



HAL
open science

Effet de l'EMDR sur les aspects émotionnels, cognitifs et corporels du TSPT

Paul-Marie Tardi

► **To cite this version:**

Paul-Marie Tardi. Effet de l'EMDR sur les aspects émotionnels, cognitifs et corporels du TSPT. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-02518826

HAL Id: dumas-02518826

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02518826v1>

Submitted on 25 Mar 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Effet de l'EMDR sur les aspects émotionnels, cognitifs et corporels du TSPT

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES

DE MARSEILLE

Le 22 Janvier 2020

Par Monsieur Paul-Marie TARDI

Né le 1er novembre 1991 à Bastia (2B)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de PSYCHIATRIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur LANÇON Christophe	Président
Monsieur le Professeur NAUDIN Jean	Assesseur
Monsieur le Professeur BOYER Laurent	Assesseur
Madame le Docteur TROUSSELARD Marion	Assesseur
Madame le Docteur KHALFA Stéphanie	Assesseur



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Effet de l'EMDR sur les aspects émotionnels, cognitifs et corporels du TSPT

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES

DE MARSEILLE

Le 22 Janvier 2020

Par Monsieur Paul-Marie TARDI

Né le 1er novembre 1991 à Bastia (2B)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de PSYCHIATRIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur LANÇON Christophe	Président
Monsieur le Professeur NAUDIN Jean	Assesseur
Monsieur le Professeur BOYER Laurent	Assesseur
Madame le Docteur TROUSSELARD Marion	Assesseur
Madame le Docteur KHALFA Stéphanie	Assesseur

AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

Président : Yvon BERLAND

FACULTE DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

Doyen Georges LEONETTI

Vice-doyen aux Affaires Générales et aux Sciences Médicales : Patrick DESSI
Vice-doyen aux Sciences Paramédicales : Philippe BERBIS

Direction d'école :

- **Ecole de Médecine** : Jean-Michel VITON
- **Ecoles de Maïeutique** : Carole ZAKARIAN
- **Ecoles des Sciences de la Réadaptation** : Philippe SAUVAGEON
- **Ecoles des Sciences Infirmières** : Sébastien COLSON

Asseseurs :

- aux Etudes : Kathia CHAUMOITRE
- à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- aux centres hospitaliers non universitaires : Jean-Noël ARGENSON

Chargés de mission :

- 1^{er} cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- 2^{ème} cycle : Marie-Aleth RICHARD
- 3^{ème} cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- DU-DIU : Véronique VITTON
- Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- Démographie Médicale et Filiation : Roland SAMBUC
- Relations Internationales : Philippe PAROLA
- Etudiants : Arthur ESQUER

Chef des services généraux : Déborah ROCCHICCIOLI

Chefs de service :

- Communication : Laetitia DELOUIS
- Examens : Caroline MOUTTET
- Intérieur : Joëlle FAVREGA
- Maintenance : Philippe KOCK
- Scolarité : Christine GAUTHIER

DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND
M. André ALI CHERIF
M. Jean-François PELLISSIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	FAVRE Roger
	ALDIGHIERI René		FIECHI Marius
	ALESSANDRINI Pierre		FARNARIER Georges
	ALLIEZ Bernard		FIGARELLA Jacques
	AQUARON Robert		FONTES Michel
	ARGEME Maxime		FRANCOIS Georges
	ASSADOURIAN Robert		FUENTES Pierre
	AUFFRAY Jean-Pierre		GABRIEL Bernard
	AUTILLO-TOUATI Amapola		GALINIER Louis
	AZORIN Jean-Michel		GALLAIS Hervé
	BAILLE Yves		GAMERRE Marc
	BARDOT Jacques		GARCIN Michel
	BARDOT André		GARNIER Jean-Marc
	BERARD Pierre		GAUTHIER André
	BERGOIN Maurice		GERARD Raymond
	BERNARD Dominique		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BERNARD Jean-Louis		GIUDICELLI Roger
	BERNARD Pierre-Marie		GIUDICELLI Sébastien
	BERTRAND Edmond		GOUDARD Alain
	BISSET Jean-Pierre		GOUIN François
	BLANC Bernard		GRILLO Jean-Marie
	BLANC Jean-Louis		GRISOLI François
	BOLLINI Gérard		GROULIER Pierre
	BONGRAND Pierre		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BONNEAU Henri		HASSOUN Jacques
	BONNOIT Jean		HEIM Marc
	BORY Michel		HOUEL Jean
	BOTTA Alain		HUGUET Jean-François
	BOURGEADE Augustin		JAQUET Philippe
	BOUVENOT Gilles		JAMMES Yves
	BOUYALA Jean-Marie		JOUVE Paulette
	BREMOND Georges		JUHAN Claude
	BRICOT René		JUIN Pierre
	BRUNET Christian		KAPHAN Gérard
	BUREAU Henri		KASBARIAN Michel
	CAMBOULIVES Jean		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CANNONI Maurice		LACHARD Jean
	CARTOUZOU Guy		LAFFARGUE Pierre
	CAU Pierre		LAUGIER René
	CHABOT Jean-Michel		LE TREUT Yves
	CHAMLIAN Albert		LEVY Samuel
	CHARREL Michel		LOUCHET Edmond
	CHAUVEL Patrick		LOUIS René
	CHOUX Maurice		LUCIANI Jean-Marie
	CIANFARANI François		MAGALON Guy
	CLEMENT Robert		MAGNAN Jacques
	COMBALBERT André		MALLAN- MANCINI Josette
	CONTE-DEVOLX Bernard		MALMEJAC Claude
	CORRIOL Jacques		MARANINCHI Dominique
	COULANGE Christian		MARTIN Claude
	DALMAS Henri		MATTEI Jean François
	DE MICO Philippe		MERCIER Claude
	DESSEIN Alain		METGE Paul
	DELARQUE Alain		MICHOTEY Georges
	DEVIN Robert		MILLET Yves
	DEVRED Philippe		MIRANDA François
	DJIANE Pierre		MONFORT Gérard
	DONNET Vincent		MONGES André
	DUCASSOU Jacques		MONGIN Maurice
	DUFOUR Michel		MONTIES Jean-Raoul
	DUMON Henri		NAZARIAN Serge
	ENJALBERT Alain		NICOLI René

MM NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SERMENT Gérard
SERRATRICE Georges
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

PROFESSEURS HONORIS CAUSA

1967

MM. les Professeurs DADI (Italie)
CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les Professeurs MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)
T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les Professeurs O. SWENSON (U.S.A.)
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

1976

MM. les Professeurs P. FRANCHIMONT (Belgique)
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les Professeurs C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)
C.GIBBS (U.S.A.)
J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les Professeurs A. MARGULIS (U.S.A.)
R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les Professeurs H. RAPPAPORT (U.S.A.)
M. SCHOU (Danemark)
M. AMENT (U.S.A.)
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)
S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les Professeurs S. MASSRY (U.S.A.)
KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les Professeurs E. MIHICH (U.S.A.)
T. MUNSAT (U.S.A.)
LIANA BOLIS (Suisse)
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les Professeurs R. BERGUER (U.S.A.)
W.K. ENGEL (U.S.A.)
V. ASKANAS (U.S.A.)
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)
A. DAVIGNON (Canada)
A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990

MM. les Professeurs J.G. MC LEOD (Australie)
J. PORTER (U.S.A.)

1991

MM. les Professeurs J. Edward MC DADE (U.S.A.)
W. BURGDORFER (U.S.A.)

1992

MM. les Professeurs H.G. SCHWARZACHER (Autriche)
D. CARSON (U.S.A.)
T. YAMAMURO (Japon)

1994

MM. les Professeurs G. KARPATI (Canada)
W.J. KOLFF (U.S.A.)

1995

MM. les Professeurs D. WALKER (U.S.A.)
M. MULLER (Suisse)
V. BONOMINI (Italie)

1997

MM. les Professeurs C. DINARELLO (U.S.A.)
D. STULBERG (U.S.A.)
A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne)
P.I. BRANEMARK (Suède)

1998

MM. les Professeurs O. JARDETSKY (U.S.A.)

1999

MM. les Professeurs J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)
D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les Professeurs M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur Sir T. MARRIE (Canada)
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS EMERITE

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUF0 Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTE Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHINOT Olivier	GRIMAUD Jean-Charles
ALBANESE Jacques	CHOSSEGROS Cyrille	GROB Jean-Jacques
ALIMI Yves	<i>CLAVERIE Jean-Michel Surnombre</i>	GUEDJ Eric
AMABILE Philippe	COLLART Frédéric	GUIEU Régis
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis	GUIS Sandrine
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine	GUYE Maxime
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier	GUYOT Laurent
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic	GUYS Jean-Michel
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas	HABIB Gilbert
AUDOUIN Bertrand	CURVALE Georges	HARDWIGSEN Jean
AUQUIER Pascal	DA FONSECA David	HARLE Jean-Robert
AVIERINOS Jean-François	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	<i>HOFFART Louis Disponibilité</i>
AZULAY Jean-Philippe	DANIEL Laurent	HOUVENAEGHEL Gilles
BAILLY Daniel	DARMON Patrice	JACQUIER Alexis
BARLESI Fabrice	D'ERCOLE Claude	JOURDE-CHICHE Noémie
BARLIER-SETTI Anne	D'JOURNO Xavier	JOUVE Jean-Luc
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude	KAPLANSKI Gilles
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel	KARSENTY Gilles
BARTOLI Jean-Michel	DELPERO Jean-Robert	KERBAUL François
BARTOLI Michel	DENIS Danièle	KRAHN Martin
BARTOLOMEI Fabrice	DISDIER Patrick	LAFFORGUE Pierre
BASTIDE Cyrille	DODDOLI Christophe	LAGIER Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DRANCOURT Michel	LAMBAUDIE Eric
BERBIS Philippe	DUBUS Jean-Christophe	LANCON Christophe
BERDAH Stéphane	DUFFAUD Florence	LA SCOLA Bernard
<i>BERLAND Yvon Surnombre</i>	DUFOUR Henry	LAUNAY Franck
BERNARD Jean-Paul	DURAND Jean-Marc	LAVIEILLE Jean-Pierre
BEROUD Christophe	DUSSOL Bertrand	LE CORROLLER Thomas
BERTUCCI François	EUSEBIO Alexandre	LECHEVALLIER Eric
BLAISE Didier	FAKHRY Nicolas	LEGRE Régis
BLIN Olivier	<i>FAUGERE Gérard Surnombre</i>	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BLONDEL Benjamin	FELICIAN Olivier	LEONE Marc
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FENOLLAR Florence	LEONETTI Georges
BONELLO Laurent	FIGARELLA/BRANGER Dominique	LEPIDI Hubert
BONNET Jean-Louis	FLECHER Xavier	LEVY Nicolas
<i>BOTTA/FRIDLUND Danielle Surnom</i>	FOURNIER Pierre-Edouard	MACE Loïc
BOUBLI Léon	<i>FRANCES Yves Surnombre</i>	MAGNAN Pierre-Edouard
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric	<i>MATONTI Frédéric Disponibilité</i>
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane	MEGE Jean-Louis
BREGEON Fabienne	GABERT Jean	MERROT Thierry
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc	MEYER/DUTOUR Anne
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane	MICCALEF/ROLL Joëlle
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad	MICHEL Fabrice
BRUNET Philippe	GAUDART Jean	MICHEL Gérard
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MICHEL Justin
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie	MICHELET Pierre
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick	MILH Mathieu
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René	MOAL Valérie
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	MONCLA Anne
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch	MORANGE Pierre-Emmanuel
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine	MOULIN Guy
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine	MOUTARDIER Vincent
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte	<i>MUNDLER Olivier Surnombre</i>
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony	NAUDIN Jean
CHARREL Rémi	GORINCOUR Guillaume	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
<i>CHARPIN Denis Surnombre</i>	GRANEL/REY Brigitte	NICOLLAS Richard
CHAUMOITRE Kathia	GRANVAL Philippe	OLIVE Daniel
CHIARONI Jacques	GREILLIER Laurent	OUAFIK L'Houcine

PAGANELLI Franck	ROCHE Pierre-Hugues	THOMAS Pascal
PANUEL Michel	ROCH Antoine	THUNY Franck
PAPAZIAN Laurent	ROCHWERTGER Richard	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
PAROLA Philippe	ROLL Patrice	TRIGLIA Jean-Michel
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Dominique	TROPIANO Patrick
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal	TSIMARATOS Michel
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean	TURRINI Olivier
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien	VALERO René
PETIT Philippe	<i>SAMBUC Roland Surnombre</i>	VAROQUAUX Arthur Damien
PHAM Thao	SARLES Jacques	VELLY Lionel
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SARLES/PHILIP Nicole	VEY Norbert
PIQUET Philippe	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIDAL Vincent
PIRRO Nicolas	SCAVARDA Didier	VIENS Patrice
POINSON François	SCHLEINITZ Nicolas	VILLANI Patrick
RACCAH Denis	SEBAG Frédéric	VITON Jean-Michel
RANQUE Stéphane	SEITZ Jean-François	VITTON Véronique
RAOULT Didier	SIELEZNEFF Igor	VIEHWEGER Heide Elke
REGIS Jean	SIMON Nicolas	VIVIER Eric
REYNAUD/GAUBERT Martine	STEIN Andréas	XERRI Luc
REYNAUD Rachel	TAIEB David	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	THIRION Xavier	

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
 AGHABABIAN Valérie
 BELIN Pascal
 CHABANNON Christian
 CHABRIERE Eric
 FERON François
 LE COZ Pierre
 LEVASSEUR Anthony
 RANJEVA Jean-Philippe
 SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal

PRAG

TANTI-HARDOUIN Nicolas

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE A MI-TEMPS

ADNOT Sébastien
 FILIPPI Simon

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER

ACHARD Vincent (<i>disponibilité</i>)	EBBO Mikaël	NGUYEN PHONG Karine
AHERFI Sarah	FABRE Alexandre	NINOVE Laetitia
ANGELAKIS Emmanouil (<i>dispo oct 2018</i>)	FAURE Alice	NOUGAIREDE Antoine
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOLETTI Jean- Marc	OLLIVIER Matthieu
BARTHELEMY Pierre	FOUILLOUX Virginie	OVAERT Caroline
BEGE Thierry	FROMNOT Julien	PAULMYER/LACROIX Odile
BELIARD Sophie	GASTALDI Marguerite	PESENTI Sébastien
BERBIS Julie	GELSI/BOYER Véronique	RESSEGUIER Noémie
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	GIUSIANO Bernard	REY Marc
BERTRAND Baptiste	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	ROBERT Philippe
BEYER-BERJOT Laura	GONZALEZ Jean-Michel	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GOURIET Frédérique	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GRAILLON Thomas	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GRISOLI Dominique	SECQ Véronique
BOULAMERY Audrey	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HRAIECH Sami	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	KASPI-PEZZOLI Elise	TOSELLO Barthélémy
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TROUSSE Delphine
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VELY Frédéric
CUNY Thomas	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	VION-DURY Jean
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	ZATTARA/CANNONI Hélène
DALES Jean-Philippe	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MANCINI Julien	
DELLIAUX Stéphane	MARY Charles	
DESPLAT/JEGO Sophie	MASCAUX Céline	
DEVILLIER Raynier	MAUES DE PAULA André	
DUBOURG Grégory	MILLION Matthieu	
DUFOUR Jean-Charles	MOTTOLA GHIGO Giovanna	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZINEH Mohammad	DEGIOANNI/SALLE Anna	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	DESNUES Benoît	THOLLON Lionel
BERLAND/BENHAIM Caroline	MARANINCHI Marie	THIRION Sylvie
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	VERNA Emeline
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic
GENTILE Gaëtan

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
BONNET Pierre-André
CALVET-MONTREDON Céline
GUIDA Pierre
JANCZEWSKI Aurélie

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

MATHIEU Marion
REVIS Joana

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
GUYE Maxime (PU-PH)
MUNDLER Olivier (PU-PH) Surnombre
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)
MANCINI Julien (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) disponibilité octobre 2018
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
BONELLO Laurent (PU PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

CHIRURGIE GENERALE 5302

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 CURVALE Georges (PU-PH)
 FLECHER Xavier (PU PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH) Disponibilité
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
 CHINOT Olivier (PU-PH)
 COWEN Didier (PU-PH)
 DUFFAUD Florence (PU-PH)
 GONCALVES Anthony (PU-PH)
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
 SALAS Sébastien (PU-PH)
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)
 GRISOLI Dominique (MCU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

ACHARD Vincent (MCU-PH) disponibilité
 PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 CUNY Thomas (MCU PH)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)
SAMBUC Roland (PU-PH) Surnombre
 THIRION Xavier (PU-PH)

BERBIS Julie (MCU-PH)
 LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)
 TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH)
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
 LAUNAY Franck (PU-PH)
 MERROT Thierry (PU-PH)
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)
 FAURE Alice (MCU PH)
 PESENTI Sébastien (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛOLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)

BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 BERNARD Jean-Paul (PU-PH)
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH) Surnombre
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)
 SEITZ Jean-François (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 MONCLA Anne (PU-PH)
 SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)
 TOGA Caroline (MCU-PH)
 ZATTARA/CANNONI Héléne (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
 BOUBLI Léon (PU-PH)
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

IMMUNOLOGIE 4703

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

MILLION Matthieu (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

KERBAUL François (PU-PH)
 MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
 VEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
 FRANCES Yves (PU-PH) *Surnombre*
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

EBBO Mikael (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)
 FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)
 BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén à mi-temps)
 CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)
 GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
 JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)
 RACCAH Denis (PU-PH)
 VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) *disponibilité*
 BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)
 SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

IMMUNOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)
 SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

NEPHROLOGIE 5203

BERLAND Yvon (PU-PH) *Surnombre*
 BRUNET Philippe (PU-PH)
 BURTEY Stéphanne (PU-PH)
 DUSSOL Bertrand (PU-PH)
 JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)
 MOAL Valérie (PU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)
 FUENTES Stéphane (PU-PH)
 REGIS Jean (PU-PH)
 ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)
 SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)
 GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)
 AUDOIN Bertrand (PU-PH)
 AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)
 CECCALDI Mathieu (PU-PH)
 EUSEBIO Alexandre (PU-PH)
 FELICIAN Olivier (PU-PH)
 PELLETIER Jean (PU-PH)

OPHTALMOLOGIE 5502

DENIS Danièle (PU-PH)
 HOFFART Louis (PU-PH) *Disponibilité*
 MATONTI Frédéric (PU-PH) *Disponibilité*

PEDEPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)
 POINSO François (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)
 FAKHRY Nicolas (PU-PH)
 GIOVANNI Antoine (PU-PH)
 LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)
 MICHEL Justin (PU-PH)
 NICOLLAS Richard (PU-PH)
 TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)
 DEVEZE Arnaud (MCU-PH) *Disponibilité*
 REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)
 FAUGERE Gérard (PU-PH) *Surnombre*
 MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)
 SIMON Nicolas (PU-PH)
 BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

RANQUE Stéphane (PU-PH)

PHILOSOPHIE 17

CASSAGNE Carole (MCU-PH)
 L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)
 MARY Charles (MCU-PH)
 TOGA Isabelle (MCU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

MATHIEU Marion (MAST)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)
 CHAMBOST Hervé (PU-PH)
 DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)
 GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)
 MICHEL Gérard (PU-PH)
 MILH Mathieu (PU-PH)
 REYNAUD Rachel (PU-PH)
 SARLES Jacques (PU-PH)
 TSIMARATOS Michel (PU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)
 BREGEON Fabienne (PU-PH)
 GABORIT Bénédicte (PU-PH)
 MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)
 TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)
 FABRE Alexandre (MCU-PH)
 OVAERT Caroline (MCU-PH)
 TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)
 BONINI Francesca (MCU-PH)
 BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)
 DADOUN Frédéric (MCU-PH) (*disponibilité*)
 DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)
 REY Marc (MCU-PH)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)
 LANCON Christophe (PU-PH)
 NAUDIN Jean (PU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)
 THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101**RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)
 CHAGNAUD Christophe (PU-PH)
 CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)
 GIRARD Nadine (PU-PH)
 GORINCOUR Guillaume (PU-PH)
 JACQUIER Alexis (PU-PH)
 MOULIN Guy (PU-PH)
 PANUEL Michel (PU-PH)
 PETIT Philippe (PU-PH)
 VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)
 VIDAL Vincent (PU-PH)

ASTOUL Philippe (PU-PH)
 BARLESI Fabrice (PU-PH)
 CHANEZ Pascal (PU-PH)
 CHARPIN Denis (PU-PH) *Surnombre*
 GREILLIER Laurent (PU PH)
 REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

MASCAUX Céline (MCU-PH)
 TOMASINI Pascale (MCU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
 GERBEAUX Patrick (PU-PH)
 PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
 ROCH Antoine (PU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

AMBROSI Pierre (PU-PH)
 VILLANI Patrick (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)
 LAFFORGUE Pierre (PU-PH)
 PHAM Thao (PU-PH)
 ROUDIER Jean (PU-PH)

UROLOGIE 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
 KARSENTY Gilles (PU-PH)
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
 ROSSI Dominique (PU-PH)

REMERCIEMENTS

Je tenais tout d'abord à remercier ma directrice de thèse, le Docteur Stéphanie KHALFA, pour son accompagnement dans la rédaction de ce travail. Je souhaitais remercier les membres de mon jury de thèse, à commencer la personne qui me fait l'honneur d'être mon président, le Professeur Christophe LANCON. Je remercie ensuite l'ensemble des membres prestigieux qui ont accepté de faire partie de ce jury : le Professeur Jean NAUDIN pour sa présence éclairante, le Professeur Laurent BOYER pour son analyse toujours pertinente et le Docteur Marion TROUSSELARD pour sa vivacité d'esprit. Je remercie également les psychothérapeutes sans lesquels le travail de thèse n'aurait pas pu être réalisé : le Docteur Pierre-François ROUSSEAU pour son aide pour ma thèse mais aussi Véronique, Jean-Louis et Fabienne. Mes remerciements vont également à l'ensemble des Professeurs qui ont contribué à ma formation tout au long de mon internat de psychiatrie : à commencer par mon responsable de DES de psychiatrie, le Professeur Christophe LANCON, mais aussi le Professeur Jean NAUDIN, le Professeur David DA FONSECA, le Professeur François POINSON, le Professeur Jean-Michel AZORIN et le Professeur Daniel BAILLY.

J'aimerais exprimer ma gratitude envers mes chefs de service qui ont eu la gentillesse de m'accueillir au sein de leur unité, par ordre chronologique : le Docteur Daniel RAUCOULES pour son tutorat avisé et rassurant lors de mon premier semestre, le Docteur Marianne HODGKINSON, le Docteur Jean-Marc HENRY pour son accueil avec son équipe exceptionnelle des urgences psychiatriques et son calme à toute épreuve, le Docteur Xavier ZENDJIDJIAN pour son accessibilité, sa posture inspirante et maîtrisée, le Docteur Marie-Hélène CATTINO pour ce semestre très enrichissant en addictologie et pour son soutien au-delà de ce semestre, le Docteur Jean-Martin BONETTI pour cette introduction aux thérapies cognitivo-comportementales, à la pédopsychiatrie et pour sa présence charismatique, le Docteur Antoine FAURE, qui est à la fois un cardiologue exceptionnel et un psychothérapeute formidable. Je voudrais adresser des remerciements chaleureux aux praticiens hospitaliers que j'ai eu la chance de connaître tout au long de mon internat et externat (par

ordre chronologique) : je voudrais particulièrement remercier deux médecins que j'ai connus externe et qui m'ont donné envie de devenir psychiatre, le Docteur Julien TESTART et le Docteur Baptiste BORWELL, je suis très fier d'avoir été votre externe et interne ; les docteurs Philippe FONFREDE et Chrystèle SCHEIBEL, pour votre accueil chaleureux et amical ainsi que votre approche passionnante de la psychanalyse, le Docteur Sarah MAILLET, merci d'avoir été ma première senior et de m'avoir beaucoup rassuré, le Docteur Tatiana BEREGOVAIA, merci d'avoir veillé sur le petit poussin que j'étais dans une institution parfois difficile. Je remercie également le Docteur Marc WAINTRAUB (merci pour tes conseils de lecture), le Docteur GUERROUDJ Jawad et la flamboyante Marta MARTINEZ. Une pensée au Docteur SAPOR que je regrette de ne pas avoir connue suffisamment. Je remercie également les psychiatres que j'ai connus aux urgences : le Docteur Camille FAUCHER pour son esprit d'équipe, le Docteur Noé JEDWAB pour son originalité et son énergie et le Docteur Pierre LAZERGES. Je remercie le Docteur Jean-Claude SAMUELIAN, le Docteur Marguerite SERRE, le Docteur Sandrine LIMOUSIN. Je voulais exprimer ma gratitude au Docteur Isabelle ACQUAVIVA, pour son approche intéressante de la thérapie systémique, au docteur Marwan TANNOUS et au docteur Frédérique MASSA pour leur parentalité bienveillante, au Docteur Marc SOREAU, ti ringraziu pè tuttu ciò chè tu m'ai amparatu in a lingua corsa et a medicina. Je pense au Docteur Nathalie NOBILI-PIERI pour sa gentillesse aussi bien addictologie qu'en pédopsychiatrie. Je remercie également le Docteur Michel LARIEU et le Docteur Monique APPIETTO. Enfin, je remercie Docteur Sarah COTTON et le Docteur Frédéric FRAU pour leur bienveillance au sein du SSR et les connaissances qu'ils m'ont apporté.

J'aimerais remercier chaque personne avec laquelle j'ai eu le plaisir de travailler, la liste serait bien sûr trop longue ; veuillez excuser quelques oublis. J'adresse une pensée à chaque infirmier, aide-soignant, ASH, assistante-sociale, éducateur, enseignant, psychologue secrétaire. Chacun d'entre vous m'a apporté à différents niveaux et m'ont permis de devenir la personne que je suis actuellement. Une pensée à celles et ceux qui m'ont accueilli pendant mon externat : je pense en particulier au Docteur Ziad BOUERI et son équipe de cardiologie, à mes internes

désormais docteurs Landry, Anna, Laura, Marie et Laurène. Je pense à toute l'équipe administrative de l'hôpital de Bastia : Françoise, Marie-Christine, Frédéric, Pierre, Yannick, Michelle,... Merci à mes co-internes : Guillaume, Charles, Hugo, Morgan, Antoine, Delphine, Laura, ... Merci à l'équipe des urgences et du secteur fermé de Toulon (en particulier ma compatriote Julie). Merci aux équipes de l'HDJ, de la Nef et du CATTP du secteur 16. Merci à l'équipe de l'UAUP : Jérôme, Sandrine, Julien (j'espère te retrouver en Corse), Régis, Robin, Blandine, Joan Marie-Laure, Cathy et Cathy, Céline, Morgan, Cécile, Franck pour ton initiation aux jeux de rôle sur table. Merci à l'équipe de l'unité 1 : David, Régis, Paola, Aurélie, Sébastien, Cathy, Sabine, Laura, Marlène, Emilie, ... Merci à toute l'équipe d'addictologie : du CSAPA (Elise, Louis, Nathalie, Annie, Sophie, Cathy, ...) de la prison, de l'ELSA (en particulier Julie) et du Pampasgiolu (Marie, Stéphane et Stéphane dit « Tonton », Anne-Sophie, Michèle, Anne-Marie, Isabelle, Sylvie, Paule, ...) et de l'Eddera : Audrey, Alexis, Elisa, Jean-Seb, Anthony, Merci à l'équipe de l'Alba : Marie-Thé (une cadre en or), Jean-Phi, Laetitia ma compatriote bastiaise, Jérôme-Paul, Maximilien, Célia, Mélanie, Margaux, Santa, Sophie, Laurent, Adeline, ... Merci à l'équipe du SSR cardiologie de Bastia : Malou, Karine, Francè, Yves, Aurélie la grande et la petite, Adeline, David, Angélique, Christophe, Anthony, Pierre-Paul, Valérie et Antoine. Une pensée à mes professeurs d'école, qui m'ont toujours enseigné dans la bienveillance.

Je voudrais dédier cette thèse ma famille : A ma mère, qui a m'a toujours incité à repousser les limites de mes capacités, sans elle je ne serais jamais allé aussi loin dans mes études. Ti tengu cara mamunetta. A mon père, qui m'a enseigné la patience, la gentillesse et (un peu) le goût du sport. T'abbracciu babucciu. A ma grand-mère, Antoinette, qui m'a élevé et m'a inculqué les valeurs les plus importantes. A mon grand-père, Paul-Marie, pour m'avoir transmis la passion du dessin et m'avoir conté ses histoires à l'armée. A mes grands-parents que je n'ai pas eu la chance de connaître, j'espère que vous êtes fiers de moi de là-haut. A ma tata Jo et mon tonton Dominique, que j'ai toujours considéré comme mes grands-parents et à ma marraine Lucrèce. A la famille du côté paternel, grande, belle et toujours présente, que j'aurais du mal à résumer en quelques lignes. J'ai toutefois une pensée spéciale pour Matthieu, mon cousin, toi qui me connais depuis tout

petit, mais aussi à Claude et à Maryse. A ma famille du côté maternel, en particulier à Batti qui vit une période difficile. Je voulais également partager mon affection à l'ensemble de ma future belle-famille : Géraldine et Laurent, je n'aurais pas pu rêver de beaux-parents aussi adorables que vous. Léa, Chloé et Quentin que je suis ravi de compter comme belles-sœurs et beau-frère, moi qui étais jusque là fils unique. Et bien sûr une pensée affectueuse pour Mme Jen-Jen et Nebbia.

J'adresse mes remerciements à tous mes amis : Franck et toute sa famille, merci pour tous les moments qu'on a partagé ensemble, vous êtes des gens en or ; Damien, merci pour ces bons repas passés à Corte et à Bastia ; Lisandru, car'amicu, un mi scurderaghju mai di e stonde passate cun tè ; Carlu-Anto, dit la culasse, ti ringraziau pè tutte ste rise. Damien, dit Oda le ninja, merci d'avoir apporté beaucoup de rires à cette vie étudiante sur le continent. Philippe, dit Fifi, tu as un cœur immense et un sérieux à toute épreuve, je suis impatient de te retrouver en confrère médecin. Elodie, Alexis et surtout à mon poulet Wilfried, merci à vous qui avez rendu ces longues années sur le continent moins difficiles pour moi. Audrey qui fut tour à tour, cointerne, colocataire, et une de mes meilleures amies. Léa qui reste la co-interne la plus impressionnante et celle qui m'a le plus apportée. Thomas, pour m'avoir initié à l'informatique et à la guitare ; Benoit, qui m'a été pour moi un modèle de travail et de sérieux. Pour toutes ces soirées qu'on a passés ensemble chez Freddie ou ailleurs, merci à Mathieu, Stéphane, Andréa, Julien, Don Paul, Thomas, Mai, Jean-René, Marie et Marie, Marie-Pierre, Manu, Jacques-Philippe, Anghjulina, Arnaud, Victoria, Joseph, Jean-Marc, ... et à tout ceux que j'aurais pu oublié en espérant ne pas les vexer. Je voulais adresser une pensée spéciale à Alice et Céline, les chérinettes, le noyau : je souhaite que notre amitié ne faiblisse jamais et je trinque à tous les Happy Mondays passés et à venir avec vous.

Ce travail de thèse n'aurait pas pu se faire sans le soutien de ma future épouse, Manon, qui a illuminé toutes les années que nous avons passées ensemble. Je ne te remercierai jamais assez pour ce que tu as sacrifié pour moi et pour tout ce que tu m'as apporté en joie et équilibre. Mon amour, mon âme sœur, je t'aime.

Sommaire

Introduction	3
1 - Trouble de stress post-traumatique et thérapie EMDR	4
1.1 - Généralités sur le trouble de stress post-traumatique	4
1.1.1 - Bref historique du psychotrauma.....	4
1.1.2 - Evolution de la sémiologie du TSPT.....	5
1.1.3 - Epidémiologie, facteurs de prédisposition et comorbidités.....	14
1.1.4 - Corrélats neuro-cognitifs et autres modèles.....	16
1.2 - La thérapie EMDR	21
1.2.1 - Historique de la thérapie EMDR.....	21
1.2.2 - Efficacité sur le TSPT et comparaison avec d'autres traitements.....	23
1.2.3 - Théories sur le mécanisme de la thérapie EMDR	24
2 - Informations préliminaires au protocole de l'étude	26
2.1 - Généralités sur le protocole EMDR	26
2.2 - Généralités sur les échelles	29
3 - Article Scientifique	31
3.1 - Introduction	31
3.2 - Matériel et méthodes	33
3.2.1 - Echantillon de Population.....	33
3.2.3 - Echelles de mesure.....	34
3.2.4 - Analyse statistiques	38
3.3 - Résultats	39
3.3.1 - Caractéristiques socio-démographiques.....	39
3.3.2 - Evolution avant et après EMDR.....	40
3.3.3 - Corrélation entre les différentes échelles	46
3.4 - Discussion	54
3.5 - Conclusion	58
4 - Cas cliniques	59

4.1 - Cas clinique N°1 : Maltraitance dans l'enfance, trouble dépressif et dépendance à l'alcool	59
4.1.1 - Anamnèse.....	59
4.1.2 - Protocole EMDR	59
4.1.3 - Evolution des scores avant et après protocole EMDR	61
4.2 - Cas clinique N°2 : TSPT suite à un double meurtre familial.	64
4.2.1 - Anamnèse.....	64
4.2.2 - Protocole EMDR	64
4.2.3 - Evolution des scores avant et après protocole EMDR	66
4.3 - Cas clinique N°3 TSPT et dépression chez un médecin agressé à son cabinet	68
4.3.1 - Anamnèse.....	68
4.3.2 - Protocole EMDR.....	68
4.3.3 - Evolution des scores avant et après protocole EMDR	69
4.4 - Cas clinique N°4 : Phobies et TSPT chez une jeune femme suite à un viol.....	71
4.4.1 - Anamnèse	71
4.4.2 - Protocole EMDR.....	72
4.4.3 - Evolution des scores avant et après protocole EMDR	73
Références bibliographiques, annexes et abréviations	77
Tableaux et figures annexes	77
Abréviations	80
Référence bibliographiques.....	81

Introduction

Tout d'abord, nous souhaitons présenter de façon brève ce travail de thèse. Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) reste très fréquent avec un impact majeur sur la vie des patients. La thérapie EMDR (pour *Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) et la psychothérapie en générale constituent des outils importants pour chaque psychiatre qui devient de facto psychothérapeute à la fin de sa formation. Ce travail de thèse s'articule autour de 3 parties. Dans un premier temps, nous tenterons de résumer les principales notions concernant le trouble de stress post-traumatique, la thérapie EMDR et les liens qu'ils entretiennent. Cette partie précisera par ailleurs le contexte de ce travail de thèse et développe quelques préalables à la seconde partie, l'article scientifique lui-même. Ce dernier traite de l'effet de l'EMDR sur les aspects émotionnels, cognitifs et corporels sur le trouble de stress post-traumatique. Il devrait être soumis à la publication prochainement. Enfin, la troisième et dernière partie exposera quelques cas cliniques tirés de l'échantillon de notre article, afin d'apporter une vision plus concrète pour ce travail de thèse. Le détail des différentes parties est résumé dans le sommaire ci-dessus, l'annexe contient les différentes ressources qui nous ont aidé à préparer ce travail, en espérant que le lecteur trouvera ce travail agréable et instructif.

1 – Trouble de stress post-traumatique et thérapie EMDR

1.1 – Généralités sur le trouble de stress post-traumatique

1.1.1 – Bref historique du psychotrauma

La littérature regorge de signes de trouble de stress post-traumatique. Ce dernier est déjà présent dans les récits les plus anciens : dans l'épopée de Gilgamesh (estimé au XVIII au XVIIème siècle avant J-C), Gilgamesh lui-même subit des cauchemars et des reviviscences bien après le deuil de l'Enkidu. Hérodote, surnommé parfois le « Père de l'Histoire », décrit la cécité brutale d'un soldat grec, Epizelus, après avoir assisté à la mort d'un camarade au combat. Hippocrate décrira lui-même des cauchemars liés au combat chez d'anciens soldats (1).

De manière générale, des symptômes variés de TSPT sont rapportés chez les militaires tout au long de l'histoire. Ceux-ci sont davantage exposés au cours du XIXème siècle. Le terme de « névrose traumatique » est retrouvé en titre d'un livre de Hermann Oppenheim chez des personnes ayant été victimes d'accident en tant que cheminots ou ouvrier (2). Pendant les guerres napoléoniennes, l'expression de « vent du boulet » était utilisée. Janet et Freud contribuent plus tard à développer le terme d'« hystérie traumatique » en insistant sur la dissociation post-traumatique et le rôle des souvenirs refoulés (1).

Avec les conflits majeurs du XXème siècle, des symptômes s'apparentant au TSPT deviennent de plus en plus présents dans la littérature scientifique. Durant la première guerre mondiale, il est parfois utilisé le terme d'« hypnose des batailles » (3), d'« obusite » ou en langue anglaise de *shell shock*(4) . Ces troubles psychiatriques comprennent des symptômes très variés (mutisme, abasie par

4

exemple) et se retrouvent principalement chez les soldats ayant subi l'onde de choc d'explosifs militaires. On retrouve différents traitements parfois peu efficaces. Une idée importante liée à la « Psychiatrie de l'avant » est la nécessité d'une intervention précoce, sans attendre un éventuel rapatriement des soldats traumatisés (5). On retrouve également des traitements électriques, qui furent par la suite très controversés. Dans son autobiographie publiée à titre posthume, Kraepelin évoque les différentes questions liées au psychotrauma : s'agit-il d'une simulation, existe-t-il une cause organique au TSPT ou une origine psychosociale (6) ?

Le traitement du TSPT reste difficile pendant la deuxième guerre mondiale, avec l'élargissement du conflit à l'ensemble de la population (1). Les Etats-Unis sont plus touchés par la guerre et accusent un retard sur les interventions précoces. Les auteurs russes décrivent la « *affeklivno-shokovye reaktsii* » (réaction de choc affectif), qui peut se déclarer après une catastrophe naturelle ou industrielle, en insistant sur les symptômes vasomoteurs et cardiovasculaires (7). Les troubles psychiatriques subis chez les rescapés des camps de concentration sont aussi abondamment étudiés (8). En France, le TSPT est étudié dans le cadre de l'enrôlement forcé des soldats alsaciens et lorrains dans la Wehrmacht, avec la notion d'un TSPT persistant dans le temps associé un changement de personnalité (9). Pendant la guerre du Vietnam, le traitement du TSPT se développe : on estime que 700 000 vétérans du Vietnam ont eu recours à une aide psychologique (10). Ces guerres outre-Atlantique font écho à des conflits français, en particulier la guerre d'Indochine et d'Algérie.

1.1.2 - Evolution de la sémiologie du TSPT

Dans le DSM-I figure le diagnostic de « réaction de stress majeure » (« *Gross Stress Reaction* ») pour les « situations dans lesquelles l'individu a été confronté à de sévères épreuves physiques ou à un stress émotionnel extrême, telles que les situations de combat et les catastrophes civiles (incendie, séisme, explosion, etc.) ». Ce trouble est cependant décrit comme transitoire. (11) Aucun

véritable équivalent n'est introduit dans le DSM-II: le tableau clinique approchant le plus est le diagnostic de « réaction d'adaptation à la vie adulte » (*adjustment reaction of adult life*) qui fait partie des perturbations situationnelles transitoires (*transient situational disturbances*). De la même façon, ce diagnostic ne peut pas s'inscrire pas dans le temps, de part son caractère transitoire. (12) Le DSM-III introduit en 1980 le terme état de stress post-traumatique (ESPT) ou *post-traumatic stress disorder*. Ce dernier est classé parmi les troubles anxieux. Son originalité réside dans l'introduction d'un trouble psychiatrique qui n'est pas imputé aux caractéristiques intrinsèques de l'individu mais à un évènement extérieur (13). Il implique ainsi la reconnaissance et l'indemnisation de nombreux vétérans de guerre. Nous souhaitons signaler une autre notion ayant fait son apparition : les auteurs de violences peuvent eux-mêmes être victimes d'ESPT au même titre que les victimes. Le TSPT s'étend d'autre part aux delà des conflits armés. Des précisions, des annotations et des commentaires sont ajoutés au diagnostic de PTSD dans la version DSM-III-R éditée en 1988 (14).

Dans le DSM-IV(15), les types d'événements traumatiques se multiplient, en particulier avoir été témoin d'un événement adverse peut produire un ESPT. Les critères sont présentés dans le tableau 1. Cet événement doit avoir suscité un vécu subjectif négatif (sentiment de peur, d'horreur ou d'impuissance). Le manuel est révisé en 2000 et édité sous l'appellation DSM-IV-TR ; peu modifications notables sont apportées (15).

Tableau 1
L'état de stress post-traumatique (ESPT). DSM-IV (1994)(15)
<p>Le diagnostic doit répondre aux critères suivants :</p> <p>- Critères A : avoir été exposé à un événement menaçant la vie ou l'intégrité physique ou mentale (critère A1), et en outre l'avoir vécu comme un trauma, dans l'effroi, l'horreur ou le sentiment d'impuissance (critère A2).</p>

- **Critères B** : avoir des reviviscences de l'événement (au moins un des cinq critères) :

- B1 : souvenirs intrusifs de l'événement, provoquant de la détresse ;
- B2 : rêves répétitifs et cauchemars de l'événement, provoquant de la détresse ;
- B3 : vécus et agir « comme si » l'événement se reproduisait ;
- B4 : détresse intense lors de l'exposition à un indice évocateur de l'événement ;
- B5 : réactivité physiologique (neurovégétative) lors de l'exposition à un indice évocateur.

- **Critères C** : évitement des stimuli évocateurs et émoussement de la réactivité (au moins trois des sept critères) :

- C1 : évitement des pensées, sentiments et conversations associés au traumatisme
- C2 : évitement des activités, des endroits ou des gens qui évoquent le trauma ;
- C3 : incapacité de se rappeler un aspect du trauma ;
- C4 : réduction de l'intérêt pour les activités jadis motivantes ;
- C5 : sentiment de détachement d'autrui, ou d'être étranger aux autres ;
- C6 : restriction des affects, incapacité à aimer ;
- C7 : sentiment d'avenir bouché.

- **Critères D** : symptômes d'activation neurovégétative (au moins deux des cinq critères) :

- D1 : difficultés d'endormissement, sommeil interrompu ;
- D2 : irritabilité, accès de colère ;
- D3 : difficulté de concentration ;
- D4 : hypervigilance ;
- D5 : réaction de sursaut exagérée.

- **Critère E (durée)** : la perturbation (symptômes B, C et D) dure plus d'un mois. On spécifiera « aigu » si moins de trois mois, « chronique » si trois mois ou plus, et « différé » si le début des symptômes survient au moins six mois après l'événement.

- **Critère F** : la perturbation entraîne une souffrance significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel...

Dans le DSM-5 (16), le TSPT est séparé dans une catégorie à part : « *Trauma and Stress-Related Disorders* ». Le DSM-5 ajoute aux événements traumatisants retenus dans le DSM-IV une circonstance spécifique : l'agression sexuelle et la menace d'une telle agression. Cette version admet qu'un sujet puisse être traumatisé du fait de sa proximité émotionnelle avec une victime directe (famille et amis proches) ou parce qu'il a été confronté de manière répétée à ces récits, reprenant une partie du concept de traumatisme vicariant (17). Le DSM-5 n'exige plus que l'individu ait manifesté une « peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur face à l'événement », cet élément s'avérant peu prédictif comparé à d'autres réactions (colère, honte). Le DSM-5, propose 4 groupes (contre 3 pour le DSM-IV) pour un total de 20 signes cliniques (contre 17 pour le DSM-IV) L'ensemble évitements et l'émoussement affectif sont séparés. Le blâme persistant par rapport à soi ou à autrui est ajouté à la catégorie émoussement affectif. Dans l'hyperactivation neurovégétative et hyperréactivité, un nouvel item s'ajoute : le comportement autodestructeur ou imprudent. Le critère H a par ailleurs été rajouté. L'ensemble de ces critères sont représentés dans le tableau 2. Il peut être précisé la présence de symptômes dissociatifs de dépersonnalisation et/ou de déréalisation, en plus des flashbacks et d'amnésie psychogène. Changement important encore, le PTSD n'est plus classé en aigu (durant de 1 à 3 mois) et chronique (durant plus de 3 mois). A cela s'ajoute l'état de stress-post traumatique PTSD préscolaire » (*PTSD Preschool Subtype*) destiné aux enfants jusqu'à l'âge de 6 ans. Auparavant dans dans le DSM-III-R et en 1994, dans le DSM-IV, les critères utilisés restaient difficilement applicables aux jeunes enfants et peu représentatifs de leurs réactions. Les seuils diagnostiques ont été abaissés, des critères sont retirés ou adaptés.

Tableau 2

Le trouble de stress post-traumatique. DSM 5 (2013)

Critère A - Exposition à la mort, à des blessures graves, ou à la violence sexuelle, effectives ou potentielles, d'une (ou plusieurs) des façons suivantes :

1. Vivre directement l'événement traumatique.
2. Être témoin, en personne, de l'événement vécu par d'autres.
3. Apprendre que l'événement traumatique a été vécu par un membre de la famille proche ou un ami proche. *Note : En cas de décès ou de danger de décès d'un membre de la famille ou d'un ami, l'événement doit avoir été violent ou accidentel.*
4. Vivre une exposition répétée ou extrême aux détails pénibles de l'événement traumatique (par exemple, les premiers intervenants ou les policiers). *Note : Le critère A4 ne s'applique pas à l'exposition par le biais des médias électroniques, de la télévision, de films ou de photos, à moins que cette exposition soit liée au travail.*

Critères B - Présence d'un (ou plusieurs) des symptômes intrusifs suivants associés à l'événement traumatique, ayant débuté après ce dernier :

1. Souvenirs pénibles récurrents, involontaires, et envahissants de l'événement traumatique. *Note : Chez les enfants âgés de plus de 6 ans, il peut s'agir d'un jeu répétitif dans lequel des thèmes ou des aspects de l'événement traumatique sont exprimés.*
2. Rêves répétitifs pénibles dans lesquels le contenu et/ou l'affect sont liés à l'événement traumatique. *Note : Chez les enfants, il peut s'agir de rêves effrayants sans contenu reconnaissable.*
3. Réactions dissociatives (flash-backs, par exemple) dans lesquelles l'individu se sent ou agit comme si l'événement traumatique se reproduisait. (De telles réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une perte totale de conscience de l'environnement actuel.) *Note : Chez*

les enfants, des reconstitutions du traumatisme peuvent se produire dans le jeu.

4. Détresse psychologique intense ou prolongée à l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatique.
5. Réactions physiologiques marquées à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatique.

Critère C - Évitement persistant des stimuli associés à l'événement traumatique ayant débuté après ce dernier, comme en témoigne(nt) une ou les deux manifestations suivantes :

1. Évitement ou efforts pour éviter les souvenirs, les pensées ou les sentiments pénibles à propos de, ou étroitement associés à, l'événement traumatique.
2. Évitement ou efforts pour éviter les rappels externes (personnes, lieux, conversations, activités, objets, situations) qui éveillent des souvenirs, des pensées ou des sentiments pénibles à propos de, ou étroitement associés à, l'événement traumatique.

Critère D - Altérations négatives des cognitions et de l'humeur associées à l'événement traumatique, ayant débuté ou s'étant aggravées après ce dernier, comme en témoignent deux (ou plus) des manifestations suivantes :

1. Incapacité de se rappeler un aspect important de l'événement traumatique (typiquement en raison d'une amnésie dissociative et non d'autres facteurs tels que blessure à la tête, alcool ou drogues).
2. Croyances ou attentes négatives persistantes ou exagérées à propos de soi-même, des autres, ou du monde (par exemple, « Je suis mauvais », « On ne peut faire confiance à personne », « Le monde est complètement dangereux », « Mon système nerveux entier est définitivement ruiné »).
3. Cognitions persistantes et déformées concernant la cause ou les

conséquences de l'événement traumatique qui amènent l'individu à se blâmer ou à blâmer autrui.

4. État émotionnel négatif persistant (par exemple, peur, horreur, colère, culpabilité ou honte).
5. Diminution marquée de l'intérêt ou de la participation à des activités significatives.
6. Sentiment de détachement ou d'éloignement des autres.
7. Incapacité persistante de ressentir des émotions positives (par exemple, incapacité à éprouver du bonheur, de la satisfaction ou des sentiments affectueux).

Critère E - Altérations marquées dans l'activation et la réactivité associées à l'événement traumatique, ayant débuté ou s'étant aggravées après ce dernier, comme en témoignent deux (ou plus) des manifestations suivantes :

1. Comportement irritable et crises de colère (avec peu ou pas de provocation) généralement sous forme d'agression verbale ou physique envers des personnes ou des objets.
2. Comportement imprudent ou autodestructeur.
3. Hypervigilance.
4. Réaction de sursaut exagérée.
5. Problèmes de concentration.
6. Troubles du sommeil (par exemple, difficultés à s'endormir ou à rester endormi ou sommeil agité).

Critère F - La durée de la perturbation (critères B, C, D, et E) est de plus que 1 mois.

Critère G - La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement dans les domaines sociaux, professionnels, ou autres domaines importants.

Critère H - La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une

substance (par exemple, médicaments, alcool) ou d'une autre condition médicale.

Spécificateurs

Avec symptômes dissociatifs

Les symptômes rencontrent les critères d'un trouble de stress post-traumatique, et en plus, en réponse au stress, la personne vit des symptômes persistants et récurrents tels que l'une des manifestations suivantes :

1 - **Dépersonnalisation** : expériences persistantes ou récurrentes d'un sentiment de détachement, et d'être un observateur extérieur de ses processus mentaux ou corporels (par exemple, sentiment d'être dans un rêve ; sentiment d'irréalité de soi ou de son corps ou que le temps se déroule lentement).

2 - **Déréalisation** : expériences persistantes ou récurrentes d'irréalité de l'environnement (par exemple, l'environnement immédiat est vécu comme irréel, onirique, lointain, ou déformé).

Note : Pour utiliser ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être imputables aux effets physiologiques d'une substance (par exemple, intoxication alcoolique) ou à une autre condition médicale (par exemple, crises épileptiques partielles).

Avec expression retardée

Ce spécificateur est utilisé si tous les critères diagnostiques ne sont remplis que 6 mois après l'événement (bien que l'apparition et l'expression de certains symptômes puissent être immédiate

Concernant les troubles apparentés, à partir du DSM-IV (1994) l'état de stress aigu (ESA) ou *acute stress disorder* est ajouté. Le diagnostic d'ESPT ne pouvant être établi qu'après une latence d'un mois minimum, cette entité clinique comble

cette lacune (et survient de 3 jours à 1 mois après l'événement traumatique). Elle englobe tant les réactions de survenue immédiate que les réponses post-immédiates perdurant jusqu'à quatre semaines après l'incident. Reprenant partiellement le tableau du TSPT, l'ESA s'en distingue par des symptômes de dissociation, ceux-ci étant considérés comme les plus prédictifs d'un trouble psychotraumatique ultérieur. Avec le DSM-5, l'ESA s'est révélé un critère sensible mais peu spécifique pour prédire le devenir des individus confrontés à un événement adverse. Elle s'avère utile en dépistage ou dans le cadre de remboursement des soins de santé (en particulier aux Etats-Unis). Les dernières études semblent plutôt affirmer que la dissociation péri-traumatique n'est pas un facteur prédictif indépendant d'un stress post-traumatique (contrairement à l'hyperactivation neurovégétative). Dans le DSM 5, la catégorie *Trauma and Stress-Related Disorders* regroupe d'autres troubles le trouble réactif de l'attachement, le trouble d'engagement social désinhibé(16). Un diagnostic de trouble de l'adaptation est considéré lorsque la réponse à un événement traumatique ne rencontre pas tous les critères de l'état de stress aigu ou lorsque l'exposition à un événement stressant ne correspond pas aux critères de l'exposition à un événement traumatique. (18).

Dans la CIM-10 et CIM-11, l'entité migre dans un nouveau chapitre dénommé « Troubles mentaux, comportementaux ou neurodéveloppementaux ». Le diagnostic est désormais centré sur les symptômes pathognomoniques du traumatisme (reviviscences, évitements et hyper-activation neurovégétative) ; le chevauchement avec d'autres diagnostics ayant été réduit par la suppression des symptômes comorbides (troubles anxieux et dépressifs). La CIM-11 introduit la notion d'état de stress post-traumatique complexe, le syndrome de dépersonnalisation-déréalisation. Les entités syndromiques d'état de stress post-traumatique proposées par la CIM et le DSM ne rendent pas compte de tous les aspects du psychotrauma (par exemple les altérations de la personnalité). La catégorie dédiée, dénommée antérieurement « Troubles dissociatifs[de conversion] », devient « Troubles dissociatifs ». Le terme « conversion », issu des

théories sur l'hystérie, a été supprimé. La CIM-10 propose des diagnostics réactionnels à un événement stressant comparables à ceux du DSM, comme le trouble de l'adaptation ou deuil prolongé (19,20).

1.1.3 – Epidémiologie, facteurs de prédisposition et comorbidités

Selon les critères du DSM-5, on estime qu'il touche 3.5% des adultes aux Etats-Unis, et qu'environ 1 personne sur 11 en sera diagnostiqué au cours de sa vie (21). En France métropolitaine, la prévalence instantanée sur 1 mois d'un TSPT complet (selon les critères de DSM-IV) était de 0,7 % sur un échantillon de 36 000 personnes (22). La survenue d'un événement traumatogène est estimée à 69% vie entière en population générale (23). Un PTSD ne se développera pas systématiquement, et son apparition semble dépendre du type d'événement (24) (figure 1) Il existe cependant de grandes variations en fonction des populations. Tout d'abord, Les femmes semblent nettement plus touchées que les hommes (sex ratio 2 : 1 (25). Plusieurs hypothèses ont été avancées : les femmes seraient plus exposées que les hommes à certains événements plus susceptibles de causer un TSPT(26), risque d'héritabilité du TSPT (27). La prévalence varie du TSPT varie en fonction des pays : par exemple, en Europe, selon les critères du DSM-IV, la prévalence du TSPT peut varier en fonction des pays : 2,3% en France contre 6,67% en Croatie par exemple(28). Dans les populations les plus exposées aux événement traumatiques, la prévalence peut être plus importante, par exemple chez les militaires, de 24,7%, jusqu'à 73.5% (29).

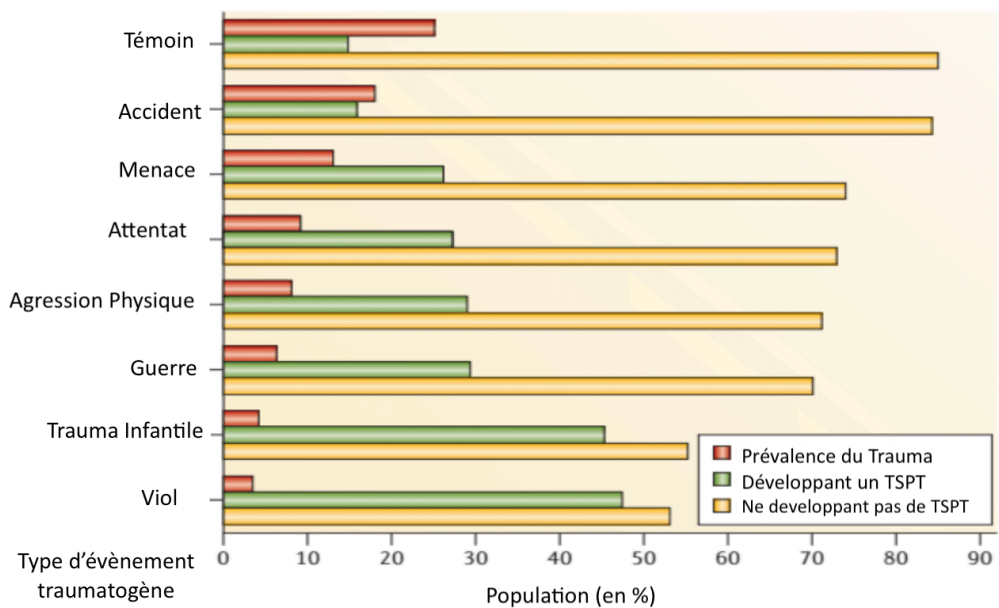


Figure 1 : Prévalence de l'exposition et du TSPT en fonction de l'évènement traumatogène (prévalence de l'évènement vie entière, prévalence de développement TSPT ou non). De haut en bas : témoin d'un traumatisme, victime d'un accident, d'une menace, d'un attentat, d'une agression physique, d'une guerre, de tout type de traumatisme infantile dans l'enfance et enfin victime d'un viol ou d'une agression sexuelle.

Les facteurs de vulnérabilité sont d'autre part difficiles à identifier. D'un point de vue de la neuro-imagerie, plusieurs structures semblent modifiées. Ces modifications n'étant pas observées avant l'apparition du TSPT (ou dans le mois suivant un traumatisme psychique), leur implication dans le développement de la pathologie est incertaine. D'un point de vue génétique, le TSPT semble modérément héritable avec une influence génétique représentant 30 à 70 % de la probabilité de développer un TSPT à la suite à un événement (27). L'allèle court du gène codant pour le transporteur de la sérotonine 5-HTTLPR, pourrait augmenter le risque TSPT (30) mais reste peu spécifique (notamment présent dans les troubles anxieux(31)). Le facteur environnemental reste donc important. Par exemple, différents auteurs émettent l'hypothèse que des évènements adverses vécus au début de la vie peuvent sensibiliser les circuits de réponses au

stress et ainsi favoriser l'apparition ultérieure d'une pathologie. (32)

Les comorbidités sont nombreuses chez les sujets présentant un PTSD, en particulier avec les troubles de l'humeur, les autres troubles anxieux (trouble anxieux généralisé, trouble panique et TOC) et les conduites addictives (22). Le lien avec le risque suicidaire était clairement établi, avec 15 fois plus de tentatives de suicide dans le mois écoulé chez les sujets présentant un PTSD (22). Les comorbidités non psychiatriques comprennent des douleurs chroniques, une augmentation des médiateurs inflammatoires(33), des maladies cardiovasculaires(34) ainsi qu'un risque élevé de maladies neurodégénératives (35)

1.1.4 - Corrélats neuro-cognitifs et autres modèles

Nous proposons ici quelques uns des principaux corrélats neuronaux du TSPT. Les premières études et méta-analyses d'imagerie dans le TSPT ont cherché à montrer les effets du trouble sur l'anatomie cérébrale (36). En cas de TSPT, l'amygdale serait en hyperactivation (sans modification de volume) et ce de manière consensuelle selon les auteurs (37). L'amygdale joue un rôle crucial dans la détection de la menace, la réponse à la peur et conditionnement, l'extinction et le rappel d'une peur conditionnée (38). Le volume de l'hippocampe est diminué mais représenterait plutôt un facteur de vulnérabilité au développement du TSPT(39). L'hippocampe est utilisé dans l'encodage et le rappel des souvenirs épisodiques et la mémorisation des aspects contextuels spatiaux et temporels des souvenirs (40). Le cortex préfrontal ventromédian (CPvm) est atrophié (41). Le cortex préfrontal (CPF) peut jouer différents rôles : régulation des réponses physiologiques et comportementales à la peur (42) ou encore contextualisation des stimuli (43). Son implication dans les processus d'autoréférence lui donne une place fondamentale dans la pathologie (44). L'atrophie et l'hypo-activation du cortex cingulaire antérieur (CCA) qui semblent marqueur de la sévérité de la pathologie (45) Le cortex cingulaire antérieur régule entre autre l'apprentissage et l'expression de la peur (46). Le gyrus frontal inférieur est recruté lors de tâches impliquant la réévaluation cognitive de pensées négatives. Cette structure

permet la récupération et l'accès contrôlés des souvenirs. La diminution de l'activité pourrait également être liée aux symptômes de reviviscences et réguler cognitivement leurs émotions et l'altération négative de la cognition (47,48). Bien que cela soit aussi présent dans les troubles anxieux, il est retrouvé dans certaines études une diminution du volume de l'insula dans le TSPT, en lien avec sévérité symptomatique. L'insula est impliquée dans la conscience de soi, dans la régulation du système nerveux autonome et la douleur (49,50). Le précuneus et le cortex cingulaire postérieur ont pour fonction le rappel en mémoire épisodique, l'imagerie mentale, l'intégration multi-sensorielle et le processus de référence à soi. Le dysfonctionnement de ces deux régions pourrait intervenir dans les reviviscences et l'altération de l'image de soi. (51)

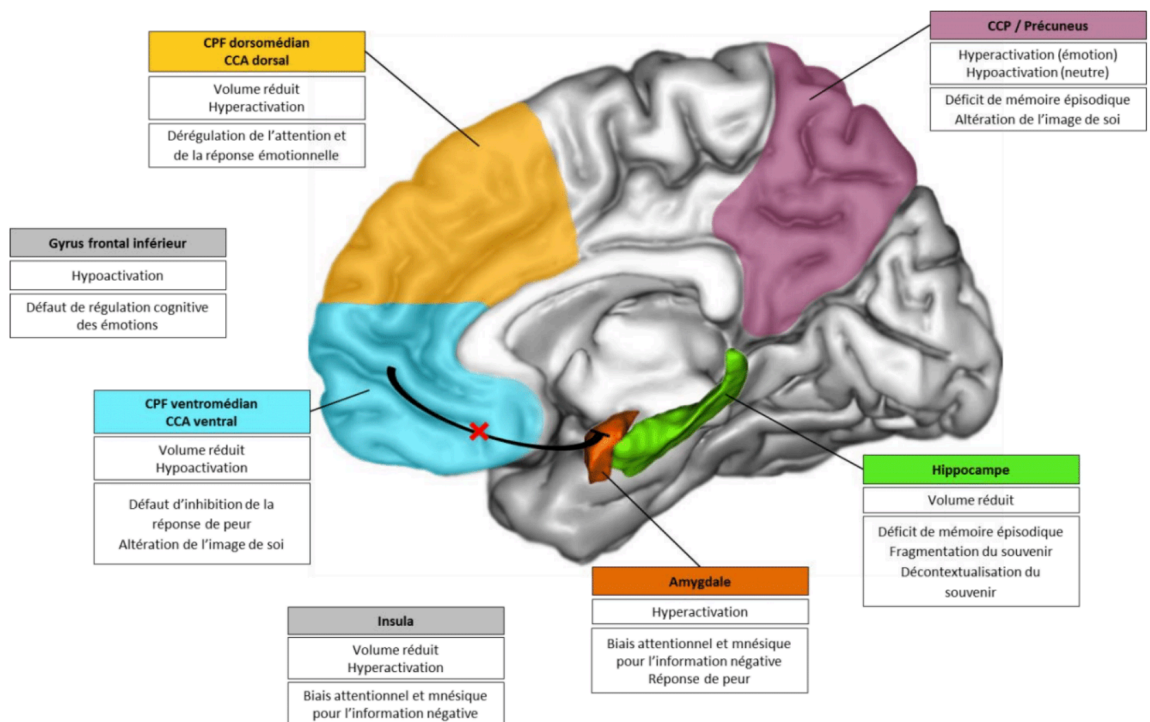


Figure B : lien entre les altérations anatomiques et fonctionnelles cérébrales et les déficits cognitifs. Reproduction d'après (52,53)

Différents hypothèses ont été émises concernant les réseaux neuronaux impliqués. Nous traiterons de manière brève les 3 principales : la réponse à la peur, le circuit de récompense et enfin le modèle de triple réseau. D'un point de

vue de la réponse à la peur, un modèle explicatif du TSPT propose que le CPFvm ne parvenant plus à inhiber l'amygdale qui est hyperactive : les patients présenteraient une altération de la peur conditionnée et un déficit dans la régulation émotionnelle. Cependant, ce modèle est remis en cause par des méta-analyses concluant à une variabilité de réponse (hyper ou hypoactivation) de l'amygdale en rapport avec le CPF. (54) En effet, d'un point de vue clinique et neurobiologique, le TSPT peut être caractérisé par deux états émotionnels : un état d'hypo-contrôle émotionnel (circuits inhibiteurs frontaux sur les processus émotionnels, tels que la peur ou la colère) et un état d'hyper-contrôle émotionnel (c'est-à-dire une inhibition des régions limbiques causant des signes de dissociation) (50). D'autre part, le circuit de la récompense procure une sensation de bien-être et de plaisir en cas de stimulus approprié. Le circuit comprendrait notamment le nucleus accumbens, le cortex orbitofrontal, l'aire tegmentale ventrale mais aussi l'amygdale, l'hippocampe, le cortex pré-frontal. On peut retrouver une hypoactivation du nucleus accumbens lors des processus motivationnels dans le TSPT (55). Un dernier modèle suggère l'interaction de trois systèmes : le mode par défaut ou *Default Mode Network* (qui comprend le cortex pariétal postérieur, le CPF médian, le l'hippocampe ; impliqué dans le traitement introspectif, les processus de référence à soi, la régulation des émotions et la récupération en mémoire (56)) le réseau de la saillance (incluant notamment l'amygdale et l'insula) qui permet la détection rapide et automatique des stimuli externes et internes ainsi que l'orientation des comportements vers ces stimuli (57), et enfin le réseau du contrôle exécutif (cortex préfrontal dorsolatéral) qui joue un rôle important dans la mémoire de travail, le contrôle de l'attention et la prise de décision. L'hypoactivation et la faible connexion du mode par défaut pourraient entraîner des déficits mnésiques, des baisses de régulations émotionnelles et des modifications de l'image de soi. L'hypoactivation des régions du contrôle exécutif pourrait participer au déficit cognitif et enfin l'augmentation de la connectivité au sein du réseau de la saillance pourrait participer à l'hypervigilance. Le déséquilibre entre les régions peu actives du réseau par défaut et celles très actives de la saillance serait donc impliqué dans le

développement du TSPT. Les fluctuations dans l'activité de ces circuits peuvent expliquer comment un patient atteint de TSPT bascule dans des états radicalement différents au niveau émotionnel pour tenter de se réguler. Ainsi, le modèle du triple réseau, porté par les études de neuro-imagerie, parvient à modéliser l'ensemble des symptômes du TSPT (54,56,57).

1.1.5 - Autre approches possibles

Il existe de nombreuses autres approches dans le cadre du psychotrauma, nous n'en évoquerons que quelques unes.

Le trauma demeure l'une des notions les plus indécises de la psychanalyse. Nous n'aborderons comme exemple que les travaux de 2 auteurs dont certaines notions ont été reprises dans des modèles intégratifs. Pour Pierre Janet, la dissociation est avant tout liée à une « désagrégation psychologique ». Il soutient l'idée selon laquelle il existe chez l'être humain un champ de conscience dont l'une de ses particularités est de pouvoir être rétréci. La conscience sert à synthétiser les images en représentations. Cette capacité est variable mais marque un état de conscience (58). Dans cette conception, la notion de dissociation est liée à une dégradation de cette capacité. Le trauma a alors pour conséquence de fixer les images et les sensations associées au vécu. La répétition se manifesterait par la réapparition de cette fixation lorsque l'état de conscience de l'individu se modifie (58). Pierre Janet l'a décrit comme un mécanisme non défensif causé par un élément parasite nommé « idée fixe » selon Janet (58). En reprenant Charcot, il explique que « l'émotion causée par un accident » provoque un état mental différent de l'état psychologique normal, pendant lequel l'idée de blessure pénètre l'esprit. La conscience revenue à l'état normal, cette idée inhibe tous les mouvements que le malade voulait faire. L'émotion est alors considérée comme ayant une « action dissolvante sur l'esprit », en diminuant la capacité de synthèse de la conscience (59). D'après Louis Crocq, les idées fixes sont de l'ordre de la souvenance de sensations et d'images qui n'a pu être associée aux

représentations dans le mouvement de synthèse de la conscience. Louis Crocq considère qu'un certain nombre d'éléments objectifs peuvent donner un caractère traumatogène à un événement, il reste que celui-ci doit être vécu sur un mode traumatique. Il propose une description de l'événement traumatique en termes de facteurs : menace de mort, blessure, souffrance, torture et/ou spectacle de la mort d'autrui. Pour cet auteur, la répétition ou reviviscence s'avère être une véritable fixation, c'est-à-dire un maintien permanent d'une attitude apparue au moment de l'expérience traumatique (60). Quant à la dissociation, elle est considérée comme un mécanisme qui apparaît lorsque la souffrance émotionnelle est telle qu'elle n'est plus supportable (60).

D'un point de vue neuroendocrine, plusieurs théories se sont développées à partir du modèle du syndrome général d'adaptation (61). Ce modèle décrit la réponse qu'un individu doit produire, lorsqu'il est confronté à un agent stressant. Cette réponse peut se décliner en 3 phases nommées alarme, résistance puis épuisement que nous allons décrire brièvement. Tout d'abord, lors de la phase d'alarme, l'exposition à un événement stressant cause une réponse rapide. Cette dernière est médiée par le locus coeruleus qui active via la noradrénaline le système nerveux autonome (notamment sympathique). Ce dernier stimule la médullo-surrénale et provoque la libération de noradrénaline et d'adrénaline en périphérie : l'objectif est de maintenir l'énergie nécessaire le temps de l'épisode stressant. Lors de la phase de résistance, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, plus lent, s'active. Le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus libère de la CRH (*corticotropin-releasing-hormone*). La CRH permet au niveau de l'hypophyse antérieure la libération d'ACTH (*adrenocorticotropin-releasing hormone*). L'ACTH provoque par voie sanguine la libération de cortisol par la cortico-surrénale. Le pic de cortisol s'observe après 10 minutes mais peut durer plus longtemps. Il module la réaction de stress en bloquant par un rétrocontrôle négatif la production de CRH et d'ACTH. Enfin, la phase d'épuisement survient quand le stress devient chronique. L'hypophyse et l'hypothalamus ne sont plus sensibles au rétrocontrôle négatif du cortisol périphérique et produisent donc du

CRH et de l'ACTH : les surrénales libèrent du cortisol sans frein. Cet excès de cortisol peut provoquer des effets indésirables cardiovasculaires par exemple (61). Différentes études sur le TSPT ont été menées dans cette optique : haut niveau de catécholamines pouvant diminuer l'activité de l'hypothalamus (62,63) rapport noradrénaline/cortisol bas, CRF élevé(64,65). Il peut être retrouvé d'autres études sur les neuromédiateurs, par exemple sur les taux bas en sérotonine et dopamine (66).

1.2 - La thérapie EMDR

1.2.1 - Historique de la thérapie EMDR

L'histoire de la thérapie EMDR est intimement liée à celle de sa créatrice, le Dr Francine Shapiro. Celle-ci naît en 1949 à New-York, son père est propriétaire d'une compagnie de taxis. Le Dr Shapiro traverse diverses épreuves éprouvantes qui commencent par le décès de sa petite sœur à l'âge de 9 ans. En 1979, à la fin de son doctorat de littérature anglaise à l'université de New York, elle apprend qu'elle est atteinte d'un cancer. Après sa guérison, elle s'intéresse sur le rôle du stress dans le déclenchement et l'aggravation de la maladie, aux liens corps-esprit afin de chercher à prévenir une éventuelle rechute. Après son divorce, elle quitte New York pour la Californie et va explorer diverses formes de psychothérapies : la méditation, l'imagerie guidée de Simonton ou encore l'hypnose ericksonnienne (67).

En 1987, elle est alors doctorante en psychologie à la *Professional School for Psychological Studies* qu'elle fait son expérience princeps lors d'une promenade dans un parc : « *J'avais pensé à quelque chose de perturbant, je ne me rappelle*

même plus quoi, simplement une de ces petites pensées négatives obsédantes qu'on remâche ... La chose bizarre, c'est que mon idée obsédante avait disparu. Toute seule ... Poursuivant mon chemin, je commençais à m'observer attentivement. Je remarquai que chaque fois qu'une idée dérangeante apparaissait à ma conscience, mes yeux faisaient spontanément des va-et-vient ... J'essayais de le faire délibérément : je pensais à quelque chose d'autre qui provoquait en moi une petite anxiété et cette fois je fis intentionnellement les rapides mouvements des yeux. La pensée disparut, elle aussi. Et quand je la ramenais à mon esprit, sa charge émotionnelle négative n'était plus là. » Elle choisit comme sujet de thèse la désensibilisation du traumatisme par les mouvements oculaires. Sa technique est testée sur 70 volontaires avec des séances d'une heure au cours desquelles elle leur demande leur niveau de détresse ainsi que de se focaliser sur le souvenir traumatique. Les mouvements oculaires sont rapides et saccadés. Elle constate que les sujets perdent la plus grande partie de leur vécu de détresse, trouvent des expressions d'eux-mêmes plus positives et réalistes et aussi découvre après vérification, que les effets sont durables sur une période de trois mois. En 1988, elle présente sa thèse en psychologie comportementale et devient docteur en psychologie. Parallèlement, elle deviendra chercheuse associée au *Mental Research Institutes* de Palo Alto. (67,68)

Lors d'une conférence, elle rencontre Joseph Wolpe, créateur de l'échelle SUDS et de la désensibilisation systématique déjà utilisée dans TSPT. Lui-même et d'autres thérapeutes comportementalistes vont expérimenter la thérapie EMDR. Francine Shapiro va continuer avec des vétérans de la guerre du Vietnam souffrant de TPST considérés comme résistants : quelques séances suffisent contre plusieurs mois avec la désensibilisation systématique. Le modèle est prioritairement orienté vers le traitement du psycho-traumatisme. A partir de cette époque, la thérapie EMDR, dont elle déposera la marque, connaîtra un développement important dans le monde. L'EMDR a largement été utilisé sans formation préalable, avec parfois des conséquences néfastes. Ces évènements ont motivé le Dr Shapiro à favoriser la formation des thérapeutes. La thérapie EMDR

a subi de nombreuses critiques : mouvement oculaires inutiles et thérapie sans théorie sous-jacente. Dans les années 2000, une justification scientifique à l'efficacité de sa méthode par la multiplication d'études. La première indication de l'EMDR est le psycho-traumatisme simple. Depuis, les protocoles se sont développés et cette thérapie est utilisée pour traiter d'autres pathologies. Francine Shapiro contribue à son développement jusqu'à la fin de sa vie en 2019. (67)

1.2.2 – Efficacité sur le TSPT et comparaison avec d'autres traitements

La thérapie EMDR est considérée comme un traitement efficace du TSPT, avec la même efficacité que la thérapie d'inoculation au stress ou que les thérapies cognitivo-comportementales (69). Les stimulations bilatérales alternées sont l'une des spécificités de la thérapie EMDR et ont fait l'objet de nombreuses critiques (70). Les publications les plus récentes montrent un action spécifique des stimulations bilatérales alternées (71–73). Les stimulations peuvent être visuelles, auditives ou tactiles ; certains auteurs considèrent les visuelles comme légèrement plus efficaces (73). La thérapie permet un taux de rémission du TSPT entre 60 et 90 % en 3 à 8 séances de 90 minutes (74) avec une efficacité prouvée jusqu'à 35 mois après la fin de la thérapie (75).

Elle est considérée comme l'un des traitements les plus efficaces du TSPT parmi lesquelles les thérapies cognitivo-comportementales, les antidépresseurs, la risperidone et le topiramate) (76). De nombreuses sociétés savantes, telles que l'Organisation Mondiale de la Santé depuis 2013 (77), recommandent en première intention les Thérapies Cognitivo- Comportementales centrées sur le traumatisme et la thérapie EMDR devant les traitements médicamenteux (78).

L'EMDR a été utilisée dans d'autres pathologies : phobies spécifiques ayant une origine traumatique (79) symptômes dépressifs d'origine traumatique (80) et de manière plus générale, cette forme de psychothérapie suscite un intérêt croissant au-delà du psychotrauma dans le traitement des douleurs d'un membre fantôme (81), des troubles obsessionnels compulsifs (82), des abus de substances (83) et des troubles des conduites alimentaires (84). L'EMDR peut compléter d'autres types de psychothérapie (85,86) ou s'associer à des traitements médicamenteux, comme par exemple le propranolol (87) dans le traitement du TSPT.

Il n'y a pas de contre-indication absolue à la thérapie EMDR. Elle reste utilisable pour les troubles de la personnalité (en particulier borderline)(88), en cas de comorbidités addictives(89) ou d'idéation suicidaire (90), pour les traumatismes complexes(91) et les troubles psychotiques(92). Les études semblent plutôt en faveur d'une baisse de l'ensemble des signes (à la fois des comorbidités et du TSPT) (93). Les auteurs s'accordent sur le fait qu'un suivi complémentaire des comorbidités est nécessaire, en particulier si celles-ci sont sévères (93).

1.2.3 - Théories sur le mécanisme de la thérapie EMDR

Tout d'abord, Francine Shapiro postule qu'il existerait un système inné de traitement de l'information qui stockerait les nouvelles expériences dans des réseaux de mémoires adaptatifs. La pathologie traumatique surviendrait lorsque la nouvelle information est stockée de manière inadaptée. La thérapie EMDR permettrait donc d'intégrer les souvenirs traumatiques dans le réseau de mémoire adaptative, ce qui supprimerait les symptômes (94). Une autre hypothèse se base sur l'analogie entre la phase de mouvements oculaires rapides ou *rapid eye movement* (REM) ayant lieu pendant le sommeil et la thérapie EMDR. Cette dernière, de part la redirection répétitive de l'attention, induirait un état neurobiologique semblable à celui du sommeil REM. Il serait ainsi configuré de façon optimale pour permettre l'intégration en mémoire néocorticale des souvenirs traumatiques dans les réseaux sémantiques généraux (95). Une autre

théorie serait plutôt en faveur d'une reproduction des phénomènes neurobiologiques se déroulant durant le sommeil lent profond. La thérapie EMDR pourrait imiter les stimulations basse fréquence qui se produisent naturellement durant le sommeil lent profond avec une action amygdalienne permettant une intégration néocorticale (96). La réponse d'orientation est un réflexe attentionnel naturel qui se produit avec n'importe quel stimulus environnemental nouveau. D'après cette théorie, les mouvements oculaires déclencheraient une réponse d'orientation qui d'une part faciliterait l'accès à la mémoire traumatique et d'autre part provoquerait une réponse de relaxation du fait de l'absence de menace immédiate (97). L'EMDR pourrait également impliquer une tâche d'attention double : le patient divise son attention à la fois sur les SBA et sur l'image traumatique. Durant l'EMDR, les SBA et le rappel de la mémoire traumatique utilisent ensemble la mémoire de travail (espace fin de stockage et de manipulation temporaire). De ce fait, des ressources plus faibles dans la mémoire de travail sont disponibles pour visualiser la mémoire traumatique. Cela expliquerait que celle-ci soit ensuite reconsolidée plus faiblement (98). Une autre hypothèse est celle du *thalamic binding model* : il est proposé que les SBA activent le noyau latéro-ventral et central-latéral du thalamus, provoquant une intégration de l'information traumatique par différents systèmes, sensorimoteur, cognitif, émotionnel et mémoriel (99). L'EMDR pourrait également augmenter la connectivité inter-hémisphérique par l'activation des deux hémisphères durant les SBA. Cette théorie est fondée sur l'organisation contralatérale des aires de traitements des informations sensorielles, par exemple un stimulus arrivant dans le champ visuel de l'œil gauche étant traité dans le cortex visuel droit (100,101). Il est toutefois probable qu'elle ne soit pas la seule en cause, le type de SBA ayant une influence sur la diminution des symptômes (102). Selon la théorie neuronale de la cognition, les neurones seraient assemblés en colonnes corticales et regroupés dans des cartes qui ont chacune une fonction précise. Pour un événement donné, celui-ci serait codé sous forme d'activations / inhibition sélectives de colonnes au sein d'un groupe de cartes corticales (103). Les SBA, par le phénomène de la résonance stochastique (104), permettrait de par l'ajout

progressif d'informations neutres ou sans rapport avec le traumatisme, de modifier ces cartes corticales, afin que celles-ci ne produisent plus de réactions de peur à l'évocation de l'événement traumatique. Ce phénomène pourrait se dérouler de manière innée pendant la phase de sommeil REM et serait défaillant chez les patients atteints d'un TSPT (52). De nombreuses théories explicatives ont été proposées concernant le mécanisme d'action de la thérapie EMDR (105). Il semble selon ces données que les anomalies anatomiques ou fonctionnelles cérébrales du TSPT semblent être réversibles après traitement par EMDR. La thérapie EMDR aurait une action sur la réponse à la peur, un apprentissage de l'extinction de ses souvenirs traumatiques.

2 – Informations préliminaires au protocole de l'étude

2.1 – Généralités sur le protocole EMDR

Sur le plan de la pratique, la thérapie EMDR inclut différents éléments : échelles et verbalisation des cognitions négatives ou positives utilisées les thérapies cognitivo-comportementales, insistance sur le ressenti émotionnel et corporel dans l'ici et maintenant de la séance comme dans la *Gestalt Therapie*, l'association libre dans la psychanalyse ou encore emprunts à l'hypnose éricksonienne (106). Un travail sur la « place sûre » puis sur les ressources va être ajouté en amont afin d'aider le patient à faire face au vécu traumatique à traiter. Le patient retient ce qui est nécessaire de l'expérience passée perturbante et l'événement est restauré en mémoire sous une forme adaptée bénéfique et sans détresse. L'échelle SUDS pour *Subjective Unit of Disturbance Scale* (ou SUD) est une échelle subjective d'anxiété à l'instant présent en 11 items allant de 0 (parfaitement calme) à 10 (la pire moment d'anxiété jamais vécu). Elle a été développée bien avant thérapie EMDR mais est couramment utilisée dans ce pour

évaluer la cognition négative(107). Elle est associée à une autre échelle, la VoC pour *Validity of Cognition*. Cette dernière évalue la cognition positive sur une échelle de Likert de 1 « complètement faux » à 7 « complètement vrai » (108). Le protocole EMDR standard suivant a été utilisé pour traiter les patients, la thérapie se déroulera ainsi en huit étapes (109) :

Etape 1 - Diagnostic et planification : Dans la première phase du protocole, le praticien s'assure que l'EMDR est un traitement adapté au patient. L'évaluation porte sur la capacité de la personne à faire face aux souvenirs de l'évènement traumatisant, les facteurs de sécurité, la gestion de la perturbation émotionnelle, la stabilité du patient et de son environnement et le bon état de santé physique du patient. Le thérapeute et le patient préparent alors un plan de traitement.

Etape 2 – Préparation et relaxation : cette phase permet de déterminer les souvenirs qui feront l'objet du traitement. Pour chaque événement traumatisant conscient ou chaque situation anxiogène dans le présent, liée à un événement traumatisant, le patient doit choisir une image qui représente l'évènement ou la situation, une cognition négative associée à l'évènement et une cognition positive ayant pour but d'élever l'estime de soi. Le patient évalue alors la validité de l'idée positive sur l'échelle numérique VoC. Il associe également l'image anxiogène et l'idée négative et évalue l'ampleur de sa détresse sur une échelle SUDS de 0 à 10. Cette détresse émotionnelle se traduit par un malaise physique qu'il est invité à localiser sur son corps. C'est également dans cette phase qu'il peut installer avec le patient un « lieu sur » et/ou utiliser d'autres techniques de relaxation.

Etape 3 - Evaluation : le praticien et le patient auront dans cette phase à analyser le souvenir par rapport aux composantes du protocole. Le patient devra choisir un souvenir cible, lié à un événement traumatisant, puis choisir une image qui représente l'évènement ou la situation. Ils vont établir une cognition négative, représentant ce que le patient pense de négatif sur lui-même maintenant en

regardant le souvenir cible. Une fois la cognition négative trouvée, son corollaire, la cognition positive correspondra à ce que le patient préférerait pouvoir penser de lui-même maintenant, en regardant cette situation. Le patient évalue la validité de la cognition positive sur une échelle numérique VoC. Suite à cela, le thérapeute demande au patient d'associer la cible à l'idée négative et évalue l'ampleur de sa détresse subjective (110). Cette détresse émotionnelle se traduit par des manifestations physiques que le patient est invité à localiser sur le corps.

Etape 4 - Désensibilisation : le patient se fixe sur l'image traumatisante, l'idée négative et le ressenti corporel. Le thérapeute lui demande de suivre en même temps avec les yeux ses doigts ou un point lumineux qu'il déplace dans l'espace alternativement d'un côté à un autre. Le patient est encouragé à suivre les associations mentales qui se font naturellement pendant cet exercice. Cette phase du traitement continue jusqu'à ce que le patient évalue sa détresse à 0 ou à 1 sur l'échelle introduite lors de la phase précédente. Les mouvements oculaires sont réalisés horizontalement par série de vingt-quatre allers et retours, le plus rapidement possible sans gêner le patient et à distance de 30 à 35 cm du visage du patient. Entre chaque série de mouvements bilatéraux, le patient parle normalement au thérapeute, décrivant généralement ce qui s'est passé pour lui pendant la stimulation. Tous les nœuds et tous les canaux sont retraités jusqu'à ce que le patient évalue sa détresse subjective sur l'échelle SUD à 0.

Etape 5 - Installation : la phase suivante vise à associer l'idée positive à ce qu'il reste du souvenir de l'événement traumatisant. Quand l'évaluation de la détresse atteint 1 ou 0, le thérapeute demande au patient de penser à l'objectif fixé en début de séance. Les mouvements oculaires continuent jusqu'à ce que le patient évalue la validité de la cognition positive à 6 ou à 7 sur la première échelle utilisée durant la phase 3. Les étapes 3 à 5 recommencent à chaque séance pour une nouvelle image traumatisante.

Etape 6 - Bilan corporel: le patient garde à l'esprit l'événement traumatisant et l'idée positive à laquelle il a été associé durant la phase précédente et passe en revue systématiquement ses sensations corporelles. Le but de cette phase est de repérer des sensations négatives qui subsisteraient et d'aider à les dissiper toujours à l'aide de séries de mouvements oculaires.

Etape 7 - Conclusion : à la fin d'une séance, le thérapeute doit faire en sorte que son patient se trouve dans un état émotionnel stable, que le traitement soit terminé ou non (SUD à 0, VOC à 7 et bilan corporel terminé). Il prépare également son patient à réagir correctement (relaxation, etc.), au cas où le souvenir de l'expérience traumatisante surgirait entre les séances.

Etape 8 - Réévaluation: au début de la séance suivante le thérapeute demande au patient de repenser au but fixé lors de la séance précédente. En fonction des réactions du patient, il évalue l'effet de la thérapie et adapte son déroulement en conséquence. Vers la fin de la thérapie, le patient est invité à tenir un journal concernant les souvenirs travaillés pendant les séances et les associations qui lui viennent à l'esprit en dehors des séances.

2.2 – Généralités sur les échelles

L'objectif de notre article qui sera développé ci-après est d'évaluer l'impact de la thérapie EMDR sur les aspects cognitif, affectif et corporel de la mémoire traumatique mais aussi au-delà. Pour cela, plusieurs échelles ont été utilisées, elles peuvent privilégier l'aspect cognitif, affectif ou physiologique et éventuellement évaluer plusieurs dimensions à la fois.

La plupart des échelles ne mesurent pas la dimension affective uniquement. Parmi les échelles les plus importantes, on peut citer l'échelle des expériences dissociatives (EED) (111) qui représente à la fois un aspect cognitif et affectif. Cette échelle a notamment plus de recul que d'autres telles que la PDEQ pour

évaluer la dissociation traumatique (112). La *Toronto Alexithymia Scale* (TAS-20) permet d'évaluer l'alexithymie, qui se dédouble en une dimension cognitive (identification et description de ses émotions) et affective (reconnaissance des émotions) (113).

Beaucoup de nos échelles évaluent les 3 dimensions. La *Beck Depression Inventory* a été utilisée dans sa version abrégée (114), elle demeure une échelle fiable et rapide dans le dépistage des troubles dépressifs. Elle se centre surtout sur les aspects cognitifs, mais évalue aussi les affects et quelques variables physiologiques comme l'appétit ou le sommeil. Sur le plan physiologique, la *State Trait Anxiety Inventory* (STAI-YB) évalue surtout l'anxiété trait, se centrant sur les affects et la cognition, mais peut évaluer avec certains items les manifestations physiques de l'anxiété (115). L'intérêt de cette échelle, par rapport à celle d'Hamilton par exemple (116), est qu'elle différencie l'anxiété trait de l'anxiété état. La *Posttraumatic Check List Scale* (PCLS) est une des meilleures échelles en français évaluant les signes du TSPT (117). Elle évalue toutes les manifestations du TSPT, c'est à dire les dimensions cognitives, physiologiques ou affectives. La *Schwartz Outcome Scale* (SOS-10) a été utilisée comme un indicateur du bien être psychologique global et reste donc pas définition multidimensionnelle (118).

Sur le plan cognitif, l'échelle d'estime de soi de Rosenberg explore surtout cet aspect (119). La *Dispositional Resilience Scale* (DRS-15) permet d'évaluer la résilience, qui présente le cas échéant un aspect cognitif, même si la définition de la résilience n'est pas consensuelle (120,121). La *Relationship Scale Questionnaire* (RSQ) et la *Young Schema Questionnaire* (YSQ-S3) représentent des schémas cognitifs, mais se distinguent des autres échelles par le fait qu'elles ne mesurent pas spécifiquement un aspect du TSPT (122,123). Sur le plan cognitif, le *Childhood Trauma Questionnaire* (CTQ) (124) évalue les maltraitances subies dans l'enfance.

Enfin, sur le plan physiologique, l'échelle choisie était la *Pittsburgh Sleep Quality*

Index(125) qui mesure une fonction très étudiée dans le TSPT et l'EMDR : le sommeil.

3 – Article Scientifique

3.1 – Introduction

Le TSPT est un trouble mental chez des individus qui ont été exposés à des événements traumatiques. D'après le DSM-5, ceux-ci peuvent être variés : catastrophes naturelles, accidents, attaques terroristes, guerres ou agressions violentes (sexuelles ou non). Les événements traumatiques peuvent également être indirects : deuil brutal d'un proche ou en cas d'expositions répétées. D'après le DSM-5, le TSPT regroupe un ensemble de symptômes classés en 4 groupes : intrusions (souvenirs, rêves répétitifs, sentiments, réactions physiologiques et/ou dissociative), évitement persistant des stimuli liés à/aux l'événement(s) traumatique(s), altération des cognitions et de l'humeur et enfin une modification de la réactivité et/ou de l'état d'éveil (tels que l'hypervigilance ou les troubles du sommeil). Elle peut également être associée à des symptômes dissociatifs. Ces signes apparaissent après l'événement traumatique et durent au moins 1 mois (21).

Toujours selon les critères du DSM-5, on estime qu'il touche 3.5% des adultes aux Etats-Unis, et qu'environ 1 personne sur 11 en sera diagnostiquée au cours de sa vie (21). Les femmes semblent nettement plus touchées que les hommes (25). En Europe, selon les critères du DSM-IV, la prévalence du TSPT peut varier en fonction des pays : 2,3% en France contre 6,67% en Croatie par exemple (28).

L'*Eye Movement Desensitivation and Reprocessing* (EMDR) ou l'intégration neuro-émotionnelle par les mouvements oculaires est une psychothérapie développée par le Dr Francine Shapiro à partir de 1987 (126). Elle est considérée comme l'un des thérapies les plus efficaces du TSPT (76). L'Organisation Mondiale de la Santé l'inclut comme traitement du TSPT depuis 2013 (77). D'autre part, l'EMDR a été utilisée dans d'autres pathologies : phobies spécifiques ayant une origine traumatique (79) diminution des symptômes dépressifs (80).

Selon le Dr Shapiro, l'EMDR repose sur un processus adaptatif du traitement de l'information : ce processus serait perturbé dans le TSPT mais restauré par l'EMDR (94). L'EMDR pourrait de plus avoir un impact plus large (127). La thérapie EMDR, en centrant son action sur la mémoire traumatique, pourrait avoir également un impact sur le mécanisme de la peur en permettant le rétablissement du conditionnement et de l'extinction (128). Ces modifications cliniques sont associées à une évolution du circuit neuronal de la peur (amygdales, hippocampe gauche), la région orbito-frontale droite, le gyrus frontal inférieur droit et l'insula (127). Les stimulations bilatérales alternées peuvent modifier un certain nombre de structures cérébrales : circuit de la mémoire (hippocampe en particulier), l'amygdale et le cortex préfrontal (pouvant contribuer au phénomène d'extinction), le noyau caudé et les ganglions de la base (impliqué dans le système de récompenses) ou encore d'autres structures comme le thalamus qui sont impliquées dans les *Rapid Eye Movement* (REM) au cours du sommeil (129). D'autre part, l'EMDR semble permettre une réorganisation au niveau préfrontal de la substance grise diminuée du TSPT

(130). L'étude présente a pour but de décrire les effets de la thérapie EMDR à un niveau affectif, cognitif, somatique, comportemental et relationnel.

3.2 - Matériel et méthodes

3.2.1 - Echantillon de Population

Les participants militaires ont été recrutés parmi les patients de l'hôpital militaire Sainte-Anne à Toulon (France). Les militaires souffraient de TSPT en lien avec un traumatisme au combat (Afghanistan and Mali). Les patients civils ont été recrutés via des consultations chez des psychologues sur Marseille (France), les TSPT étaient donc en lien avec des traumatismes plus variés. La durée d'inclusion des participants s'étendait de 2013 à 2015.

Les critères d'inclusion étaient : a) ont subi un évènement traumatogène et ont rempli les critères du MINI DSM-IV pour le TSPT b) Les sujets étaient âgés de 18 ans et plus c) ils ne recevaient pendant la durée du protocole aucune psychothérapie autre pour le TSPT. Les critères d'exclusion étaient : antécédents de troubles neurologiques, démence ou pathologies associées et/ou troubles psychotiques.

Notre échantillon de population comprenait un total de N=30 patients. N=17 patients militaires et N=13 patients civils ont été inclus. Après information sur l'étude et recueil de leur consentement, ils répondirent à 12 questionnaires avant et après le protocole EMDR. Les évaluateurs et les thérapeutes étaient les mêmes tout le long du protocole (pour un total de quatre différents : trois psychologues cliniciens pour les civils et un psychiatre pour les militaires).

3.2.2 - Protocole EMDR

Chaque séance était espacée de 7 à 15 jours, en fonction de la disponibilité des

thérapeutes. Tous les patients ne présentaient plus de symptômes de TSPT après évaluation selon les critères du MINI DSM-IV. Les patients ont reçu un maximum de 20 séances d'EMDR. Tout traitement médicamenteux était maintenu pendant le protocole d'EMDR (109,131)

3.2.3 - Echelles de mesure

Après information sur l'étude et recueil de leur consentement, ils répondirent à 12 questionnaires avant et après EMDR. Ces auto-questionnaires étaient validés en version française. Les échelles et le protocole d'EMDR ont été réalisés par des thérapeutes formés (un médecin psychiatre ou un des trois psychologues diplômés).

- Le *mini-mental state examination* (ou M.I.N.I.) est un ensemble de questions développé à partir du DSM (pour notre étude le IV) afin aide à poser différents diagnostics au cours d'un entretien semi-dirigé par un praticien entraîné (132). Il a permis de poser les principaux diagnostics au cours de notre étude.

- La *Posttraumatic Check List Scale* (PCLS) (133) comporte 17 items, basés sur les critères diagnostiques de TSPT (selon le DSM-IV), et vise l'évaluation de la sévérité de ce trouble. L'intensité des symptômes, les critères B, C et D du DSM-IV, sont évalués en fonction d'un événement traumatogène (dans le mois précédent) et sur une échelle Likert de 1 « pas du tout » à 5 « très souvent ». Un score global peut également être obtenu à partir de l'ensemble des items (134). Le seuil défini entre un patient atteint d'un TSPT et patient non clinique est fixé à 44 (135).

- L'échelle d'expériences dissociatives – EED - ou en anglais *Dissociative Experience Scale – DES* - (136,137) : il s'agit un auto-questionnaire, constitué de 28 items cotés de 0 à 100% sur une échelle visuelle numérique. Elle permet d'évaluer la fréquence des divers symptômes dissociatifs dans la vie quotidienne du patient. L'EED a été développée pour les adultes (18 ans et plus). Le score total

est obtenu en additionnant les scores des 28 items et ensuite en divisant par 28. Ainsi on obtient un score entre 0 et 100. Il est conseillé un score limite de 25 lors de la recherche de trouble dissociatif. Cela signifie que les patients ayant un score à l'EED de 25 ou plus, ont plus de probabilité d'avoir un trouble dissociatif (138).

- Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) (139,140) : Cette échelle mesure l'alexithymie. Ce terme désigne l'absence de mots pour décrire ses émotions ou sentiments. Il s'agit d'une échelle d'autoévaluation, composée de 20 items répartis en trois sous-échelles destinées à évaluer les facettes cliniques du concept : difficulté à identifier les sentiments, difficulté à décrire ses sentiments aux autres, pensée orientée vers l'extérieur. Le sujet évalue son degré d'accord ou de désaccord avec chaque item, sur une échelle de type Likert en 5 points (« tout à fait d'accord » à « pas du tout d'accord ») La note globale d'alexithymie varie de 20 à 100 et permet la répartition des sujets en trois catégories distinctes : non alexithymiques (< 44), fonctionnement indéterminé (de 44 à 56), alexithymiques (> 56).

- La version abrégée de la Beck Depression Inventory (BDI)(141-143) Cette échelle mesure les cognitions négatives qui jouent un rôle majeur dans la dépression. Le questionnaire abrégé est composé de 13 items, servant à mesurer la sévérité de la dépression clinique. Les réponses sont cotées sur une échelle de Likert à 3 points (par exemple de 0 « Je ne me sens pas triste » à 3 « Je suis si triste et malheureux que je ne peux pas le supporter »). Le score total S varie de 0 à 39 et permet un classement en 4 catégories (identiques pour homme et femme) : pas de dépression (0 < S < 3) dépression légère (4 < S < 7) dépression d'intensité moyenne à modérée (8 < S < 15) dépression sévère (≥16).

- La State Trait Anxiety Inventory STAI-YB(144,145) mesure l'anxiété trait qui permet de savoir que le niveau d'anxiété que le sujet ressent généralement. Chaque item a un score allant de 1 à 4 (4 étant le degré le plus fort d'anxiété). Le score AT (somme des 20 items) varie de 20 à 80. La note obtenue par un sujet

fournit une indication relative sur l'échelle d'anxiété T en comparaison d'un groupe de référence. On peut classer les notes en 5 niveaux en fonction de la somme AT. Pour les hommes : $AT \geq 52$ = niveau d'anxiété généralement ressentie très élevé, niveau élevé ($46 < AT < 52$), niveau moyen ($34 < S < 46$), niveau faible ($29 < S < 34$), niveau très faible ($AT \leq 29$) ; pour les femmes : $AT \geq 56$ = niveau d'anxiété généralement ressentie très élevé, niveau élevé ($49 < AT < 56$), niveau moyen ($35 < S < 49$), niveau faible ($30 < S < 35$), niveau très faible ($AT \leq 30$).

- Index de qualité du sommeil de Pittsburgh ou *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) (125,146) : il mesure la qualité du sommeil. Elle comprend 19 questions d'auto-évaluation et 5 questions posées au compagnon de chambre (s'il en est un). Seules les questions d'auto-évaluation sont incluses dans le score. Les 19 questions d'auto-évaluation se combinent pour donner 7 composantes du score global, chaque composante recevant un score de 0 à 3. Dans tous les cas, un score de 0 indique qu'il n'y a aucune difficulté tandis qu'un score de 3 indique l'existence de difficultés sévères. Les 7 composantes du score s'additionnent pour donner un score global allant de 0 à 21 points. On peut considérer qu'un patient a des difficultés de sommeil lorsque le score global dépasse 5.

- L'échelle d'estime de soi de Rosenberg ou la *Rosenberg Self Esteem Scale* (RSE)(119,147) : cet auto-questionnaire permet de définir le jugement ou l'évaluation que l'on fait de soi-même et de sa valeur personnelle. Chacun des 10 items est coté de 1 (Tout à fait en désaccord) à 4 (Tout à fait en accord), sauf pour les questions 3, 5, 8, 9, 1, où la cotation est inversée. Le score total se fait en additionnant les scores. L'interprétation des résultats se fait en fonction du score (S) identique pour un homme ou une femme : très faible ($S < 25$) faible ($25 < S < 31$) moyenne ($31 < S < 34$) forte ($34 < S < 39$) très forte ($S > 39$).

- Questionnaire des échelles de relations ou *Relationship Scale Questionnaire* (RSQ) (111,148) : il permet de capturer les caractéristiques relationnelles liées à l'attachement dans les relations actuelles (amoureuses ou familiales). Le RSQ est

un auto-questionnaire composé de 30 items dont seuls 18 sont spécifiques. Ils sont regroupés en 4 sous-échelles qui définissent 4 prototypes d'attachement : sécure (modèle de soi positif, modèle des autres positif), craintif (modèle de soi négatif et modèle des autres négatifs), préoccupé (modèle de soi négatif et modèle des autres positifs) et détaché (modèle de soi positif et modèle des autres négatifs). Le sujet cote chaque item sur une échelle de Likert en 5 points, en fonction du degré auquel la description de l'item s'applique à lui, de 1 « Pas du tout comme moi » à 5 « Tout à fait comme moi ». Le modèle d'attachement majoritaire est celui qui obtient le plus haut score. Néanmoins, du fait de nombreux ex-æquo, nous avons choisi une approche plus dimensionnelle que catégorielle, comme cela est souvent conseillé (149).

- La Dispositional Resiliency Scale - 15 (DRS-15) (120,150) : ce questionnaire permet de situer le niveau de résilience d'une personne. La résilience peut être définie comme « *la capacité d'une personne ou d'un groupe à se développer bien, à continuer à se projeter dans l'avenir en dépit d'événements déstabilisants, de conditions de vie difficiles, de traumatismes parfois sévères* »(151). Il s'agit d'une série de 15 items cotés sur une échelle de Likert de 0 à 3 « Pas du tout vrai » à « Tout à fait vrai ». On peut définir 4 niveaux en fonction du score S : très haut ($S \geq 39$) haute (S de 34 à 38), moyenne (S de 28 à 33), basse (S de 22 à 27) très bas ($S \leq 22$).

- La Schwartz Outcome Scale (SOS - 10)(118,152) est une mesure de la santé psychologique et du bien-être. Le SOS - 10 peut aussi être utilisé pour déterminer le niveau de détresse émotionnelle ou de dysfonction psychologique d'un patient. Le SOS - 10 est calculé en additionnant les résultats de chaque item (coté sur une échelle de Likert de 0 « jamais » à 6 « tout le temps à presque tout le temps »). On obtient ainsi un résultat total variant de 0 à 60, qui permettent de définir différentes catégories en fonction du score S : niveau de détresse minimum (S entre 59 et 40) niveau de détresse légère (S entre 39 et 33) niveau de détresse modérée (S entre 32 et 23) niveau de détresse grave (S entre 22 et 1). Les

résultats se trouvant aux extrêmes (S à 0 ou 60) sont considérés comme invalides.

- La version abrégée du questionnaire des schémas YSQ- S3(123,153) présente des énoncés associés à chacun des schémas de Young. Le participant doit fournir une cote pour chacun de ces énoncés sur une échelle ordinale et qualitative allant de 1 « Complètement faux pour moi » à 6 « Me décrit parfaitement ». Le nombre de réponses cotées 5 et 6 est divisé par le nombre d'items de chaque schéma. On considère qu'un score supérieur à 2 pour un schéma cognitif donné est significatif.

- La version abrégée du *Childhood Trauma Questionnaire*(124,154) a été développé comme outil de dépistage en matière de maltraitance ou de négligence. Il comprend 28 items qui mesurent 5 types de mauvais traitements : les abus émotionnel, physique, sexuel et les négligences émotionnelle et physique. Le CTQ permet d'obtenir une mesure quantitative des traumatismes d'enfance, en permettant plus de précision dans la catégorisation de la sévérité des expériences traumatiques. Le CTQ est interprétée en termes de catégories binaires : catégorie non-clinique comprend les mauvais traitements « faible à minime » et « faible à modérer » et catégorie clinique comprend les mauvais traitements « modéré à sévère » et « sévère à extrême ». Négligence émotionnelle : faible à minime (5-9) faible à modéré (10-14) modéré à sévère (15-17) sévère à extrême (≥ 18) Abus physique : faible à minime (5-7), faible à modéré (8-9) modéré à sévère (10-12), sévère à extrême (≥ 13) Abus émotionnel : faible à minime (5-8), faible à modéré (9-12), modéré à sévère (13-15) 16: sévère à extrême (≥ 16) Négligence physique: faible à minime (5-7), faible à modéré (8-9), modéré à sévère (8-12) sévère à extrême (≥ 13) Abus sexuel: 5-6: faible à minime (5-6), faible à modéré (6-7) modéré à sévère (8-12) sévère à extrême (≥ 13).

3.2.4 - Analyse statistiques

Les questionnaires ont été comparés avant et après EMDR, les analyses de variances ont été établies à partir du logiciel SigmaPlot. Les diagrammes de corrélation ont été réalisés sur Microsoft Excel.

3.3 - Résultats

3.3.1 - Caractéristiques socio-démographiques

Au total, 30 sujets ont été inclus dans l'étude : 1 sujet militaire a été perdu de vue et n'a donc pas été réévalué après le protocole EMDR. Un total de 29 sujets militaires et civils ont été inclus dans l'étude : 24 hommes pour 5 femmes, 13 civils pour 16 militaires. Certains patients n'ont pas répondu à l'ensemble des questionnaires, en particulier après EMDR. La moyenne d'âge des participants est de 42 ans. A propos du niveau d'étude, 11 patients se sont arrêtés avant le baccalauréat, 8 l'ont obtenu et 7 ont effectué des études supérieures ; 3 patients n'ont pas répondu concernant leur niveau d'étude.

10 d'entre eux bénéficiaient d'un traitement antidépresseur, 3 d'entre eux prenaient des anxiolytiques, 4 d'entre eux prenaient d'autres types de traitement. En tout, 13 patients bénéficiaient d'un traitement, notamment une bithérapie antidépresseur et anxiolytique. L'ensemble des participants s'est engagé à prendre le traitement qu'ils avaient déclaré 4 semaines avant le début, sans changement de posologie ou de molécule au cours du protocole.

Concernant les comorbidités des différents participants, 17 patients souffraient d'épisode dépressif majeur (EDM), 17 de phobies, 4 de trouble panique, 1 de TOC et 1 d'addiction (alcool) selon les critères du DSM IV-TR. Après le protocole, seuls 2 souffraient d'EDM, 2 de trouble panique et 3 de phobies selon ces mêmes

critères.

En moyenne, il fallait 6 séances d'EMDR pour traiter le TPST (selon les critères du DSM IV), soit entre 2 et 20 séances. La durée totale estimée du TPST est très variable, de 6 mois à à une quarantaine d'année (certains traumatismes datant de l'enfance).

L'ensemble de ces données est représenté dans le tableau 3 ci-après.

Tableau 3 : Caractéristiques sociodémographiques des participants à l'étude

Sexe (effectif)		Age		Niveau d'étude (effectif)	
Homme	24	Moyenne	42	Sans diplôme	4
Femme	5	Ecart-type	9	Avant baccalauréat	7
Statut (effectif)				Baccalauréat	8
Civil	13			Etudes supérieures	7
Militaire	16			Non attribué	3
Médicaments (effectif)		Comorbidités	Effectif Pré EMDR	Effectif Post EMDR	Nombre de séance d'EMDR
Antidépresseurs	10	EDM	17	2	Moyenne 6
Anxiolytiques	3	T. panique	4	2	Ecart-type 3,7
Autres	4	TOC	1	0	Durée du TSPT (mois)
Total	13	Phobies	17	3	Moyenne 93
		Addictions	1	0	Ecart-type 96

3.3.2 - Evolution avant et après EMDR

La PCLS avait diminué de manière significative ($t=10.803$, $N=28$ et $p<0.001$). Avec un seuil clinique fixé à 44 (58) tous les patients (sauf un) sont passés en population non clinique (représentés en figure 2).

Concernant les autres échelles cliniques (représentés en figure 3.) Nous observons une diminution significative du score de la STAI-B ($t=9,0$; $N=28$ $p<0,001$). Cela traduit d'un niveau d'anxiété généralement ressenti très élevé à un niveau moyen d'après les seuils définis (43). Il est retrouvé une diminution significative des scores de la BDI ($t=90,662$; $N=28$ et $p<0,001$). Les patients passants d'un groupe clinique de dépression modéré à sévère à une absence de dépression ou à une dépression légère selon les seuils définis (142). La PSQI est diminuée de manière significative ($t=6,7$; $N=28$; $p<0,001$). 14 patients ont ainsi atteint un seuil non clinique(125). Le score de l'EED a également diminué de manière significative après EMDR ($t=5,345$; $N=28$ et $p<0,001$). Avec un seuil fixé à 25 (47), il ne reste qu'un patient après EMDR sur les 14 retrouvés avant EMDR. La TAS-20 a diminué de manière significative ($t=3.239$, $N=27$ et $p<0,001$). 6 patients présentaient un score clinique après EMDR sur les 19 retrouvés au départ avec les seuils définis (155) La SOS-10 a augmenté de manière significative ($t=-8.804$, $n=28$ et $p<0,001$), ce qui traduit une diminution significative de la détresse psychologique mesurée. L'échelle d'estime de soi de Rosenberg a diminué de manière significative ($t=-6.005$, $N=28$ et $p<0,001$). Ainsi, 26 patients avaient une estime d'eux-mêmes estimée faible à très faible selon nos seuils mais après EMDR, il n'en restait plus que 10. (156)

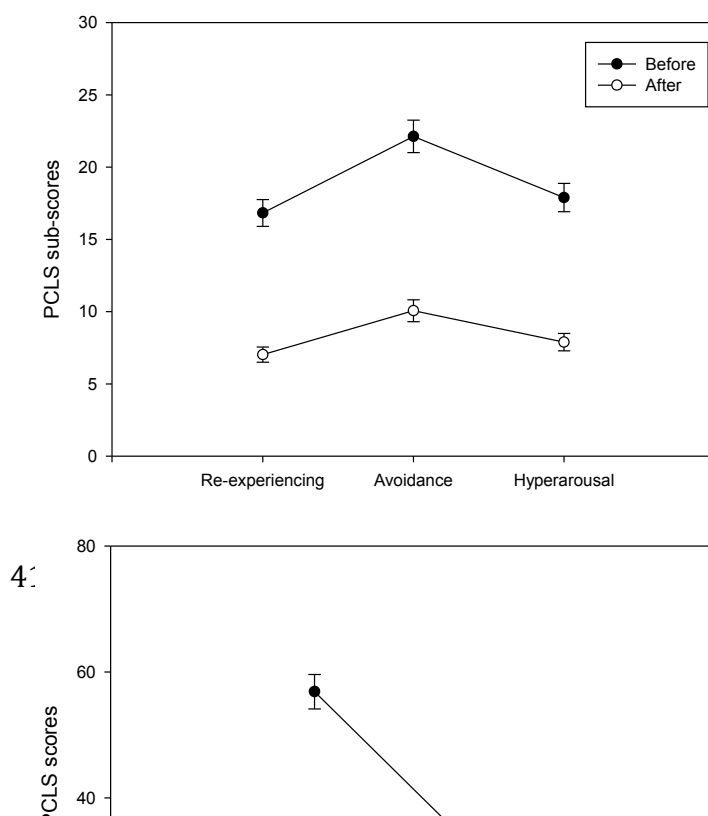
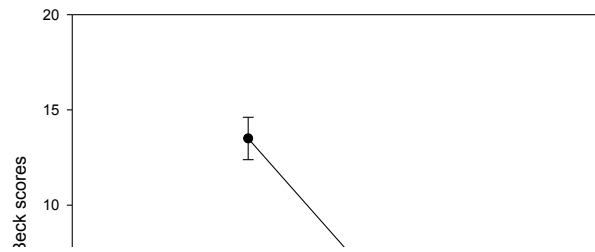
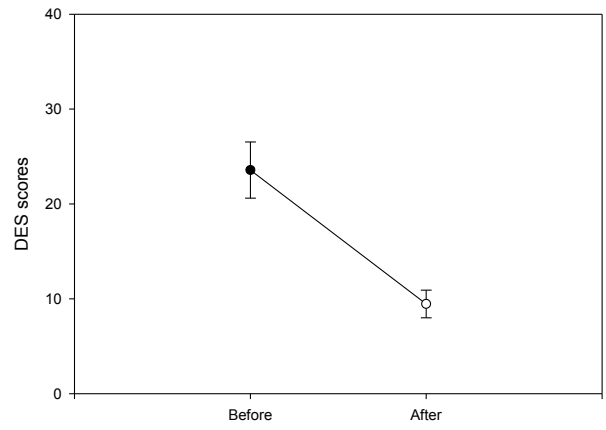
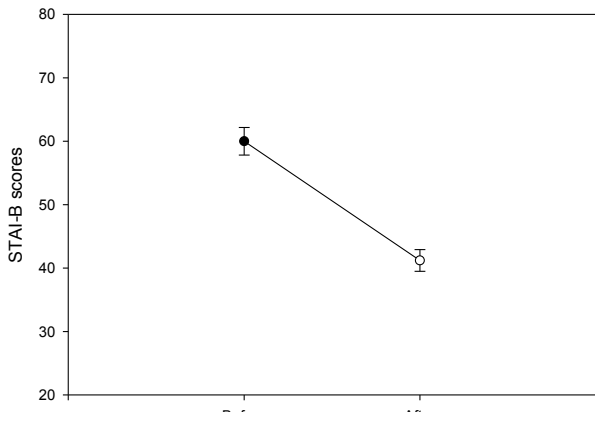
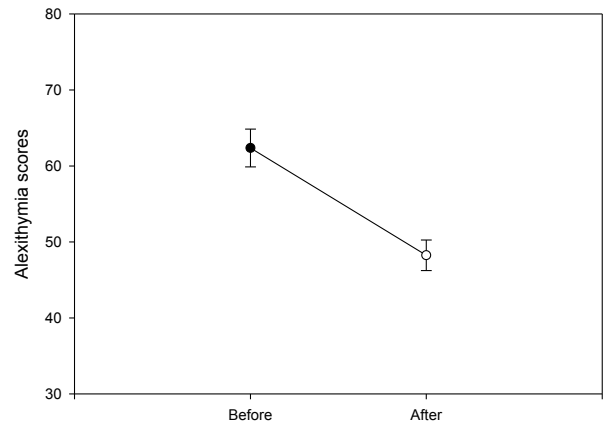
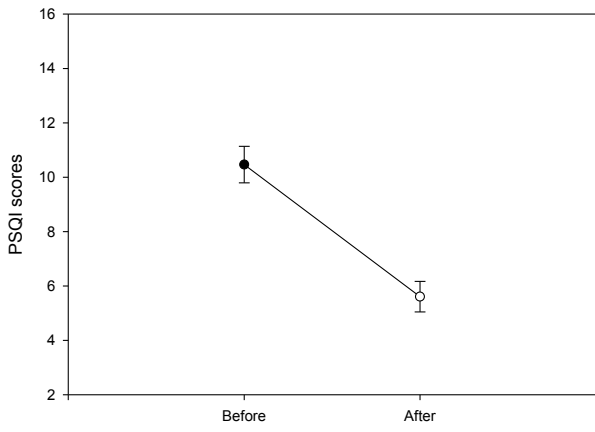


Figure 2 - Evolution de la PCLS avant (en noir) et après EMDR (en blanc). De gauche à droite : reviviscence évitement, hyperstimulation détail de gauche à droite et en bas score total de la PCLS.



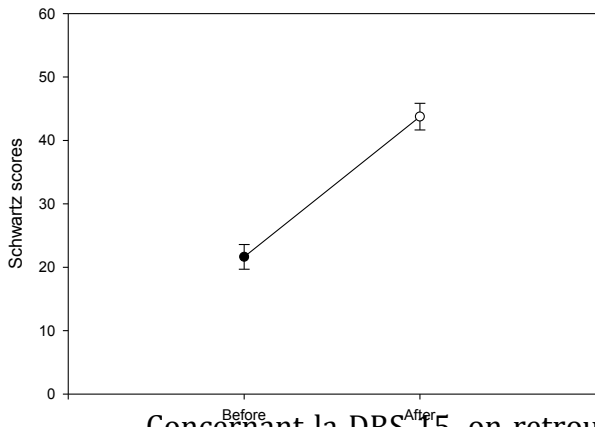
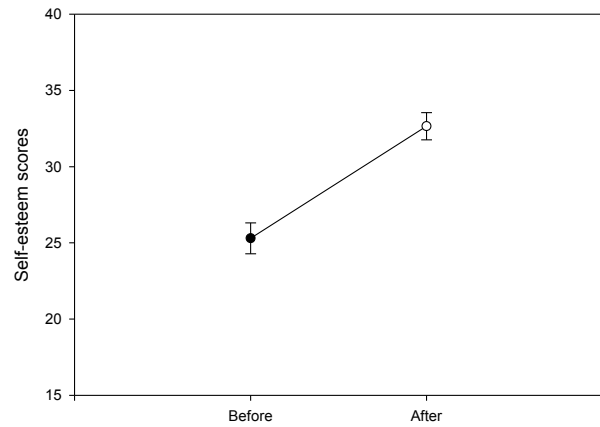
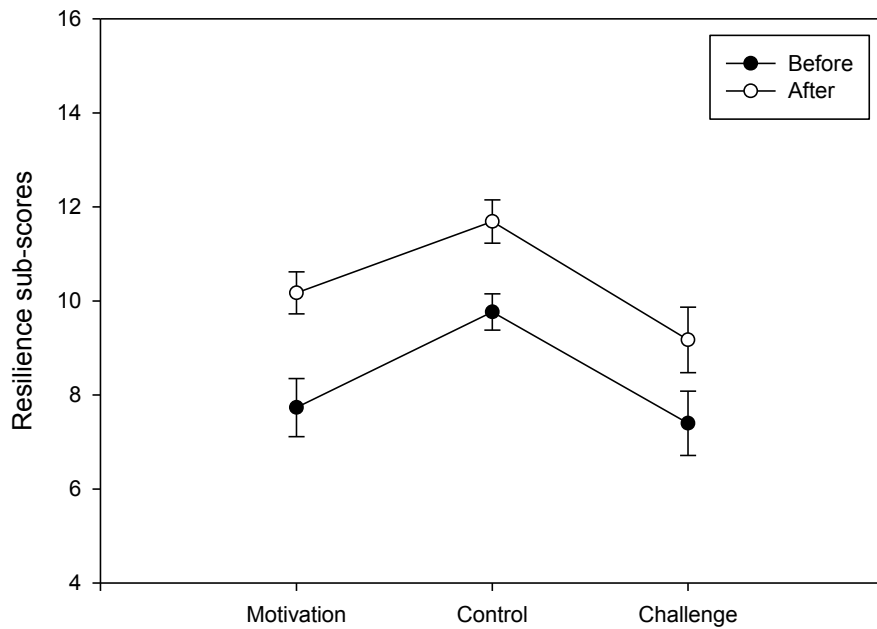


Figure 3 - Evolution des différents scores cliniques avant et après EMDR de haut à droite et de bas en haut : PSQI, TAS-20, STAI-YB, EED, BDI, échelle d'estime de soi de Rosenberg, SOS-10.

Concernant la DRS-15, on retrouve une diminution significative ($t=-5.650$, $N=28$ $p<0.001$). La figure 4 représente le total et les sous-scores de cette échelle.



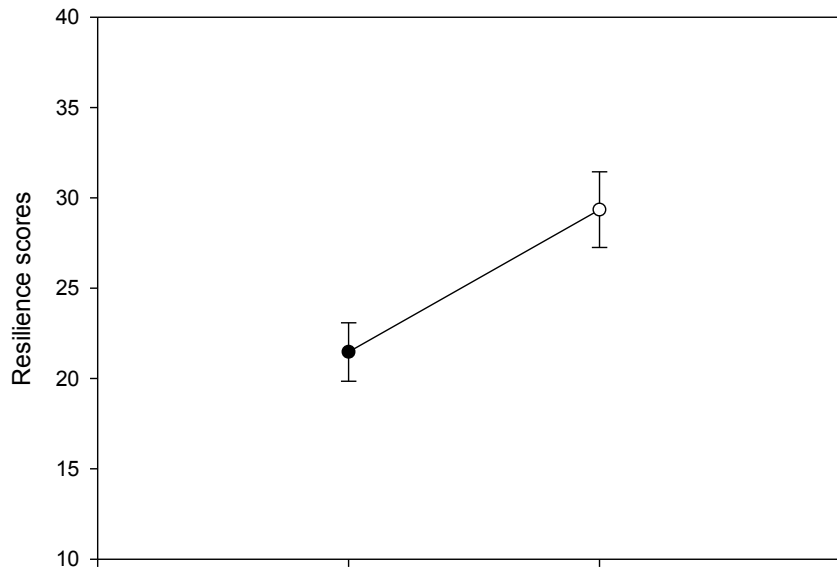


Figure 4 - Evolution de la DRS-15 avant (en noir) et après EMDR (en blanc). En haut, sous-échelles de résilience, de gauche à droite : motivation, contrôle et défi. En bas, score total de la DRS-15.

Parmi les différents (Figure 6.), il est retrouvé une baisse significative du manque affectif ($t=4.938$, $N=26$ et $p<0.001$), de l'abandon ($t=3.012$, $N=26$ et $p<0.001$), de la méfiance ($t=3.686$, $N=26$ et $p=0.001$), de l'isolement social ($t=3.326$, $N=26$ et $p=0.003$), de l'imperfection ($t=3.346$, $N=26$ et $p=0.003$), de l'échec ($t=3.649$, $N=26$ et $p=0.001$), de la dépendance ($t=2.352$, $N=26$ et $p=0.027$), de la vulnérabilité ($t=5.081$, $N=26$ et $p<0.001$), du fusionnement ($t=2.818$, $N=26$ et $p<0.001$), de l'assujettissement ($t=4.056$, $N=26$ et $p<0.001$), abnégation ($t=2.126$, $N=26$ et $p=0.043$), des idéaux exigeants ($t=2.864$, $N=26$ et $p<0.001$), du manque de contrôle ($t=2.635$, $N=26$ et $p=0.014$), de la négativité ($t=3.648$, $N=26$ et $p=0.001$). En revanche, il n'est pas retrouvé de différence significative avant et après EMDR pour le surcontrôle ($t=1.483$, $N=26$ et $p=0.15$), les droits exagérés ($t=2.502$, $N=26$ et $p=0.019$), la recherche d'approbation sociale ($t=1.557$, $N=26$ et $p=0.131$) et de la punition ($t=1.525$, $N=26$ et $p=0.139$)

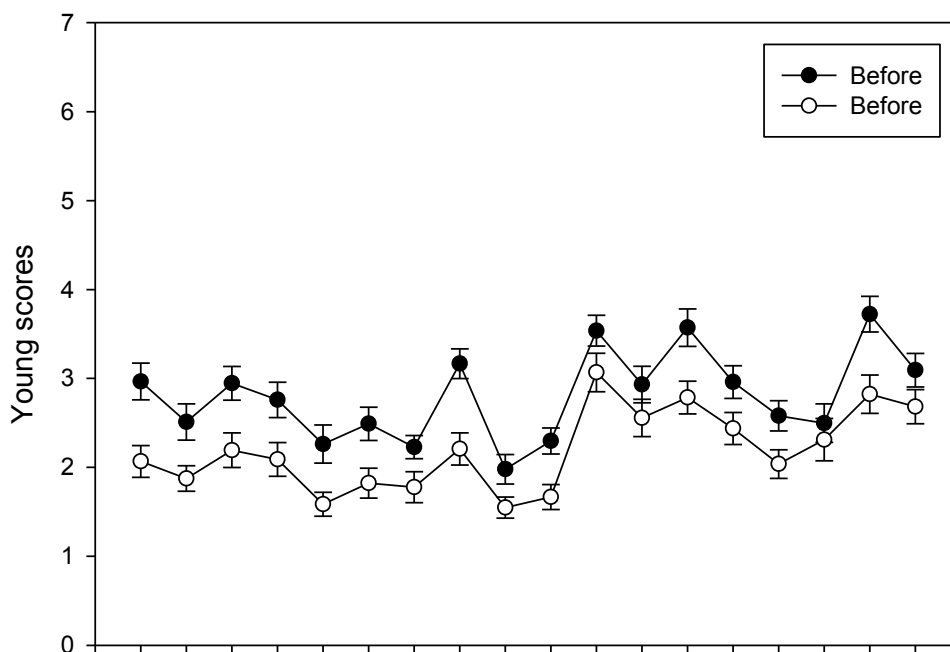


Figure 6 - Représentation des différents schémas cognitifs de la YSQ-L3 avant (en noir) et après EMDR (en blanc). De gauche à droite : manque affectif, abandon, méfiance, isolement social, imperfection, échec, dépendance/incompétence, vulnérabilité, fusionnement, assujettissement, abnégation, surcontrôle émotionnel, idéaux exigeants, droits exagérés, manque d'auto-contrôle, recherche d'approbation sociale, négativité et punition.

Au niveau des scores de la RSQ (représentés dans la figure 6.), nous avons constaté une baisse significative des patients avec un profil craintif ($t=4.660$, $N=27$ et $p<0.001$) et une augmentation significative des patients avec un profil sécure ($t=-4.910$, $N=27$ et $p<0.001$). Les nombres de profils préoccupés et détachés sont peu modifiés. Il n'a pas été retrouvé de diminution significative de la CTQ entre avant et après EMDR.

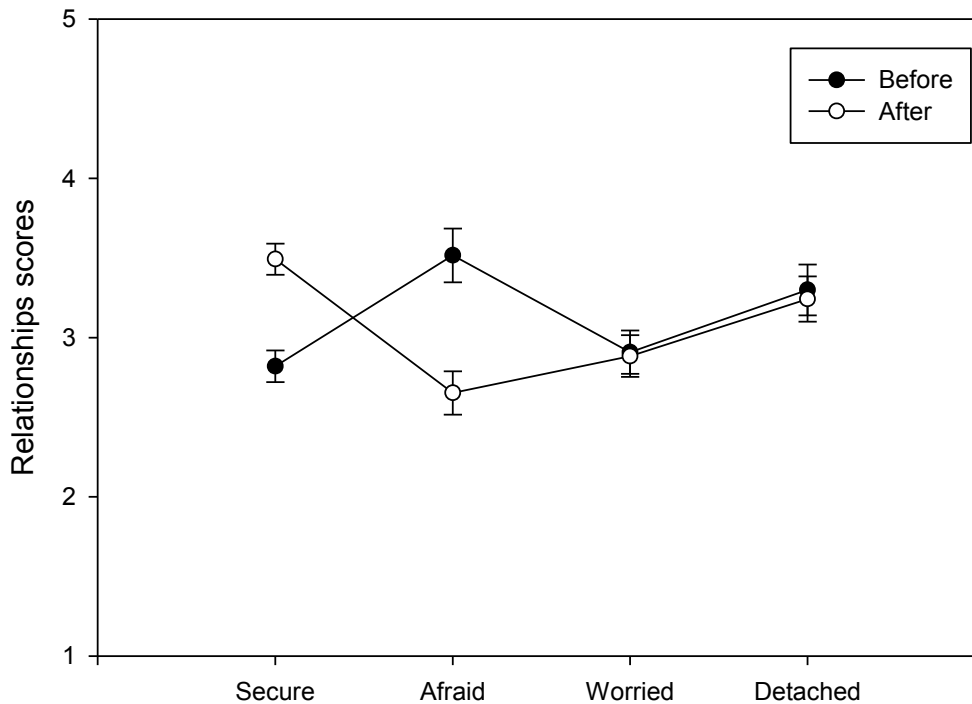


Figure 7. Représentation des différents schémas cognitifs de la RSQ avant (en noir) et après EMDR (en blanc), de gauche à droite : sécure, craintif, préoccupé et détaché.

3.3.3 - Corrélation entre les différentes échelles

Il n'a pas été retrouvé de corrélation entre les scores ou leur évolution avec l'âge, la durée d'évolution du TSPT et le nombre nécessaire de séances d'EMDR. De la même façon, il n'a pas été retrouvé de corrélation entre différentes échelles avant EMDR et d'autres après EMDR. Cependant, il est retrouvé des corrélations linéaires entre les évolutions avant et après EMDR de la STAI Y-B et celle de BDI ($r=0.61$, $N=29$ et $p<0.0038$; figure 5a), celle de l'échelle de Rosenberg ($r=-0.763$, $N=29$ et $p<0.0038$; figure 5b), celle de la PCLS ($r=0.632$,

N=29 et N=29 et $p<0.0038$; figure 5c), celle de la SOS-10 ($r=-0.659$, N=29 et $p<0.0038$; figure 5d). Il est retrouvé des corrélations pour les évolutions de la BDI et celle de l'échelle de Rosenberg ($r=-0.641$, N=29 et $p<0.0038$; figure 5e), celle de la PSQI ($r=0.524$, N=29 et $p<0.0038$; figure 5f), celle de la PCLS ($r=0.759$, N=29 et $p<0.0038$; figure 5g). L'évolution de la SOS-10 est corrélée avec celle de l'échelle de Rosenberg ($r=0.727$, N=29 et $p<0.0038$; figure 5h), celle de la PSQI ($r=-0.542$, N=29 et $p<0.0038$: figure 5i), celle la PCLS ($r=-0.597$, N=29 et $p<0.0038$; figure 5j) et la celle TAS-20 ($r=-0.592$, N=29 et $p<0.0038$; figure 5k). Enfin, Les évolutions de la PSQI et de la PCLS sont corrélées entre elles ($r=0.582$, N=29 et $p<0.0038$; figure 5l). Ces différentes corrélations sont présentées dans le tableau 2. Concernant des échelles non cliniques, il n'est pas retrouvé de relation avec la DRS-15, la RSQ et la CTQ. Concernant les différents schémas de Young, la SOS-10 est corrélée avec le surprotection/personnalité atrophiée ($r=-0.603$, N=27 et $p<0.001$) et l'imperfection/honte ($r=-0.591$, N=27 et $p<0.001$). L'échelle de Rosenberg est corrélée avec l'imperfection/honte ($r=-0.619$). D'autre part, il a été retrouvé de nombreuses corrélations avec différents schémas, qui ne sont pas détaillés ci-après.

Figure 5a - Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) des scores de la STAI Y-B et de la BDI ($r=0.61$, $N=29$, $p<0.0038$)

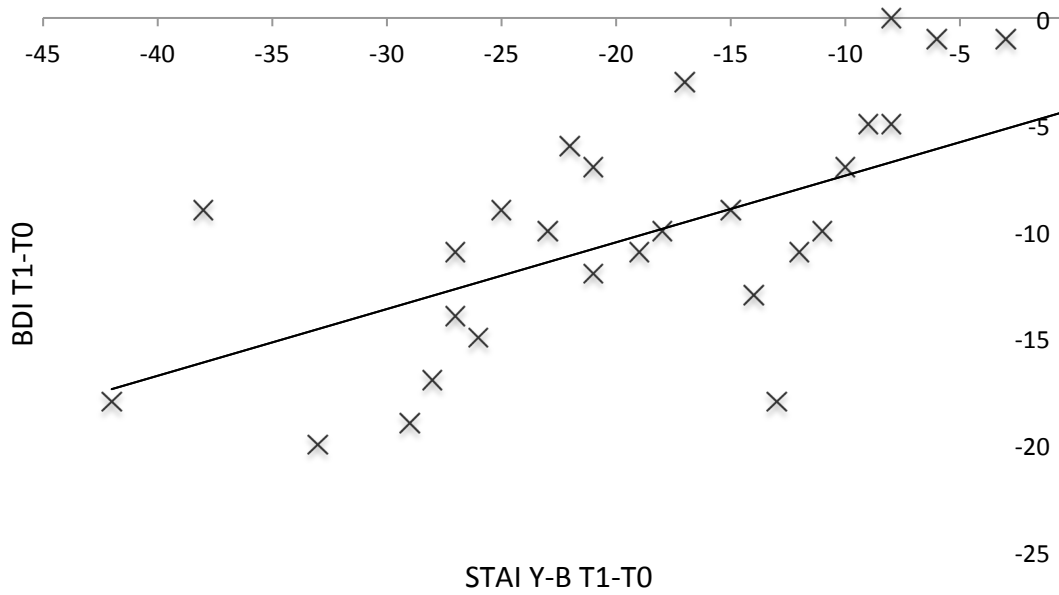


Figure 5b - Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) des scores de l'échelle de Rosenberg et de la STAI Y-B ($r=-0.763$, $N=29$ et $p<0.0038$)

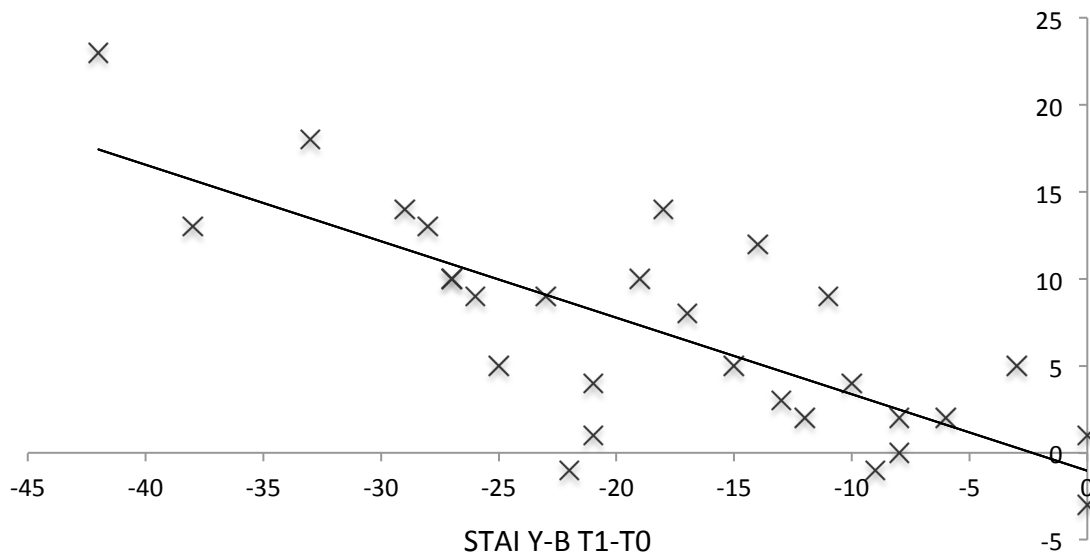


Figure 5c Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) des scores de la PCLS et de la STAI Y-B ($r=0.632$, $N=29$ et $p<0.0038$)

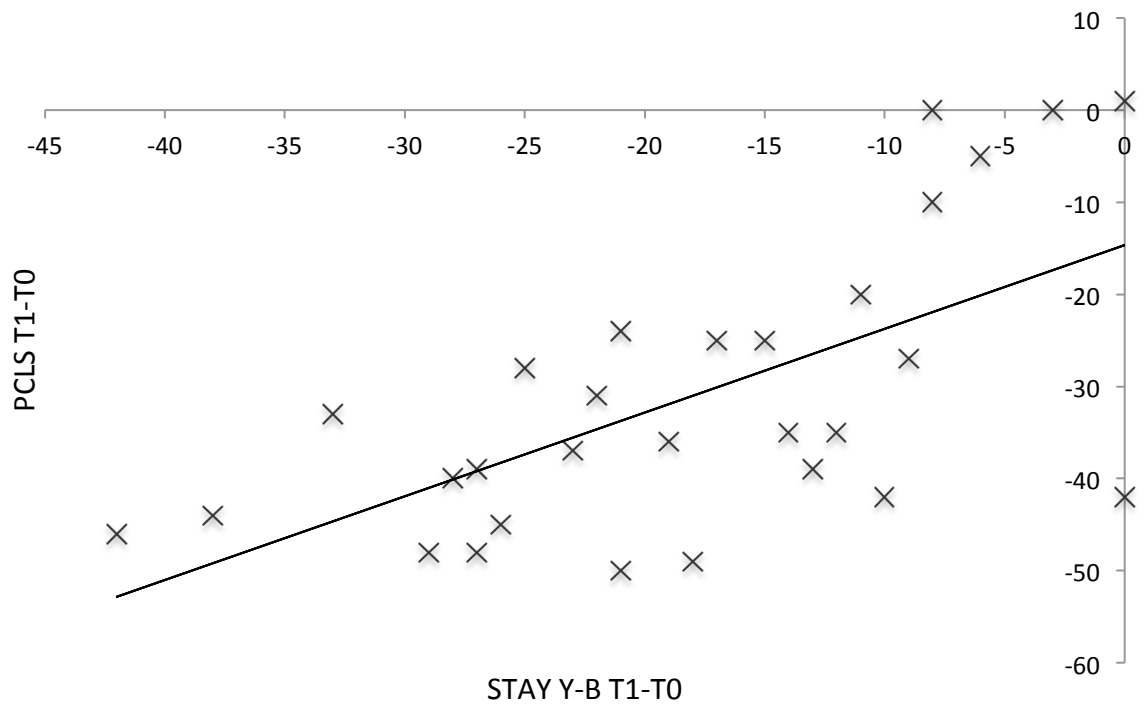


Figure 5d Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) de la SOS-10 et de la STAI Y-B ($r=-0.659$, $N=29$ et $p<0.0038$)

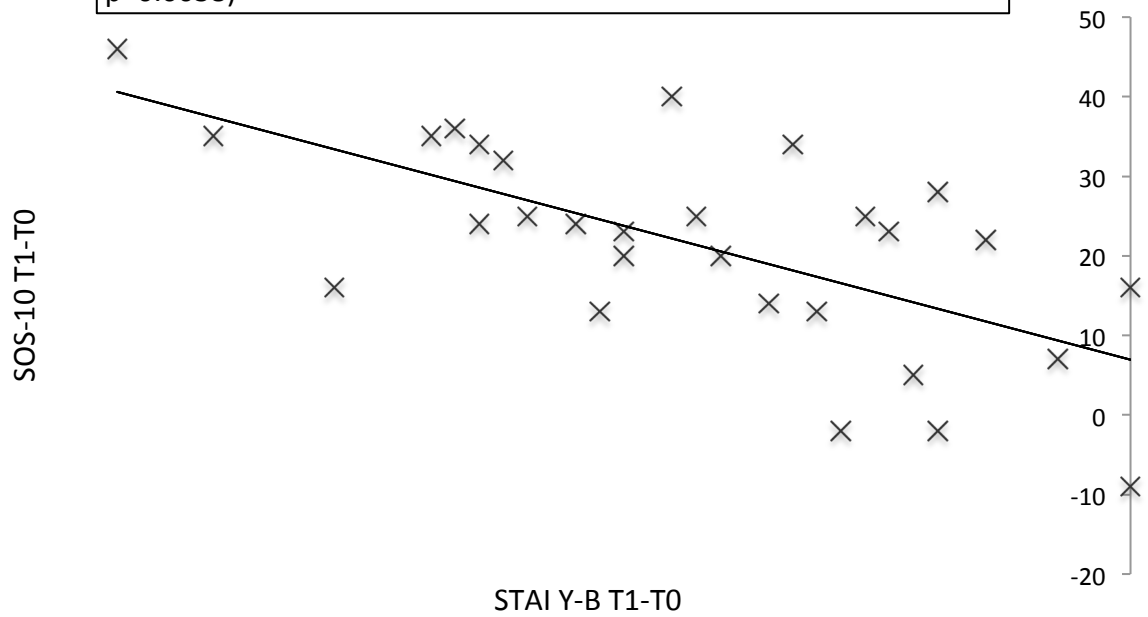


Figure 5e - Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) de la BDI et de l'échelle de Rosenberg ($r=-0.641$, $N=29$ et $p<0.0038$)

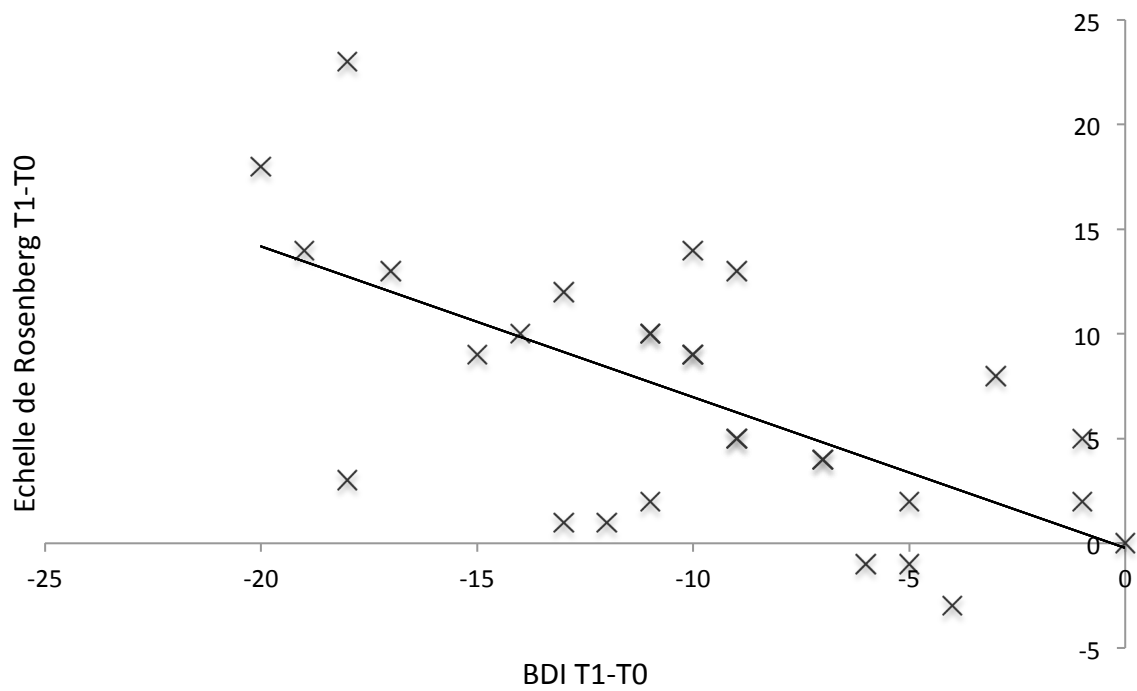


Figure 5f Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) de la BDI et de la PSQI ($r=-0.641$, $N=29$ et $p<0.0038$)

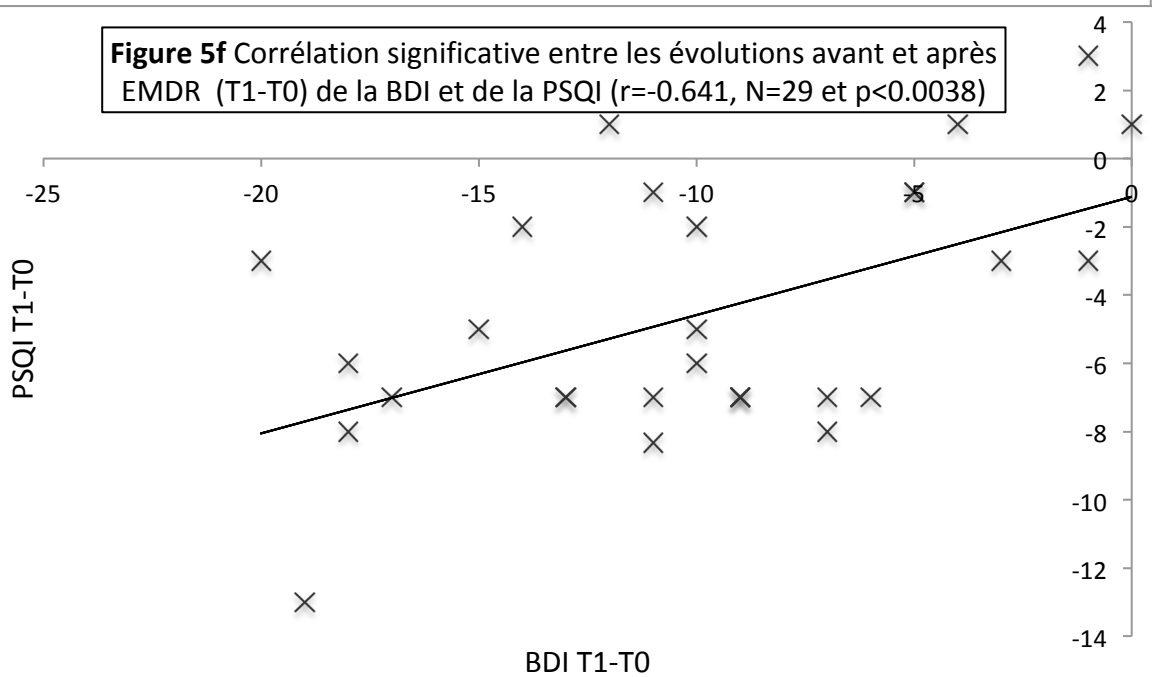
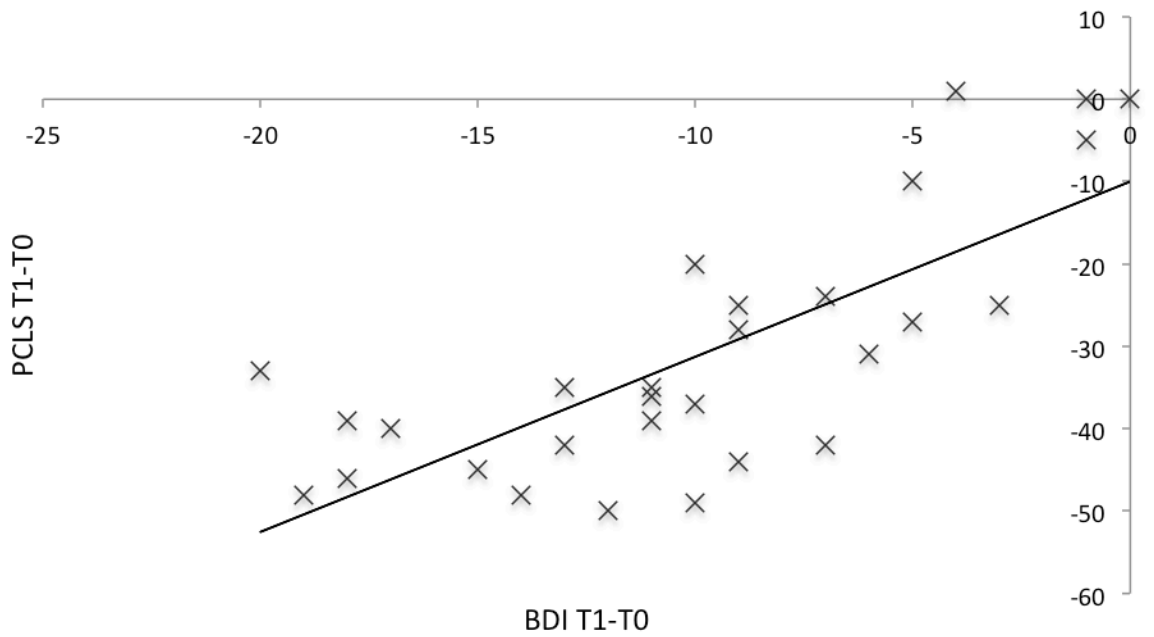
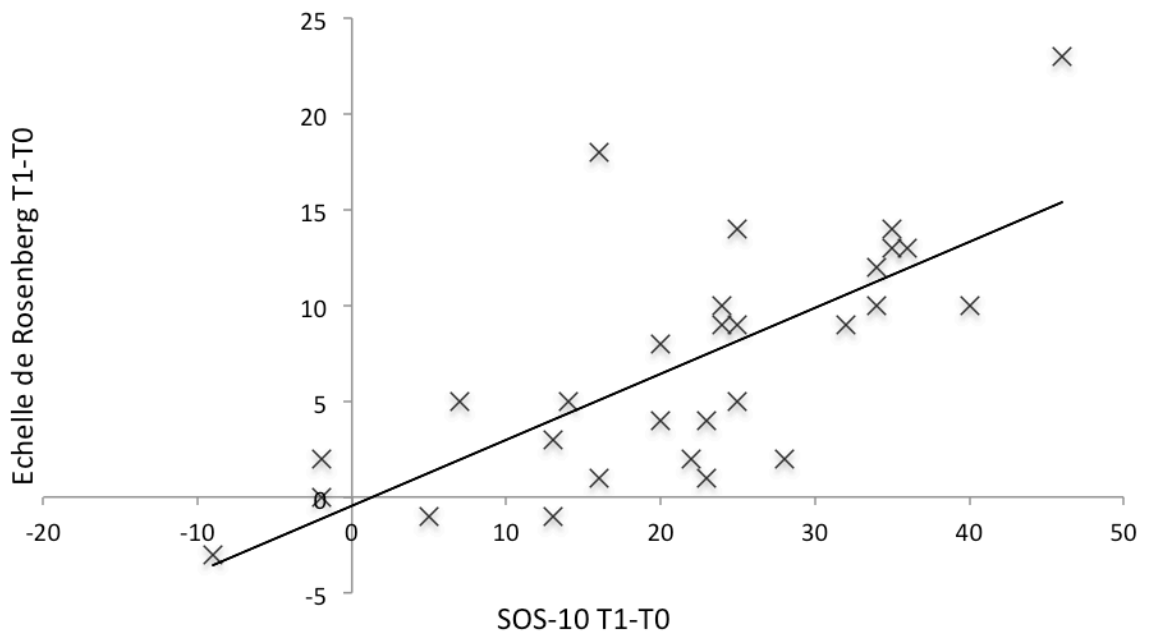


Figure 5g Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) des scores de la BDI et de la PCLS ($r=0.759$, $N=29$ et $p<0.0038$)



5h Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) de scores de l'échelle de Rosenberg et de la SOS-10 ($r=0.727$, $N=29$ et $p<0.0038$)



5i - Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) des scores de la PSQI et de la SOS-10 ($r=-0.542$, $N=29$ et $p<0.0038$)

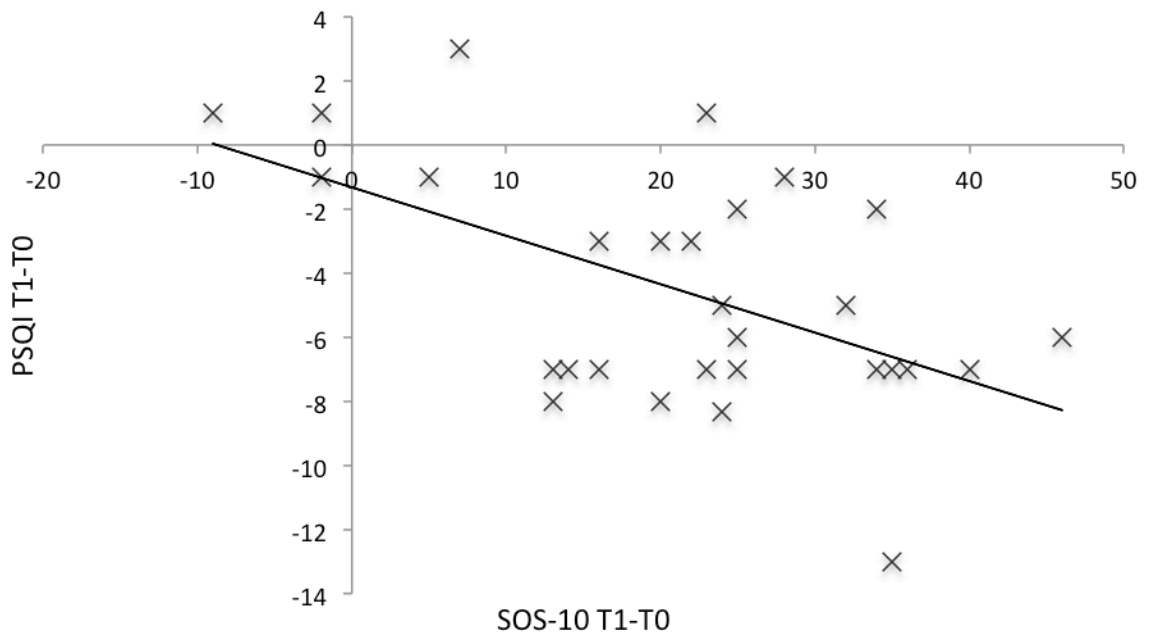


Figure 5j - Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) des scores de la PCLS et de la SOS-10 ($r=-0.597$, $N=29$ et $p<0.0038$)

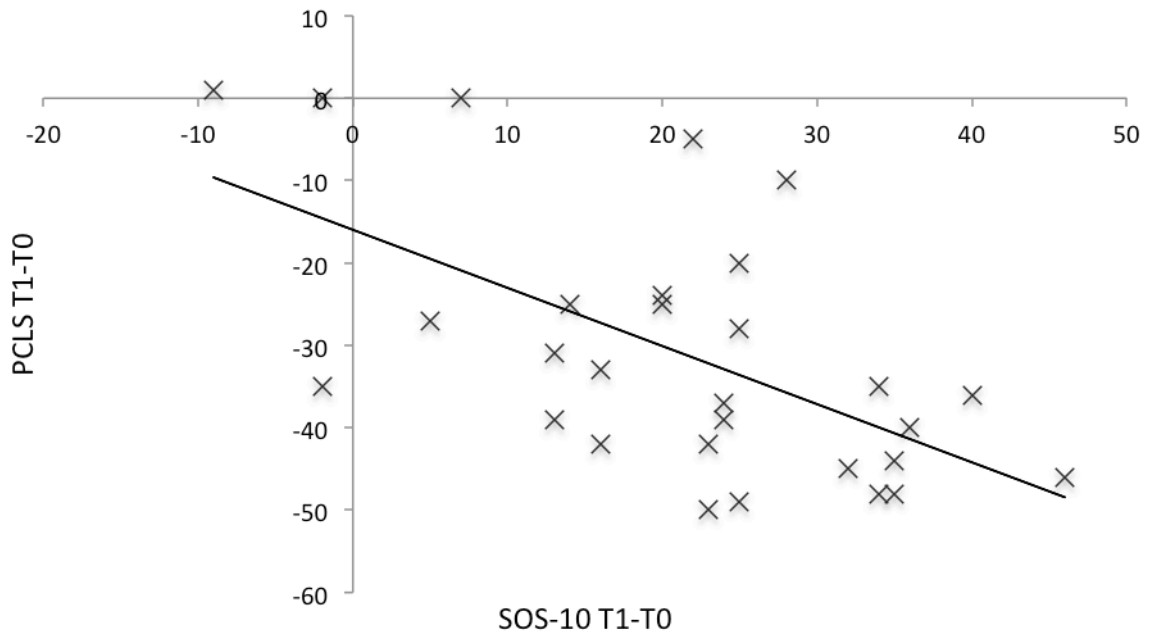


Figure 5k - Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) de scores de la TAS-20 et de la SOS-10 ($r=-0.592$, $N=28$ et $p<0.0038$)

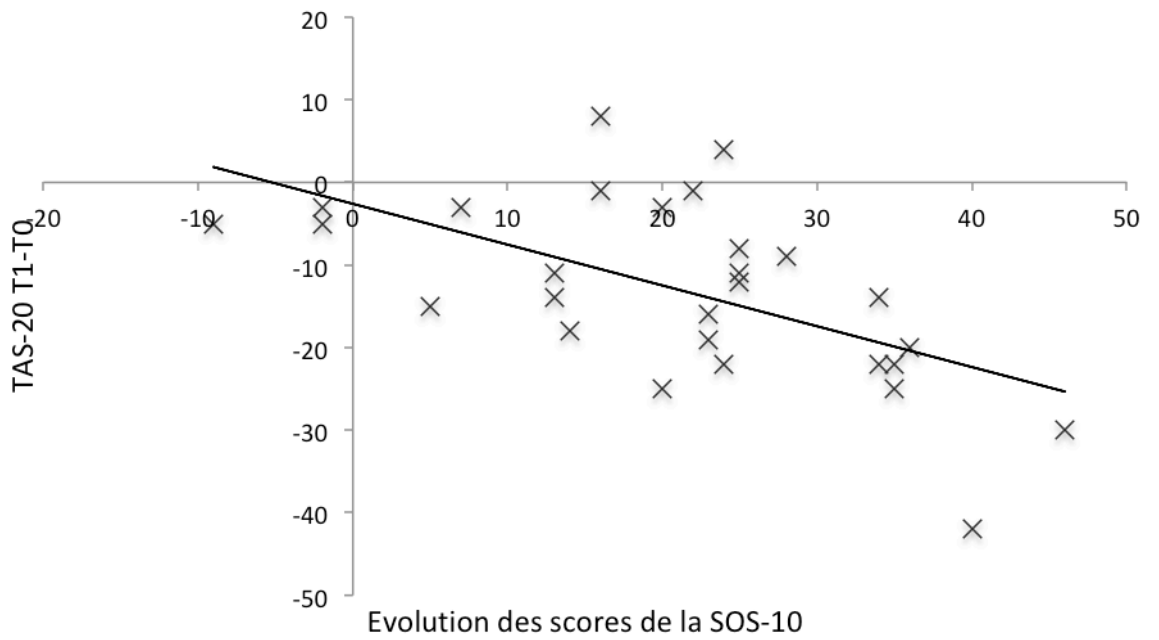
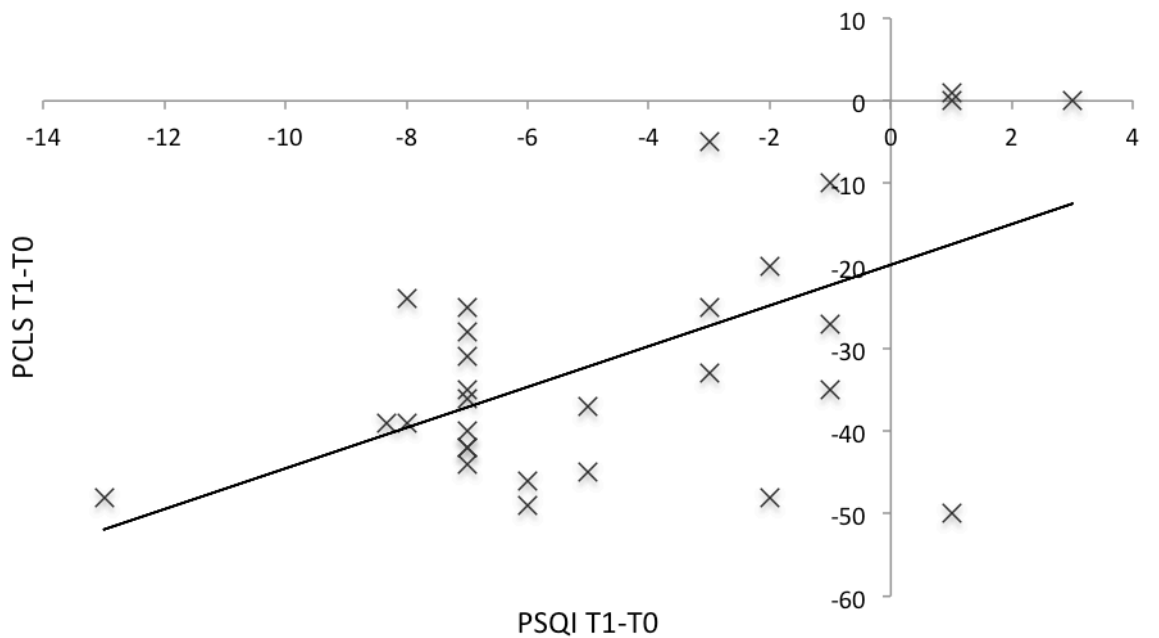


Figure 5l - Corrélation significative entre les évolutions avant et après EMDR (T1-T0) des scores de la PSQI et de la PCLS ($r=0.582$, $N=29$ et $p<0.0038$)



3.4 – Discussion

L'ensemble des patients a pu obtenir une guérison du TSPT après thérapie EMDR, avec une baisse des reviviscences, de l'évitement et de l'hyperstimulation. La dissociation traumatique diminue également après EMDR.

Dans notre étude, il est retrouvé une baisse de l'anxiété trait : les patients arrivent pour la plupart à un niveau moyen d'anxiété trait après le protocole EMDR. L'anxiété trait se réfère à des différences interindividuelles stables : la tendance à percevoir les situations aversives comme dangereuses ou menaçantes et peut refléter la fréquence et à l'intensité des états anxieux (157,158) Ainsi, l'anxiété-trait peut être associé à d'autres troubles que le TSPT et implique à la fois les dimensions cognitive, affective et physiologique. Nos résultats laissent supposer que la thérapie EMDR agit surtout sur la part d'anxiété liée au TSPT. On pourrait se poser la question de l'intérêt de la thérapie EMDR dans le traitement des troubles anxieux (tel que le trouble anxieux généralisé), surtout si ceux-ci ne sont pas associés à un TSPT (159). La symptomatologie dépressive diminue également de manière significative. La BDI explore différentes dimensions de la dépression : elle insiste sur les cognitions dépressives mais évalue également l'humeur et l'impact physiologique de la dépression (appétit, asthénie). Nous retrouvons donc une efficacité du protocole EMDR dans le traitement de la dépression chez les patients. D'autres auteurs affirment que la thérapie EMDR pourrait diminuer les ruminations post-traumatiques et constituerait un traitement complémentaire de la dépression, en particulier si elle est liée à un événement traumatique comme un deuil (108). Le sommeil redevient normal chez plus de la moitié de nos patients après protocole EMDR. Nos résultats sont en faveur de la littérature qui suggère des perturbations du sommeil spécifiques au TSPT (160). La thérapie EMDR apporterait donc un bénéfice au niveau du sommeil pour les patients souffrant d'un TSPT (161). Le

protocole a permis de diminuer l'alexithymie dans le cadre de notre étude. L'alexithymie présente à la fois une dimension cognitive et une dimension affective car elle consiste par définition en des difficultés pour identifier et décrire son état émotionnel ou ceux d'autrui (162). D'autres auteurs suggèrent qu'il semble exister un lien entre l'alexithymie et le TSPT (163) et il a déjà été retrouvé une diminution de l'alexithymie après thérapie EMDR dans d'autres études (89). L'EMDR semble avoir dans notre étude un impact positif sur l'estime de soi (mesurée par l'échelle de Rosenberg). De la même façon que d'autres études (164,165), le traitement du TSPT par EMDR semble avoir un impact positif et spécifique sur l'estime de soi (qui a surtout une dimension cognitive). Enfin, nous observons une diminution de la détresse psychologique et un meilleur bien-être psychologique global (mesurés par la SOS-10).

Les relations sociales dans le TPST sont souvent perturbées (166). De plus, il semble que le TSPT soit en lien avec certains types d'attachement (167). Par exemple, chez les prisonniers ayant subi des tortures, un attachement sécurisé pourrait avoir un rôle protecteur sur le TSPT, tandis que les attachements craintifs et évitant pourraient en augmenter le risque, même si la corrélation semble moins importante (168). D'autres études ont mis en évidence que l'EMDR pourrait avoir un effet sur les troubles de l'attachement et les relations sociales actuelles chez les adultes et les enfants (169–171). Cependant, dans notre étude, tous les traumatismes étaient variés et non en lien avec un trauma infantile. L'EMDR pourrait donc soit avoir une action spécifique sur l'attachement via son action sur le TSPT ou non. On retrouve dans nos données une modification de l'attachement qui devient plus sécurisé et moins craintif. Il n'est pas retrouvé de corrélation linéaire entre l'évolution des échelles cliniques (en particulier la PCLS) et l'évolution de l'attachement. A la lumière des études précédentes, nos résultats semblent plutôt indiquer que l'EMDR a une action indépendante sur l'attachement. Cela est d'ailleurs suggéré dans la littérature (85).

La CTQ a relativement peu évolué au cours de notre étude, cette échelle étant principalement utilisée en dépistage de traumatismes infantiles, l'absence de changement après protocole EMDR est attendue. Nous avons retrouvé une évolution significative de la résilience (mesurée par la DRS-15), cela peut s'expliquer par plusieurs facteurs : peu d'études ont montré une amélioration de la résilience après EMDR (172), mais une interprétation reste difficile dû aux difficultés de définition précise du concept de résilience.

Selon d'autres papiers, il semble que les schémas cognitifs inadaptés augmentent le risque de développer un TPST, mais aussi sa sévérité du TSPT et l'utilisation de substances addictives (173,174). La thérapie des schémas de Young et la thérapie EMDR constituent deux modèles qui intègrent une dimension cognitive, affective et physiologique au travers leur prise en charge. Certains auteurs proposent l'association de l'EMDR et de la thérapie des schémas afin d'en améliorer les effets (85). Cette association a déjà été utilisée dans le cadre du traitement de l'addiction (alcool, opiacés, cannabis, chez des femmes) avec une diminution des schémas cognitifs (YSQ-S3) et des symptômes du trauma (PCLS) (175). Dans le cadre de notre étude, l'EMDR a un impact significatif sur 13 des 17 schémas cognitifs et ce de manière indépendante des scores cliniques. Il n'est donc pas exclu que la modification des schémas cognitifs inadaptés puisse avoir une relation non linéaire avec les symptômes du TPST.

Dans un second temps, nous avons observés des corrélations que se situent surtout entre les différents scores cliniques. Le traitement du TSPT semble avoir un impact spécifique sur l'anxiété, la symptomatologie dépressive et le sommeil. Cela pourrait être dû à la présence d'items de la PCLS proches de ceux des autres échelles utilisées. Le bien-être global semble en lien avec l'amélioration du sommeil, de l'estime de soi, de la baisse de l'alexithymie, de l'anxiété et de la diminution de la symptomatologie dépressive. L'amélioration de l'estime de soi est quant à elle corrélée d'après nos données à la diminution de l'anxiété et à celle des cognitions dépressives. Cela pourrait être dû au fait qu'une basse estime de

soi fait partie des cognitions retrouvées dans la dépression. Cependant, il semble que l'amélioration de l'estime de soi puisse avoir aussi un impact sur l'anxiété trait. La thérapie EMDR a déjà été comparée à la méthode COMET (*COmpetitive MEmory Training*) conçue pour améliorer l'estime de soi: il a été retrouvé dans cette étude une amélioration de l'estime de soi après EMDR et cette amélioration était aussi corrélée à la baisse de l'anxiété (176). Certains schémas cognitifs précoces semblent s'améliorer avec l'estime de soi et le bien-être psychologique global (en particulier l'imperfection/honte que le patient peut ressentir).

Il est à noter que l'âge ou le temps n'ont pas d'impact significatif sur les signes cliniques et ne constituent donc pas des facteurs de confusion. L'origine des traumatismes est variée: agressions physiques, sexuelles, décès brutal d'un proche, traumatisme répété dans l'enfance et conflits militaires. Il s'agit d'une population de routine clinique, cela constitue un autre point fort de notre étude avec l'association de deux groupes de militaires et de civils, qui ont subi des événements traumatiques variés. Les résultats obtenus dans notre étude montrent un effet particulièrement important et significatif de l'EMDR au niveau émotionnel (comme l'alexithymie ou l'humeur dépressive), mais également au niveau cognitif (comme l'anxiété-trait ou l'estime de soi) mais aussi physiologique (sommeil). Ce travail est en accord avec celui d'autres auteurs, bien qu'en général un seul aspect ne soit mis en évidence à la fois (177,178).

Limites

Notre population comprend principalement des militaires et des hommes, donc ces résultats ne peuvent être élargis directement à la population générale. De plus, la taille de l'échantillon reste faible, la puissance de nos tests est donc diminuée et certaines évolutions pourraient ne pas être mises en évidence. L'évaluation se fait surtout via des auto-questionnaires et certaines données sont rétrospectives, ce qui peut entraîner différents biais. Les

investigateurs/thérapeutes peuvent être différents d'un civil à l'autre ; cela a également pu influencer nos résultats.

3.5 – Conclusion

D'après les données de notre étude, le traitement du TSPT par la thérapie EMDR, bien que focalisé sur la mémoire traumatique, a également un impact sur différents plans cognitif, affectif et physiologique : meilleure estime de soi, baisses de l'anxiété-trait, des cognitions dépressives, des symptômes dissociatifs, de l'alexithymie et des troubles du sommeil. De plus, la thérapie EMDR affecte dans notre étude de manière indépendante des dimensions cliniques et de façon significative de nombreux schémas cognitifs des patients ainsi que leur attachement social. Ce dernier deviendrait plus sécure, évoluant vers des modèles de soi et des autres plus positifs. La détresse psychologique baisse de manière significative. Elle semble surtout corrélée avec l'amélioration clinique mais aussi avec les dimensions non cliniques liées aux relations sociales et à certains aspects de la personnalité. Ces données posent la question de l'antériorité de ces schémas : sont-ils liés uniquement par le TSPT ou ont-ils été influencé par la thérapie EMDR ? Une étude sur une population plus large pourrait permettre de répondre à ces différentes questions.

4 - Cas cliniques

4.1 - Cas clinique N°1 : Maltraitance dans l'enfance, trouble dépressif et dépendance à l'alcool

4.1.1 - Anamnèse

Il s'agit d'un Homme, âgé de 49 ans qui se présente en consultation pour un état dépressif.

Il signale la prise du même antidépresseur (SEROPLEX®) depuis 7 ans, sans autre traitement associé actuellement. Il ne rapporte aucun antécédent médicochirurgical particulier. Le patient n'a pas précisé son niveau d'étude ni son activité professionnelle actuelle.

Le patient précise « *Je n'ai jamais été heureux* ». Il est retrouvé des principalement une altération de l'humeur, des angoisses et des idées noires occasionnelles. Il explique avoir subi des maltraitances physiques et morales dans l'enfance. Le patient souffre également d'une dépendance à l'alcool (au moins 1 bouteille de 75cL de vin par jour). Selon les critères M.I.N.I DSM-IV, il est retrouvé un épisode dépressif majeur actuel ainsi qu'une dépendance à l'alcool.

4.1.2 - Protocole EMDR

Le patient bénéficiera de 24 consultations dont 12 séances d'EMDR. 5 cibles traumatiques sont traitées (représentée dans le tableau 4). Aucun évènement notable n'est rapporté au cours du traitement (décès, accidents, agression).

	Cible 1	Cible 2	Cible 3	Cible 4	Cible 5
Image	Bureau et dictée à 12 ans : père le tire par les cheveux et lui frappe la tête sur la table	3 ans : attachés dans lit, chambre sombre	Mère pleure dans la cuisine (après dispute avec le père qui battait mère)	A 13 ans, maillot foot trouée (mère maniaque)	10 ans – Vacances corse, dictées tous les jours sur table ronde
CN	Je suis mauvais	Je ne suis pas aimé	Je suis lâche	Je ne peux pas l'affronter	Je suis prisonnier
CP	Je suis quelqu'un de bien	Je suis aimé	Je suis courageux	Je peux l'affronter	Je suis Libre
VoC	1	1	1	1	1
Emotion(s)	Angoisse	Angoisse	Haine, déception, tristesse	Peur	Haine colère
SUD	9	8	8	5	7
Sensations corporelles	Oppression thoracique	Oppression thoracique	Bras lourds	Thorax oppressé	Poitrine serrée
Temps approximatifs pour établir la cible	20 minutes	15 minutes	10 minutes	20 minutes	15 minutes
Temps approximatif pour la désensibilisation	2 heures	1 heure	2 heures	1 heure	1 heure
Temps approximatif pour le retraitement	10 minutes	10 minutes	5 minutes	5 minutes	5 minutes
Temps approximatif pour le scanner du corps	5 minutes	5 minutes	5 minutes	5 minutes	5 minutes

Tableau 4 : Les cinq cibles de l'EMDR du cas clinique N°1.

4.1.3 – Evolution des scores avant et après protocole EMDR

Le patient passe à un score de PCLS de 52 avant le protocole EMDR à 24 après EMDR. Le patient ne présente donc plus de TSPT après le traitement psychothérapeutique. Les résultats sont présentés en figure 8a.

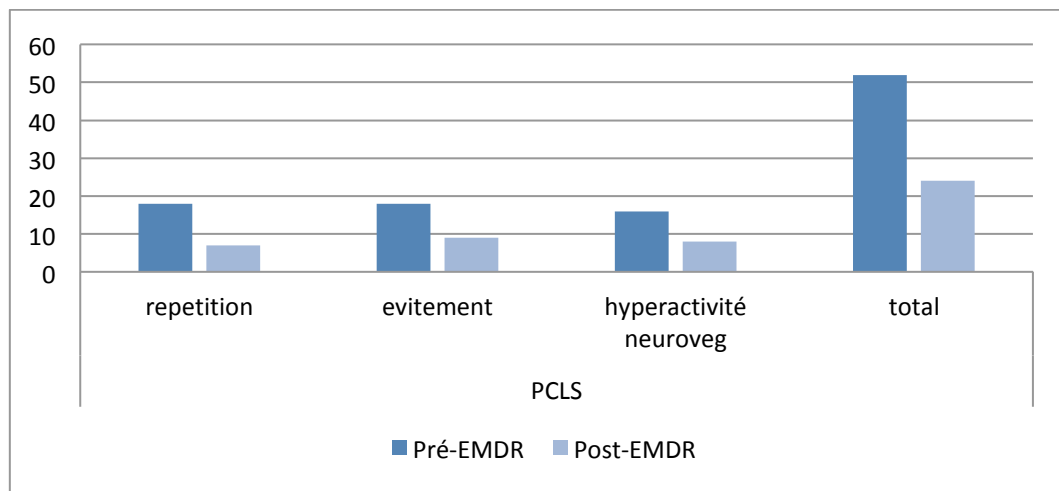


Figure 8a : Résultats avant et après EMDR du PCLS (cas clinique N°1)

Le patient passe d'un haut niveau d'anxiété (S=49) à un niveau moyen (S=41), d'un niveau de dépression moyen (S=10) à un niveau léger (S=5). Son style d'attachement était détaché avant EMDR et est devenu sécure après EMDR. L'alexithymie a légèrement diminué (S=56 avant EMDR S=47 après EMDR). Son bien-être psychologique s'est grandement amélioré (S=24 avant EMDR à S=52 après EMDR). L'estime de soi a été peu modifiée (S=31 avant EMDR et S=33 après EMDR). La CTQ, la DRS-15 et la PSQI. La figure 8b représente certaines évolutions des échelles chez ce patient. Nous souhaiterions insister sur l'assouplissement notable des différents schémas cognitifs chez ce patient (figure 8c). Enfin, le patient semble être devenu plus sécure et moins craintif après EMDR (figure 8d).

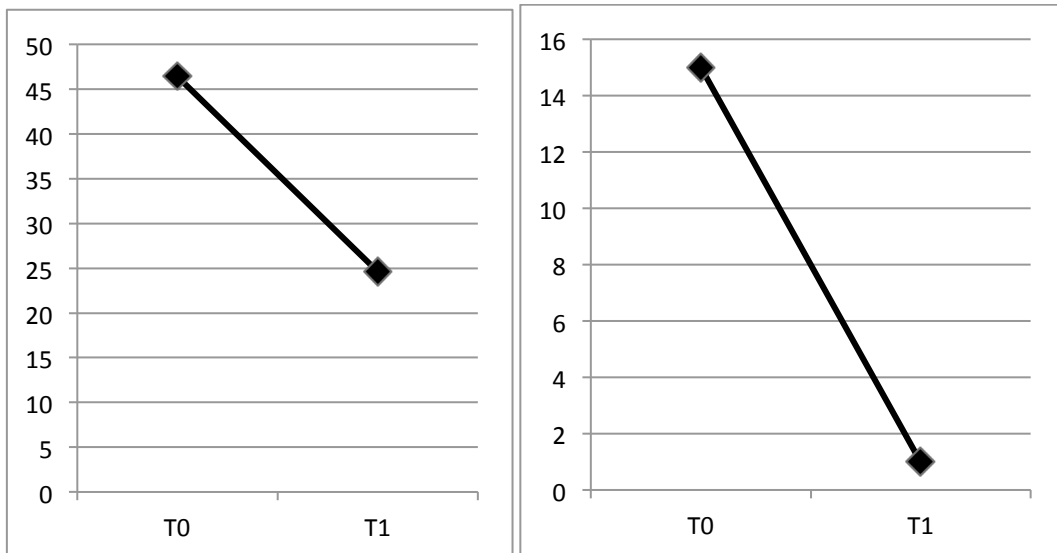


Figure 8b : A gauche, évolution de l'EED avant (T0) et après EMDR (T1) chez le cas clinique N°1. A gauche, Evolution de la BDI avant (T0) et après EMDR (T1) chez le cas clinique N°1.

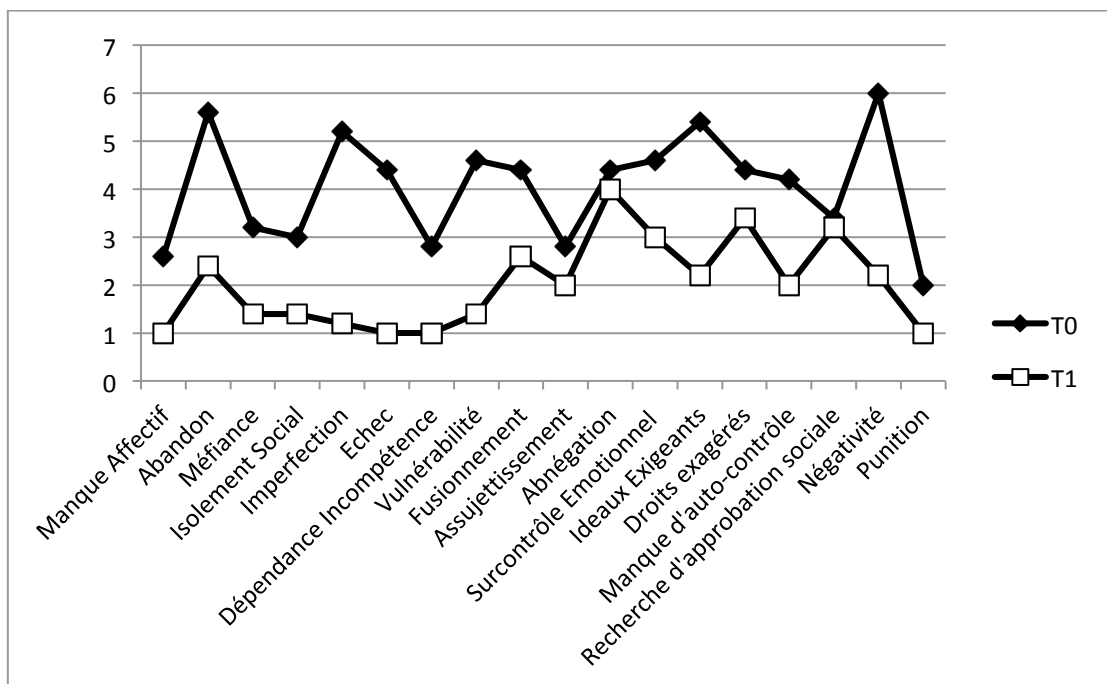


Figure 8c : Evolution de la YSQ-S3 avant (T0) et après EMDR (T1) pour chacun des schémas cognitifs.

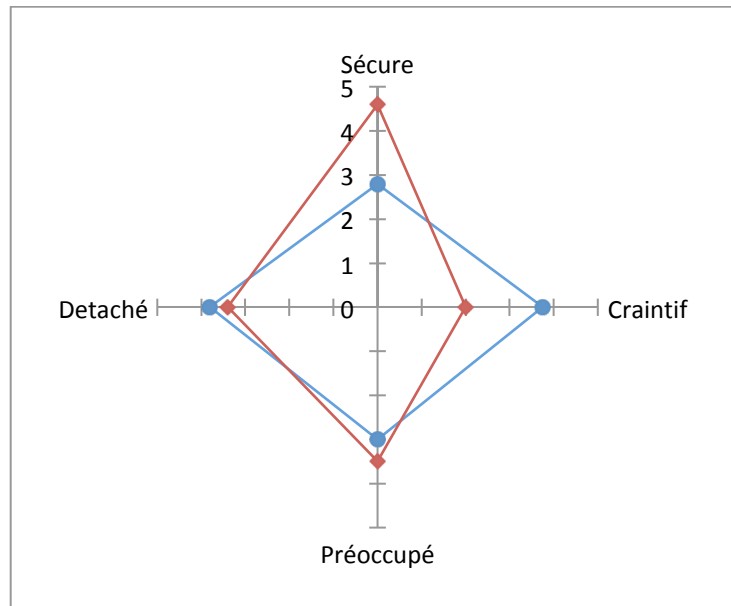


Figure 8d : Evolution de la RSQ avant (en bleu) et après EMDR (en rouge) chez le cas clinique N°1.

Il est à noter une réduction des consommations d'alcool après la période de psychothérapie, mais le patient présente toujours une dépendance à l'alcool au terme de la thérapie. Le comportement phobique généralisé qui gênait le patient au quotidien, a été résolu.

En conclusion, on observe une amélioration clinique au niveau de l'anxiété trait, de l'humeur, avec une diminution des comportements phobiques et une amélioration de sa qualité de vie. Les relations familiales du patient se sont aussi améliorées. L'ensemble de ces éléments a pu contribuer à la diminution de l'alcool. Ce cas clinique met en évidence l'efficacité de l'EMDR dans le cadre de traumatismes infantiles.

4.2 - Cas clinique N°2 : TSPT suite à un double meurtre familial.

4.2.1 - Anamnèse

Il s'agit d'une femme, âgée de 55 ans, qui se présente en consultation suite au double meurtre très violent de sa sœur et sa nièce il y a 7 ans.

Elle ne apporte ni traitement actuel ni antécédent somatique ou psychiatrique particulier. Elle a niveau d'éducation de BEP et exerce la profession d'aide-soignante.

L'horreur des circonstances du double meurtre a profondément marqué la mémoire de la patiente. La patiente relate des évènements marquants de sa vie tels que le décès de son père et l'adultère de son mari. Ses symptômes durent depuis 6 ans. Selon les critères du M.I.N.I DSM-IV, elle souffre d'un TSPT isolé.

4.2.2 - Protocole EMDR

3 cibles sont traitées parmi lesquelles « *Mon mari me dit : tu inventes des histoires* », « *quand je vois les fonctionnaires sceller le cercueil* », « *je rentre de voyage et ma sœur aînée m'annonce le meurtre* ». Les résultats obtenus lors de ces séances sont représentés dans le tableau 5. La patiente bénéficie de 21 séances de thérapie dont 20 en EMDR.

	Cible 1	Cible 2	Cible 3
Image	« Tu inventes des histoires »	Quand je vois les fonctionnaires sceller le cercueil	Je rentre de voyage et ma sœur aînée m'annonce le meurtre
CN	Je n'existe pas	Je suis seule	Je suis impuissante, désarmée
CP	J'existe	Je suis entourée	Je suis forte
VoC	1	1	1
Emotion(s)	Rage	désespoir	désespoir
SUD	10	9	10
Sensations corporelles	Cœur	Douleurs dans la poitrine, le cœur	Poitrine, le cœur
Temps pour établir la cible	15 minutes	1 heure	1 heure
Temps pour désensibilisation	4 heures	3 heures	6 heures
Temps pour le retraitement	2 heures	1 heure	2 heures
Temps pour le scanner du corps	30 minutes	30 minutes	15 minutes

Tableau 5 : Détails du protocole d'EMDR dans le traitement trois cibles du cas clinique N°2.

4.2.3 – Evolution des scores avant et après protocole EMDR

Suite au protocole EMDR, les résultats obtenus par la patiente sont représentés dans la *figure 13*. Avant le traitement par EMDR, la patiente obtient un score total (28) non supérieur à la norme. On remarque qu'il obtient des scores élevés pour les dimensions de répétition, d'évitement et d'hyperactivité neurovégétative mais ceux-ci ne dépassent pas la valeur seuil (44). Après le traitement par EMDR, le score total (18) a changé, il est inférieur à la norme et les dimensions d'hyperactivité neurovégétative, d'évitement et de répétition ont diminué (figure 9a).

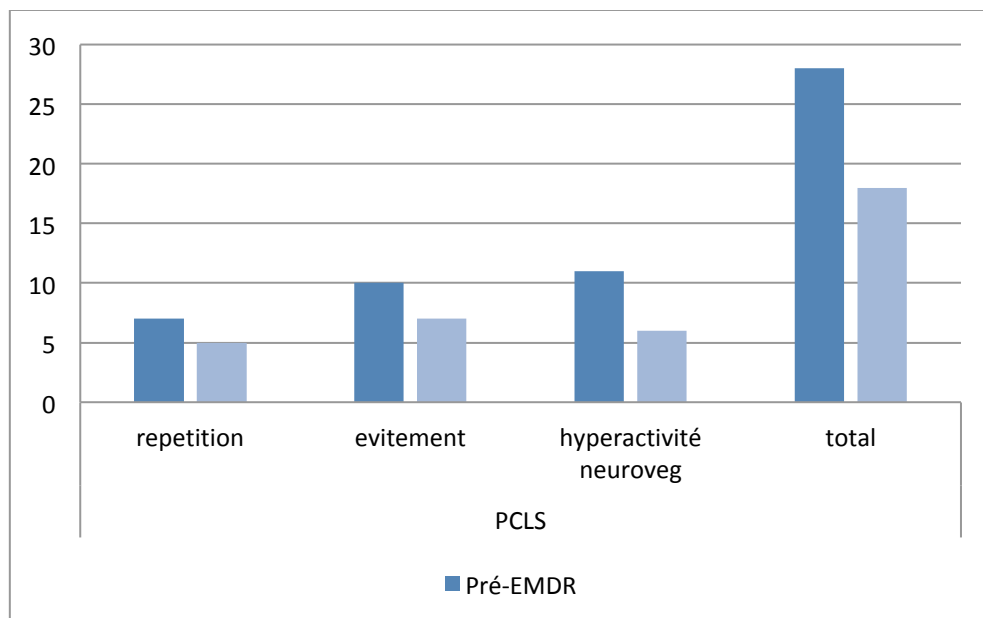


Figure 9a : Résultats du PCLS avant et après EMDR (cas clinique N°2)

On observe par ailleurs une diminution de la STAI-YB (49 avant EMDR à 41 après EMDR soit passage d'un niveau d'anxiété haut à un d'anxiété moyen), de la BDI (10 avant EMDR à 5 après EMDR, soit d'un épisode dépressif moyen à léger), une augmentation de la DRS-15 (19 avant EMDR à 29 après EMDR), une diminution de la TAS-20 (56 avant EMDR à 47 après EMDR), une amélioration de la SOS-10 (24 avant EMDR à 52 après EMDR), une diminution de la PSQI (15 avant EMDR à

8 après EMDR soit une disparition des troubles du sommeil) La CTQ, la DRS-15 l'échelle d'estime de soi, l'EED ont peu évolué.

On constate par ailleurs un attachement plutôt craintif/détaché avant EMDR avec un passage plutôt sécure et préoccupé après EMDR (figure 9b). Les schémas cognitifs sont restés globalement stables.

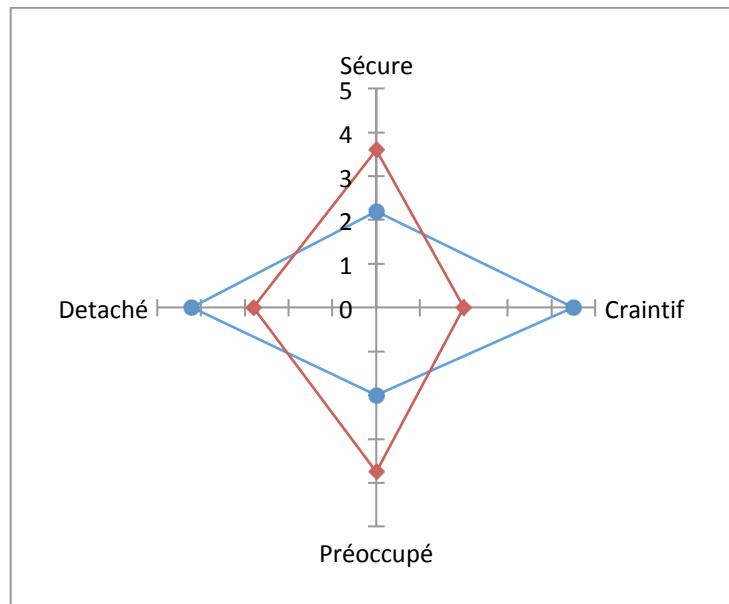


Figure 9b : Evolution de la RSQ avant (en bleu) et après EMDR (en rouge) chez le cas clinique N°2.

Ce cas clinique illustre les modifications que peut apporter l'EMDR suite à un deuil traumatique.

4.3 - Cas clinique N°3 TSPT et dépression chez un médecin agressé à son cabinet

4.3.1 - Anamnèse

Il s'agit d'un homme âgé de 64 ans qui se présente suite à une agression sur son lieu de travail il y a 6 mois.

Il ne mentionne aucun antécédent médicochirurgical particulier. Il rapporte un traitement antidépresseur durant 4 mois, sans autre prise de traitement régulière. Son niveau d'éducation est doctorat et il exerce la profession de médecin généraliste.

Le patient explique avoir subi une agression physique (a reçu des coups) au sein de son cabinet. Le patient a développé des flashbacks (visage de son agresseur), une insomnie et une hypersensibilité (explique notamment pleurer en écoutant les informations à la radio). A cela s'ajoute un cortège de signes dépressifs : anxiété, asthénie, un ralentissement psychomoteur et une culpabilité. Le patient a donc entamé un traitement antidépresseur depuis environ 4 mois. Il présente selon les critères du M.I.N.I DSM-IV un TSPT ainsi qu'un épisode dépressif majeur.

4.3.2 - Protocole EMDR

L'indication du thérapeute. Une seule cible est traitée : « Visage de l'agresseur ». Aucun évènement notable n'est rapporté au cours du traitement (décès, accidents, agression). Les résultats obtenus lors de ces séances sont représentés dans le tableau 6. Le patient bénéficie de 6 séances de thérapie dont 3 en EMDR

	Cible 1
Image	Visage de l'agresseur
CN	Je vais mourir
CP	Je vais vivre
VoC	1
Emotion(s)	Peur et colère
SUD	4
Sensations corporelles	Palpitations
Temps approximatifs pour établir la cible	5 minutes
Temps approximatif pour la désensibilisation	2 heures 30 minutes
Temps approximatif pour le retraitement	5 minutes
Temps approximatif pour le scanner du corps	5 minutes

Tableau 6 : Détails du protocole d'EMDR dans le traitement de la cible du cas clinique N°3.

4.3.3 – Evolution des scores avant et après protocole EMDR

Le patient passe d'un score de PCLS de 65 avant EMDR à 30. Nous obtenons donc une résolution du TSPT selon cette échelle. On remarque qu'il obtient des scores élevés pour les dimensions de répétition (22) d'évitement (24) et d'hyperactivité neurovégétative (19) mais ceux-ci ne dépassent pas la valeur seuil (figure 10a).

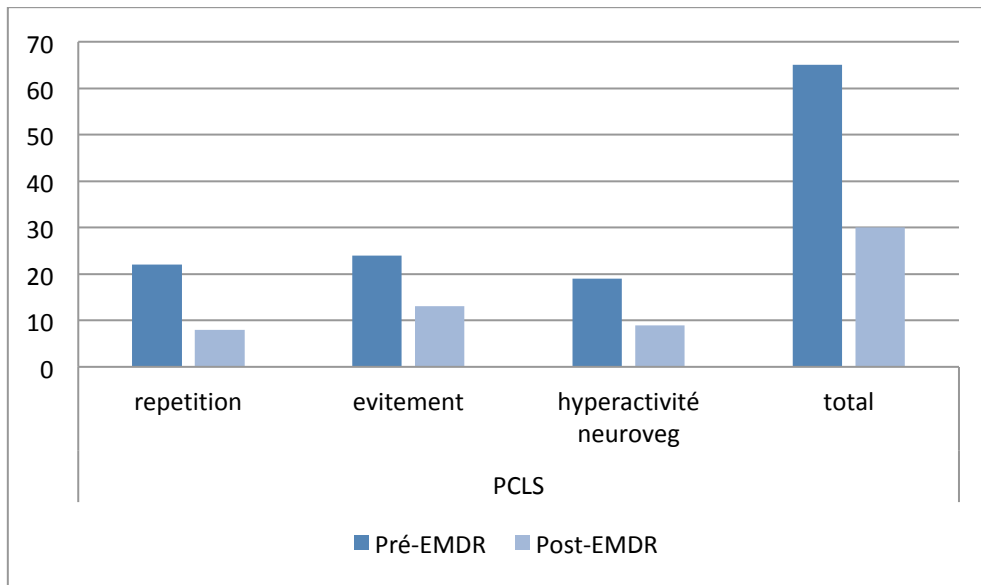


Figure 10a : Résultats du PCLS avant et après EMDR (cas clinique N°3)

Avant le traitement par EMDR, le patient obtient un score de 17 ce qui confirme la présence d'une dépression d'intensité sévère. Après le traitement par EMDR, ce score est passé à 4 (soit une dépression d'intensité légère). On observe par ailleurs une diminution de la STAI-YB (58 avant EMDR à 44 après EMDR soit passage d'un niveau d'anxiété haut à un d'anxiété moyen), de la BDI (10 avant EMDR à 5 après EMDR, soit d'un épisode dépressif moyen à léger), une augmentation de l'échelle d'estime de soi (20 avant EMDR à 32 après EMDR soit un passage d'une estime de soi très faible à moyenne), une augmentation de la DRS-15 (19 avant EMDR à 29 après EMDR), une diminution de la TAS-20 (73 avant EMDR à 59 après EMDR), une amélioration de la SOS-10 (6 avant EMDR à 40 après EMDR), une diminution de la PSQI (15 avant EMDR à 8 après EMDR). La CTQ, la RSQ, l'EED ont peu évolué. Les principales évolutions ont été représentées dans la figure 10b.

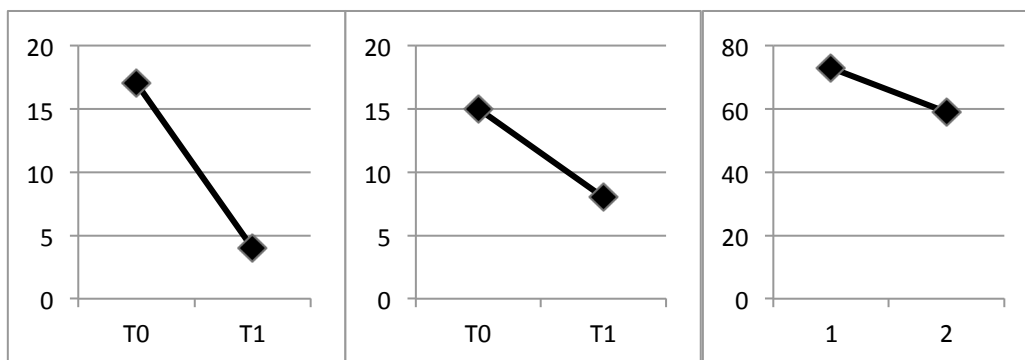


Figure 10b : De gauche à droite, avant (T0) et après EMDR (T1) : évolution de la BDI, de la PSQI et de la TAS-20 chez le cas clinique n°3.

En conclusion, le cas de ce patient est un exemple de trouble dépressif compliquant un TSPT : la résolution du TSPT améliore grandement les symptômes dépressifs, avec une humeur plus stable chez ce médecin qui a pu par la suite reprendre son activité professionnelle plus sereinement.

4.4 - Cas clinique N°4 : Phobies et TSPT chez une jeune femme suite à un viol

4.4.1 - Anamnèse

Une femme âgée de 24 ans se présente en consultation pour le traitement de diverses phobies.

Elle ne rapporte aucun antécédent médico-chirurgical et ne mentionne aucune prise de médicaments. Elle a un niveau d'éducation baccalauréat et exerce la profession de chargée de recrutement.

Elle évoque un « *stress ... J'ai peur des hommes ... phobie du monde ... peur en voiture* ». Elle a comme objectif de « *se sentir à la hauteur* » et de « *ne plus subir* ». Ces symptômes dureraient depuis plusieurs années. A l'anamnèse, la jeune femme évoque un viol lors d'une fête il y a plusieurs années. Selon les critères, le M.I.N.I DSM-IV met en évidence un TSPT ainsi qu'une phobie.

4.4.2 - Protocole EMDR

Une seule cible est traitée : « viol » « ses mains sur le corps ». Les résultats obtenus lors de ces séances sont représentés dans le tableau 7. La patiente bénéficie de 5 séances d'EMDR. Aucun évènement notable n'est rapporté au cours du traitement (décès, accidents, agression).

	Cible 1
Image	Viol – Ses mains sur le corps
CN	Je suis faible
CP	Je suis forte
VoC	2
Emotion(s)	Peur, tristesse
SUD	9
Sensations corporelles	Boule au ventre
Temps approximatifs pour établir la cible	> 2 heures
Temps approximatif pour la désensibilisation	2 heures
Temps approximatif pour le retraitement	6 minutes
Temps approximatif pour le scanner du corps	5 minutes

Tableau 7 : Détails du protocole d’EMDR dans le traitement de la cible du cas clinique N°3.

4.3.3 – Evolution des scores avant et après protocole EMDR

Avant le traitement par EMDR, la patiente obtient un score total de 68, marquant à n’en point douter un TSPT. On remarque qu’elle obtient des scores élevés pour les dimensions de répétition, d’évitement et d’hyperactivité neurovégétative.

Après le traitement par EMDR, l'ensemble des résultats ont diminué avec un score total à 19, marquant une régression de TSPT (figure 11a).

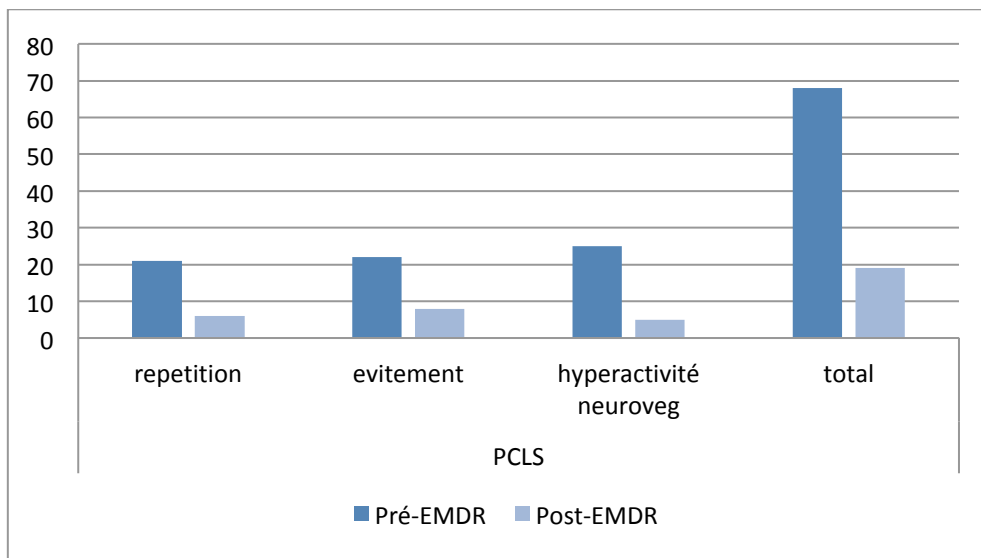


Figure 11a: Résultat de la PCLS (cas clinique N°4)

On observe par ailleurs une diminution de la STAI-YB (59 avant EMDR à 41 après EMDR soit passage d'un niveau d'anxiété très haut à un d'anxiété moyen), de la BDI (12 avant EMDR à 2 après EMDR, soit d'un épisode dépressif moyen à une absence de dépression), une augmentation de l'échelle d'estime de soi (22 avant EMDR à 36 après EMDR soit un passage d'une estime de soi très faible à forte), une diminution de la TAS-20 (48 avant EMDR à 36 après EMDR), une amélioration de la SOS-10 (30 avant EMDR à 55 après EMDR), une diminution de la PSQI (15 avant EMDR à 8 après EMDR). L'EED est passée de 54 avant EMDR à 7 après EMDR soit passage d'un seuil clinique de trouble dissociatif avant EMDR à une absence après EMDR. La DRS-15 et la CTQ ont peu évolué. Les principales évolutions ont été représentées dans la figure 11b.

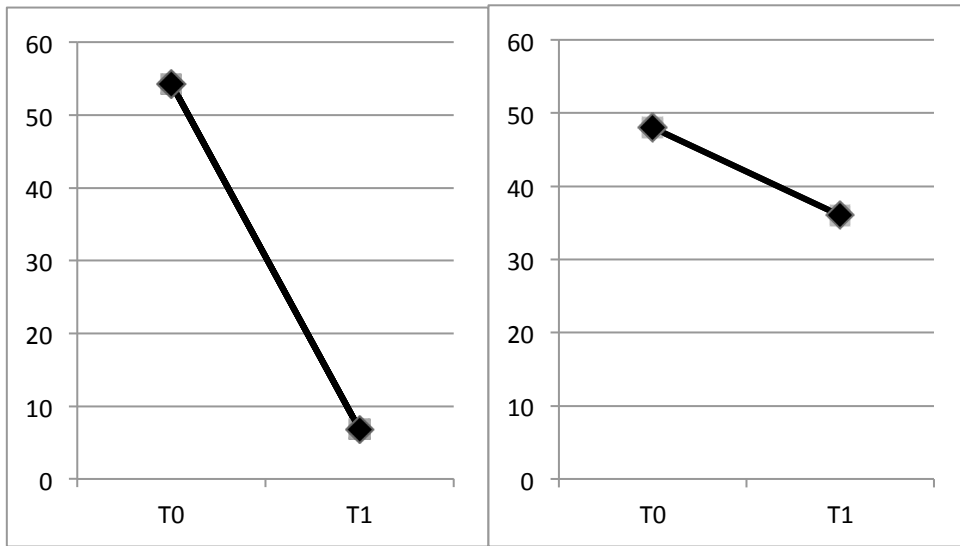


Figure 11b : évolution de l'EED (à gauche) et de la TAS-20 (à droite) avant (T0) et après EMDR (T1) chez le cas clinique N°4.

On observe un passage d'un attachement plutôt détaché et préoccupé avant EMDR à un attachement sécure après EMDR (figure 11c).

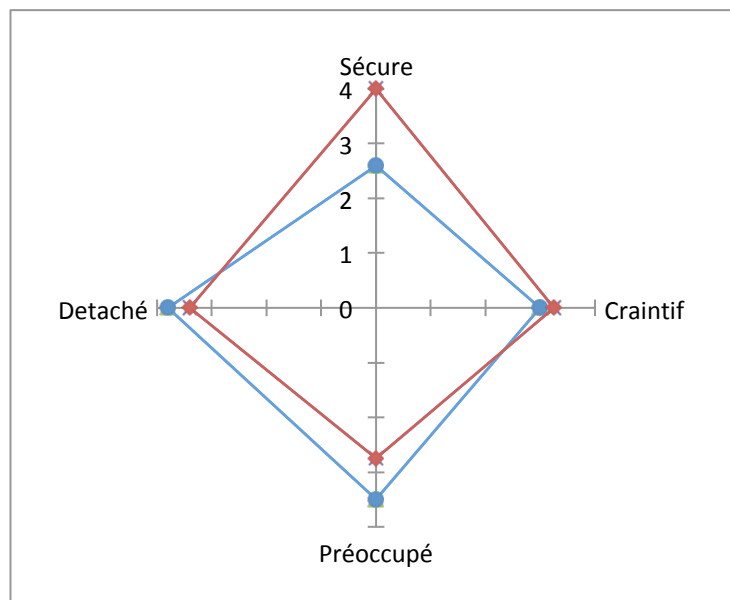


Figure 11c : Evolution de la RSQ avant (en bleu) et après EMDR (en rouge) chez le cas clinique N°2.

On remarqué par ailleurs une diminution de l'agoraphobie et de la phobie sociale chez cette patiente, avec une perte du caractère invalidant. L'EMDR a ainsi permis à cette jeune femme de retrouver des relations sociales normales avec le traitement de ce traumatisme violent.

Références bibliographiques, annexes et abréviations

Tableaux et figures annexes

Tableau A : Description des questionnaires utilisés

Questionnaire	Session	Références (échelles française)	Références
Données sociodémographiques	Âge, sexe, statut civil/militaire		
Qualité du sommeil	Pittsburgh Sleep Quality Index (7 items)	Ait-Aoudia, M., Levy, P. P., Bui, E., Insana, S., De Fouchier, C., Germain, A., & Jehel, L. (2013).	Buyse (1989)
Dépression	Beck Depression Inventory short form (13 items)	Collet, Cottraux (1986)	Beck, Beamesderfer (1974) Reynolds W.M. (1981)
Personnalité et schémas cognitif	Questionnaire des Schémas de Young YSQ- S3 S (232 items)	Hawke, L. D., & Provencher, M. D. (2012).	Young, J. E., Pascal, B., & Cousineau, P. (2005).

Expériences dissociatives	Dissociative Experience Scale (28 items)	Darves-Bornoz, J. M., Degiovanni, A., & Gaillard, P. (1999).	Bernstein, E. M., & Putnam, F. W. (1986).
Etat de Stress Post-traumatique	Post traumatic Stress Disorder Check List Scale (17 items)	Yao, S. N., Cottraux, J., Note, I., De, C. M. G., Mollard, E., & Ventureyra, V. (2003).	
Santé mentale	Schwartz OutcomeScale (10 items)	Laux, J. M., Young, J. L., McLaughlin, L., & Perera-Diltz, D. (2006).	Young, J. L., Waehler, C. A., Laux, J. M., McDaniel, P. S., & Hilsenroth, M. J. (2003).
Alexithymie	Toronto AlexithymiaScale (20 items)	Loas, G., Otmani, O., Verrier, A., Fremaux, D., & Marchand, M. P. (1996).	Bagby, R. M., Taylor, G. J., & Parker, J. D. (1994).
Estime de soi	Rosenberg Self Esteem (RSE) Questionnaire (10 items)	Vallieres, E. F., & Vallerand, R. J. (1990)	Rosenberg, M. (1965).
Anxiété trait	State-Trait Anxiety Inventory Y	Bouchard, S., Ivers, H., Gauthier, J. G., Pelletier, M. H., & Savard, J. (1998)	Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. E. (1970).
Résilience	DRS-15 (15 items)	Hjemdal O (2011)	Bartone, P. T. (2007).

Attachement	Questionnaire des échelles de relation (17 items)	Guédeney, N., Fermanian, J., & Bifulco, A. (2010).	Bartholomew, K., Horowitz, LM., (1991)
Trauma infantile	Childhood trauma questionnaire (28 items)	Paquette D, Laporte L, Bigras M, Zoccolillo M (2004)	Bernstein DP, Stein JA, Newcomb MD (2003)

Abréviations

ACTH : *Adrenocorticotropin-releasing hormone*

BDI : *Beck Depression Inventory*

CCA : *Cortex Cingulaire Antérieur*

CTQ : *Childhood Trauma Questionnaire*

CPvm : *Cortex Préfrontal ventromédian*

CRH : *Corticotropin Releasing Hormone*

DES : *Dissociative Experience Scale* ou EED : *Echelle des Expériences Dissociatives*

DRS : *Dispositional Resilience Scale*

DMN : *Default Mode Network*

EDM : *Episode dépressif majeur*

ESA : *Etat de Stress Aigu*

EMDR : *Eye Movement Desensivization and Reprocessing*

ESPT : *Etat de Stress Post-Traumatique*

MINI : *Mini international Neuropsychiatric interview*

PCLS : *Post traumatic stress disorder Check List Scale*

PDEQ : *Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire*

PSQI : *Pittsburgh Sleep Quality Index*

PTSD : *Post Traumatic Stress Disorder*

REM : *Rapid Eye Movement*

RSE : *Rosenberg Self Esteem Scale*

RSQ : *Relationship Scale Questionnaire*

SBA : *Stimulations Bilatérales Alternées*

SOS : *Schwartz Outcome Scale*

STAI : *State Trait Anxiety Inventory*

SUD : *Subjective Unit of Distress*

TAS : *Toronto Alexithymia Scale*

TSPT : *Trouble de Stress Post-Traumatique*

VoC : *Validation of Cognition*

YSQ : *Young Schema Questionnaire*

Références bibliographiques

1. Crocq MA, Crocq L. From shell shock and war neurosis to posttraumatic stress disorder: a history of psychotraumatology. Dialogues in clinical neuroscience. 2000;
2. Oppenheim H. Die Traumatischen Neurosen. 1892.
3. Milian G. L'hypnose des batailles. Paris: Paris Med.; 1915. 265–270 p.
4. Myers Charles S. A CONTRIBUTION TO THE STUDY OF SHELL SHOCK. The Lancet. févr 1915;185(4772):316-20.
5. Salmon TW. Care and treatment of mental diseases and war neuroses (shell shock) in the British army. 1917;509–547.
6. Kraepelin E. Lebenserinnerung. Berlin, Allemagne: Springer Verlag; 1983.
7. Gurevich MO, Sereyskiy MY. Uchebnik Psikhiatrii. Moscow, Russia: edgiz.; 1946. 376–377 p.
8. Eitinger L. Pathology of the concentration camp syndrome. Arch Gen Psychiatry; 1961. 79–87 p.
9. Crocq MA, Macher JP, Barros-Beck J. Post-traumatic stress disorder in World War II prisoners of war from Alsace-Lorraine who survived captivity in the USSR. Stress and Coping Series. New York, NY, US: Plenum Press.; 1992.
10. Belenky G. Contemporary Studies in Combat Psychiatry. Greenwood Press. 1987;
11. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. Mental Disorders. Washington D.C.: American Psychiatric Press; 1952.
12. American Psychiatric Association. DSM-II, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Press. Washington D.C; 1968.
13. American Psychiatric Association. DSM-III, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, third Edition. Washington D.C: American Psychiatric Press; 1980.
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, revised (DSM-III-R). Washington D.C: American Journal of

Psychiatry; 1988.

15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition, revised (DSM-IV-TR). 2000;
16. American Psychiatric Association. DSM-5-Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. . 2015. (DSM-5-Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux).
17. Pearlman LA, Saakvitne KW. Treating therapists with vicarious traumatization and secondary traumatic stress disorders. Compassion fatigue: Coping with secondary traumatic stress disorder in those who treat the traumatized,. 1995. 150-177 p.
18. Josse, Evelyne. État de Stress Aigu et État de Stress Post-Traumatique, quoi de neuf dans le DSM-5 ? [Internet]. 2013 [cité 18 déc 2019]. Disponible sur: http://www.resilience-psy.com/IMG/pdf/chgt_dsm_ptsd_asd.pdf
19. OMS. World Health Organization. (1994). CIM-10/ICD-10 : Classification internationale des maladies. Dixième révision. 1994.
20. Josse E. Les syndromes psychotraumatiques, quoi de neuf dans la CIM-11 ? :16.
21. American Psychiatric Association. DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Broché. Elsevier Masson; 2015.
22. Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, et al. Prévalence des troubles psychotraumatiques en France métropolitaine. L'Encéphale. déc 2008;34(6):577-83.
23. Norris FH. Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. J Consult Clin Psychol. 1992;60(3):409-18.
24. Yehuda R, Hoge CW, McFarlane AC, Vermetten E, Lanius RA, Nievergelt CM, et al. Post-traumatic stress disorder. Nat Rev Dis Primer. déc 2015;1(1):15057.
25. Olf M. Sex and gender differences in post-traumatic stress disorder: an update. Eur J Psychotraumatology. 29 sept 2017;8(sup4):1351204.
26. Wolfe J, Kimerling R. Gender issues in the assessment of posttraumatic stress disorder. Assessing psychological trauma and PTSD. Guilford Press.

1997;192–238.

27. Sartor CE, McCutcheon VV, Pommer NE, Nelson EC, Grant JD, Duncan AE, et al. Common genetic and environmental contributions to post-traumatic stress disorder and alcohol dependence in young women. *Psychol Med.* juill 2011;41(7):1497-505.
28. Burri A, Maercker A. Differences in prevalence rates of PTSD in various European countries explained by war exposure, other trauma and cultural value orientation. *BMC Res Notes.* déc 2014;7(1):407.
29. Xue C, Ge Y, Tang B, Liu Y, Kang P, Wang M, et al. A Meta-Analysis of Risk Factors for Combat-Related PTSD among Military Personnel and Veterans. Schmahl C, éditeur. *PLOS ONE.* 20 mars 2015;10(3):e0120270.
30. Lee H-J, Lee M-S, Kang R-H, Kim H, Kim S-D, Kee B-S, et al. Influence of the serotonin transporter promoter gene polymorphism on susceptibility to posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety.* 2005;21(3):135-9.
31. Lesch K-P, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, et al. Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region. *Science.* 29 nov 1996;274(5292):1527-31.
32. Heim C, Nemeroff CB. The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biol Psychiatry.* juin 2001;49(12):1023-39.
33. Michopoulos V, Rothbaum AO, Jovanovic T, Almlil LM, Bradley B, Rothbaum BO, et al. Association of *CRP* Genetic Variation and CRP Level With Elevated PTSD Symptoms and Physiological Responses in a Civilian Population With High Levels of Trauma. *Am J Psychiatry.* avr 2015;172(4):353-62.
34. Rosenbaum S, Stubbs B, Ward PB, Steel Z, Lederman O, Vancampfort D. The prevalence and risk of metabolic syndrome and its components among people with posttraumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *Metabolism.* août 2015;64(8):926-33.
35. Lohr JB, Palmer BW, Eidt CA, Ailaboyina S, Mausbach BT, Wolkowitz OM, et al. Is Post-Traumatic Stress Disorder Associated with Premature Senescence? A Review of the Literature. *Am J Geriatr Psychiatry.* juill 2015;23(7):709-25.

36. O'Doherty DCM, Chitty KM, Saddiqui S, Bennett MR, Lagopoulos J. A systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging measurement of structural volumes in posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Res Neuroimaging*. avr 2015;232(1):1-33.
37. Pitman RK, Rasmusson AM, Koenen KC, Shin LM, Orr SP, Gilbertson MW, et al. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Neurosci*. nov 2012;13(11):769-87.
38. LaBar KS, Gatenby JC, Gore JC, LeDoux JE, Phelps EA. Human Amygdala Activation during Conditioned Fear Acquisition and Extinction: a Mixed-Trial fMRI Study. *Neuron*. mai 1998;20(5):937-45.
39. Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci*. nov 2002;5(11):1242-7.
40. Squire LR, Stark CEL, Clark RE. THE MEDIAL TEMPORAL LOBE. *Annu Rev Neurosci*. 21 juill 2004;27(1):279-306.
41. Woodward SH, Schaer M, Kaloupek DG, Cediël L, Eliez S. Smaller Global and Regional Cortical Volume in Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1 déc 2009;66(12):1373.
42. Gratton A, Sullivan RM. Role of prefrontal cortex in stress responsivity. In: *Techniques in the Behavioral and Neural Sciences* [Internet]. Elsevier; 2005 [cité 24 déc 2019]. p. 807-17. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0921070905800434>
43. Sripada R, King A, Garfinkel S, Wang X, Sripada C, Welsh R, et al. Altered resting-state amygdala functional connectivity in men with posttraumatic stress disorder. *J Psychiatry Neurosci*. 1 juill 2012;37(4):241-9.
44. Koenigs M, Grafman J. Posttraumatic Stress Disorder: The Role of Medial Prefrontal Cortex and Amygdala. *The Neuroscientist*. oct 2009;15(5):540-8.
45. Kitayama N, Quinn S, Bremner JD. Smaller volume of anterior cingulate cortex in abuse-related posttraumatic stress disorder. *J Affect Disord*. févr 2006;90(2-3):171-4.
46. Bush G, Luu P, Posner MI. Cognitive and emotional influences in anterior

cingulate cortex. Trends Cogn Sci. juin 2000;4(6):215-22.

47. Badre D, Wagner AD. Left ventrolateral prefrontal cortex and the cognitive control of memory. Neuropsychologia. 2007;45(13):2883-901.

48. Ochsner K, Gross J. The cognitive control of emotion. Trends Cogn Sci. mai 2005;9(5):242-9.

49. Kasai K, Yamasue H, Gilbertson MW, Shenton ME, Rauch SL, Pitman RK. Evidence for Acquired Pregenua Anterior Cingulate Gray Matter Loss from a Twin Study of Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. Biol Psychiatry. mars 2008;63(6):550-6.

50. Etkin A, Wager TD. Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia. Am J Psychiatry. oct 2007;164(10):1476-88.

51. Sartory G, Cwik J, Knuppertz H, Schürholt B, Lebens M, Seitz RJ, et al. In Search of the Trauma Memory: A Meta-Analysis of Functional Neuroimaging Studies of Symptom Provocation in Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). Soriano-Mas C, éditeur. PLoS ONE. 25 mars 2013;8(3):e58150.

52. Rousseau P-F, Khalfa S. Etude des mécanismes d'actions neurobiologiques de la thérapie EMDR dans le trouble de stress post-traumatique. 2018.

53. Collectif des auteurs de l'association ABC des Psychotraumas. Le trouble de stress post-traumatique. Savoir pour soigner. La réponse du psy. 477 p.

54. Patel R, Spreng RN, Shin LM, Girard TA. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond: A meta-analysis of functional neuroimaging studies. Neurosci Biobehav Rev. oct 2012;36(9):2130-42.

55. Elman I, Lowen S, Frederick BB, Chi W, Becerra L, Pitman RK. Functional Neuroimaging of Reward Circuitry Responsivity to Monetary Gains and Losses in Posttraumatic Stress Disorder. Biol Psychiatry. déc 2009;66(12):1083-90.

56. Buckner RL, Andrews-Hanna JR, Schacter DL. *The Brain's Default Network: Anatomy, Function, and Relevance to Disease*. Ann N Y Acad Sci. mars 2008;1124(1):1-38.

57. Menon V. Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. Trends Cogn Sci. oct 2011;15(10):483-506.

58. Landa H, Gimenez G. Le trauma et l'émotion : apports de la théorie janetienne et perspectives nouvelles. *L'Évolution Psychiatr.* oct 2009;74(4):497-510.
59. Janet, Prévost. *La psycho-philosophie de Pierre Janet: économies mentales et progrès humain.* 1973.
60. Crocq L. *Les traumatismes psychiques de guerre.* 1999.
61. Selye H. *The stress of life.* McGraw-Hill; 1956.
62. Geraciotti TD, Baker DG, Ekhtator NN, West SA, Hill KK, Bruce AB, et al. CSF Norepinephrine Concentrations in Posttraumatic Stress Disorder. *Am J Psychiatry.* août 2001;158(8):1227-30.
63. Zohar J, Juven-Wetzler A, Myers V, Fostick L. Post-traumatic stress disorder: facts and fiction: *Curr Opin Psychiatry.* janv 2008;21(1):74-7.
64. de Kloet CS, Vermetten E, Geuze E, Lentjes EGWM, Heijnen CJ, Stalla GK, et al. Elevated plasma corticotrophin-releasing hormone levels in veterans with posttraumatic stress disorder. In: *Progress in Brain Research [Internet]. Elsevier; 2007 [cité 26 déc 2019]. p. 287-91. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0079612307670253>*
65. Sautter FJ, Bissette G, Wiley J, Manguno-Mire G, Schoenbachler B, Myers L, et al. Corticotropin-releasing factor in posttraumatic stress disorder (PTSD) with secondary psychotic symptoms, nonpsychotic PTSD, and healthy control subjects. *Biol Psychiatry.* déc 2003;54(12):1382-8.
66. Olszewski T, Varrasse J. The neurobiology of PTSD: implications for nurses. *ournal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services.* 2005;
67. Carey B. Francine Shapiro, Developer of Eye-Movement Therapy, Dies at 71. *The New York Times.* 2019;
68. Shapiro F. *Getting Past Your Past: Take Control of Your Life with Self-Help Techniques from EMDR Therapy.* Guilford Press. 2012.
69. Seidler GH, Wagner FE. Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: a meta-analytic study. *Psychol Med.* nov 2006;36(11):1515-22.
70. Davidson PR, Parker KCH. Eye movement desensitization and reprocessing

(EMDR): A meta-analysis. *J Consult Clin Psychol.* 2001;69(2):305-16.

71. Propper RE, Pierce J, Geisler MW, Christman SD, Bellorado N. Effect of Bilateral Eye Movements on Frontal Interhemispheric Gamma EEG Coherence: Implications for EMDR Therapy. *J Nerv Ment Dis.* sept 2007;195(9):785-8.

72. Boukezzi S, Silva C, Nazarian B, Rousseau P-F, Guedj E, Valenzuela-Moguillansky C, et al. Bilateral Alternating Auditory Stimulations Facilitate Fear Extinction and Retrieval. *Front Psychol.* 14 juin 2017;8:990.

73. Jeffries FW, Davis P. What is the Role of Eye Movements in Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) for Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD)? A Review. *Behav Cogn Psychother.* mai 2013;41(3):290-300.

74. Bradley R, Greene J, Russ E, Dutra L, Westen D. A Multidimensional Meta-Analysis of Psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry.* févr 2005;162(2):214-27.

75. Högberg G, Pagani M, Sundin Ö, Soares J, Åberg-Wistedt A, Tärnell B, et al. Treatment of post-traumatic stress disorder with eye movement desensitization and reprocessing: Outcome is stable in 35-month follow-up. *Psychiatry Res.* mai 2008;159(1-2):101-8.

76. Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, Young-Xu Y, Weeks WB, Friedman MJ. Meta-Analysis of the Efficacy of Treatments for Posttraumatic Stress Disorder. *J Clin Psychiatry.* 15 juin 2013;74(06):e541-50.

77. World Health Organization, Van Ommeren M. Guidelines for the management of conditions specifically related to stress [Internet]. 2013 [cité 13 sept 2019]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK159725/>

78. Foa E, Keane T, Friedman M. Effective treatments for PTSD : practice guidelines of the international society for traumatic stress studies. New York, NY, US: Guilford Press; 2009.

79. Jongh AD. Treatment of Specific Phobias with Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): Protocol, Empirical Status, and Conceptual Issues. :17.

80. Uribe MER, Ramírez EOL, Mena IJ. Effect of the EMDR Psychotherapeutic Approach on Emotional Cognitive Processing in Patients with Depression. *Span J Psychol.* mai 2010;13(1):396-405.

81. Schneider J, Hofmann A, Rost C, Shapiro F. EMDR in the Treatment of Chronic Phantom Limb Pain. *Pain Med.* janv 2008;9(1):76-82.
82. Marsden Z, Lovell K, Blore D, Ali S, Delgadillo J. A randomized controlled trial comparing EMDR and CBT for obsessive-compulsive disorder. *Clin Psychol Psychother.* janv 2018;25(1):e10-8.
83. Abel NJ, O'Brien JM. EMDR Treatment of Comorbid PTSD and Alcohol Dependence: A Case Example. *J EMDR Pract Res.* mai 2010;4(2):50-9.
84. Bloomgarden A, Calogero RM. A Randomized Experimental Test of the Efficacy of EMDR Treatment on Negative Body Image in Eating Disorder Inpatients. *Eat Disord.* 7 oct 2008;16(5):418-27.
85. Young JE, Zangwill WM, Behary WE. Combining EMDR and schema-focused therapy: The whole may be greater than the sum of the parts. 2002;
86. Forgash C, Knipe J. Integrating EMDR and Ego State Treatment for Clients With Trauma Disorders. *J EMDR Pract Res.* 2012;6(3):120-8.
87. Poundja J, Sanche S, Tremblay J, Brunet A. Trauma reactivation under the influence of propranolol: an examination of clinical predictors. *Eur J Psychotraumatology.* déc 2012;3(1):15470.
88. Mosquera D, Leeds AM, Gonzalez A. Application of EMDR Therapy for Borderline Personality Disorder. *J EMDR Pract Res.* 2014;8(2):74-89.
89. Perez-Dandieu B, Tapia G. Treating Trauma in Addiction with EMDR: A Pilot Study. *J Psychoactive Drugs.* 8 août 2014;46(4):303-9.
90. Fereidouni Z, Behnammoghdam M, Jahanfar A, Dehghan A. The Effect of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) on the severity of suicidal thoughts in patients with major depressive disorder: a randomized controlled trial. *Neuropsychiatr Dis Treat.* août 2019;Volume 15:2459-66.
91. Korn DL. EMDR and the Treatment of Complex PTSD: A Review. *J EMDR Pract Res.* nov 2009;3(4):264-78.
92. Van den Berg DPG, Van der Vleugel BM, Staring ABP, De Bont PAJ, Jongh AD. EMDR in Psychosis: Guidelines for Conceptualization and Treatment. *J EMDR Pract Res.* 2013;7(4):208-24.
93. van Minnen A, Harned MS, Zoellner L, Mills K. Examining potential

- contraindications for prolonged exposure therapy for PTSD. *Eur J Psychotraumatology*. déc 2012;3(1):18805.
94. Shapiro F, Maxfield L. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Information processing in the treatment of trauma. *J Clin Psychol*. août 2002;58(8):933-46.
95. Stickgold R. EMDR: A putative neurobiological mechanism of action. *J Clin Psychol*. janv 2002;58(1):61-75.
96. Berry RB, Brooks R, Gamaldo C, Harding SM, Lloyd RM, Quan SF, et al. AASM Scoring Manual Updates for 2017 (Version 2.4). *J Clin Sleep Med*. 15 mai 2017;13(05):665-6.
97. Armstrong MS, Vaughan K. An orienting response model of eye movement desensitization. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. mars 1996;27(1):21-32.
98. Lee CW, Taylor G, Drummond PD. The active ingredient in EMDR: is it traditional exposure or dual focus of attention? *Clin Psychol Psychother*. mars 2006;13(2):97-107.
99. Bergmann U. The Neurobiology of EMDR: Exploring the Thalamus and Neural Integration. *J EMDR Pract Res*. nov 2008;2(4):300-14.
100. Propper RE, Pierce J, Geisler MW, Christman SD, Bellowado N. Effect of Bilateral Eye Movements on Frontal Interhemispheric Gamma EEG Coherence: Implications for EMDR Therapy. *J Nerv Ment Dis*. sept 2007;195(9):785-8.
101. Boukezzi S, El Khoury-Malhame M, Auzias G, Reynaud E, Rousseau P-F, Richard E, et al. Grey matter density changes of structures involved in Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) after recovery following Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) therapy. *Psychiatry Res Neuroimaging*. août 2017;266:146-52.
102. Servan-Schreiber D, Schooler J, Dew MA, Carter C, Bartone P. Eye Movement Desensitization and Reprocessing for Posttraumatic Stress Disorder: A Pilot Blinded, Randomized Study of Stimulation Type. *Psychother Psychosom*. 2006;75(5):290-7.
103. Touzet C. THEORIE NEURONALE DE LA COGNITION ET ENTRAINEMENT COGNITIF. :2.

104. Moss F. Stochastic resonance and sensory information processing: a tutorial and review of application. *Clin Neurophysiol.* févr 2004;115(2):267-81.
105. van den Hout et Engelhard - 2012 - How does EMDR work.pdf.
106. Granier I, Khalfa S. Etude exploratoire de l'effet de l'EMDR sur les troubles cognitifs, émotionnels et somatiques « Perspectives nouvelles et avancées thérapeutiques ». 2016.
107. Kim D, Bae H, Chon Park Y. Validity of the Subjective Units of Disturbance Scale in EMDR. *J EMDR Pract Res.* mars 2008;2(1):57-62.
108. Sprang G. The Use of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) in the Treatment of Traumatic Stress and Complicated Mourning: Psychological and Behavioral Outcomes. *Res Soc Work Pract.* mai 2001;11(3):300-20.
109. Shapiro F. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Basic principles, protocols, and procedures. Guilford Press.; 2001.
110. wolpi1969.pdf.
111. N. Guédeney. La version française du Relationship Scales Questionnaire de Bartholomew (RSQ, Questionnaire des échelles de relation) : étude de validation du construit. *Encéphale*; 2009.
112. Marmar C, Weiss DS. The Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire. Assessing psychological trauma and PTSD. Guildford Press. 1997;
113. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res.* janv 1994;38(1):23-32.
114. Beck AT, Rial WY, Rickels K. Short form of Depression Inventory: Cross-validation. *Psychological Reports.* 1974;1184-1186.
115. D Spielberger C, Gorsuch R, E Lushene R, Vagg P, A Jacobs G. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Form Y1 - Y2). Vol. IV. 1983.
116. Bech P, Kastrup M. Mini-compendium of rating scales for states of anxiety, depression, mania, schizophrenia with corresponding DSM—III syndromes. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 1986;
117. Yao S, Cottraux J, Note I. Evaluation of post-traumatic stress disorder:

- validation of a measure, the PCLS. *L'Encephale*. vol. 29. 2003;232-8.
118. Laux JM, Young JL, McLaughlin LP. The Development and Evaluation of the French Version of the Schwartz Outcome Scale-10 (SOS-10-F). *Canadian Journal of Counsellin*. 2019;
119. Vallieres EF, Vallerand RJ. Traduction et Validation Canadienne-Française de L'échelle de L'estime de Soi de Rosenberg. *Int J Psychol*. janv 1990;25(2):305-16.
120. Bartone PT. Test Retest reliability of the dispositional resilience scale-15, a brief hardiness scale. *Psychological Reports*; 2007.
121. Nezhad MAS, Besharat MA. Relations of resilience and hardiness with sport achievement and mental health in a sample of athletes. *Procedia - Soc Behav Sci*. 2010;5:757-63.
122. N. Guédeney. La version française du Relationship Scales Questionnaire de Bartholomew (RSQ, Questionnaire des échelles de relation) : étude de validation du construit. *Encéphale*; 2009.
123. Young JL, Pascal B, Cousineau P. Young Schema Questionnaire-Short Form 3 (YSQ-S3). N Y NY Schema Ther Inst. 2005;
124. Bernstein DP, Stein JA, Newcomb MD, Walker E, Pogge D, Ahluvalia T, et al. Development and validation of a brief screening version of the Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse Negl*. févr 2003;27(2):169-90.
125. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. mai 1989;28(2):193-213.
126. Shapiro F. Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *J Trauma Stress*. avr 1989;2(2):199-223.
127. Rousseau P-F, El Khoury-Malhame M, Reynaud E, Boukezzi S, Cancel A, Zendjidjian X, et al. Fear extinction learning improvement in PTSD after EMDR therapy: an fMRI study. *Eur J Psychotraumatology*. 31 déc 2019;10(1):1568132.
128. Boukezzi S, Silva C, Nazarian B, Rousseau P-F, Guedj E, Valenzuela-Moguillansky C, et al. Bilateral Alternating Auditory Stimulations Facilitate Fear Extinction and Retrieval. *Front Psychol*. 14 juin 2017;8:990.

129. Rousseau PF, El Khoury-Malhame M, Reynaud E, Zendjidjian X, Samuelian JC, Khalifa S. Neurobiological correlates of EMDR therapy effect in PTSD. *Eur J Trauma Dissociation*. mai 2019;3(2):103-11.
130. Boukezzi S, El Khoury-Malhame M, Auzias G, Reynaud E, Rousseau P-F, Richard E, et al. Grey matter density changes of structures involved in Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) after recovery following Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) therapy. *Psychiatry Res Neuroimaging*. août 2017;266:146-52.
131. Sprang G. The Use of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) in the Treatment of Traumatic Stress and Complicated Mourning: Psychological and Behavioral Outcomes. *Res Soc Work Pract*. mai 2001;11(3):300-20.
132. Tombaugh TN, McIntyre NJ. The Mini-Mental State Examination: A Comprehensive Review. *J Am Geriatr Soc*. sept 1992;40(9):922-35.
133. Yao S, Cottraux J, Note I. Evaluation of post-traumatic stress disorder: validation of a measure, the PCLS. *L'Encephale*. vol. 29. 2003;232-8.
134. Jehel L, Guay S. « Dépistage et évaluation des troubles liés aux événements traumatiques. » *Les troubles liés aux événements traumatiques: Dépistage, évaluation et traitements*. 2006.
135. Blanchard EB, Jones-Alexander J, Buckley TC, Forneris CA. Psychometric properties of the PTSD checklist (PCL). *Behav Res Ther*. août 1996;34(8):669-73.
136. Bernstein E, Putnam FW. Development, Reliability, and Validity of a Dissociation Scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*; 1986.
137. Darves-Bornoz J-M, Degiovanni A, Gaillard P. Validation of a French Version of the Dissociative Experiences Scale in a Rape-Victim Population. *Can J Psychiatry*. avr 1999;44(3):271-5.
138. Boon S, Draijer N. Interview pour les troubles dissociatifs et symptômes liés au trauma.
139. Loas G, Otman O. Factor Analysis of the French Version of the 20-item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Psychopathology*; 1996.
140. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia

scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res.* janv 1994;38(1):23-32.

141. Collet, L., and J. Cottraux. Auto-évaluation du degré de dépression. *Inventaire abrégé de la dépression de Beck. L'Encéphale.* 1986;12:77-9.

142. Beck AT, Beamesderfer A. Assessment of Depression: The Depression Inventory. In: Pichot P, Olivier-Martin R, éditeurs. *Modern Trends in Pharmacopsychiatry* [Internet]. S. Karger AG; 1974 [cité 3 oct 2019]. p. 151-69. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/395074>

143. Reynolds WM, Gould JW. A psychometric investigation of the standard and short form Beck Depression Inventory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* 1981;

144. Bouchard S, Ivers H, Gauthier JG, Pelletier M-H, Savard J. Psychometric Properties of the French Version of the State-Trait Anxiety Inventory (form Y) Adapted for Older Adults. :14.

145. Spielberger C, Lushene E, Gorsuch RL. « Stai. » *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self Evaluation Questionnaire).* 1970. (Palo Alto California:).

146. Ait-Aoudia M, Levy PP, Bui E, Insana S, de Fouchier C, Germain A, et al. Validation of the French version of the Pittsburgh Sleep Quality Index Addendum for posttraumatic stress disorder. *Eur J Psychotraumatology.* déc 2013;4(1):19298.

147. Rosenberg M. *Society and the adolescent self-image.* 1965;

148. Bartholomew K, Horowitz LM. Attachment Styles Among \bung Adults: A Test of a Four-Category Model. :19.

149. J.A. S, W. S. R. Attachment theory and close relationship [Internet]. 1998 [cité 1 nov 2019]. Disponible sur: http://moemesto.ru/rorschach_club/file/14257751/bartholomew98.pdf

150. Hjemdal O, Friborg O, Braun S, Kempnaers C, Linkowski P, Fossion P. The Resilience Scale for Adults: Construct Validity and Measurement in a Belgian Sample. *Int J Test.* 14 févr 2011;11(1):53-70.

151. Manciaux M. Conclusions et perspectives. *Cahiers Médico Sociaux.* Vol. 241-253. 2004.

152. Young JL, Waehler CA, Laux JM, McDaniel PS, Hilsenroth MJ. Four Studies Extending the Utility of the Schwartz Outcome Scale (SOS-10). *J Pers Assess.* avr 2003;80(2):130-8.
153. Hawke LD, Provencher MD. The Canadian French Young Schema Questionnaire: Confirmatory factor analysis and validation in clinical and nonclinical samples. *Can J Behav Sci Rev Can Sci Comport.* janv 2012;44(1):40-9.
154. Paquette D, Laporte L, Bigras M, Zoccolillo M. Validation de la version française du CTQ et prévalence de l'histoire de maltraitance. *Santé Ment Au Qué.* 2004;29(1):201.
155. Loas G, Otman O. Factor Analysis of the French Version of the 20-item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Psychopathology*; 1996.
156. Rosenberg M. *Conceiving the self* [Internet]. New York : Basic Books; 1979 [cité 4 juill 2019]. 346 p. Disponible sur: <http://archive.org/details/conceivingself00rose>
157. Spielberger CD. *Anxiety and behavior*. Academic Press. 1966;
158. Cattell RB, Scheier IH. *The meaning and measurement of neuroticism and anxiety*. Ronald. 1961;
159. Gauvreau P, Bouchard S. Preliminary Evidence for the Efficacy of EMDR in Treating Generalized Anxiety Disorder. *J EMDR Pract Res.* mars 2008;2(1):26-40.
160. Kobayashi I, Boarts JM, Delahanty DL. Polysomnographically measured sleep abnormalities in PTSD: A meta-analytic review. *Psychophysiology.* juill 2007;44(4):660-9.
161. Raboni MR, Alonso FFD, Tufik S, Suchecki D. Improvement of mood and sleep alterations in posttraumatic stress disorder patients by eye movement desensitization and reprocessing. *Front Behav Neurosci* [Internet]. 10 juin 2014 [cité 2 oct 2019];8. Disponible sur: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnbeh.2014.00209/abstract>
162. Nemiah, J. C., & Sifneos, P. E. Affects and fantasy in patients with psychosomatic disorders. 1970; In O. Hill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine*. London: Butterworths.:p 126.
163. Frewen PA, Dozois DJA, Neufeld RWJ, Lanius RA. Meta-analysis of

alexithymia in posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress*. avr 2008;21(2):243-6.

164. Griffioen BT, van der Vegt AA, de Groot IW, de Jongh A. The Effect of EMDR and CBT on Low Self-esteem in a General Psychiatric Population: A Randomized Controlled Trial. *Front Psychol*. 8 nov 2017;8:1910.

165. Kashdan TB, Uswatte G, Steger MF, Julian T. Fragile self-esteem and affective instability in posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther*. nov 2006;44(11):1609-19.

166. Monson C, Fredman S. Posttraumatic stress disorder in an interpersonal context. 2010;

167. O'Connor M, Elklit A. Attachment styles, traumatic events, and PTSD: a cross-sectional investigation of adult attachment and trauma. *Attach Hum Dev*. mars 2008;10(1):59-71.

168. Punamäki R-L, Qouta SR, Sarraj EE. Nature of torture, PTSD, and somatic symptoms among political ex-prisoners. *J Trauma Stress*. août 2010;23(4):532-6.

169. Wesselmann D, Davidson M, Armstrong S, Schweitzer C, Bruckner D, Potter AE. EMDR as a treatment for improving attachment status in adults and children. *Rev Eur Psychol Appliquée/European Rev Appl Psychol*. oct 2012;62(4):223-30.

170. Moses MD. Enhancing Attachments: Conjoint Couple Therapy. Vol. Handbook of EMDR and family therapy processes. John Wiley & Sons Inc.; 2007. 146–166 p.

171. Pocock D. The promise of EMDR in family and systemic psychotherapy: a clinical complement to Field and Cottrell: The promise of EMDR. *J Fam Ther*. nov 2011;33(4):389-99.

172. Zaghrou M, Dodgson P. Building Resilience and Dismantling Fear: EMDR Group Protocol With Children in an Area of Ongoing Trauma. *Journal of EMDR Practice and Research*. 2008 [cité 29 déc 2019]; Disponible sur: <https://connect.springerpub.com/content/sgreindr%3A%3A%3A2%3A%3A%3A2%3A%3A%3A106.full.pdf>

173. Cockram DM, Drummond PD, Lee CW. Role and treatment of early

maladaptive schemas in vietnam veterans with PTSD. *Clin Psychol Psychother.* 2010;18.

174. Lecigne M, Tapia G. The mediating role of early maladaptive schemas on relations between post-traumatic stress disorder symptom severity and illicit substance use disorder. *J Subst USE.* :7.

175. Tapia G, Perez-Dandieu B, Delile J-M. Treating addiction with schema therapy and EMDR in women with co-occurring SUD and PTSD: A pilot study. *Journal of Substance Use.* 2017;

176. Starling ABP, van den Berg DPG, Cath DC, Schoorl M, Engelhard IM, Korrelboom CW. Self-esteem treatment in anxiety: A randomized controlled crossover trial of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) versus Competitive Memory Training (COMET) in patients with anxiety disorders. *Behav Res Ther.* juill 2016;82:11-20.

177. Herkt D, Tumani V, Grön G, Kammer T, Hofmann A, Abler B. Facilitating Access to Emotions: Neural Signature of EMDR Stimulation. *Dichter GS, éditeur. PLoS ONE.* 28 août 2014;9(8):e106350.

178. Wilson DL, Silver SM, Covi WG, Foster S. Eye movement desensitization and reprocessing: Effectiveness and autonomic correlates. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* sept 1996;27(3):219-29.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans **aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions**. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas **usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité**.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai **jamais leur confiance** et **n'exploiterai pas le pouvoir hérité** des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. **Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers** et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

GHJURAMENTU d'HIPPOCRATE

« A l'ora d'esse ricevuta à l'eserciziu di a medicina, prumettu è facciu ghjuramentu d'esse fida à e lege di l'onore è di a prubità.

U mo primu penseru serà di ristabilisce, di difende è di prumove a salute in tutti i so elementi fisichi è mentali, individuali è siciali.

Averaghju rispettu per tutte e persone, a so autunumia è a so vulintà, senza nisuna discriminazione secondu u so statu o secondu e so cunvinzione. M'inpegneraghju per difende le s'elle sò addebbulite, vulnerevule o minacciate in a so integrità o in a so dignità. Puru sott'à a custrizione, ùn feraghju micca usu di e mo cunniscenze contr'à e lege di l'umanità.

Infurmeraghju i pazienti di e decisione previste, di e so ragiò è di e so cunsequenze. Ùn inganneraghju mai a so fiducia è ùn sfrutteraghju micca u putere lasciatu da e circostanze per furzà e cuscenze.

Daraghju e mo cure à l'indigente o à qualsiasi a mi dumanderà. Ùn mi lasceraghju micca influenzà nè da a brama di soldi nè da a ricerca di gloria.

Addimessa in l'intimu di e persone, steraghju zitta è muta nant'à i secreti palisati. Ricevuta nentru à e case, rispetteraghju i secreti di a ziglia à a meia l'andatura ùn ghjocherà micca da corrompe l'usi.

Feraghju tuttu per allegerisce e suffranze. Ùn anderaghju micca à circà u trapiù di l'angunie. Ùn pruvucheraghju mai a morte deliberatamente.

Difenderaghju l'indipendenza necessaria à u cumpiimentu di a mo missione. Ùn assumeraghju nunda ch'è trapanessi e mo cumpetenze. E manteneraghju à e perfezziuneraghju da assicurà à u megliu i servizii ch'è mi seranu dumandati.

In l'avversità, deraghju una manu à i mo cunfratelli è à e so famiglie.

Ch'è l'omi è i mei cunfratelli m'accunsentinu a so stima s'ò fermu fida à e mo prumesse ; ch'ò fussi disunurata à disprezzata s'ò ci mancu. »

Résumé

Objectif : La thérapie EMDR est l'une des psychothérapies les plus étudiées et reconnues dans le traitement du trouble de stress post-traumatique (TSPT). La thérapie EMDR se focalise sur les aspects émotionnels, cognitifs et corporels liés à la mémoire traumatique. Cette étude exploratoire a pour but de prouver que la thérapie EMDR, va agir sur différentes dimensions cognitive, affective et physiologique au delà des symptômes du TSPT.

Matériel et méthodes : notre étude évalue avant et après thérapie EMDR ces différentes dimensions à l'aide de 12 questionnaires réalisés chez 29 patients militaires et civils souffrant de TSPT.

Résultats : Nos résultats indiquent une modification significative de 11 de ces échelles. Les symptômes cliniques ont significativement diminués, mais également les schémas cognitifs des patients ainsi que leur style d'attachement qui est devenu plus sécure. La qualité de sommeil et la résilience se sont améliorées, les émotions négatives ont diminué ainsi que la tendance à la dissociation. Il est retrouvé une forte corrélation entre les différents scores de mesure clinique alors que d'autres échelles liées aux schémas cognitifs inadaptés, à la résilience et aux relations sociales intimes semblent plus indépendantes.

Conclusion : La thérapie EMDR a effectivement dans notre étude un impact spécifique sur les émotions, les cognitions et les réponses physiologiques liées à la mémoire traumatique. Nous avons mis en évidence par ailleurs qu'elle pourrait toucher de manière indépendante les représentations des connaissances et des expériences antérieures (schémas cognitifs), la résilience mais aussi sur les schémas d'attachement chez l'adulte.

Mots-clés : EMDR, ESPT, TSPT, schémas cognitifs, résilience, attachement

Abstract

Objectives: Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) is one of the most researched form of psychotherapy and is very used to treat Post-Traumatic Stress Disorders (PTSD). EMDR targets emotions, thoughts and body feelings of the traumatic memory. The aim of this exploratory study is to prove that EMDR therapy acts on cognitive, affective and physiological aspects beyond PTSD symptoms.

Methods: our study assesses these different aspects before and after EMDR therapy with 12 questionnaires filled by 29 French military and civilian patients affected with PTSD.

Results: Our findings show a significant evolution of 11 of these questionnaires. Clinical symptoms have decreased significantly, cognitive schemas have evolved and attachment styles have become more secure. Sleep quality and hardiness have improved, negative feeling and dissociative experiences have decreased. We found a strong correlation between clinical scores, but others (like the Young Schema Questionnaire, the Dispositional Resilience Scale and the Relationship Scale Questionnaire) seem to be more independent.

Conclusion: in our study, EMDR therapy has a specific impact on emotion, cognition and physiological response of the traumatic memory. Our findings indicate that EMDR may target cognitive schemas, adult attachment styles and hardiness independently.

Key-words : EMDR, PTSD, cognitive schemas, hardiness, resilience, attachment