérables, souvent présents et/ou à niveaux modérés	3 = Problèmes importants, persistants, continus, handicapant au quotidien
---------------------	--	--	---

Fatigue : /3

Somnolence : /3

Problèmes cognitifs : /3

b. Symptômes associés

Nombre de symptômes suivants qui ont dérangé le patient et qui se sont produits au cours des 6 mois précédents : (absent = 0 ; présent = 1)

Maux de têtes : .../1

Douleurs ou crampes abdominales : .../1

Depression : .../1

$$SS = \dots/12. (2a + 2b)$$

3. Echelle de sévérité de la Fibromyalgie (FS)

L'échelle de sévérité de la Fibromyalgie correspond à la somme WPI + SS.

FS : .../31

Interprétation : Un patient satisfait aux critères de diagnostic pour la fibromyalgie lorsque les trois conditions suivantes sont réunies :

1. Indice de douleur généralisée (WPI) ≥ 7 et un score de sévérité des symptômes (SS) ≥ 5 ou WPI 4-6 et le résultat de l'échelle SS ≥ 9 .

2. Douleurs généralisées, définies comme douleurs présente dans au moins 4 ou 5 régions sur les six. Les douleurs dans les mâchoires, la poitrine et l'abdomen ne sont pas incluses dans la définition de douleurs généralisées.

3. Les symptômes sont présents depuis au moins 3 mois.

4. Un diagnostic de Fibromyalgie est valable indépendamment des autres diagnostics. Un diagnostic de fibromyalgie n'exclut pas la présence d'une autre maladie cliniquement significative.

Bibliographie: Wolfe F, et al. The American college of rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res* 2010;62:600-10.

Annexe 3

Beck Depression Inventory II



Date:

_____ / _____ / _____
année / mois / jour

Nom _____ Situation de famille _____ marié(e) vivant maritalement

divorcé(e) veuf(ve)

séparé(e) célibataire

Âge _____ Sexe _____ M F Profession _____ Niveau d'études _____

Consigne: Ce questionnaire comporte 21 groupes d'énoncés. Veuillez lire avec soin chacun de ces groupes puis, dans chaque groupe, choisissez l'énoncé qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti(e) **au cours des deux dernières semaines, incluant aujourd'hui**. Encercliez alors le chiffre placé devant l'énoncé que vous avez choisi. Si, dans un groupe d'énoncés, vous en trouvez plusieurs qui semblent décrire également bien ce que vous ressentez, choisissez celui qui a le chiffre le plus élevé et encercliez ce chiffre. Assurez-vous bien de ne choisir qu'**un seul** énoncé dans chaque groupe, y compris le groupe n° 16 (modifications dans les habitudes de sommeil) et le groupe n° 18 (modifications de l'appétit).

1 Tristesse

- 0 Je ne me sens pas triste.
- 1 Je me sens très souvent triste.
- 2 Je suis tout le temps triste.
- 3 Je suis si triste ou si malheureux(se), que ce n'est pas supportable.

2 Pessimisme

- 0 Je ne suis pas découragé(e) face à mon avenir.
- 1 Je me sens plus découragé(e) qu'avant face à mon avenir.
- 2 Je ne m'attends pas à ce que les choses s'arrangent pour moi.
- 3 J'ai le sentiment que mon avenir est sans espoir et qu'il ne peut qu'empirer.

3 Échecs dans le passé

- 0 Je n'ai pas le sentiment d'avoir échoué dans la vie, d'être un(e) raté(e).
- 1 J'ai échoué plus souvent que je n'aurais dû.
- 2 Quand je pense à mon passé, je constate un grand nombre d'échecs.
- 3 J'ai le sentiment d'avoir complètement raté ma vie.

4 Perte de plaisir

- 0 J'éprouve toujours autant de plaisir qu'avant aux choses qui me plaisent.
- 1 Je n'éprouve pas autant de plaisir aux choses qu'avant.
- 2 J'éprouve très peu de plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.
- 3 Je n'éprouve aucun plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.

5 Sentiments de culpabilité

- 0 Je ne me sens pas particulièrement coupable.
- 1 Je me sens coupable pour bien des choses que j'ai faites ou que j'aurais dû faire.
- 2 Je me sens coupable la plupart du temps.
- 3 Je me sens tout le temps coupable.

6 Sentiment d'être puni(e)

- 0 Je n'ai pas le sentiment d'être puni(e).
- 1 Je sens que je pourrais être puni(e).
- 2 Je m'attends à être puni(e).
- 3 J'ai le sentiment d'être puni(e).

7 Sentiments négatifs envers soi-même

- 0 Mes sentiments envers moi-même n'ont pas changé.
- 1 J'ai perdu confiance en moi.
- 2 Je suis déçu(e) par moi-même.
- 3 Je ne m'aime pas du tout.

8 Attitude critique envers soi

- 0 Je ne me blâme pas ou ne me critique pas plus que d'habitude.
- 1 Je suis plus critique envers moi-même que je ne l'étais.
- 2 Je me reproche tous mes défauts.
- 3 Je me reproche tous les malheurs qui arrivent.

9 Pensées ou désirs de suicide

- 0 Je ne pense pas du tout à me suicider.
- 1 Il m'arrive de penser à me suicider, mais je ne le ferais pas.
- 2 J'aimerais me suicider.
- 3 Je me suiciderais si l'occasion se présentait.

10 Pleurs

- 0 Je ne pleure pas plus qu'avant.
- 1 Je pleure plus qu'avant.
- 2 Je pleure pour la moindre petite chose.
- 3 Je voudrais pleurer mais je n'en suis pas capable.

11 Agitation

- 0 Je ne suis pas plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.
- 1 Je me sens plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.
- 2 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que j'ai du mal à rester tranquille.
- 3 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que je dois continuellement bouger ou faire quelque chose.

12 Perte d'intérêt

- 0 Je n'ai pas perdu d'intérêt pour les gens ou pour les activités.
- 1 Je m'intéresse moins qu'avant aux gens et aux choses.
- 2 Je ne m'intéresse presque plus aux gens et aux choses.
- 3 J'ai du mal à m'intéresser à quoi que ce soit.

13 Indécision

- 0 Je prends des décisions toujours aussi bien qu'avant.
- 1 Il m'est plus difficile que d'habitude de prendre des décisions.
- 2 J'ai beaucoup plus de mal qu'avant à prendre des décisions.
- 3 J'ai du mal à prendre n'importe quelle décision.

14 Dévalorisation

- 0 Je pense être quelqu'un de valable.
- 1 Je ne crois pas avoir autant de valeur ni être aussi utile qu'avant.
- 2 Je me sens moins valable que les autres.
- 3 Je sens que je ne vauds absolument rien.

15 Perte d'énergie

- 0 J'ai toujours autant d'énergie qu'avant.
- 1 J'ai moins d'énergie qu'avant.
- 2 Je n'ai pas assez d'énergie pour pouvoir faire grand-chose.
- 3 J'ai trop peu d'énergie pour faire quoi que ce soit.

16 Modifications dans les habitudes de sommeil

- 0 Mes habitudes de sommeil n'ont pas changé.
- 1a Je dors un peu plus que d'habitude.
- 1b Je dors un peu moins que d'habitude.
- 2a Je dors beaucoup plus que d'habitude.
- 2b Je dors beaucoup moins que d'habitude.
- 3a Je dors presque toute la journée.
- 3b Je me réveille une ou deux heures plus tôt et je suis incapable de me rendormir.

17 Irritabilité

- 0 Je ne suis pas plus irritable que d'habitude.
- 1 Je suis plus irritable que d'habitude.
- 2 Je suis beaucoup plus irritable que d'habitude.
- 3 Je suis constamment irritable.

18 Modifications de l'appétit

- 0 Mon appétit n'a pas changé.
- 1a J'ai un peu moins d'appétit que d'habitude.
- 1b J'ai un peu plus d'appétit que d'habitude.
- 2a J'ai beaucoup moins d'appétit que d'habitude.
- 2b J'ai beaucoup plus d'appétit que d'habitude.
- 3a Je n'ai pas d'appétit du tout.
- 3b J'ai constamment envie de manger.

19 Difficulté à se concentrer

- 0 Je parviens à me concentrer toujours aussi bien qu'avant.
- 1 Je ne parviens pas à me concentrer aussi bien que d'habitude.
- 2 J'ai du mal à me concentrer longtemps sur quoi que ce soit.
- 3 Je me trouve incapable de me concentrer sur quoi que ce soit.

20 Fatigue

- 0 Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.
- 1 Je me fatigue plus facilement que d'habitude.
- 2 Je suis trop fatigué(e) pour faire un grand nombre de choses que je faisais avant.
- 3 Je suis trop fatigué(e) pour faire la plupart des choses que je faisais avant.

21 Perte d'intérêt pour le sexe

- 0 Je n'ai pas noté de changement récent dans mon intérêt pour le sexe.
- 1 Le sexe m'intéresse moins qu'avant.
- 2 Le sexe m'intéresse beaucoup moins maintenant.
- 3 J'ai perdu tout intérêt pour le sexe.

_____ Sous-total, page 2

===== Sous-total, page 1

_____ Score total

Annexe 4

Inventaire d'anxiété-trait de Spielberger

STAI - YB

Consignes :

Un certain nombre de phrases que l'on utilise pour se décrire sont données ci-dessous. Lisez chaque phrase, puis marquez d'une croix, parmi les 4 points à droite, celui qui correspond le mieux à **ce que vous ressentez généralement**. Il n'y a pas de bonnes ni de mauvaises réponses. Ne passez pas trop de temps sur l'une ou l'autre de ces propositions et indiquez la réponse qui décrit le mieux vos sentiments habituels.

		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
21	Je me sens de bonne humeur, aimable.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	Je me sens nerveux (nerveuse) et agité (e).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23	Je me sens content(e) de moi.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24	Je voudrais être aussi heureux (heureuse) que les autres semblent l'être.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25	J'ai un sentiment d'échec.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26	Je me sens reposé(e).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27	J'ai tout mon sang-froid.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28	J'ai l'impression que les difficultés s'accumulent à un tel point que je ne peux plus les surmonter.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29	Je m'inquiète à propos de choses sans importance.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30	Je suis heureux(se).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
31	J'ai des pensées qui me perturbent.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32	Je manque de confiance en moi.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33	Je me sens sans inquiétude, en sécurité, en sûreté.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34	Je prends facilement des décisions.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35	Je me sens incompetent(e), pas à la hauteur.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36	Je suis satisfait(e).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37	Des idées sans importance trottant dans ma tête me dérangent.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38	Je prends les déceptions tellement à coeur que je les oublie difficilement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39	Je suis une personne posée, solide, stable.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40	Je deviens tendu(e) et agité(e) quand je réfléchis à mes soucis.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Annexe 5

Mini Cambridge-Exeter Repetitive Thought Scale

Consignes : Lisez chacune des propositions présentées ci-dessous, puis sélectionnez, à l'aide d'une croix, la case qui décrit aux mieux ce que vous vivez habituellement. Ne passez pas trop de temps à répondre, c'est votre première impression qui est importante.

«Quand des pensées à propos de moi, de mes sentiments ou de situations et d'évènements vécus me viennent à l'esprit ... »

	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. Mes pensées sont prises dans une ornière, revenant toujours aux mêmes thèmes				
2. Je peux comprendre et répondre aux changements de manière intuitive, sans devoir analyser tout en détails				
3. Je me compare aux autres personnes				
4. J'y pense de manière ouverte, libre et créative				
5. Je me juge en fonction de mes valeurs et de mes croyances personnelles				
6. Je me concentre sur la question de savoir pourquoi les choses se sont passées de cette manière là				
7. Je me demande pourquoi je n'arrive pas à me mettre en action				
8. Mes pensées se développent dans des directions nouvelles et intéressantes				
9. Je semble être immergé(e) dans l'action et en contact avec ce qu'il se passe autour de moi				
10. Je pense que je ne suis bon(ne) à rien				
11. J'aime me laisser aller à suivre le flux de mes pensées spontanées				
12. Je me sens sous pression d'empêcher que mes pires craintes se réalisent				
13. Je me concentre sur le fait d'explorer et de jouer avec les idées, curieux (se) d'où elles peuvent me mener				
14. Mes pensées ont tendances à fuser à partir d'un événement spécifique vers des aspects plus larges et généraux de ma vie				
15. Je m'en fais de ce que les autres pourraient penser de moi				
16. J'ai très rapidement des impressions et des intuitions de ce qui se passe et de comment réagir.				

Annexe 6

Ruminative Response Scale

Consignes : Les gens pensent et font différentes choses lorsqu'ils se sentent découragés, tristes ou déprimés. Veuillez lire chacun des énoncés ci-dessous et indiquer à quelle fréquence vous faites ce qui est mentionné lorsque vous vous sentez découragé, triste ou déprimé. Indiquez ce que vous faites **HABITUELLEMENT** et non ce que vous pensez que vous devriez faire.

	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. Analyser des événements récents pour essayer de comprendre pourquoi vous êtes déprimé(e).				
2. Penser «Pourquoi est-ce que je réagis toujours de cette façon ?»				
3. Partir seul et penser aux raisons pour lesquelles vous vous sentez comme cela.				
4. Écrire ce à quoi vous pensez et l'analyser				
5. Penser à une situation récente en souhaitant que ça se soit mieux passé.				
6. Penser : «Pourquoi ai-je des problèmes que les autres n'ont pas ? »				
7. Analyser votre personnalité pour essayer de comprendre pourquoi vous êtes déprimé(e).				
8. Aller quelque part seul(e) pour penser à ce que vous ressentez				
9. Penser: « Qu'ai-je fait pour mériter cela ? »				
10. Penser « Pourquoi ne puis-je pas mieux gérer les choses ? »				

Annexe 7

Perseverative Thinking Questionnaire

Consignes : Dans ce questionnaire, nous allons vous demander de décrire la manière dont vous pensez **HABITUELLEMENT** à des problèmes ou des expériences négatives. Lisez chacune des propositions présentées ci-dessus, puis **cochez la case qui décrit le mieux ce que vous vivez lorsque vous pensez à des problèmes ou des expériences négatives**. Ne passez pas trop de temps à répondre, c'est votre première impression qui est importante.

	Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. Les mêmes pensées continuent à traverser mon esprit, encore et encore.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Des pensées s'immiscent dans mon esprit.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Je ne peux pas m'arrêter d'y penser.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Je pense à beaucoup de problèmes sans réussir à en résoudre un seul.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Je ne peux rien faire d'autre lorsque je suis en train de penser à mes problèmes.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Mes pensées se répètent.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Des pensées me viennent à l'esprit sans que je le veuille.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Je reste bloqué(e) sur certains problèmes et n'arrive pas à aller de l'avant.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Je continue à me poser des questions sans réussir à trouver de réponse.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Mes pensées m'empêchent de me concentrer sur d'autres choses.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Je continue à penser aux mêmes problèmes tout le temps.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Des pensées surgissent dans mon esprit.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Je me sens poussé(e) à continuellement penser aux mêmes problèmes.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Mes pensées ne sont pas d'une grande aide pour moi.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Mes pensées mobilisent toute mon attention.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Annexe 8

Pain Catastrophizing Scale

Nom : _____ Date : _____

Chacun d'entre nous aura à subir des expériences douloureuses. Cela peut être la douleur associée aux maux de tête, à un mal de dent, ou encore la douleur musculaire ou aux articulations. Il nous arrive souvent d'avoir à subir des expériences douloureuses telles que la maladie, une blessure, un traitement dentaire ou une intervention chirurgicale.

Dans le présent questionnaire, nous vous demandons de décrire le genre de pensées et d'émotions que vous avez quand vous avez de la douleur. Vous trouverez ci-dessous treize énoncés décrivant différentes pensées et émotions qui peuvent être associées à la douleur. Veuillez indiquer à quel point vous avez ces pensées et émotions, selon l'échelle ci-dessous, quand vous avez de la douleur.

0 – pas du tout **1** – quelque peu **2** – de façon modère **3** – beaucoup **4** – tout le temps

Quand j'ai de la douleur ...

- 1 J'ai peur qu'il n'y aura pas de fin à la douleur.
- 2 Je sens que je ne peux pas continuer.
- 3 C'est terrible et je pense que ça ne s'améliorera jamais.
- 4 C'est affreux et je sens que c'est plus fort que moi.
- 5 Je sens que je ne peux plus supporter la douleur.
- 6 J'ai peur que la douleur s'empire.
- 7 Je ne fais que penser à d'autres expériences douloureuses.
- 8 Avec inquiétude, je souhaite que la douleur disparaisse.
- 9 Je ne peux m'empêcher d'y penser.
- 10 Je ne fais que penser à quel point ça fait mal.
- 11 Je ne fais que penser à quel point je veux que la douleur disparaisse.
- 12 Il n'y a rien que je puisse faire pour réduire l'intensité de la douleur.
- 13 je me demande si quelque chose de grave va se produire.

Annexe 9

Hewitt Multidimensional Perfectionism Scale

Voici une liste d'affirmations se rapportant à des caractéristiques ou des traits personnels. Veuillez sélectionner le chiffre qui correspond le mieux à votre degré d'accord ou de désaccord avec chacune de ces affirmations. Utilisez l'échelle d'évaluation suivante :

	1	2	3	4	5	6	7
	Totalem en désaccord	Fortement en désaccord	Plutôt en désaccord	Indécis	Plutôt en accord	Fortement en accord	Totalem en accord
1. Lorsque je travaille à quelque chose, je ne parviens pas à me détendre tant que tout n'est pas parfait						1 2 3 4 5 6 7	
2. Je ne suis pas porté(e) à critiquer les gens qui abandonnent trop facilement						1 2 3 4 5 6 7	
3. Il n'est pas important que le gens qui m'entourent aient bien réussi						1 2 3 4 5 6 7	
4. Je critique rarement mes amis lorsqu'ils se contentent de qualité inférieure						1 2 3 4 5 6 7	
5. Je trouve difficile de satisfaire les attentes des autres à mon égard						1 2 3 4 5 6 7	
6. Un de mes buts est d'être parfait(e) dans tout ce que je fais						1 2 3 4 5 6 7	
7. Tout ce que les autres font doit être d'excellente qualité						1 2 3 4 5 6 7	
8. Je ne vise jamais la perfection dans mon travail						1 2 3 4 5 6 7	
9. Mon entourage accepte volontiers que je puisse aussi faire des erreurs						1 2 3 4 5 6 7	
10. Il importe peu que quelqu'un de mon entourage ne fasse pas de son mieux						1 2 3 4 5 6 7	
11. Plus je réussis, plus on attend de moi						1 2 3 4 5 6 7	
12. Je sens rarement le besoin d'être parfait(e)						1 2 3 4 5 6 7	
13. Tout ce que je fais qui n'est pas excellent sera jugé de piètre qualité par mon entourage						1 2 3 4 5 6 7	
14. Je fais tout ce que je peux pour être aussi parfait(e) que possible						1 2 3 4 5 6 7	
15. Il m'importe beaucoup de réussir parfaitement dans tout ce que j'entreprends						1 2 3 4 5 6 7	
16. J'attends beaucoup des personnes qui sont importantes pour moi						1 2 3 4 5 6 7	

	1	2	3	4	5	6	7
	Totalement en désaccord	Fortement en désaccord	Plutôt en désaccord	Indécis	Plutôt en accord	Fortement en accord	Totalement en accord
17. Je m'efforce d'être le(la) meilleur(e) dans tout ce que j'entreprends						1 2 3 4 5 6 7	
18. Mon entourage s'attend à ce que je réussisse tout						1 2 3 4 5 6 7	
19. Je n'ai pas d'attentes très élevées des personnes qui m'entourent						1 2 3 4 5 6 7	
20. J'exige de moi-même rien de moins que la perfection						1 2 3 4 5 6 7	
21. Les autres vont m'aimer même si je n'excelle pas en tout						1 2 3 4 5 6 7	
22. Je n'ai que faire des gens qui ne s'efforcent pas de s'améliorer						1 2 3 4 5 6 7	
23. Cela me rend malheureux(se) de découvrir une erreur dans mon travail						1 2 3 4 5 6 7	
24. Je n'attends pas beaucoup de la part de mes amis						1 2 3 4 5 6 7	
25. Avoir du succès signifie pour moi que je dois travailler plus fort pour plaire aux autres						1 2 3 4 5 6 7	
26. Si je demande à quelqu'un de faire quelque chose, je m'attends à ce que ce soit fait parfaitement						1 2 3 4 5 6 7	
27. Je ne peux pas tolérer que des personnes près de moi fassent des erreurs						1 2 3 4 5 6 7	
28. Je tends à la perfection quand j'établis mes objectifs						1 2 3 4 5 6 7	
29. Les personnes qui me sont chères ne devraient jamais me laisser tomber						1 2 3 4 5 6 7	
30. Les autres m'acceptent comme je suis même quand je ne réussis pas						1 2 3 4 5 6 7	
31. Je sens que les gens exigent trop de moi						1 2 3 4 5 6 7	
32. Je dois à tout moment donner mon plein rendement						1 2 3 4 5 6 7	
33. Même s'ils ne le laissent pas voir, les autres sont bouleversés quand je faillis à ma tâche						1 2 3 4 5 6 7	
34. Je n'ai pas besoin d'être le(la) meilleur(e) dans tout ce que je fais						1 2 3 4 5 6 7	
35. Ma famille s'attend à ce que je sois parfait(e)						1 2 3 4 5 6 7	

	1	2	3	4	5	6	7
	Totalement en désaccord	Fortement en désaccord	Plutôt en désaccord	Indécis	Plutôt en accord	Fortement en accord	Totalement en accord
36. Mes objectifs ne sont pas très élevés						1 2 3 4 5 6 7	
37. Mes parents ne s'attendaient que rarement à ce que j'excelle en tout dans la vie						1 2 3 4 5 6 7	
38. Je respecte les gens ordinaires						1 2 3 4 5 6 7	
39. Les gens n'attendent de moi rien de moins que le perfection						1 2 3 4 5 6 7	
40. Je m'établis des normes très élevées						1 2 3 4 5 6 7	
41. Les gens attendent de moi plus que je ne peux donner						1 2 3 4 5 6 7	
42. Je dois toujours réussir à l'école ou au travail						1 2 3 4 5 6 7	
43. Cela m'est égal qu'un bon ami n'essaie pas de faire de son mieux						1 2 3 4 5 6 7	
44. Mon entourage me croit encore compétent(e), même si je commets une erreur						1 2 3 4 5 6 7	
45. Je m'attends rarement à ce que les autres excellent en tout						1 2 3 4 5 6 7	

Annexe 10

Questionnaire d'Impact de la Fibromyalgie

Les questions qui suivent ont pour objectif de mesurer les conséquences de votre Fibromyalgie sur votre santé. Les réponses que vous fournirez à ce questionnaire nous permettront de mieux connaître l'impact de cette maladie sur votre vie de tous les jours.

Merci de bien vouloir répondre à toutes les questions :

- soit en mettant une simple croix X dans la case correspondant à la réponse choisie. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.
- soit en indiquant d'un trait l'endroit où vous vous situez entre deux positions extrêmes, comme dans l'exemple ci-dessous :

Aucune douleur

Douleurs très importantes

1. ETES-VOUS CAPABLE DE :

Mettez une simple croix X dans la case qui correspond à votre choix (une par ligne)

	Toujours 0	La plupart du temps 1	De temps en temps 2	Jamais 3
Faire les courses				
Faire la lessive en machine				
Faire à manger				
Faire la vaisselle à la main				
Passer l'aspirateur				
Faire les lits				
Marcher plusieurs centaines de mètres				
Aller voir des amis ou de la famille				
Faire du jardinage				
Conduire une voiture				

2. AU COURS DES 7 DERNIERS JOURS

- Combien de jours vous êtes-vous senti(e) bien ?

Mettez une simple croix X dans la case qui correspond à votre choix

0 1 2 3 4 5 6 7

Si vous n'avez pas d'activité professionnelle, passez à la question 5

- Combien de journées de travail avez-vous manqué à cause de votre Fibromyalgie ?

Mettez une simple croix X dans la case qui correspond à votre choix

0 1 2 3 4 5 6 7

- Les jours où vous avez travaillé, les douleurs ou d'autres problèmes liés à votre fibromyalgie vous ont-ils gêné(e) dans votre travail ?

Indiquez d'un trait l'endroit où vous vous situez entre les deux positions extrêmes

Aucune gêne

Gêne très importante

- Avez-vous eu des douleurs ?

Indiquez d'un trait l'endroit où vous vous situez entre les deux positions extrêmes

Aucune douleur

Douleurs très fortes

- Avez-vous été fatigué(e) ?

Indiquez d'un trait l'endroit où vous vous situez entre les deux positions extrêmes

Pas du tout fatigué(e)

Extrêmement fatigué(e)

- Comment vous êtes-vous senti(e) le matin au réveil ?

Indiquez d'un trait l'endroit où vous vous situez entre les deux positions extrêmes

Tout à fait reposé(e) au réveil

Extrêmement fatigué(e) au réveil

- **Vous êtes-vous senti(e) raide ?**

Indiquez d'un trait l'endroit où vous vous situez entre les deux positions extrêmes

Pas du tout raide

Extrêmement raide

- **Vous êtes-vous senti(e) tendu(e) ou inquiet(e) ?**

Indiquez d'un trait l'endroit où vous vous situez entre les deux positions extrêmes

Pas du tout tendu(e)

Extrêmement tendu(e)

- **Vous êtes-vous senti(e) déprimé(e) ?**

Indiquez d'un trait l'endroit où vous vous situez entre les deux positions extrêmes

Pas du tout déprimé(e)

Extrêmement déprimé(e)

Annexe 11

Tampa Scale for Kinesiophobia

Consignes : Veuillez lire attentivement chaque question et encrer le numéro qui correspond le mieux à vos sentiments.	Fortement en désaccord	Quelque peu en désaccord	Quelque peu en accord	Fortement en accord
1. J'ai peur de me blesser si je fais de l'activité physique	1	2	3	4
2. Ma douleur ne ferait qu'intensifier si j'essayais de la vaincre	1	2	3	4
3. Mon corps me dit que quelque chose ne va vraiment pas	1	2	3	4
4. Si je faisais de l'activité physique, ma douleur serait probablement soulagée *	1	2	3	4
5. Les gens ne prennent pas mon état de santé assez au sérieux	1	2	3	4
6. Mon accident a mis mon corps en danger pour le reste de mes jours	1	2	3	4
7. La douleur signifie toujours que je me suis blessé(e)	1	2	3	4
8. Même si quelque chose aggrave ma douleur, cela ne veut pas dire que c'est dangereux *	1	2	3	4
9. J'ai peur de me blesser accidentellement	1	2	3	4
10. La meilleure façon d'empêcher que ma douleur s'aggrave est de m'assurer de ne pas faire des mouvements inutiles	1	2	3	4
11. Je n'aurais pas tant de douleurs s'il ne se passait pas quelque chose de grave dans mon corps	1	2	3	4
12. Bien que ma condition soit pénible, je serais mieux si j'étais physiquement actif(ve) *	1	2	3	4
13. La douleur m'indique quand arrêter de faire des activités physiques pour que je ne me blesse pas	1	2	3	4
14. Il n'est pas prudent qu'une personne avec un état de santé comme le mien soit physiquement active	1	2	3	4
15. Je ne peux pas faire tout ce qu'une personne normale peut faire parce que j'ai plus de risques de me blesser	1	2	3	4
16. Bien qu'il y ait quelque chose qui me cause beaucoup de douleurs, je ne pense pas que ce soit vraiment grave *	1	2	3	4
17. Personne ne devrait être obligé de faire des exercices lorsqu'il(elle) ressent de la douleur	1	2	3	4

Annexe 12

Questionnaire HADS

Les médecins savent que les émotions jouent un rôle important dans la plupart des maladies. Si votre médecin est au courant des émotions que vous éprouvez, il pourra mieux vous aider. Ce questionnaire a été conçu de façon à permettre à votre médecin de se familiariser avec ce que vous éprouvez vous-même sur le plan émotif.

Ne faites pas attention aux chiffres et aux lettres imprimés à gauche du questionnaire. Lisez chaque série de questions et soulignez la réponse qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé au cours de la semaine qui vient de s'écouler.

Ne vous attardez pas sur la réponse à faire, votre réaction immédiate à chaque question fournira probablement une meilleure indication de ce que vous éprouvez, qu'une réponse longuement méditée.

		Je me sens tendu ou énervé :
	3	la plupart du temps
	2	souvent
	1	de temps en temps
	0	jamais
		Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois :
0		oui, tout autant
1		pas autant
2		un peu seulement
3		presque plus
		J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver :
	3	oui, très nettement
	2	oui, mais ce n'est pas grave
	1	un peu, mais cela ne m'inquiète pas
	0	pas du tout
		Je ris facilement et vois le bon côté des choses :
0		autant que par le passé
1		plus autant qu'avant
2		vraiment moins qu'avant
3		plus du tout
		Je me fais du souci :
	3	très souvent
	2	assez souvent
	1	occasionnellement
	0	très occasionnellement
		Je suis de bonne humeur :
3		jamais
2		rarement
1		assez souvent
0		la plupart du temps

		Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté :
	0	oui, quoi qu'il arrive
	1	oui, en général
	2	rarement
	3	jamais
		J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :
	3	presque toujours
	2	très souvent
	1	parfois
	0	jamais
		J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :
	0	jamais
	1	parfois
	2	assez souvent
	3	très souvent
		Je ne m'intéresse plus à mon apparence :
	3	plus du tout
	2	je n'y accorde pas autant d'attention que je le devrais
	1	il se peut que je n'y fasse plus autant attention
	0	j'y prête autant d'attention que par le passé
		J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place :
	3	oui, c'est tout à fait le cas
	2	un peu
	1	pas tellement
	0	pas du tout
		Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses :
	0	autant qu'aparavant
	1	un peu moins qu'avant
	2	bien moins qu'avant
	3	presque jamais
		J'éprouve des sensations soudaines de panique :
	3	vraiment très souvent
	2	assez souvent
	1	pas très souvent
	0	jamais
		Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission radio ou de télévision :
	0	souvent
	1	parfois
	2	rarement
	3	très rarement
D	A	

Annexe 13

Positive and Negative Affective Schedule

Ce questionnaire contient des adjectifs qui décrivent des sentiments et des émotions. Veuillez lire chacun de ces adjectifs. Pour chacun de ces adjectifs, vous devez sélectionner le chiffre qui décrit le mieux *comment vous vous sentez en ce moment*. Pour ce faire, vous devez utiliser le choix de réponses suivant:

- | | |
|----------------------------|---------------|
| 1. Très peu ou pas du tout | 4. Beaucoup |
| 2. Peu | 5. Énormément |
| 3. Modérément | |

N'oubliez pas, il n'y a pas de bonnes ou de mauvaises réponses. Nous voulons savoir **comment VOUS vous sentez en ce moment.**

1. Intéressée	1	2	3	4	5
2. Angoissée	1	2	3	4	5
3. Excité(e)	1	2	3	4	5
4. Fâché(e)	1	2	3	4	5
5. Fort(e)	1	2	3	4	5
6. Coupable	1	2	3	4	5
7. Effrayé(e)	1	2	3	4	5
8. Hostile	1	2	3	4	5
9. Enthousiaste	1	2	3	4	5
10. Fier(e)	1	2	3	4	5
11. Irrité(e)	1	2	3	4	5
12. Alert(e)	1	2	3	4	5
13. Honteux(se)	1	2	3	4	5
14. Inspiré(e)	1	2	3	4	5
15. Nerveux(se)	1	2	3	4	5
16. Déterminé(e)	1	2	3	4	5
17. Attentif(ve)	1	2	3	4	5
18. Agité(e)	1	2	3	4	5
19. Actif(ve)	1	2	3	4	5
20. Craintif(ve)	1	2	3	4	5

Annexe 14

Momentary Ruminative Self-focus Inventory

MRSI

Consignes : Lisez attentivement chacun des items ci-dessous. Utilisez l'échelle présentée au-dessus du tableau afin d'indiquer dans quelle mesure chacun de ces items correspond à ce que vous ressentez **À L'INSTANT, JUSTE EN CE MOMENT**.

1 : Fortement en

3 : Plutôt en désaccord

5 : Plutôt en accord

désaccord

4 : Ni en accord ni en

6 : En accord

2 : En désaccord

désaccord

7 : Tout à fait d'accord

	1	2	3	4	5	6	7
1. À l'instant, juste en ce moment, j'ai conscience de mes sensations internes	1	2	3	4	5	6	7
2. À l'instant, juste en ce moment, je suis en train de réfléchir sur ma vie	1	2	3	4	5	6	7
3. À l'instant, juste en ce moment, j'ai conscience de mes pensées les plus intimes	1	2	3	4	5	6	7
4. À l'instant, juste en ce moment, je suis en train de réfléchir à la manière dont je me sens heureux(se) ou triste	1	2	3	4	5	6	7
5. À l'instant, juste en ce moment, je suis en train de me demander pourquoi je réagis de cette manière	1	2	3	4	5	6	7
6. À l'instant, juste en ce moment, je suis en train de réfléchir aux significations possibles de ce que je suis en train de ressentir	1	2	3	4	5	6	7