

UNIVERSITE DE STRASBOURG  
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE : 2020

N° : 150

**THESE**  
**PRESENTEE POUR LE**  
**DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Diplôme d'Etat  
Mention D.E.S de Psychiatrie

**PAR**

Victoria CARA  
Née le 05/02/1991 à Orléans (45)

---

**Thérapies du psychotraumatisme dans la schizophrénie : une revue de la littérature**

---

Président de thèse : Monsieur le Professeur Pierre VIDAILHET

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Fabrice BERNA

1  
**FACULTÉ DE MÉDECINE**  
(U.F.R. des Sciences Médicales)

Edition DECEMBRE 2019  
Année universitaire 2019-2020



- **Président de l'Université** : M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** : M. SIBILIA Jean
- **Assesseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)** : M. GOICHOT Bernard
- **Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (3.10.01-7.02.11) M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** : M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** : M. BITSCH Samuel

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE STRASBOURG (HUS)**  
**Directeur général :**  
M. GAUTIER Christophe



**A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE**

MANDEL Jean-Louis

Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

**A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)**

BAHRAM Séiamak  
DOLLFUS Héléne

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)  
Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

**A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)**

PO214

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : <b>Gynécologie-Obstétrique</b>
ANDRES Emmanuel P0002	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : <b>Gynécologie-Obstétrique</b>
BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CU	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Unité d'Hépatologie - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie / NHC	52.01 Gastro-entérologie ; <b>hépatologie</b> Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRP6 Resp	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	RP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : <b>Psychiatrie d'Adultes</b>
BERTSCHY Gilles P0013	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	NRP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRP6 NCS	- Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 <b>Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique</b> ; Brûlologie
Mme BOEHM-BURGER Nelly P0016	NCS	• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NHC = Nouvel Hôpital Civil HC = Hôpital Civil HP = Hôpital de Haute-pierre PTM = Plateau technique de microbiologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 <b>Chirurgie vasculaire</b> ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
CHELLY Jameleddine P0173	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 <b>Anesthésiologie-Réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
DANION Jean-Marie P0046	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale; option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 <b>Bactériologie-Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 <b>Chirurgie vasculaire</b> ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	RP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 <b>Médecine Physique et Réadaptation</b>
JAULHAC Benoit P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEMPF Jean-François P0083	RP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
KOPFERSCHMITT Jacques P0086	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04 Thérapeutique (option clinique)
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; <b>Addictologie</b> (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 <b>Anatomie</b>
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de la main / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital de Hautepierre	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 <b>Pneumologie</b> ; Addictologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme MATHELIN Carole P0101	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Unité de Pharmacie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 CS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Hautepierre / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02 <b>Cancérologie</b> ; <b>Radiothérapie</b> Option Radiothérapie biologique
OHANA Mickael P0211	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR / HP	48.05 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02 Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDp	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 <b>Anesthésiologie-réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie P0196	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérald P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SAUDER Philippe P0142	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
SAUER Arnaud P0183	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	RP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	RP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 <b>Pédopsychiatrie</b> ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : <b>Hépatologie</b>
SIBILIA Jean P0146	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital Haute-pierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP6 NCS  CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

\* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

P6 : Pôle

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) RP6 (Responsable de Pôle) ou NRP6 (Non Responsable de Pôle)

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3)

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
<b>A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES</b>				
HABERSETZER François	CS	Pôle Hépato-digestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01	Gastro-Entérologie
CALVEL Laurent	NRPô CS	Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	55.02	Ophtalmologie
SALVAT Eric		Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur		

MO128 B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)				
NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation		Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie
ARGEMI Xavier M0442 (En disponibilité)		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : Maladies infectieuses
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BARNIG Cindy M0110		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BONNEMAIS Laurent M0099		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	54.01	Pédiatrie
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02	Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01	Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie M0018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01	Bactériologie-virologie Option bactériologie-virologie biologique
Mme DEPIENNE Christel M0499 (En disponibilité)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04	Génétique
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis M0025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02	Physiologie (option clinique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
Mme HEIMBURGER Céline M0120		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
JEGU Jérémie M0101		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil	46.01	Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUZ Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry M0043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Mme LEJAY Anne M0102		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (Biologique)
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne M0090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
NOLL Eric M0111		• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - Hôpital Hautepierre	48.01 <b>Anesthésiologie-Réanimation</b> ; Médecine d'urgence
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
RIEGEL Philippe M0059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hautepierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 <b>Bactériologie-Virologie</b> ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'Immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 <b>Bactériologie-Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Jeffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

## B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0166	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pre RASMUSSEN Anne	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

## B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Niels		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

## B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	M0108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

---

**C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE**  
**C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)**

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr Ass. KOPP Michel	P0167	Médecine générale (depuis le 01.09.2001, renouvelé jusqu'au 31.08.2016)

---

**C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE**

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
---------------------	-------	--------------------------------------

---

**C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)**

Dre BERTHOU anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dr BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)
Dr SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale

---

**D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES**  
**D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES**

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

---

**E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES**

Dr ASTRUC Dominique	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie</li> <li>- Serv. de Néonatalogie et de Réanimation néonatale (Pédiatrie 2) / Hôpital de Hautepierre</li> </ul>
Dr ASTRUC Dominique (par intérim)	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie</li> <li>- Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre</li> </ul>
Dr CALVEL Laurent	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO</li> <li>- Service de Soins Palliatifs / NHC et Hôpital de Hautepierre</li> </ul>
Dr DELPLANCQ Hervé	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- SAMU-SMUR</li> </ul>
Dr GARBIN Olivier	CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim</li> </ul>
Dre GAUGLER Elise	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO</li> <li>- UCSA - Centre d'addictologie / Nouvel Hôpital Civil</li> </ul>
Dre GERARD Bénédicte	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Biologie</li> <li>- Département de génétique / Nouvel Hôpital Civil</li> </ul>
Mme GOURIEUX Bénédicte	RP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Pharmacie-pharmacologie</li> <li>- Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil</li> </ul>
Dr KARCHER Patrick	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Gériatrie</li> <li>- Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau</li> </ul>
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Biologie</li> <li>- Laboratoire de Biologie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil + Hautepierre</li> </ul>
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	NRP6 Resp	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Biologie</li> <li>- Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim</li> </ul>
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Gériatrie</li> <li>- Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau</li> </ul>
Dr NISAND Gabriel	RP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Santé Publique et Santé au travail</li> <li>- Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil</li> </ul>
Dr REY David	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO</li> <li>- «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil</li> </ul>
Dr TCHOMAKOV Dimitar	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Médico-chirurgical de Pédiatrie</li> <li>- Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques - HP</li> </ul>
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRP6 NCS Resp	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle d'Activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire</li> <li>- Service de Maladies vasculaires et Hypertension</li> <li>- Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil</li> </ul>
Mme Dre TOURNOUD Christine	NRP6 CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison</li> <li>- Centre Antipoison-Toxicovigilance / Nouvel Hôpital Civil</li> </ul>

---

## F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
  - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
  - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2017 au 31 août 2020)*
  - BELLOCQ Jean-Pierre (Anatomie Cytologie pathologique)
  - CHRISTMANN Daniel (Maladies Infectieuses et tropicales)
  - MULLER André (Thérapeutique)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*
  - Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o *pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)*
  - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o *pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)*
  - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
  - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
  - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
  - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)

---

## F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc      CNU-31      IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

---

## F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS\* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017 / 2017-2018)
Mme GUI Yali	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2010-2011 / 2011-2012 / 2013-2014 / 2014-2015)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Dr LECOCQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)

(\* 4 années au maximum)

---

**G1 - PROFESSEURS HONORAIRES**

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94  
 BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01  
 BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12  
 BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95  
 BAUMANN René (Hépto-gastro-entérologie) / 01.09.10  
 BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16  
 BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18  
 BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04  
 BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17  
 BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95  
 BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03  
 BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19  
 BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99  
 BRETTE Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10  
 BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02  
 BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86  
 BURSZEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18  
 CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15  
 CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15  
 CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95  
 CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18  
 CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12  
 CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16  
 COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00  
 CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98  
 CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11  
 DIETMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17  
 DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17  
 DUCLOS Bernard (Hépto-Gastro-Hépatologie) / 01.09.19  
 DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13  
 EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10  
 FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02  
 FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16  
 FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09  
 GAY Gérard (Hépto-gastro-entérologie) / 01.09.13  
 GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04  
 GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97  
 GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03  
 GRUCKER Daniel (Biophysique) / 01.09.18  
 GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14  
 HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18  
 HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06  
 HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04  
 IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09  
 IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98  
 JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17  
 JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11  
 JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11  
 JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04  
 KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18  
 KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06  
 KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95  
 KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98  
 KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18  
 KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07  
 KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08  
 KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07  
 KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98  
 LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98  
 LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11  
 LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19  
 LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95  
 LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10  
 LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16  
 MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03  
 MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13  
 MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16  
 MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14  
 MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94  
 MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19  
 MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16  
 MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99  
 MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07  
 MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13  
 MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10  
 MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93  
 MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11  
 MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09  
 MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09  
 OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13  
 PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15  
 PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15  
 Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11  
 POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18  
 REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98  
 RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02  
 RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10  
 SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14  
 SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04  
 SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95  
 SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01  
 SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11  
 SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12  
 SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87  
 SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06  
 STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10  
 STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09  
 STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15  
 STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03  
 TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06  
 TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02  
 TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08  
 VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16  
 VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13  
 VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08  
 WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09  
 WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11  
 WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13  
 WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15  
 WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96  
 WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

**Légende des adresses :**

**FAC :** Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :**

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08

- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68

- HP : **Hôpital de Haute-pierre** : Avenue Molière - B. P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00

- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11

- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

**CMCO** - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

**C.C.O.M.** - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

**E.F.S.** - Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

**Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss"** - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

**IURC** - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU  
 DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ  
 DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS  
 QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES  
 A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*

*Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.*

*Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.*

*Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

## REMERCIEMENTS

Au **Professeur Pierre Vidailhet**, pour avoir accepté la présidence de ce jury pour cette thèse. C'est un honneur pour moi de pouvoir partager ce travail avec vous, je vous remercie pour votre intérêt que vous y portez et pour vos enseignements.

Au **Professeur Gilles Bertschy**, pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse, pour vos enseignements et votre bienveillance à l'attention des internes et l'intérêt que vous portez à leur formation.

Au **Docteur Amaury Mengin**, pour avoir accepté d'être membre du jury, c'est un honneur pour moi de te compter parmi ce jury. J'ai apprécié les nombreux échanges que nous avons eus au gré des stages notamment aux urgences psychiatriques ou bien lors des séminaires et des enseignements, tu es tellement bienveillant et investi lors de ceux-ci et tu m'as transmis nombreux savoirs de qualité. Je te suis reconnaissante de l'intérêt que tu as su porter à mon travail, avant même qu'il ne voit le jour.

Au **Professeur Fabrice Berna**, pour avoir accepté de diriger cette thèse, ce fut un réel honneur de partager ce travail à vos côtés, vous avez toujours forcé mon admiration tant par votre professionnalisme, votre savoir et votre expérience que par votre accessibilité et votre humilité, je vous remercie infiniment pour vos conseils et vos enseignements. Vous avez toujours su faire preuve de soutien, d'encouragement et de réactivité à mon égard, je n'aurais pu espérer mieux.

Au **Docteur Cristina Rusu**, pour m'avoir si bien accueillie dans son pôle, au sein duquel j'ai fait de nombreux stages durant mon internat. Je te remercie pour la confiance que tu m'as faite ainsi que pour ta bienveillance. Nos chemins se sépareront finalement là mais il en aurait pu être

autrement, malgré tout, toi ainsi que le pôle tout entier restera dans mon cœur car au-delà des relations professionnelles, ce sont des relations humaines qui se sont créées au fil des années.

Au **Docteur Nadine Wertenschlag**, je vous remercie pour votre transmission, vous êtes un exemple d'efficacité et de force de caractère pour moi.

Au **Docteur Claudia Bota**, pour ton savoir et tes enseignements mais aussi pour la personne que j'ai rencontrée, je garderai chaudement dans mon cœur nos mois passés à travailler ensemble.

A **Alice** pour avoir accepté de diriger mon travail de mémoire, pour ton soutien, pour ce que tu m'as transmis et pour tous les moments passés ensemble, pour ton humour et les fous rires échangés, pour ton professionnalisme et ton efficacité dès ta prise de poste.

A **Flore**, tu auras été ma première et ma dernière « chef » de cet internat, je te remercie pour tout ce que nous avons échangé ensemble, pour ton soutien et tes mots réconfortants.

Au **Docteur David Eisele**, tu as ouvert le champ de mes possibles, tu m'as fait découvrir une autre philosophie, tout aussi enrichissante et épanouissante, je te remercie pour ta transmission de savoir et pour la confiance que tu m'as donnée.

Aux **médecins des urgences psychiatriques**, à Alexandra, Djamel, Estelle, Philippe et Anne, ce fut un semestre riche d'enseignements.

Au **Docteur Magali Bloch** pour cette année de pédopsychiatrie et pour ton oreille attentive.

A **Benjamin** qui illumine mon quotidien, pour ton amour et ton soutien sans faille, je ne te remercierai jamais assez de croire en moi comme tu le fais si bien. Tu as toujours su m'encourager aux moments opportuns. Pour tout ce que nous partageons ensemble jour après jour depuis plusieurs années et pour tout ce qui nous attend encore, pour notre complicité, pour tous ces souvenirs que nous avons gravés ensemble, pour ceux à venir. Je suis prête pour la grande aventure à tes côtés car nous ne sommes qu'au début de notre Histoire et elle s'annonce merveilleuse.

A ma mère **Lydie**, ma mamounette d'amour, pour ton soutien indéfectible au fil des années, pour tous les sacrifices que tu as faits pour moi, pour tout l'amour que tu me portes chaque jour. Cette réussite, je te la dois, car tu y as contribué pleinement par ta présence lors des moments clés. Tu n'auras pas « la première ligne » mais c'est tout comme, ça n'est pas l'ordre qui compte à ce stade, tu le sais bien.

A mon père **Thierry**, pour m'avoir toujours soutenue, pour toutes nos conversations durant lesquelles tu as su me redonner confiance en moi et trouver la motivation nécessaire pour continuer ce difficile chemin.

A **Charles et Lancelot**, pour tout ce que nous avons partagé, pour notre complicité et notre cohésion qui nous lie depuis notre tendre enfance, pour votre soutien, pour votre réconfort, pour votre écoute. Mention spéciale à Charlou pour les heures passées à m'aider à chacune de mes sollicitations et elles furent nombreuses ! Vous êtes les meilleurs frères du monde.

A **Hind et Maïmiti**, mes belles sœurs, pour être entré dans notre famille depuis maintenant de nombreuses années et pour avoir toujours été présentes dans les moments difficiles de ce parcours.

A **Enzo, Jonathan, Lyna et Emma** qui sont des vrais rayons de soleil dans ma vie. Qu'ils grandissent vite ! Votre « Allez tata, allez tata, allez » continuera d'être un porte-bonheur.

A **ma grand-mère Andrée**, à notre jardin secret, à tout ce que nous avons partagé ensemble depuis ma naissance, aux premières brasses, aux vacances aux Sables, au tarot, à notre complicité, à nos heures à discuter, tous ces souvenirs seront pour moi éternels. J'ai de la chance Mamie de pouvoir compter sur toi et j'espère encore pour très longtemps.

A **Gérard** pour ton fameux beurre blanc, blague à part, à « Girard ».

A **ma grand-mère Ghyslaine** pour tes bons mots et ton soutien.

A **Thierry**, pour faire partie de ma vie depuis si longtemps, pour ton grand cœur, ta générosité sans égale, pour tout ce que nous avons partagé et partagerons encore.

A **Valentin**, depuis toutes ces années, à notre amitié qui reste intacte au fil des années.

A **ma Kate**, les deux sudistes rencontrées à Strasbourg, tu es mon bout de Provence, j'espère sincèrement t'emporter avec moi là où j'irai. Tu vas me manquer énormément et bien plus encore.

A mes amis de Montpellier, Marie, Joanna, Marion, Caro C, Caro B, Eve, Pablo et les autres, pour continuer à me faire sourire tous les jours, j'arrive vous retrouver.

A mes amis de Strasbourg, Alex, Pauline, Aurélien, Camille, Flavien, Maximilien et les autres pour tout ce que nous avons partagé.

A Paul, Margot, Chloé et Noé pour tous les souvenirs en commun, à toi Paul pour avoir rendu ma vie légère dans une période difficile, pour t'être si bien occupée de moi.

A Michel, Chantal et Claire pour avoir toujours été présents à mes côtés.

A Julien

A Fabio

Aux infirmiers de tous les services dans lesquels je suis passée, sans vous, rien ne serait possible.

A tous ceux que j'ai croisés au gré de mes études.

A tous ceux rencontrés en stage.

A tous ceux qui m'ont aidé dans cette réussite.

A ceux qui ne sont plus de ce monde mais qui continuent de m'accompagner chaque jour qui passe, j'espère que vous pourrez être fiers de moi de là où vous vous trouvez. Je pense tout particulièrement à mes grands-pères, mes arrière grands-parents et à Vincent.

# Table des matières

Liste des illustrations .....	22
INTRODUCTION .....	23
PARTIE I : Le psychotraumatisme dans tous ses états : historique, définitions et clinique	
I. Qu'est-ce que le trauma ? .....	25
A. Définitions .....	25
B. Du traumatisme psychique à la névrose traumatique .....	26
1. Contexte historique.....	26
2. La naissance d'un concept .....	27
3. L'évolution du concept .....	29
C. De la névrose traumatique à l'état de stress post traumatique .....	29
II. Syndrome de stress post traumatique .....	31
A. Généralités .....	31
B. Epidémiologie en population générale .....	31
C. Classifications .....	32
1. DSM-5 .....	33
III. Stress et traumatisme.....	36
IV. Clinique du trouble de stress post traumatique .....	41
A. Le syndrome de répétition .....	41
B. Le syndrome d'évitement .....	42
C. Le syndrome d'altération négative des cognitions et de l'humeur .....	42
D. Le syndrome d'altération de l'éveil ou de la réactivité .....	42
E. Différentes formes cliniques .....	43
F. Facteurs de risque du TSPT .....	43
G. Echelles d'évaluation .....	44
PARTIE II : Traumatisme et psychose : réflexions autour de l'intrication et des symptômes	
I. Traumatisme et schizophrénie .....	47
A. Schizophrénie.....	50
B. Epidémiologie.....	51
C. Impact clinique.....	53
D. Dépister le TSPT dans cette population .....	57
1. Généralités .....	57
2. Outils de mesure.....	58

E.	Confusion des symptômes .....	59
F.	Un diagnostic différentiel de la schizophrénie : le TSPT-SP.....	60
G.	Trouble de stress post traumatique post psychotique .....	61
II.	Trauma et hallucinations .....	65
A.	Généralités .....	65
B.	Relation .....	66
C.	Modèles de cette relation.....	68
PARTIE III : Revue de la littérature des thérapies du psychotraumatisme dans la schizophrénie		
I.	Revue de la littérature des thérapies du psychotraumatisme dans la schizophrénie .....	75
A.	Tour d’horizon sur la prise en charge du TSPT .....	76
1.	EMDR.....	77
2.	Exposition prolongée.....	78
3.	TCC et Tf-CBT .....	80
4.	Autres approches .....	81
5.	Traitements médicamenteux .....	81
B.	Méthodologie de la revue .....	83
C.	Résultats .....	84
1.	Echantillon global : caractéristiques et résultats .....	94
2.	Résultats des études utilisant la TCC.....	95
3.	Résultats des études utilisant l’EMDR .....	97
4.	Résultats des études utilisant l’exposition prolongée .....	98
5.	Résultats avec d’autres interventions.....	99
D.	Valeur méthodologique .....	100
E.	Résultats des précédentes revues .....	101
F.	Analyse critique, limites et ouvertures .....	104
CONCLUSIONS .....		112
BIBLIOGRAPHIE.....		115
ANNEXES .....		128

## Liste des illustrations

**Figure 1 : modèle intégratif de psychose et traumatisme .....47**

**Figure 2 : intrication des événements traumatiques et de la psychose.....49**

**Tableau 1 : revue de la littérature des thérapies du psychotraumatisme dans la schizophrénie.....84**

**Tableau 2 : niveaux méthodologiques des articles de la revue.....100**

## Introduction

Chacun d'entre nous évoluant dans la société actuelle peut faire face à un instant donné à un épisode dit « traumatique » dès lors que cet événement délimite un avant et un après dans la vie de l'individu. Ce traumatisme peut alors entraîner un cortège de symptômes résiduels engendrant un état de stress post-traumatique. La prévalence de ce trouble dans la population générale est estimée entre 4 et 11% (1,2). Depuis plusieurs années, il semble assez clair que les personnes présentant des maladies psychiatriques sévères soient davantage touchées par ce trouble qu'est l'état de stress post traumatique du fait de leur vulnérabilité. En revanche, le lien entre traumatisme et troubles psychotiques a été moins étudié. En effet, les professionnels de la santé peuvent se montrer réticents à rechercher des événements traumatiques chez ces individus ou à traiter le trouble lorsqu'il est retrouvé, craignant une exacerbation des symptômes psychotiques. Néanmoins, il semble fréquent que coexistent ces deux pathologies, pouvant d'ailleurs amener une confusion dans l'attribution des symptômes, en outre ; ne pas prendre en compte ce trouble de stress post-traumatique pourrait diminuer les chances de stabilisation de la maladie mentale.

Ce travail propose d'étudier le lien entre traumatisme et trouble psychotique axé sur la question de la fréquence du trauma dans la psychose, des conséquences sur le pronostic et la sévérité du trouble puis nous présenterons une revue de la littérature sur la prise en charge thérapeutique de ces patients.

**PARTIE I : Le psychotraumatisme dans tous ses états :  
historique, définitions et clinique**

## I. Qu'est-ce que le trauma ?

### A. Définitions

Le traumatisme dont le terme abrégé est « trauma », provient étymologiquement du grec « traumatismos » signifiant blessure. A l'origine, ce mot était réservé aux atteintes corporelles dans le domaine chirurgical. Par la suite, il est devenu une métaphore du traumatisme corporel en lien avec les blessures psychiques. De cette façon, l'utilisation de ce terme s'est étendue à la psychiatrie afin de désigner les phénomènes psychiques pouvant survenir lors de la confrontation soudaine et brutale d'un individu face à un événement menaçant son intégrité physique et/ou psychique.

Malgré le manque de consensus pour définir ce qu'est le traumatisme psychique du fait de conceptions différentes, tous les auteurs retrouvent l'importance de l'événement qui en est à l'origine.

Un traumatisme psychique est la transmission d'un choc psychique exercé par des agents extérieurs sur le psychisme, provoquant par la suite des désordres psychiques (3). Louis Crocq définit la notion de traumatisme pour la personne qui le subit comme étant « un phénomène de confrontation inopinée avec le réel de la mort, ou du néant, sans possibilité d'y reconnaître ou de lui attribuer un sens ». Ainsi, le réel traumatique figure comme ce qui est impossible à dire ou à représenter, et fait trou dans le signifiant (3). Il existe un phénomène de dissociation per traumatique qui sépare la conscience en deux parties : l'une continuant de fonctionner de façon adaptée tandis que l'autre abrite le souvenir du traumatisme avec son cortège de réactions automatiques telles que l'hypervigilance, les reviviscences ou encore les cauchemars.

Toute blessure physique peut cacher une blessure psychique lorsque la personne a vécu l'expérience d'une mort imminente sans échappatoire. Lors de cet événement, une désorganisation psychique ou encore choc émotionnel que l'on nomme « trauma » apparaît et peut constituer la source de souvenirs traumatiques résiduels a posteriori.

Ainsi, cette notion dépasse le simple cadre de la psychiatrie par le biais de la confrontation à la mort et in fine interroge l'homme sur sa représentation de la mort.

## **B. Du traumatisme psychique à la névrose traumatique**

### **1. Contexte historique**

Dès l'antiquité, des récits relatant des expériences de terreur face à la mort et des rêves traumatiques figurent au sein des ouvrages de l'époque principalement durant les guerres, comme dans l'Iliade d'Homère au 8<sup>ème</sup> siècle avant JC. Hippocrate décrit déjà des rêves de bataille chez les guerriers dans son Traité des Songes au 5<sup>ème</sup> siècle avant JC, tout comme chez les romains, avec Lucrèce (De Natura Rerum (50 avant JC) (4).

Au 17<sup>ème</sup> siècle, la notion de ce que deviendra par la suite la névrose traumatique s'est développée à partir des médecins militaires. Certains militaires tels que Percy ou Desgenettes ont tenté d'étudier les mécanismes physiologiques en décrivant avec précision la symptomatologie aigue des combattants sur les champs de bataille.

Pinel au 18<sup>ème</sup> siècle détailla dans sa Nosographie Philosophique les soldats présentant des manifestations psychiques consécutifs à des chocs émotionnels.

## 2. La naissance d'un concept

A la fin du 19<sup>ème</sup> siècle, ce sont les accidents ferroviaires qui ont fait naître l'intérêt dans le domaine médical des troubles physiques ou psychiques consécutifs présentés par les victimes. Initialement, il a été décrit une organicité post commotionnelle, entraînant des hémorragies ou des lésions des cellules nerveuses. Putman et Walton ont alors proposé l'appellation « railway spine » ou « railway brain » pouvant être traduit par « moelle épinière ou cerveau du chemin de fer ».

En 1888, Herman Oppenheim décrit pour la première fois le concept de « névrose traumatique », illustrant les conséquences des accidents de chemin de fer. Pour lui, l'hystérie se distingue des névroses traumatiques, découlant directement de l'événement traumatique. L'effroi survenu au moment de l'accident provoquerait un ébranlement psychique si intense qu'il en résulterait une altération psychique durable (3). Ces individus souffrant de névrose traumatique, aurait un souvenir obsédant de l'accident, présenterait des troubles du sommeil avec des cauchemars, et un évitement des chemins de fer (5). Cette idée fut reprise par Kraepelin en 1889 sous le terme de « névrose d'effroi ».

A la même époque, Charcot et Page récusent l'hypothèse du « railway brain » pour défendre le concept d'hystéro-neurasthénie, se caractérisant par un malaise initial lors de la survenue de l'évènement traumatique accompagné d'une amnésie. Charcot dans ses « Leçons sur les maladies du système nerveux » atteste que les symptômes hystériques sont dus à un choc traumatique provoquant une dissociation de la conscience. Il pose ainsi les bases d'une conception pour laquelle la névrose a une étiologie traumatique. Par la suite, il est retrouvé des sursauts, des cauchemars, une asthénie, des attaques hystériques provoquées par des stimuli rappelant la scène traumatique (6).

Janet en 1889, décrit l' « automatisme psychologique », qui correspondrait au souvenir brut et subconscient, dont l'individu ne pourrait se détacher, le comparant à un parasite, suscitant des images, des pensées, des gestes élémentaires automatiques et des reviviscences.

Empruntant à Janet cette vision, Breuer et Freud en 1895, proposent le concept platonicien de réminiscence, afin de rendre compte d'une mémoire brute et parcellaire.

Pour Freud, le trauma entraîne des affects « non abrégés » faute d'associations, l'abréaction serait une réaction différée, visant à improviser la défense qui n'a pas pu avoir lieu lors de l'agression traumatique, sous le coup de la sidération et de la surprise (3). Pour Freud, la question du traumatisme est reliée nécessairement à la sexualité, notamment par des événements ayant eu lieu durant la puberté. Freud décrit un processus de traumatisation en plusieurs étapes : tout d'abord a lieu l'événement durant lequel une trace mnésique est laissée, puis vient l'évolution du psychisme de l'individu. Ça n'est que par la suite, à la faveur d'un autre épisode même anodin que peut survenir le symptôme. Ainsi, l'événement initial peut devenir rétroactivement traumatique alors qu'il était présent durant des années en deçà du seuil de conscience, Freud évoque le « clivage du moi », clivage entre le sujet de l'expérience traumatique et le sujet conscient de l'évènement tel qu'il existe aujourd'hui. Pour lui, le détachement de l'évènement traumatique engendrera par la suite l'apparition d'une névrose.

Ferenczi décrit le trauma comme une onde de choc le comparant à une psychose passagère, une rupture avec la réalité qui entraîne un morcellement de l'individu. Il expose la notion de défense par clivage qu'il nomme dans ce cadre « l'auto clivage narcissique ». Cette conception se rapprochera de la dissociation selon Janet que nous évoquerons par la suite (7).

Jean Crocq en 1896, distingue les « névroses traumatiques pures », des « névroses traumatiques graves » pouvant laisser des lésions organiques, dans le cadre des troubles survenant après un accident.

### **3. L'évolution du concept**

Les différentes guerres ont permis une description plus détaillée des troubles et ainsi de préciser le tableau des différentes névroses. Le terme de névrose de guerre fut employé pour la première fois en 1905 à l'occasion de la guerre entre la Russie et le Japon. Des tableaux particuliers de symptômes neurologiques et psychiatriques ont vu le jour engendrant une scission dans le clan médical du point de vue de l'entité diagnostique, pour certains, il s'agissait d'une simulation et pour d'autres, d'une véritable pathologie.

Vint la première guerre mondiale de 1914-1918 qui relance alors l'hypothèse d'une organicité liée aux commotions. En effet, beaucoup de soldats victimes des souffles des explosions d'obus présentent des états confusionnels, dont le terme alloué sera « le syndrome du vent de l'obus », faisant succession au « syndrome du vent du boulet » sous l'ère napoléonienne.

Ainsi, historiquement, plusieurs explications ont été données à l'origine de la névrose traumatique. Déjà, la névrose traumatique provient de la névrose de guerre, apparaissant comme une variante de celle-ci. De plus, la névrose hystérique a permis d'interroger le rôle des traumatismes dans l'apparition des troubles mentaux. C'est son étude et la découverte de l'inconscient qui ont entraîné les premières théories psychologiques du traumatisme psychique et de ses conséquences, les névroses traumatiques.

#### **C. De la névrose traumatique à l'état de stress post traumatique**

Progressivement la notion de névrose traumatique a laissé place à l'apparition d'un nouveau concept qu'est l'état de stress post-traumatique.

L'étude des vétérans des guerres post-coloniales, notamment en Indochine et en Algérie ou encore au Vietnam dans les années 1970, retrouve chez les anciens soldats une fréquence importante de troubles psychiatriques tels qu'un taux de suicide élevé et une modification de la personnalité, ce qui suscite alors un nouvel intérêt pour les troubles psychotraumatiques.

Après les théories psychologiques, un modèle phénoménologique s'est développé autour du trauma. La phénoménologie est l'étude des phénomènes tels qu'ils se présentent à la conscience. A partir de ce modèle, l'événement traumatique ne pourrait trouver son sens qu'en lien avec un contexte défini et engendrerait un changement de contexte et un anéantissement des assises interprétatives du sujet ou un effondrement du monde, à partir desquelles un sens pourrait s'élaborer. Comme nous l'avons évoqué précédemment, il s'agit d'une rencontre avec « le réel de la mort » mais aussi du « non-sens du trauma »

Pour Barrois en 1998, les névroses traumatiques ne sont pas simplement la résultante d'un événement mais d'un accident brutal qui plonge l'homme dans le tragique.

Selon Crocq, il s'agit d'une réorganisation du monde et du rapport au monde changé rejetant l'idée d'une simple accumulation de symptômes. Pour lui, le trauma repose sur trois éléments : le bouleversement de la temporalité, l'aliénation traumatique et le non-sens impliqué par le trauma. Il questionne la notion de sens et de non-sens du trauma. Il pourrait s'agir d'après lui d'une épreuve de non-sens qui vient bouleverser trois convictions narcissiques de l'individu : l'existence d'un autrui secourable, un environnement protecteur et un sentiment d'invulnérabilité.

La clinique du traumatisme est une rencontre non manquée avec le réel de la mort d'après Lebigot. Pour lui, nous vivons dans une société dans laquelle chacun fait comme s'il était immortel, et lors de l'effraction traumatique, il n'y a rien pour accueillir l'image de la mort. Il s'agit de l'expérience de l'absence du mot, d'émotion, et de support pour la pensée. Ainsi, de la confrontation à la mort résultera de l'angoisse et une transformation du sujet.

## **II. Syndrome de stress post traumatique**

### **A. Généralités**

Le trouble de stress post traumatique correspond à l'apparition de symptômes caractéristiques conséquents à l'exposition directe et personnelle d'un traumatisme. Ce traumatisme peut être défini comme un événement au cours duquel le sujet ou d'autres personnes font face à la mort et peuvent subir des violences physiques, engendrant alors une réaction de peur et d'impuissance. La nature de l'événement peut varier mais il doit entraîner un fort sentiment de débordement de l'individu pour que nous puissions évoquer un traumatisme.

### **B. Epidémiologie en population générale**

Nous estimons qu'une exposition à au moins un événement potentiellement traumatogène concerne entre 30 et 60% de la population générale, néanmoins toute personne exposée ne développera pas nécessairement un trouble de stress post-traumatique (8) (9) (10). La distinction entre un événement de vie stressant et une épreuve éventuellement traumatisante est capitale : en effet, comme nous l'avons évoqué précédemment, il doit s'agir d'un événement confrontant l'individu au réel de la mort et provoquant une blessure psychique (un attentat, une guerre, une agression...). A contrario, un événement stressant de vie d'après l'échelle de Holmes et Rahe comme la mort d'un conjoint, d'un parent ou un divorce n'entraîne pas de menace directe pour la vie de l'individu et par conséquent, est moins souvent source de psychotraumatisme (11).

La prévalence du trouble en population générale varie entre 4 et 11%. Certaines populations exposées davantage à des événements traumatogènes tels que les policiers, les médecins et militaires présentent un taux plus conséquent (environ 40%) (2). Le risque de

développer un trouble de stress post-traumatique après une exposition potentiellement traumatique est de 6% environ dans l'année qui suit et 10% au cours de la vie (12).

### **C. Classifications**

L'American Psychiatry Association a initialement classé les syndromes psycho-traumatiques sous le terme de « gross stress reaction » dans le « Diagnosis and statistical manual of mental disorder » ou DSM I, qui furent par la suite abandonnés dans le DSM II jusqu'à leur réapparition dans les années 1980 sous le terme de « Post traumatic stress disorder » dans le DSM III au profit du terme de « Névrose traumatique » alors définitivement écarté.

Cet état de stress post-traumatique est défini dans le DSM III par 4 critères diagnostiques :

- A. un événement qui provoquerait la détresse chez tout individu
- B. au moins 1 symptôme de reviviscence parmi :
  - des rêves répétés
  - des souvenirs répétitifs
  - vivre comme si l'événement se reproduisait
- C. au moins 1 symptôme d'émoussement-détachement
  - émoussement des affects
  - sentiment de détachement par rapport aux autres
  - réduction de l'intérêt pour des activités
- D. au moins 2 symptômes d'hyper réactivité
  - état de vigilance
  - troubles du sommeil
  - difficultés de concentration
  - évitement des activités rappelant le traumatisme
  - culpabilité

- aggravation des symptômes après exposition à un facteur évocateur du traumatisme

Cet état peut être aigu (s'il apparaît dans les 6 mois suivants le traumatisme) ou chronique (après 6 mois de latence).

La révision de DSM III en 1987 modifie quelques critères notamment le critère D avec 3 symptômes à présenter. De plus, les symptômes doivent durer au moins un mois. Avec le DSM IV, il ne s'agit plus d'une exposition directe à l'évènement traumatique mais peut aussi être un évènement dont la personne a été témoin et durant lequel d'autres individus ont pu être blessés ou menacés dans leur intégrité.

En 1992, la Classification Internationale des Maladies version 10 (CIM-10) de l'Organisation Mondiale de la Santé distingue deux entités nosographiques : l' « état de stress post-traumatique » et la « réaction aiguë à un facteur de stress ».

## 1. DSM-5

Après de nombreuses modifications et évolutions au gré des DSM, le terme de « trouble de stress post-traumatique » est utilisé à présent dans la dernière version du DSM-5 pour les adultes et les enfants âgés de plus de 6 ans caractérisé en critères : nature du traumatisme (critère A), clinique (B, C, D et E), durée (F), altération du fonctionnement (G) et non imputabilité organique (H) comme détaillé ci-dessous :

Critères A : avoir été confronté à la mort ou à une menace de mort, à une blessure grave ou à des violences sexuelles d'une ou plusieurs façons suivantes :

1. en étant directement exposé à un ou plusieurs événements traumatisants ;
2. en étant témoin direct d'un ou plusieurs événements traumatisants ;
3. en apprenant qu'un ou plusieurs événements traumatisants sont arrivés à un membre de sa famille proche ou un ami proche. Dans les cas de la mort ou de la menace de mort d'un membre de la famille ou d'un ami, l'évènement doit avoir été violent ou accidentel ;
4. en étant exposé de manière répétée ou extrême à des détails horribles d'un événement traumatisant (p. ex., premiers intervenants ramassant des restes humains, agents de police qui entendent de manière répétée des détails concernant des violences sexuelles faites à des enfants).

Remarque : Le critère A4 ne s'applique pas à l'exposition par des médias électroniques, la télévision, des films ou des photos, sauf si cela est lié au travail.

Critères B : Présence d'un ou plusieurs symptômes d'intrusion suivants associés à un ou plusieurs événements traumatisants, qui sont apparus après que le ou les événements traumatisants se sont produits :

1. Souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants du ou des événements traumatisants. NB chez les enfants de plus de 6 ans on peut observer des jeux répétitifs exprimant des thèmes et des aspects du traumatisme ;

2. Rêves récurrents dont le contenu ou les émotions, ou les deux, sont liés à l'événement et qui provoquent un sentiment de détresse. NB chez les enfants de plus de 6 ans il peut y avoir des rêves effrayants sans contenu reconnaissable ;

3. Réactions dissociatives (p. ex. rappels d'images, flashbacks) au cours desquelles la personne se sent ou agit comme si l'événement traumatisant se reproduisait. (Ces réactions peuvent survenir à différents niveaux, la réaction la plus intense étant la perte de conscience de l'environnement actuel). NB chez les enfants de plus de 6 ans on peut observer des reconstructions spécifiques du traumatisme au cours de jeux ;

4. Sentiment intense ou prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatisant ;

5. Réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect du ou des événements traumatisants.

Critères C : Évitement persistant des stimuli associés à un ou plusieurs événements traumatiques, ayant débuté après que celui-ci ou ceux-ci se sont produits, comme l'indique au moins un des symptômes suivants :

1. Évitement ou tentative d'évitement des souvenirs, pensées ou sentiments relatifs à l'événement traumatisant ou qui y sont étroitement associés, et qui provoquent un sentiment de détresse ;

2. Évitement ou tentative d'évitement des rappels externes (personnes, endroits, conversations, activités, objets, situations) qui ramènent à l'esprit des souvenirs, pensées ou sentiments pénibles relatifs à l'événement traumatisant ou qui y sont étroitement associés, et qui provoquent un sentiment de détresse.

Critères D : Altérations des cognitions et de l'humeur associées à un ou plusieurs événements traumatiques, qui ont commencé ou ont empiré après la survenue du ou des événements traumatiques, comme l'indiquent au moins deux des symptômes suivants :

1. Incapacité de se souvenir d'éléments importants du ou des événements traumatiques (typiquement en raison d'une amnésie dissociative et non pas à cause d'autres facteurs comme un traumatisme crânien, ou la consommation d'alcool ou de drogues) ;

2. Croyances ou attentes négatives, persistantes et exagérées à propos de soi-même, d'autrui ou du monde, (p. ex., « Je suis une mauvaise personne », « On ne peut faire confiance à personne. », « Le monde entier est dangereux. », « Tout mon système nerveux est détruit de façon permanente ») ;

3. Idées déformées persistantes concernant la cause ou les conséquences de l'événement traumatisant qui poussent la personne à se blâmer ou à blâmer autrui ;

4. État émotionnel négatif persistant (p. ex. peur, horreur, colère, culpabilité, ou honte) ;

5. Réduction nette de l'intérêt pour des activités importantes ou bien réduction de la participation à ces mêmes activités ;

6. Sentiments de détachement ou de devenir étranger par rapport aux autres ;

7. Incapacité persistante de ressentir des émotions positives (p. ex. incapacité d'éprouver des sentiments de bonheur, de satisfaction ou d'affection).

Critère E : Profondes modifications de l'état d'éveil et de la réactivité associées à un ou plusieurs événements traumatiques, qui ont commencé ou ont empiré après que l'événement traumatisant s'est produit, comme l'indiquent au moins deux des symptômes suivants :

1. Irritabilité et accès de colère (avec peu ou pas de provocation) qui s'expriment typiquement sous forme d'agression verbale ou physique envers des personnes ou des objets ;
2. Comportement irréfléchi ou autodestructeur ;
3. Hypervigilance ;
4. Réaction de sursaut exagéré ;
5. Problèmes de concentration ;
6. Troubles du sommeil (p. ex. difficulté à s'endormir ou sommeil interrompu ou agité).

Critère F : La perturbation (les symptômes décrits aux critères B, C, D et E) dure plus d'un mois.

Critère G : La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une incapacité importante dans les dimensions sociale, professionnelle, ou toute autre dimension importante du fonctionnement.

Critère H : La perturbation n'est pas attribuable aux effets physiologiques d'une substance (par ex. médicament ou alcool) ou à une autre affection. Spécifier le type : Avec symptômes dissociatifs : Les symptômes de la personne répondent aux critères de trouble de stress post-traumatique et, de plus, en réaction à l'agent stressant, la personne présente les symptômes persistants ou récurrents de l'un ou l'autre des états suivants :

1. Dépersonnalisation : expérience persistante ou récurrente de se sentir détachée de soi-même comme si elle ne faisait qu'observer de l'extérieur ses processus mentaux ou son corps (p. ex., sentiment de vivre dans un rêve, que son corps n'est pas réel ou que tout se passe au ralenti) ;
2. Déréalisation : Sentiment persistant ou récurrent que l'environnement n'est pas réel (p. ex., le monde environnant ne semble pas réel, la personne a l'impression d'être dans un rêve, se sent distante ou détachée de soi). Remarque : Pour utiliser ce sous-type, les symptômes dissociatifs ne doivent pas être attribuables aux effets physiologiques d'une substance (p. ex., moments d'absence, comportement pendant une intoxication alcoolique) ou à une autre affection (p. ex., crises d'épilepsie partielles complexes).

Avec manifestation différée : Si l'ensemble des critères de diagnostic n'est présent que six mois après l'événement (bien que l'apparition et la manifestation de certains symptômes puissent être immédiates et que tous les critères ne soient pas satisfaits dans l'immédiat.

A noter qu'il existe aussi une définition à part pour les enfants de moins de 6 ans que nous ne détaillerons pas.

Une des avancées avec cette classification est notamment l'élargissement du cadre traumatique. En effet, l'agression sexuelle ou la menace d'une telle agression constitue pour la première fois un événement potentiellement traumatique. De plus, il ne s'agit plus simplement d'avoir vécu l'événement directement mais peut être dû à une proximité émotionnelle avec une

victime directe ou des récits répétés ou sordides de traumatisme de par sa profession (médecins, policiers..). Le terme de traumatisme par ricochet ou vicariant est utilisé pour décrire cette notion.

Par ailleurs, Léonor Terr a développé une classification dans les années 1990 afin de différencier le traumatisme dit de type I qui apparaît en conséquence d'un événement unique, soudain, limité dans le temps et le traumatisme de type II qui correspond à une situation répétée, chronique, menaçant de se produire à tout moment sur une longue période (violences intrafamiliales par exemple) (13). Solomon et Heide décrivent le traumatisme de type III (ou traumatisme complexe) qui désigne des événements multiples, répétés, particulièrement violents qui se déroulent sur une longue durée comme les traumatismes de guerre. Enfin, le traumatisme de type IV est celui qui perdure dans le présent, c'est-à-dire jusqu'à aujourd'hui (14). Tout traumatisme est, au départ, de type I. Les réactions sont initialement identiques, quel que soit l'agent stressant. Néanmoins, des mécanismes d'adaptation de plus en plus pathologiques se mettent en place évoluant alors vers le traumatisme de type II (15).

Enfin, Judith Herman a fait la distinction entre traumatisme simple et traumatisme complexe. Ce dernier serait le résultat d'une victimisation chronique d'assujettissement à une personne (16).

Crocq distingue névrose traumatique et état de stress post-traumatique car pour lui, il s'agit d'un état névrotique organisé et durable dans le temps, provoqué par l'événement traumatique dont les symptômes sont, en plus de ceux classiques, les hallucinations et les cauchemars (7).

### **III. Stress et traumatisme**

Deux conceptions s'affrontent en matière de traumatisme psychique : celle européenne de la névrose traumatique à laquelle s'ajoute une composante psychodynamique et celle américaine de l'état de stress post-traumatique. En effet, certains auteurs comme Barrois, Lebigot ou Crocq lui

préfèrent souvent le terme de syndrome psychotraumatique. Comment faire la distinction entre stress et traumatisme psychique ?

Ces deux termes de stress et de trauma sont a priori bien différents et ne se réfèrent pas au même registre, l'un est neurobiologique, l'autre est psychologique. Le stress, terme emprunté initialement à la métallurgie, fait référence aux modifications d'un métal soumis à des forces de torsion, d'étirement ou encore de pression. Ce terme a été transposé par la suite en 1914 par Cannon, un physiologiste américain, au champ de la régulation hormonale des émotions. Ensuite, deux psychiatres, Grincker et Spiegel en 1945 appliquent ce terme de stress à la pathologie psychiatrique de guerre. En 1950, le physiologiste canadien Seyle, utilise le terme de stress pour désigner le syndrome général d'adaptation, autrement dit, la réaction physiologique standard de l'organisme face à une agression, quelle qu'en soit la nature.

Néanmoins le stress, peut aussi relever du domaine psychologique, avec des réactions variées, on parle de stress adaptatif ou de stress dépassé selon l'état dans lequel se trouve la personne au moment de l'événement stressant. Le stress adaptatif signifie une maîtrise de l'émotion avec exacerbation des capacités cognitives, tandis que le stress dépassé laisse le sujet dans un état de choc ou de sidération, avec perte du contrôle émotionnel. Les événements engendrant un stress dépassé seraient plus traumatogènes.

A la suite d'une agression venant menacer l'intégrité d'un individu, une réaction immédiate aussi appelée stress d'alarme et de défense se met en place, mobilisant toutes les sphères. La nosographie internationale, dans la classification internationale des maladies, l'a répertorié sous le terme de « Réaction aiguë à un facteur de stress ». Cet état peut durer jusqu'à vingt-quatre heures, peut évoluer de façon adaptée ou devenir alors pathologique.

La réaction immédiate ou état de stress de l'organisme se traduit par des modifications biologiques et psychologiques via un circuit bio-neuro-psychologique telles qu'une élévation du rythme cardiaque, une augmentation de la tension artérielle et de la glycémie, dans le but de fournir des réserves au corps afin d'affronter cet événement. Par neuro-feedback, une élévation du

cortisol sera conséquente. Une réaction immédiate inadaptée ou stress dépassé, a lieu lorsque l'événement est trop violent ou répété dans le temps. Cela peut se traduire sous 4 formes : la sidération, l'agitation, la fuite panique et l'activité d'automate.

Pour certains auteurs, le trouble de stress post-traumatique peut se définir comme la conséquence mentale d'un stress biologique intense. Canini, Trousselard et Andruetan ont défini ce trouble comme un état de stress chronique dû à la répétition de l'état de stress aigu initial. A partir du traumatisme psychique, véritable porte d'entrée vers le trouble de stress post-traumatique, une réorganisation du fonctionnement du cerveau aboutira au niveau de la mémorisation de l'instant de la confrontation au stressleur.

Le trouble de stress post-traumatique s'interprète comme étant la conséquence mentale d'un état de stress biologique inadapté, quel que soit l'inducteur stressleur. En fait, il s'agit d'une marque cicatricielle dans le fonctionnement du système nerveux central. Différentes explications neurobiologiques ont émergé à partir duquel l'état de stress inadapté entraînerait un excès d'activation du système sympathique. L'hypothèse du stress inadapté repose sur un excès d'activation du système sympathique par libération de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et un défaut d'activation du système corticotrope (un taux bas de cortisol serait un facteur de risque d'évoluer en trouble de stress post-traumatique). L'excès de catécholamines dans le liquide céphalo-rachidien chez les individus présentant un trouble de stress post-traumatique pourrait participer à l'émergence de symptômes centraux tels que l'hyperéveil, les flashbacks et la mémorisation temporelle. Ainsi, l'utilisation de bêta-bloquant (propranolol) passant la barrière hémato-encéphalique venant diminuer cet excès, permet la réduction du risque d'une transition vers un trouble chronique. Lors d'un traumatisme, les catécholamines et glucocorticoïdes sont synergiques et renforcent la mémoire émotionnelle.

L'hypothèse d'un excès de réactivité cérébrale pourrait être liée (17) : soit un excès d'activation (avec la libération de catécholamines et de corticotropin releasing factor (CRF)) ou à un défaut d'inhibition (dû à un dysfonctionnement de la neurotransmission GABAergique) ou une

combinaison des deux. L'élévation du CRF pourrait mener à la symptomatologie du trouble, car son injection intra-cérébrale chez l'animal entraîne éveil, anxiété et activation sympathique. Une des voies thérapeutiques pourrait être le développement d'antagonistes des récepteurs du CRF. L'hypothèse réside en une dysmodulation fonctionnelle avec un système peptidergique (neuropeptide Y ou opiacés) diminué et un système aminergique (dopamine ou sérotonine) augmenté. Le neuropeptide Y, neurotransmetteur s'opposant à l'activité activatrice des catécholamines et du CRF lors du stress, pourrait être impliqué dans le trouble de stress post-traumatique. Des études ont montré que les vétérans touchés par ce trouble présentaient des niveaux inférieurs de neuropeptide Y par rapport à ceux indemnes. Il pourrait donc présenter un rôle anxiolytique et de résilience au stress (18).

Enfin, le lien entre trouble de stress post-traumatique (TSPT) et mémorisation est évident, ainsi, lors d'une baisse de la vigilance ou la présence d'un signe évocateur du souvenir, la pathologie constitue en un retour à l'évènement traumatique par la mémorisation de cet instant. Trois explications sont avancées : un excès de mémorisation initiale via l'hippocampe et l'amygdale (une activation par les catécholamines et glucocorticoïdes qui agirait comme un « tag » de l'épisode traumatique, figeant cet épisode), un déficit d'extinction de la mémorisation traumatique, et une reconstruction anormale cérébrale qui fixerait le souvenir traumatique dans sa forme aigue (17).

Il est suggéré que le TSPT devient persistant lorsque les individus traitent le traumatisme d'une manière qui conduit à un sentiment de menace grave et permanente. Le sentiment de menace résulte des évaluations excessivement négatives du traumatisme et / ou de ses séquelles et une perturbation de la mémoire autobiographique caractérisée par une élaboration et une contextualisation médiocres, une forte mémoire associative et un fort amorçage perceptuel. Un sentiment de menace permanent s'installe alors avec une représentation négative de l'évènement et l'existence de biais mnésiques avec défaut d'élaboration en mémoire autobiographique, engendrant des réactions inadaptées du sujet face au tréma dans la durée. Cette symptomatologie

post-traumatique pourrait avoir pour objectif de diminuer la détresse mais ne ferait qu'entretenir le trouble par la limitation des adaptations cognitives. Les changements dans les évaluations négatives et la mémoire des traumatismes sont empêchés par une série de stratégies comportementales et cognitives problématiques. C'est ainsi que le modèle cognitif d'Ehlers et Clark peut expliquer le maintien de cet état associé à des réaménagements cognitifs (19). Selon ce modèle, les phénomènes d'intrusion et schéma d'extraction mnésiques spontanés et secondaires au trauma seraient liés à la façon dont l'information traumatique a été encodée par la mémoire ; en effet, le souvenir du trauma sera intégré de manière inadéquate, peu élaboré, et fragmenté de temps, d'espaces et d'éléments autobiographiques passés. Le traumatisme venant menacer l'intégrité de l'individu et sa perception de soi pourrait alors perturber l'organisation de la mémoire autobiographique du sujet. La distinction entre les souvenirs antérieurs et ultérieurs au trauma pour l'individu serait difficile à établir. Appliqué à la psychose, la difficulté d'une continuité de soi pour le sujet constituerait un facteur de vulnérabilité pour un trouble de stress post-traumatique post-psychotique. Habituellement, la résolution des traumatismes peut se réaliser spontanément. Néanmoins, lorsque le vécu traumatique est trop intense, le cerveau peut se trouver « débordé ». La mise en mémoire des informations en lien avec le traumatisme s'opère de manière dysfonctionnelle. Le rappel mnésique du traumatisme ainsi que l'existence de symptômes qui lui sont reliés induisent des réponses qui ne sont plus justifiées par la situation actuelle. Cette hypothèse est issue des recherches sur les mécanismes neurobiologiques du stress et du traumatisme ainsi que sur les mécanismes des différents types de mémoire. Les mécanismes de mise en mémoire, de rappel des souvenirs et leur reconsolidation sont également ici un processus très étudié et important (20). Nous verrons par la suite que des approches psychothérapeutiques utilisent ces données.

## **IV. Clinique du trouble de stress post traumatique**

A partir de la classification du DSM-5, le trouble de stress post-traumatique a pour critère diagnostique l'exposition à la mort ou un danger grave menaçant l'intégrité de l'individu ou encore être exposé à des récits traumatiques (critère A). Le patient doit présenter un carré symptomatique comprenant :

- le syndrome de répétition (critère B)
- le syndrome d'évitement (critère C)
- le syndrome d'altération négative des cognitions et de l'humeur (critère D)
- le syndrome d'altération de l'éveil et de la réactivité (critère E)

### **A. Le syndrome de répétition**

Le syndrome de répétition, également nommé reviviscences ou syndrome d'intrusion se manifeste par le fait de revivre de manière involontaire certains aspects de l'expérience traumatique engendrant alors de l'angoisse et une détresse émotionnelle chez ces individus.

Ces expériences peuvent prendre la forme de reviviscences, de flashbacks ou de cauchemars lors desquels les individus ressentent les mêmes émotions qu'au moment du traumatisme, avec une composante sensorielle qui est souvent au premier plan et qui s'impose au sujet de manière répétitive et intrusive, tel qu'un souvenir gustatif, olfactif, tactile ou visuel (21).

## **B. Le syndrome d'évitement**

Le sujet atteint de trouble de stress post-traumatique va éviter activement tout stimuli (une personne, un objet, un lieu, une situation) pouvant lui rappeler le traumatisme, employant même des stratégies cognitives afin d'empêcher toute intrusion de souvenirs traumatiques dans sa mémoire. Certains patients peuvent ruminer et s'interroger tellement autour de questionnements que cela les empêche d'évoquer le souvenir en tant que tel, ils se demandent « pourquoi moi » « qu'aurais-je pu faire pour éviter cela ? ».

## **C. Le syndrome d'altération négative des cognitions et de l'humeur**

Les sujets peuvent être incapables de ressentir des émotions positives ou au contraire éprouver une indifférence émotionnelle voire un détachement vis-à-vis de leur entourage, une distorsion cognitive ou une anhédonie envers le monde, eux même ou l'événement traumatique. Ils peuvent également abandonner des activités autrefois investies.

## **D. Le syndrome d'altération de l'éveil ou de la réactivité**

En effet, une hyperactivation neuro-végétative peut en découler avec un cortège de symptômes tels qu'une hypervigilance à l'environnement, des réactions de sursaut exagérées, une irritabilité, des troubles de la concentration, un sommeil perturbé avec des cauchemars, des troubles du comportement voire des conduites à risque.

## **E. Différentes formes cliniques**

Le trouble de stress post-traumatique peut être aigu si inférieur à trois mois, chronique si les symptômes durent plus de trois mois et être à début différé. De plus, des formes cliniques différentes peuvent apparaître notamment avec un syndrome dissociatif persistant. La dissociation post-traumatique peut se définir comme l'interruption et la fragmentation des fonctions intégrées que sont la conscience, la mémoire, l'identité, la conscience de soi. Dans ces variétés de tableaux cliniques, surviennent d'autres symptômes tels que la dépersonnalisation, la déréalisation, des idées délirantes et des hallucinations. La dissociation péri-traumatique pourrait représenter une stratégie afin de ne pas ressentir toute la détresse émotionnelle résultante de l'événement, cet état de dissociation serait alors un moyen d'éviter les sentiments trop douloureux et la dissociation permettrait de compartimenter les souvenirs de l'événement traumatique entraînant un détachement cognitif et émotionnel et une certaine résilience (22). Ainsi, toute la difficulté dans ce contexte est la frontière parfois ténue entre une symptomatologie post traumatique et une symptomatologie psychotique pouvant apporter une certaine confusion et une difficulté diagnostique (22).

## **F. Facteurs de risque du TSPT**

Il existe trois catégories de facteurs de risque : pré-traumatique, péri-traumatique et post-traumatique.

Nous pouvons citer comme facteurs pré-traumatiques, d'après la méta-analyse de Brewin, le jeune âge, le faible niveau social, intellectuel ou d'éducation, le sexe féminin, des antécédents familiaux ou personnels de troubles psychiatriques (2).

En ce qui concerne les facteurs péri-traumatiques, la méta-analyse d'Ozer retrouve notamment le degré de dissociation péri-traumatique, la perception de l'événement du patient comme une menace vitale, le degré d'engagement émotionnel réactionnel (23). Le DSM-5 ajoute une notion de sévérité selon l'événement vécu, le viol figure comme l'événement le plus « sévère », les traumatismes interpersonnels engendreraient davantage de TSPT. La dissociation péri-traumatique serait un puissant facteur prédictif de trouble de stress post traumatique d'après les méta analyses d'Ozer (23), de Breh (24) ou encore de Lensvelt-Mulders (25), cet élément rejoindrait la théorie plus ancienne de Pierre Janet selon laquelle, la dissociation est la résultante d'un rétrécissement du champ de la conscience et d'une altération des capacités de synthèse, soit d'un échec des capacités d'intégration de l'individu face à un événement traumatique.

Enfin des stratégies d'adaptation inefficaces comme le déni, l'évitement ou le renoncement, ainsi que l'apparition d'un trouble de stress aigu, ou encore des effets négatifs en lien direct avec l'événement apparaissent comme des facteurs de risques post-traumatiques (21).

## **G. Echelles d'évaluation**

De nombreuses échelles d'évaluation existent afin de sonder la présence d'un trouble de stress post-traumatique en dépistant des événements traumatiques. Une des difficultés majeures dans cette recherche réside de l'aspect rétrospectif des faits, de la fiabilité de ces éléments dus à des biais de mémoire et une probable sous-estimation du fait d'une réticence à évoquer ces faits. Différents degrés de traumatismes existent sur différents plans, que ça soit l'abus, la violence, la négligence sur le plan psychologique, physique ou émotionnel.

Le Childhood trauma questionnaire (CTQ) est un questionnaire validé de dépistage rétrospectif du traumatisme chez l'enfant développé par Bernhstein (26) (27) (voir en Annexe). Il contient 5 catégories : violence émotionnelle, violence physique, abus sexuel, négligence émotionnelle et négligence physique. Chaque sous-échelle est représentée par cinq questions avec

une échelle de score de 5 à 25; les scores se répartissent en quatre catégories selon l'exposition au traumatisme : aucune ou faible, faible à modérée, modéré à grave et grave à extrême. Une récente étude a montré une corrélation entre les résultats trouvés par le CTQ de manière rétrospective à une mesure prospective établie de l'exposition à la violence rapportés par les mêmes individus (26). Il apparaît néanmoins qu'en matière de négligence, des résultats peuvent être différents du fait sans doute de la complexité de cette notion et de la subjectivité de chacun.

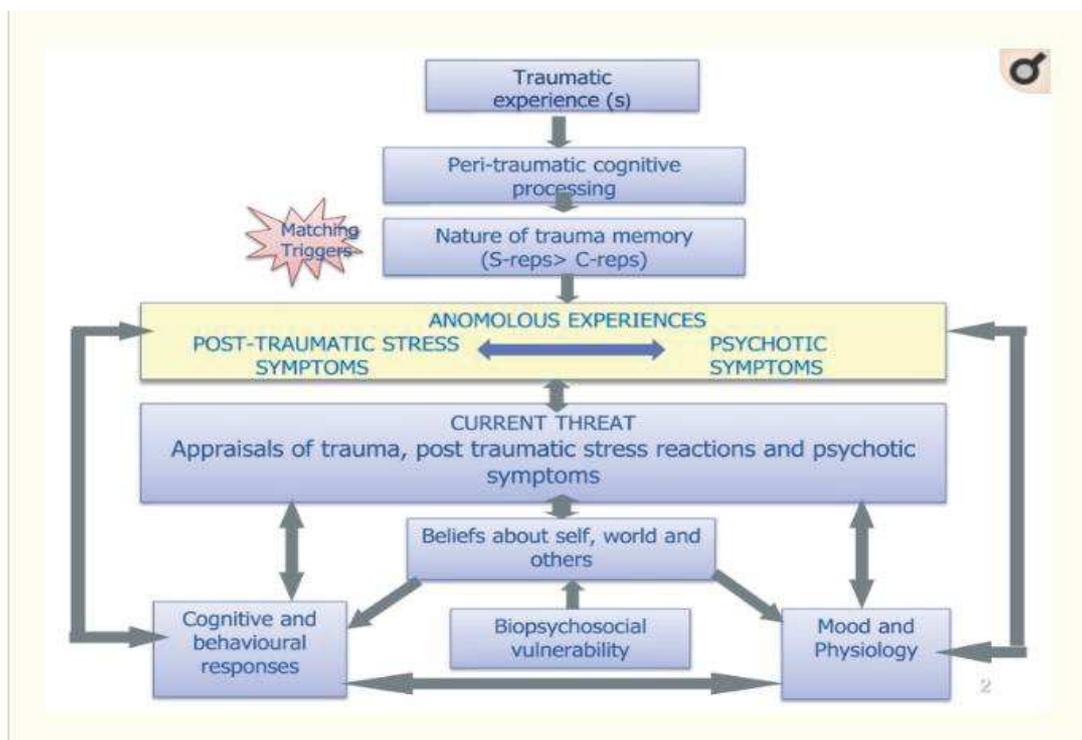
Afin de citer quelques exemples sans être exhaustif, il existe également le SAEQ (Sexe Abuse Exposure Questionnaire) pour les abus sexuels qui se détermine en 10 items ou encore le THQ (Trauma History Questionnaire), une auto évaluation en 24 éléments.

**PARTIE II : Traumatisme et psychose : réflexions autour de  
l'intrication et des symptômes**

## I. Traumatisme et schizophrénie

Maintenant que nous avons détaillé le psychotraumatisme en population générale, nous allons développer le lien ténu entre schizophrénie et trauma et nous intéresser ainsi au TSPT dans une population de patients atteints de schizophrénie. En effet, dans la pratique clinique courante, il est fréquent que ces deux entités coexistent chez un même patient.

Dans son étude, Mueser propose une adaptation du modèle de vulnérabilité au stress afin de trouver une explication à l'intrication du trauma, du TSPT et de la schizophrénie. Le traumatisme serait un médiateur entre le TSPT et la schizophrénie, et chacune des entités interagiraient entre elles et pourraient exacerber les symptômes de l'autre (28) (29). De plus, un fonctionnement cognitif réduit, souvent présent dans la schizophrénie, est également prédictif d'une plus grande probabilité de développer un TSPT ou des symptômes traumatiques plus sévères suite à une exposition à un événement traumatisant (30).



*Figure 1 expliquant ce modèle intégratif de psychose et traumatisme (31)*

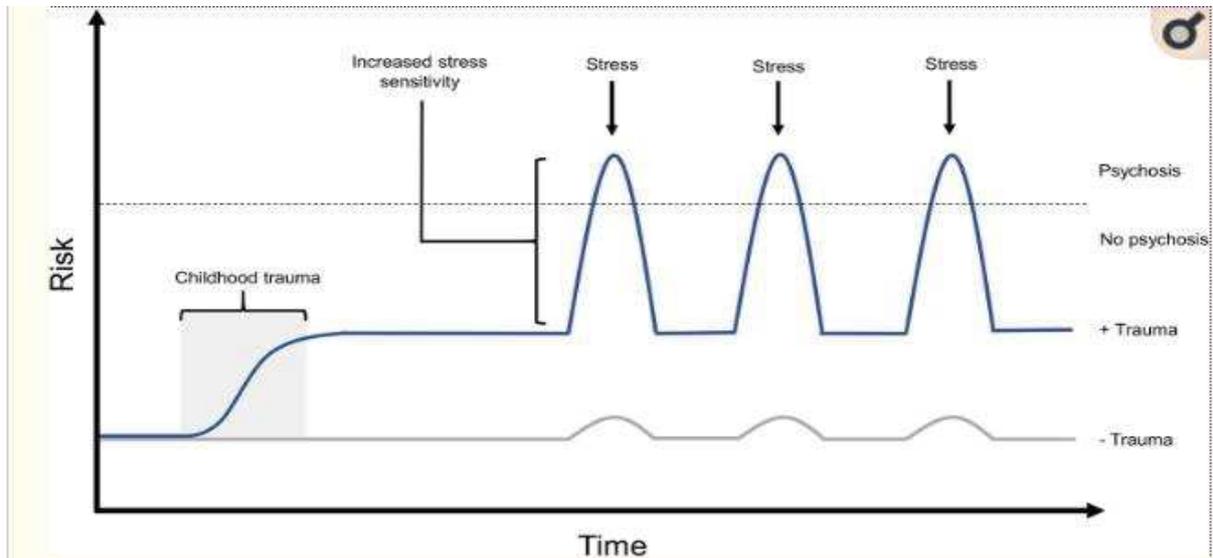
Certaines études notamment celle de Morrison (29) s'est intéressée aux modes d'interaction entre ces pathologies et leur intrication avec plusieurs hypothèses : la schizophrénie pourrait engendrer le TSPT, un traumatisme pourrait être à l'origine d'une schizophrénie et enfin un TSPT et une schizophrénie pourraient faire partie d'un éventail de réponses à un événement traumatique (32).

Nous évoquerons ultérieurement la psychose comme facteur traumatique dans le paragraphe concernant le trouble de stress post traumatique post psychotique.

Quant au traumatisme à l'origine d'un trouble mental tel que la schizophrénie, de nombreuses études évoquent le lien avec l'existence d'un antécédent d'abus sexuel (29). En effet, la prévalence augmente nettement dans cette population entre 40 et 60% selon les études. Les patients victimes d'abus sexuels dans l'enfance présenteraient davantage de symptômes positifs de la schizophrénie (29). Il est également possible que certains mécanismes communs (tels que la dissociation, le style d'attribution ou les interprétations des intrusions) peuvent servir de médiateur pour le développement ou le maintien des troubles. La prévalence du TSPT dans une population d'individus souffrant de schizophrénie avoisine les 13% d'après une méta-analyse (33).

Ainsi, l'adversité infantile (violence, négligence, abus) présenterait un risque évitable de développer une schizophrénie (34). Il a été démontré une altération de la méthylation en réaction dans les principaux locus des gènes de réponse au stress chez l'homme (35). L'exposition à un traumatisme infantile est associée à des altérations de la structure et de la connectivité cérébrales (36–38), des preuves suggérant que les effets du traumatisme infantile sur la structure cérébrale peuvent être influencés par le génotype (39). Ces altérations de la structure cérébrale sont associées à une réactivité accrue au stress (36) dont des niveaux élevés représentent un facteur de risque connu d'apparition d'une psychose et d'une sévérité des symptômes psychotiques (40). Ce modèle de psychose neuro-développementale traumagène suggère que l'exposition à un traumatisme précoce peut modifier les trajectoires du neuro-développement et neurochimie en

influençant la réponse au stress de la vie future d'une manière qui augmenterait le risque de souffrir de psychose et augmenterait la gravité des symptômes chez les personnes atteintes de cette condition (41) (42) (43).



**Figure 2 montrant l'intrication des événements traumatiques et de la psychose (43)**

Cette figure permet de comprendre comment un premier événement traumatique dans l'enfance peut conduire à une sensibilité accrue au stress et engendrer alors plus facilement le développement d'une psychose (43).

La possibilité que la psychose et le TSPT fassent partie d'un spectre de réactions à un traumatisme est, en fait, similaire aux propositions qui suggèrent qu'il existe un sous-type distinct de troubles psychotiques induits par un traumatisme (44). Cela pourrait être dû au traumatisme fonctionnant comme un facteur de stress dans un modèle de vulnérabilité au stress tel que celui de Zubin et Spring (45).

En revanche, dans certains cas, la complexité de la présentation symptomatologique rend ardue la pose d'un diagnostic fiable. Il est parfois courant de confondre symptomatologie post-traumatique et symptomatologie psychotique si nous ne prenons pas le temps d'interroger correctement le patient et les symptômes.

## A. Schizophrénie

La schizophrénie est une maladie psychiatrique chronique qui figure parmi la huitième cause de handicap chez les sujets de 15 à 45 ans. La prévalence est de 1% en population générale (46). Elle se caractérise par une rupture de contact avec la réalité. Elle peut se décrire par une triade de syndrome : syndrome positif, syndrome négatif et syndrome de désorganisation qui ne s'expriment pas nécessairement de la même intensité, parfois certains symptômes sont au premier plan et donnent lieu à différents tableaux cliniques. La plupart du temps, lorsque ces personnes présentent des hallucinations acoustico-verbales, leur contenu est négatif (menaces, critiques, insultes) (47).

La schizophrénie a été considérée comme un trouble neuro-développemental dans lequel des gènes défectueux et des facteurs environnementaux (l'adversité familiale par exemple) interagissent pour amener à l'apparition du trouble. Cette hypothèse neuro-développementale suggère que la schizophrénie est donc liée à des conditions défavorables, telles que le contexte génétique et l'environnement, qui conduisent à un développement cérébral anormal. L'apparition du trouble et les premiers symptômes surviennent au début de l'âge adulte, après l'élagage synaptique. Dans le modèle à deux résultats, une perturbation neuro-développementale pendant la période périnatale peut entraîner un dysfonctionnement des circuits neuronaux et une vulnérabilité au stress, et plus tard le stress psychosocial ou la toxicomanie, par exemple, peuvent alors déclencher le trouble. Aujourd'hui, les chercheurs proposent que plusieurs impacts sous forme de facteurs de risque génétiques et environnementaux puissent interagir de manière complexe au cours des périodes clés du neuro-développement et s'accumuler dans l'expression de l'état du trouble (48).

Cette hypothèse est renforcée par un modèle de schizophrénie neuro-développementale traumatogène émettant l'hypothèse d'une diathèse de la sensibilité au stress observée dans la schizophrénie pour certains patients, du fait de changements neuro-développementaux causés par

les traumatismes de l'enfance. Ce modèle est soutenu par la similitude entre les effets des traumatismes de l'enfance sur le cerveau du point de vue du développement et les anomalies cérébrales trouvées chez les adultes diagnostiqués schizophrènes. Ce modèle propose que les différences dans le cerveau des personnes diagnostiquées schizophrènes, souvent supposées être d'une étiologie bio-génétique, peut en fait être causée par des événements indésirables de la vie (41). Ainsi, le traumatisme infantile peut être considéré comme une forme grave de stress qui rend les individus plus vulnérables au développement de la schizophrénie.

## **B. Epidémiologie**

Le trouble de stress post-traumatique présente une forte prévalence chez les patients souffrant de maladies psychiatriques, notamment de schizophrénie. L'étude de Lommen atteste bien de la différence de prévalence entre la population générale et les patients atteints de schizophrénie ou de troubles schizo-affectifs qui est pour ces derniers, beaucoup plus élevée (49). D'après plusieurs études, 70 à 98% de cette population ont été confronté à un épisode traumatogène dans leur vie. Dans la population à très haut risque de développer une psychose, 86% des patients avaient des antécédents traumatiques (50). Le taux de trouble de stress post traumatique est estimé entre 30 et 50% chez les personnes atteintes de troubles psychiatriques graves (49). Pour la schizophrénie spécifiquement, le taux de prévalence du trouble de stress post traumatique varie selon les études dédiées de 10 à 30% (28) (51). Ceci atteste donc d'une coexistence importante de ces deux troubles. L'étude de Resnick (51) a trouvé des résultats similaires aux études précédentes, 98% de l'échantillon avait été exposé à un événement traumatique. De plus, le taux de de TSPT était de 12.8% dans cette étude, inférieur à d'autres études, pour une population souffrant de trouble psychotique. Ce taux est, peu importe les différents résultats, toujours supérieur au trouble dans la population générale.

Plusieurs études ont montré que cette population vulnérable pouvait être exposée à plusieurs événements traumatiques au cours de leur vie. Ces événements rapportés par ces patients sont avant tout des abus sexuels, des violences et des agressions. Une méta-analyse de Varese (34) a montré que l'exposition dans l'enfance à des violences physiques, psychiques ou sexuels augmentait le risque de développer un trouble psychotique par 2.8. Aucune différence significative n'a été démontrée selon le type d'abus subi par l'individu dans le développement d'une psychose ultérieure. De plus, une relation dose-effet est retrouvée dans plusieurs études ; en effet, le risque de développer un trouble psychotique croît avec le nombre d'événements traumatiques vécus (52). L'étude de cohorte prospective dans la population danoise a montré que les personnes atteintes d'un TSPT avaient un risque significativement accru de développer par la suite une schizophrénie, un trouble du spectre de la schizophrénie ou un trouble bipolaire (53).

Plusieurs études ne montrent aucune différence significative entre les deux sexes par rapport à l'exposition des événements traumatiques (49) tandis que d'autres comme l'étude de Neria a montré que les femmes étaient plus exposées (54), les résultats sont donc contradictoires.

D'autres études indiquaient que les patients atteints de troubles mentaux ont pu être confronté à des événements traumatiques (comme des agressions sexuelles), au sein même des hôpitaux psychiatriques (55).

Une revue de la littérature récente réalisée par Grubaugh déplore que les événements traumatiques soient peu souvent documentés dans cette population (56). En effet, beaucoup de réticence émane quant à la recherche d'un tel trouble chez les patients souffrant de psychose. De nombreuses inquiétudes émergent alors : cette recherche pourrait-elle majorer les troubles ? Le délire ? Les phénomènes hallucinatoires ?

Comment prendre en charge un patient souffrant à la fois de psychose et de trouble de stress post-traumatique ?

En outre, l'absence de recommandations thérapeutiques claires n'incite pas les cliniciens à rechercher chez ces patients une association à un trouble traumatique.

### C. Impact clinique

Plusieurs études attestent d'un impact clinique de la composante post-traumatique chez des patients souffrant de schizophrénie. La pathologie psychotique en association avec un trouble de stress post-traumatique entraîne à eux deux une diminution de la qualité de vie, une majoration du risque de dépression et suicidaire (57).

La relation entre symptômes dissociatifs, traumatisme et trouble de stress post-traumatique a été étudiée par Vogel (58) comparant des sujets souffrant de schizophrénie avec des sujets sains. La symptomatologie post-traumatique influençait de manière significative les symptômes dissociatifs chez ceux atteints de schizophrénie. En effet, une revue de la littérature de Seow (59) atteste de conséquences dans cette population en relevant une augmentation des symptômes positifs, des idées suicidaires, une altération de la qualité de vie et des troubles neuro-cognitifs. De plus, une corrélation significative entre symptomatologie anxio-dépressive et post-traumatique a été mise en évidence. Plusieurs études retrouvent une majoration des symptômes dépressifs lorsque ces deux pathologies que sont la schizophrénie et le trouble de stress post-traumatique sont associées (60).

De plus, une étude a montré une augmentation significative des idées suicidaires et de la suicidalité lorsque les deux maladies coexistaient. Le comportement suicidaire croissait significativement avec le nombre d'expositions traumatiques chez l'individu (61). La maltraitance infantile constitue un facteur de risque indépendant important de tentatives de suicide dans la schizophrénie (62). Certaines explications sont avancées afin d'argumenter cette corrélation : cette population, déjà très vulnérable, présenterait une perte d'espoir par rapport à leur maladie mentale qu'est la schizophrénie. Le trouble de stress post-traumatique lorsqu'il est associé ne ferait que croître ce sentiment et entraînerait ces conséquences sus citées. De plus, l'isolement social déjà

bien connu de la schizophrénie serait alors majoré, avec des comportements également d'évitement, ce qui renforcerait la problématique.

Concernant les conduites addictives, la probabilité de présenter des troubles de l'usage de substances est augmentée chez les patients souffrant de schizophrénie associée à un trouble de stress post-traumatique. En effet, l'étude de Scheller-Gilkey montre également une sévérité plus grande des symptômes post-traumatique dans ce cadre-là, tout comme les symptômes dépressifs et positifs évalués par la PANSS (63).

L'impact de ces deux comorbidités a également été étudié du point de vue des symptômes de la schizophrénie. L'étude de Hamner observe que si les patients présentent un trouble psychotique plus sévère concomitant à un TSPT plus intense, pour autant, la sévérité des symptômes psychotiques ne serait pas corrélée à l'intensité du syndrome de répétition traumatique (33). Dans l'étude de Mueser (64), l'expérience d'un traumatisme peut représenter un facteur de stress majorant la symptomatologie schizophrénique. Strauss a montré que les patients présentant déjà des symptômes négatifs intrinsèques à la maladie schizophrénique ressentiraient moins les émotions négatives et ainsi auraient moins de risque de développer un TSPT. En revanche, lorsque ces deux pathologies sont présentes, une majoration de la symptomatologie négative est décrite (65). Les symptômes négatifs se sont révélés être associés de manière significative à l'évitement des souvenirs traumatiques liés à la psychose, à l'hospitalisation et à un manque de spécificité dans le rappel autobiographique. Ces données suggèrent que les personnes qui présentent un syndrome d'évitement au sujet des souvenirs traumatisants liés à la psychose et à l'hospitalisation présentent plus de symptômes négatifs et récupèrent moins de souvenirs autobiographiques spécifiques (66).

En ce qui concerne la symptomatologie psychotique positive, des résultats contradictoires apparaissent selon les études : en effet, certaines montrent une majoration des symptômes positifs (61) tandis que d'autres ne mettent pas en évidence cette corrélation (60). Pour Resnick, il n'existe pas d'association entre sévérité du TSPT et sévérité de la symptomatologie psychotique positive mais une plus grande détresse émotionnelle est observée (51). Ross et al (67) ont rapporté que

parmi les symptômes les plus susceptibles de se produire chez les patients atteints de schizophrénie avec antécédents de maltraitance, les trois symptômes les plus fréquents étaient des idées de référence (77%), des commentaires des actes (69%) et des idées paranoïaques (54%). Dans l'étude de Read, les proportions respectives étaient de 40% pour les idées de référence, 50% pour toutes les hallucinations auditives et 62% pour les idées paranoïdes (68).

De plus, il semblerait que le contenu du délire puisse être en relation avec le vécu traumatique, en effet, une majoration d'idées à thématique sexuelle a été retrouvée chez ces individus (68). Une augmentation des délires et des troubles de la pensée chez les patients qui signalent moins de reviviscences pourrait s'expliquer en supposant que les intrusions traumatiques de la mémoire ne sont pas reconnues comme telles et constituent alors la base des symptômes psychotiques dans cette population (69).

Concernant les hallucinations acoustico-verbales (HAV), aucune différence de fréquence n'a été perçue entre les patients souffrant de schizophrénie avec présence ou non de TSPT mais en revanche, les HAV étaient considérées comme plus intenses et plus angoissantes chez ceux atteints de TSPT à la différence des autres (70) mais là encore des études montrent le contraire. Une étude a montré une association positive entre les niveaux d'adversité infantile et la détresse liée à la voix, mais a également trouvé des preuves cohérentes selon laquelle cette relation étant entièrement médiée par un contenu vocal négatif. Ainsi, une réduction du contenu vocal négatif devrait conduire à une réduction de la détresse liée aux voix. Si le lien entre l'adversité infantile et le contenu vocal négatif devait être causale, cela suggère que le contenu vocal négatif pourrait être réduit grâce à des interventions axées sur les traumatismes (47).

La revue de la littérature de Shah datant de 2014 confirme les résultats précédents et montre que le taux d'hallucinations, d'idées suicidaires, d'anxiété, de trouble de la personnalité prémorbides et de troubles de l'usage de substances sont majorés chez des individus présentant des symptômes psychotiques associés à des antécédents d'abus dans l'enfance (71).

Une méta-analyse récente a montré que dans une population souffrant de schizophrénie, le traumatisme infantile était significativement corrélé à la gravité des hallucinations et aux délires mais non corrélé à la gravité de la symptomatologie négative. La gravité de la négligence infantile était corrélée aux symptômes négatifs (72).

L'association d'un TSPT chez les patients atteints de schizophrénie engendrerait des altérations cognitives plus importantes, avec une altération de la mémoire de travail, des fonctions exécutives et de l'attention. De plus, dans la même étude, la qualité de vie serait moindre (73).

Une étude d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle a montré que l'exposition à un traumatisme infantile entraînait une fonction aberrante des zones pariétales impliquées dans la mémoire de travail et des zones corticales visuelles impliquées dans l'attention. Sur la base de ces données, les auteurs ont émis l'hypothèse que le traumatisme infantile dans la psychose contribue aux altérations de l'attention lors de l'exécution des tâches de mémoire de travail (48). En revanche, d'autres études plus récentes n'ont retrouvé aucun lien significatif de troubles cognitifs dans cette population spécifique (60).

De plus, une altération de la mémoire autobiographique a été montrée dans plusieurs études (29) (74). La schizophrénie serait à l'origine d'une atteinte dysfonctionnelle de la région corticale avec les régions temporo-pariétales ; ainsi, une association de trouble de la mémoire secondaire est couplée à l'atteinte d'acquisition de nouvelles informations avec un taux d'oubli accéléré. Cela engendre en comparaison à un groupe témoin, des profils de gradient temporel de la mémoire autobiographique en U dans cette population (75).

Enfin, la coexistence de ces pathologies peut engendrer une moins bonne réponse aux traitements habituels proposés par les anti-psychotiques pour cette maladie (76) et ne pas traiter un trouble de stress post-traumatique pourrait rendre plus difficile la stabilisation d'une maladie psychotique (49).

## **D. Dépister le TSPT dans cette population**

### **1. Généralités**

Recueillir des récits traumatiques chez des patients souffrant de schizophrénie peut s'avérer complexe. Ainsi, l'histoire traumatique est peu recherchée en pratique clinique dans cette population. Cela peut notamment s'expliquer du fait du manque de conduites à tenir claires et de l'inquiétude des professionnels de majorer la symptomatologie psychotique.

Une étude a porté sur les motifs de cette absence de recherche de tels antécédents. Plusieurs arguments ont été identifiés pour expliquer cela ; nous pouvons retenir la connaissance du diagnostic de schizophrénie, la crainte de créer des faux souvenirs ou encore des sujets plus urgents à traiter avec les patients notamment lors de phases de décompensation. Une différence significative a été trouvée selon le type de traumatisme, les abus émotionnels étaient davantage connus que les abus physiques et sexuels. (77).

Dans une autre étude, pour 41% seulement des patients pris en charge, une recherche d'un traumatisme a été effectuée, le traumatisme sexuel était recherché en priorité.

L'étude de Howegego a montré que si 33% des patients de l'échantillon atteints de maladie mentales répondaient aux critères d'un trouble de stress post-traumatique, seulement 4% de l'échantillon avait ce diagnostic dans leur dossier (78).

De plus, nous pouvons également nous interroger quant à l'utilisation des propos que tiendrait un patient lors d'une phase de décompensation psychotique concernant des antécédents d'abus sexuels par exemple, nous questionner sur la véracité et la fiabilité de ses dires.

## 2. Outils de mesure

Goodman et al. se sont intéressés à la fiabilité du rapport d'événements traumatiques par des patients souffrant de troubles psychiques sévères, notamment de schizophrénie. Après évaluation à 15 jours d'intervalle, les résultats étaient stables dans le temps. En revanche, une diminution s'observait chez les hommes, ce qui pourrait s'expliquer par une plus grande difficulté des hommes à relater ces faits (79).

La Clinician Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale (CAPS) est un questionnaire structuré permettant d'évaluer les symptômes du TSPT dont une adaptation pour les patients atteints de schizophrénie (CAPS-S) a montré une fiabilité et une fidélité dans le temps. De plus, cette évaluation réussit à discriminer les symptômes du TSPT de la symptomatologie positive de la schizophrénie (80).

L'Impact of Event Scale (IES) est un auto-questionnaire évaluant les symptômes de stress post-traumatiques par l'intermédiaire de 15 points. Une étude de Schaefer a montré la validité et la fiabilité de cette échelle en comparant la cohérence interne des résultats obtenue entre une population de patients souffrant de schizophrénie et une population de témoins exposés à des événements traumatiques (81).

Il en est de même avec un autre outil de mesure qu'est la PTSD Checklist, auto-questionnaire comportant environ 17 items mesurant l'intensité des symptômes.

En ce qui concerne le Trauma Screening Questionnaire (TSQ), auto questionnaire d'une dizaine d'items, l'étude de De Bont et al (48) a permis de le caractériser avec des bonnes propriétés psychométriques, le rendant utilisable dans cette population spécifique. Il existe beaucoup d'autres questionnaires, cette liste n'a pour vocation qu'à donner des exemples.

## **E. Confusion des symptômes**

Comme nous l'avons déjà abordé, la difficulté en clinique peut être de distinguer chez un même patient des symptômes alloués à une pathologie schizophrénique de ceux marqueurs d'une trace traumatique.

Un point commun dans les processus développementaux et symptomatologiques de ces pathologies peut être l'existence d'hallucinations ou de délires. Ces symptômes peuvent être conceptualisés comme des flashbacks ou des intrusions, qui sont parfois interprétés à tort dans le cadre du TSPT comme des symptômes positifs d'une schizophrénie (32). Ainsi, toute la difficulté réside en la distinction de ces éléments de nature différente ; dans le TSPT, si les phénomènes hallucinatoires ou délirants peuvent être présents, la nature des éléments ont tendance à être de nature persécutoire ou paranoïaque tandis que pour les patients souffrant de schizophrénie, ces symptômes sont de nature variable et souvent plus étranges (82).

En effet, les reviviscences peuvent être prises pour des phénomènes hallucinatoires, un syndrome d'évitement peut être pris pour une symptomatologie négative de la schizophrénie. Il peut parfois être confondu des éléments de dissociation traumatique avec une désorganisation psychique qui apparaît dans le trouble schizophrénique (83) (29). Néanmoins, généralement, les patients atteints d'un TSPT conservent toujours une certaine compréhension de la réalité et la désorganisation sur les trois plans (comportementale, affective, pensée) est souvent partiellement présente (84).

La désorganisation comportementale peut elle aussi être confondue avec un phénomène dissociatif dans la mesure où les reviviscences présentes dans le TSPT, amènent non seulement à des comportements étranges lorsque le contenu émotionnel du trauma ressurgit, mais aussi à des troubles de la pensée pouvant mimer les barrages (69).

Ces différences diagnostiques peuvent se faire lorsque la distinction symptomatique est réalisée, ainsi, il convient d'interroger convenablement ces manifestations.

## **F. Un diagnostic différentiel de la schizophrénie : le TSPT-SP**

Certains auteurs ont décrit un sous type de ce trouble qu'est l'état de stress post-traumatique chez un sujet névrotique pouvant prendre l'expression symptomatique psychotique signant sa gravité, nommé alors le *post traumatic stress disorder secondary psychotic* PTSD-SP ou TSPT-SP (85). Cette distinction semble particulièrement utile lorsque les symptômes psychotiques présentés ne rentrent pas dans le cadre d'un trouble psychotique identifié et paraît essentiel afin de limiter les erreurs diagnostiques.

Des critères diagnostics ont été établis : il s'agit de présenter les critères du TSPT d'après le DSM-5, associés à des symptômes positifs tels qu'hallucinations et délires, et exclure toute autre maladie mentale associée à l'existence de symptômes psychotiques. De plus, les symptômes du TSPT doivent précéder les symptômes psychotiques, les symptômes psychotiques ne doivent pas se limiter aux périodes de flashbacks, et enfin présenter une absence de trouble de la pensée en étant bien ancré dans la réalité.

Les facteurs de risque de ce trouble seraient les traumatismes dans l'enfance, les traumatismes de guerre, la culture, l'appartenance ethnique et les comorbidités (32).

Les travaux de Sautter et al. ont validé cette conception-là du trouble de stress post-traumatique, ils ont également cherché une vulnérabilité familiale à la schizophrénie au sein des familles de vétérans qui présentent cette symptomatologie mais aucune corrélation n'a été retrouvée. En effet pour ces auteurs, il ne s'agit pas d'un trouble psychotique sous-jacent (86). Une étude de Hamner a montré l'existence de symptômes positifs et négatifs de la sphère psychotique chez des patients non schizophrènes souffrant de trouble de stress post traumatique (87).

Sareen et al. ont montré que le TSPT est associé à une probabilité accrue de développer des symptômes psychotiques après ajustement sur les facteurs sociodémographiques et les antécédents médicaux et psychiatriques avec un odd ratio autour de 1.8. La coexistence du TSPT avec des symptômes psychotiques a été marquée par des niveaux de sévérité plus élevés, des comorbidités psychiatriques plus présentes, dont les addictions, les troubles anxieux ou encore les épisodes dépressifs (88).

L'absence d'hallucinations ou de délires complexes permettrait de différencier ces deux troubles d'après l'étude de Hamner (89). De plus, les symptômes positifs ne se produisent pas seulement au cours des moments de flashbacks et le score de la PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) peut également aider dans cette distinction (32).

Pour autant, un traitement par neuroleptique tel que la risperidone durant 3 à 6 semaines à posologie faible de 2 à 4 mg, a montré son efficacité chez ces patients avec une réduction significative des symptômes qui avait résisté initialement à un traitement par antidépresseur (90). Plusieurs études qui ont testées la risperidone contre placebo ont obtenu ces résultats. Ainsi, certains auteurs interrogent l'existence d'une composante psychotique à ces troubles malgré certains résultats d'études. Néanmoins plusieurs limites imposent la prudence ; les échantillons étaient de petite taille, les échelles choisies multiples (le TCQ et la PANSS sont recommandés). D'autres études ont étudié une bithérapie contenant la risperidone et la sertraline en association mais les résultats étaient non significatifs. Néanmoins, afin de confirmer ces résultats, des études de cohortes prospectives avec une population représentative sont indiquées (32).

## **G. Trouble de stress post traumatique post psychotique**

Une autre catégorie a été étudiée plus récemment, il s'agit du trouble de stress post-traumatique post-psychotique (TSPT-PP).

L'apparition d'une symptomatologie délirante et hallucinatoire peut être vécue subjectivement par le sujet comme une « confrontation au réel de la mort » alors qu'aucune menace objective n'est présente (91). Lors d'une décompensation d'un premier épisode psychotique, les éléments d'ordre délirant à thématique de persécution ou des injonctions hallucinatoires pourraient engendrer une expérience de mort imminente venant faire effraction dans l'intégrité du sujet ; cela pouvant générer par la suite une symptomatologie post-traumatique.

Cette expérience peut littéralement bouleverser la vie de l'individu, scindant un avant et un après à cet épisode et peut être ainsi vécu comme traumatique. De la même manière que les événements traumatisants causent des souvenirs envahissants et pénibles, l'observation clinique suggère que l'expérience de la psychose a une capacité similaire à confronter l'individu à l'horreur, à la peur, et à l'impuissance, créant ainsi le même schéma de symptômes que suivent des événements « réels ». Les caractéristiques de l'expérience psychotique peuvent facilement impliquer ces perceptions de peur sus-citées, exigées par le DSM-IV pour les critères de l'état de stress post-traumatique. Toutefois, l'exigence selon laquelle l'événement traumatique doit comprendre menace de mort, de blessure grave ou de menace à l'intégrité physique, est plus litigieux (29). En effet, la capacité d'une décompensation psychotique à menacer l'intégrité de l'individu dépend de la subjectivité de chacun sur le vécu de cette expérimentation objectivée.

De plus, la non compliançe aux soins, souvent présente chez ces individus, peut accroître cet aspect traumatogène. En effet, le recours à des soins sous contrainte, une mise en isolement chez un patient le nécessitant ou une administration de traitement allant à l'encontre de sa volonté peuvent présenter autant de risques de créer chez l'individu a posteriori un trouble de stress post-traumatique. En revanche, la symptomatologie délirante serait plus traumatogène que les modalités de soins d'après une étude de Berry (92).

Alors même que l'épisode psychotique peut se stabiliser et rentrer dans l'ordre, des reviviscences traumatiques peuvent émerger, pouvant s'associer à une mémorisation des phénomènes hallucinatoires ou du délire présents lors de la décompensation (85). Ainsi, toute la

difficulté réside en la distinction à faire entre des symptômes psychotiques résiduels ou l'émergence d'une symptomatologie post-traumatique. Pourtant, les recommandations de la National Institute for Health and Care Excellence (NICE) de 2014 préconisent dans la prise en charge des patients souffrant de schizophrénie de rechercher systématiquement après un premier épisode, une symptomatologie post-traumatique du fait du trauma associé au développement d'une psychose ou des conséquences de la psychose (93).

Plusieurs études ont vu le jour afin d'évaluer la prévalence de cette problématique, la première date des années 90. D'après l'étude de Shaw étudiant 45 patients ayant vécu cette expérience, la moitié d'entre eux présentait un trouble de stress post-traumatique post-psychotique (94). L'étude de Berry et al (92) a montré une prévalence de 11 à 67% tandis qu'une autre revue de la littérature de 2017 a nuancé ce taux en distinguant plusieurs niveaux de trouble allant d'une simple symptomatologie post-traumatique à un TSPT-PP complet, répondant à l'ensemble des critères du DSM-5. Ainsi, la prévalence était de 42% pour des symptômes du TSPT et de 30% pour le TSPT complet dans les deux ans suivant le premier épisode psychotique (95). Des analyses en sous-groupes ont montré que la prévalence était supérieure dans les troubles schizo-affectifs par rapport à la schizophrénie. De plus, une prévalence similaire a été démontrée dans les études entre les TSPT liés au premier épisode psychotique ou à des épisodes multiples. Néanmoins, un manque de rigueur diagnostique et une hétérogénéité méthodologique sont présents dans les différentes études. Les critères diagnostiques à attribuer au TSPT dans le champ de la psychose varient d'une étude à l'autre, ce qui complexifie les résultats à apporter, certains auteurs ont recherché les critères les plus importants à sélectionner. D'après Mueser, les critères A1 et A2 du TSPT ne permettent pas d'identifier des groupes de patients plus traumatisés que ceux qui ne répondent pas à ces critères précis. Ainsi, un élargissement de la définition d'un événement traumatique pourrait davantage repérer des patients répondant à une symptomatologie post-traumatique invalidante (non inclus dans des études prenant les critères A1 et A2 stricts) (96). De plus, l'apparition du DSM-5 avec la disparition de ces critères A1 et A2 du précédent DSM ne tient plus compte de

l'aspect subjectif, pourtant essentiel dans la question du psycho-traumatisme (57). En effet, l'étude de Lu atteste bien de l'importance du vécu émotionnel du patient par rapport à sa prise en charge (97).

Les facteurs prédictifs d'un TSPT-PP d'après plusieurs études, sont un sentiment d'impuissance, l'existence d'antécédents traumatiques, une faible perception de contrôle sur l'évènement, un bas niveau de soutien social après le trauma, la présence de symptômes affectifs (98) (99). Dans ces mêmes études, les éléments délirants de persécution ne semblent pas avoir de potentiel traumatogène supérieurs à d'autres symptômes psychotiques positifs, là encore le rôle subjectif du vécu du patient détient toute sa place. De plus, Bendall et al (100) ont permis de montrer que les personnes ayant vécu un trauma dans l'enfance avait 27 fois plus de risque de présenter un trouble de stress post-traumatique après un premier épisode psychotique. Ce risque est multiplié par 20 lorsqu'un individu présente déjà un TSPT lié à un traumatisme infantile.

Une idée intéressante soutient également le fait que ce sous type de trouble de stress post-traumatique pourrait correspondre à l'émergence d'une expression d'une symptomatologie post-traumatique en réalité ancienne. Lors d'un traumatisme précoce, des modifications des schémas cognitifs, sociaux et comportementaux vont alors changer les capacités d'adaptation du sujet face à un nouvel épisode traumatique que peut représenter l'expérience psychotique (57). Le patient souffrant de psychose craint de manière permanente une récurrence de la décompensation répétant le traumatisme. Cela pourrait également contribuer au maintien de la symptomatologie.

De plus, ce trouble pourrait jouer un rôle néfaste sur le pronostic et sur l'efficacité du traitement (101). La littérature a peu étudié l'utilisation de traitements spécifiques du trauma pour le trouble de stress post-traumatique post-psychotique. Néanmoins, une étude a montré l'efficacité de la Cognitive therapy based Recovery Intervention (CRI) sur la réduction des symptômes post-traumatiques à 6 mois après un épisode psychotique en comparaison à un groupe contrôle (102).

## II. Trauma et hallucinations

### A. Généralités

L'idée que les événements stressants et traumatisants de la vie puissent impacter le contenu des hallucinations n'est pas nouvelle. Bien que de conceptions différentes, l'expérience psychotique tout comme l'épisode de dissociation traumatique peut comporter des phénomènes hallucinatoires. Freud évoquait « l'hallucination hystérique » chez les individus lors d'un traumatisme, soutenant que le phénomène des hallucinations était le produit de souvenirs traumatiques oubliés ou refoulés qui entraient dans l'esprit conscient (103).

Au 20<sup>ème</sup> siècle, des mécanismes dissociatifs étaient utilisés pour interpréter la symptomatologie psychotique avec notamment Bleuler qui utilisait aussi bien les termes de séparation que de dissociation dans la schizophrénie.

Naturellement, à mesure que les disciplines de la psychologie et de la psychiatrie se développent, notre compréhension de cette intrication se développe également avec différentes explications. Plusieurs études suggèrent d'un continuum entre la dissociation et les hallucinations ou plus généralement les symptômes psychotiques. En effet, il ne s'agirait pas d'élément d'ordre dichotomique mais davantage d'un continuum d'expériences, présentes possiblement aussi dans la population générale. C'est ainsi que de multiples études ont montré que l'expérience hallucinatoire dépassait le simple cadre de la schizophrénie avec des taux en population générale autour de 7% (104) (105). Pour ces « entendeurs de voix », comme nous les nommons, un traumatisme précède le développement d'hallucinations acoustico-verbales la plupart du temps (106).

Toutefois, nous pouvons nous interroger au sujet de l'intrication de ces deux diagnostics de TSPT et schizophrénie et si les mêmes phénomènes peuvent remplir les critères de diagnostic pour

les deux troubles. Par exemple, « entendre des voix » ou « avoir des visions » peut être à la fois une hallucination, en terme de critère diagnostique pour la schizophrénie, et être classé comme la reviviscence d'un événement traumatique en ce qui concerne le TSPT (107). À ce stade, il convient de noter que le symptôme caractéristique du TSPT est considéré comme la mémoire d'un événement traumatique, très probablement sous la forme d'une image visuelle à la différence de la schizophrénie pour laquelle les phénomènes sensoriels intrusifs prédominants se situent au niveau auditif. Par conséquent, la plupart des recherches visant à comprendre les phénomènes liés aux événements traumatisants se sont concentrés sur l'audition de voix. Morrison et al. (108) ont interrogé 35 personnes ayant reçu un diagnostic de schizophrénie et ont indiqué que 74,3% ont été capables d'identifier une image en relation avec leur symptômes et, parmi ceux-ci, 70,8 % ont établi un lien explicite entre l'image et un événement particulier de leur passé. La plus grande étude phénoménologique concernant les hallucinations auditives à ce jour a impliqué l'interview de 199 personnes (109). Cette étude a cherché à comparer les HAV de la schizophrénie des phénomènes hallucinatoires du TSPT du point de vue phénoménologique. Ces derniers seraient des "pseudo hallucinations" égo-syntoniques (reconnues par l'individu comme leur propre cognition) tandis que les HAV présents dans la schizophrénie sont ego-dystoniques, de "vraies hallucinations" (ressenties comme étant générées de l'extérieur) (110). Ils ont déclaré que 9% des participants ont déclaré que leurs voix semblaient en quelque sorte être des reprises de souvenirs de conversations antérieures qu'ils avaient vécues, 45% ont indiqué que le thème général ou le contenu des voix étaient toujours le même, et 55% ont déclaré que les nouvelles voix avaient le même contenu / thème que les voix précédentes.

## **B. Relation**

Plusieurs études ont exploré la relation entre traumatisme et développement d'hallucinations.

L'article de Read (111) a montré une association significative entre des antécédents de violences sexuelles et physiques chez l'enfant et le développement de phénomènes hallucinatoires. L'agression sexuelle chez l'adulte est également liée à l'apparition d'hallucinations. Cependant, la maltraitance des enfants est un facteur prédicteur important des hallucinations auditives et tactiles, même en l'absence de maltraitance à l'âge adulte (111). D'après une étude de Read et al, les patients qui ont survécu à l'inceste présenteraient un nombre moyen de symptômes plus élevé que les patients qui ont été abusés sexuellement par des auteurs extrafamiliaux et cela était significativement lié à l'apparition d'hallucinations. Les patients qui ont été victimes de violences physique et sexuelle étaient également plus susceptibles de souffrir d'hallucinations que ceux qui n'avaient subi qu'un seul type de violence, bien que la différence ne soit pas statistiquement significative. Il s'agissait en particulier des commentaires de voix et injonctions hallucinatoires. L'étude fournit également un certain soutien à la conclusion d'Ellenson d'une fréquence élevée de voix disant aux victimes de l'inceste de se faire du mal ou de se suicider par injonctions (68).

Les abus sexuels durant l'enfance étaient associés de manière significative et spécifique aux HAV. L'association entre le viol et les hallucinations était forte : les répondants qui ont déclaré avoir été violés avant l'âge de 16 ans étaient environ 6 fois plus susceptibles d'avoir subi des HAV au cours des 12 mois précédant l'évaluation après ajustement des facteurs de confusion (112).

En revanche, aucune confirmation pour l'hypothèse de Heins (113) qui distinguait des pseudo hallucinations chez ces patients, de « vraies » hallucinations chez l'individu atteint de schizophrénie de par leur description.

Elleson décrit des « conditions » qui favorisent l'émergence de phénomènes hallucinatoires après un trauma comme des événements qui provoquent la colère, la peur, le stress généralisé, être dans une situation physiquement compromise, la privation de soi, la privation sensorielle (114).

Une étude de Goff et al. (115) a suggéré qu'il reliait les délires à la fonction d'abus pour résoudre les conflits intrapsychiques par l'externalisation et ainsi permettre aux patients un certain contrôle grâce à leur prise en charge du rôle de malade et permettre l'expression de comportements

autrement inacceptables. De plus, là encore, les patients souffrant de ces troubles avaient significativement été plus victimes d'abus sexuels. Ellenson a proposé une explication pour ces hallucinations chez les victimes d'inceste, il s'agirait de mécanismes d'adaptation défensifs, généralement des «souvenirs intrusifs qui prennent la forme de phénomènes sensoriels» (116). Il a identifié un syndrome partagé et exclusif aux victimes d'inceste. Les symptômes se répartissaient en deux catégories. Le premier consistait en des perturbations du contenu de la pensée, principalement des cauchemars, des obsessions, des dissociations et des phobies. La deuxième catégorie était celle des troubles de la perception, qui consistaient principalement en illusions et hallucinations. Les hallucinations auditives prenaient généralement la forme de bruits d'un intrus, tels que "bruits de pas, respiration, poignées de porte qui tournent, portes s'ouvrant et se fermant ", et de voix qui étaient injonctives ou persécutrices (116). Raune et al. (117) se sont également penchés sur la mise en évidence d'une relation spécifique entre des voix persécutrices et des événements traumatisants intrusifs.

La rareté des études dans ce domaine peut être due, en partie, aux difficultés méthodologiques liées à l'évaluation d'un lien entre le contenu d'une sensation intrusive actuelle (voix ou vision) et le contenu d'un événement traumatique passé. Indépendamment du trouble diagnostique, les souvenirs traumatisants sont souvent formés d'informations qui ne sont pas une représentation identique de l'événement stressant vécu (118). Ce problème est susceptible d'aggraver le potentiel de confusion lorsqu'un individu subit des intrusions éphémères hautement émotives et tente de localiser l'origine de ces phénomènes. La nécessité de s'appuyer sur des données d'auto-évaluation dans ces études apparaît donc comme une limitation majeure.

### **C. Modèles de cette relation**

Des études ont cherché à expliquer la vulnérabilité dans l'apparition des hallucinations à la suite d'un traumatisme, au déclenchement et au maintien de conséquences sur l'affect.

L'étude d'Hardy (119) vise à décrire la nature de la relation entre le traumatisme et les hallucinations d'un point de vue psychologique. Quatre hypothèses d'association entre traumatisme et phénomènes hallucinatoires : directe (le contenu des hallucinations peut être directement lié au traumatisme), indirecte (relation émotionnelle pour laquelle les thèmes des hallucinations correspondent aux thèmes du trauma que peuvent être la culpabilité, l'intrusion, la menace ou l'humiliation), de stress (l'association au stress est conforme aux modèles traditionnels de stress vulnérabilité qui affirment que le traumatisme peut déclencher une vulnérabilité hallucinatoire mais ne contribue pas à l'expérience hallucinatoire) et enfin aucune association (le traumatisme ne contribue pas du tout au développement d'hallucinations). Il est avancé que le traumatisme peut avoir un impact sur les émotions et les croyances, déclenchant une vulnérabilité biopsychosociale à la psychose et conduisant à des expériences anormales. Les émotions et les croyances façonnent ensuite les thèmes de l'expérience hallucinatoire. Par exemple, les patients qui ont été des personnes harcelées peuvent ensuite éprouver de l'anxiété et des convictions sur leur vulnérabilité face aux menaces des autres. Cela peut déclencher des voix au contenu menaçant et harcelant (119). Le critère majeur est la façon dont le traumatisme est défini, subjectivement ou par rapport au critère A pour le TSPT du DSM IV, cela est une question essentielle qui peut complexifier davantage l'interprétation de la relation entre traumatismes et hallucinations. L'étude d'Hardy a constaté qu'environ la moitié de l'échantillon (55%) a connu un traumatisme subjectivement significatif, et un peu plus de la moitié d'entre eux (30,6% du groupe total) avait au moins un type d'association phénoménologique entre leurs traumatismes et hallucinations. 12% des patients inclus dans le groupe traumatisme présentaient une association directe tandis que 55% avaient une association indirecte par thématique (la reviviscence traumatique était significativement associée à des hallucinations de ce thème). En conclusion, cette étude suggère l'importance de prendre en compte la compréhension de cette relation trauma-hallucinations du point de vue de l'aspect phénoménologique de l'association. Ces données indiquent que si le traumatisme peut impacter sur l'expérience hallucinatoire, il ne le fait que pour un sous-groupe.

Cela suggère que d'autres facteurs déterminent l'occurrence et la nature des hallucinations chez la plupart des individus. De plus, la correspondance entre le contenu du traumatisme et des hallucinations pourrait s'expliquer par la réapparition de symptômes. L'observation que de telles correspondances sont peu fréquentes, suggère la faible probabilité que le traumatisme dans la plupart des cas ait un impact sur les hallucinations par les mêmes processus de mémorisation qui sous-tendent la réapparition des symptômes dans le TSPT. Il est avancé que le traumatisme serait susceptible d'engendrer un impact émotionnel, déclenchant dans cette population fragile des anomalies du traitement de l'information qui pourraient jouer un rôle dans le façonnage des hallucinations. Des altérations de la cognition sont avancées avec la formation de mémoires détaillées (conceptuelles ou verbales, traitement de la mémoire accessible) inhibée et le codage des mémoires associatives (pilotées par les données ou accessibles à la situation) promu. Après le traumatisme, les souvenirs peuvent rester disponibles pour une récupération involontaire par stimuli associés au traumatisme et s'immiscer dans la conscience en tant que symptômes de ré-expérience. Il est proposé que, pour certaines personnes, les hallucinations peuvent être des manifestations de ces souvenirs de traumatisme (29).

De plus, les souvenirs du traumatisme dans l'enfance seraient des phénomènes sensoriels dépourvus de contenu cognitif et vécus comme des intrusions. Les traumatismes précédant l'acquisition du langage seraient généralement sensorimotrices. Cela peut aider à expliquer la fréquence des troubles tactiles et olfactifs des hallucinations chez les adultes qui ont été maltraités dans leur enfance (120).

Afin de comprendre le processus par lequel les souvenirs liés au traumatisme peuvent constituer la base des hallucinations auditives et visuelles associées à un épisode psychotique, chercheurs et cliniciens se sont inspirés de modèles psychologiques de stress post-traumatique. L'étude de Steel (107) se concentre sur le traitement de l'information des modèles de TSPT qui font référence à un changement dans le traitement de l'information lors d'événements stressants et traumatisants (comme avec le modèle cognitif d'Ehlers et Clark (19)). Le traitement courant de

l'information implique un processus appelé "intégration contextuelle" par lequel un encodage détaillé du stimulus se produit, ce qui facilite ultérieurement le souvenir. Cependant, lors d'un événement traumatisant, la nécessité d'une réponse exige un traitement rapide de l'information. Ceci est réalisé par une diminution temporaire de l'intégration contextuelle et une réponse rapide basée sur un traitement perceptuel de base. La réponse rapide au danger a pour conséquence une vulnérabilité à l'égard des souvenirs intrusifs lors d'événement stressant ultérieur. Le traitement contextuel réduisant les stimuli traumatiques les rend difficiles à se rappeler sur une base volontaire, en raison du manque d'intégration avec les indices qui facilitent normalement le rappel. Toutefois, les informations sont généralement déclenchées involontairement par des stimuli qui correspondent à la perception à un aspect quelconque de l'événement traumatique.

Il convient de noter que dans ces études, les participants ont signalé des intrusions dont le contenu correspondant à l'événement stressant ou traumatisant qu'ils avaient vécu et ont donc reconnu une reviviscence comme un souvenir. En outre, une mauvaise mémoire contextuelle a été associée à des images intrusives plus vives et plus détaillées chez les personnes sujettes aux psychoses (121).

Waters et al. (122) font également référence au rôle de la mémoire contextuelle dans la formation des hallucinations auditives. Ils soutiennent que les déficits d'inhibition intentionnelle et de mémoire contextuelle entraînent l'activation involontaire de souvenirs qui, sans indices contextuels, ne sont pas reconnus comme tels. Les auteurs présentent des preuves expérimentales du rôle de l'inhibition intentionnelle et suggèrent un certain nombre d'explications potentielles quant à la relation avec les expériences hallucinatoires. Par conséquent, une différence importante entre ce récit et celui de Steel réside en l'absence de spécificité des événements traumatisants à l'origine de souvenirs préalables au développement d'hallucinations. Ainsi, un lien spécifique pourrait exister entre les souvenirs intrusifs et les symptômes positifs de la psychose. Il est intéressant de noter qu'un certain nombre d'examen récents ont rendu compte de ce sujet. Ces études fournissent des conclusions contradictoires avec Bentall (123) suggérant un lien spécifique

entre les abus sexuels pendant l'enfance et les hallucinations dans la psychose, tandis que van Dam et al. (124) soutiennent que le traumatisme infantile n'est pas lié à une évolution différentielle des symptômes.

Les modèles psychologiques du trouble de stress post-traumatique se réfèrent également au rôle de la dissociation péri-traumatique dans le développement des souvenirs traumatiques. Il est donc intéressant de noter que la tendance à se dissocier a été associée à une probabilité accrue d'entendre des voix dans un certain nombre d'études, en effet, l'impact du traumatisme infantile sur les hallucinations peut être non seulement direct, mais médié par des expériences dissociatives, en particulier la dépersonnalisation (125). Une étude récente de Varese (34) indique que la dissociation agit comme médiateur dans l'effet du traumatisme infantile sur la propension à l'hallucination chez les individus diagnostiqués avec des troubles du spectre de la schizophrénie.

Enfin, la relation étroite entre un antécédent d'abus sexuel et des hallucinations devient plus forte lorsqu'elle est suivie d'une agression sexuelle à l'âge adulte. Le modèle de schizophrénie neuro-développementale traumagène dont nous avons déjà discuté, montre des similitudes entre les effets des événements traumatisants sur le cerveau en développement et les anomalies biologiques trouvées chez les personnes diagnostiquées avec une schizophrénie. Nous pouvons citer par exemple une réactivité excessive de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, des anomalies en dopamine, norépinéphrine et sérotonine, des changements structurels tels que des dommages hippocampiques, une atrophie cérébrale, une hypertrophie ventriculaire et une asymétrie cérébrale inversée (41). Cela engendre une vulnérabilité à une réaction émotionnelle et cognitive extrême lors de la retraumatisation. Chez les patients diagnostiqués schizophrènes (83 % d'entre eux ont été négligé ou maltraité dans son enfance), un déclencheur externe de l'apparition des hallucinations a été constaté dans 65 % des cas. Chez la plupart des patients, l'apparition d'hallucinations auditives a été précédée soit d'un événement traumatique, soit d'un événement qui a activé le mémoire d'un traumatisme antérieur (126).

Ainsi, comme nous avons pu le constater, de nombreux articles vont dans le sens d'un lien entre des antécédents de traumatismes notamment sexuels et le développement de phénomènes hallucinatoires en dehors de toute catégorie diagnostique de psychose, puisque de nombreux individus qui entendent des voix ne répondent pas à cette pathologie.

**Partie III : Revue de la littérature des thérapies du  
psychotraumatisme dans la schizophrénie**

## **I. Revue de la littérature des thérapies du psychotraumatisme dans la schizophrénie**

Nous avons décidé pour notre travail autour du trouble de stress post-traumatique chez les patients atteints de schizophrénie de réaliser une revue de la littérature sur la prise en charge thérapeutique de ces individus. Malgré une forte prévalence de TSPT chez les personnes atteintes de psychose, il n'existe à ce jour aucune directive de pratique clinique pour le traitement du trouble de stress post-traumatique associé à la schizophrénie. En effet, l'exclusion systématique des personnes atteintes de psychose de la participation à la recherche d'essais clinique et à la pratique liées aux traumatismes a limité l'accumulation de recherches pouvant soutenir de telles directives de pratique clinique (127) (128) (129). Cela peut être attribué à des facteurs cliniques et méthodologiques tels qu'une confusion diagnostique qui entraîne des chevauchements dans la présentation des symptômes de la psychose et du TSPT, la crainte que cette population ait du mal à s'engager dans des thérapies psychologiques, l'appréhension du fait que les interventions standards aggravent les symptômes positifs (130) et la présence de taux d'attrition potentiellement élevés (131) (102). De plus, les troubles de la mémoire de travail sont communs chez les patients atteints de psychose avec un dysfonctionnement du système cognitif pouvant également se présenter comme une des raisons pour lesquelles les cliniciens ont tendance à exclure les patients de traitements centrés sur le traumatisme. La capacité de la mémoire de travail impacte l'efficacité du traitement axé sur le traumatisme et les patients souffrant de troubles psychotiques utilisent des antipsychotiques qui engendrent des effets secondaires tels qu'une sédation ou une réduction de la vitesse de traitement pouvant compromettre la possibilité pour les patients de bénéficier d'un tel traitement, par exemple en interférant avec la capacité à suivre les procédures de traitement (132).

Pourtant, les recommandations de la National Institute for Health and Care Excellence (NICE) datant de 2014 préconisent la recherche systématique lors du premier épisode psychotique d'une symptomatologie post-traumatique en raison « du trauma associé à la psychose et comme

résultat de la psychose » (57) (133). Or, sans directive, comment prendre en charge convenablement ces patients ? Nous avons observé précédemment que bien souvent, une symptomatologie post-traumatique ou des antécédents traumatiques ne sont pas systématiquement recherchés en pratique auprès des individus souffrant de schizophrénie. N'est-ce pas aussi dû à l'absence par la suite de conduite à tenir ? Que faire lorsque nous obtenons cette intrication diagnostique ? C'est pour cette raison-là que nous avons choisi par le biais de la revue de la littérature proposée de tenter de répondre à cette interrogation.

### **A. Tour d'horizon sur la prise en charge du TSPT**

Avant tout, il paraît essentiel d'énoncer les grandes lignes de la prise en charge des états de stress post-traumatiques puisque nous allons par la suite les retrouver appliquées aux personnes atteintes de schizophrénie dans la revue de la littérature.

Dans le traitement des TSPT, les recommandations sont en faveur des psychothérapies en première intention, devant les traitements médicamenteux. Une intervention psychologique visant l'élaboration de la mémoire du traumatisme permet une diminution significative des symptômes d'intrusions mettant en évidence le rôle de la perturbation des souvenirs autobiographiques du trauma dans la persistance de cette symptomatologie. De plus, la chronologie entre le TSPT et le développement d'une schizophrénie pourrait influencer la symptomatologie et ainsi l'intervention à fournir, en effet, dans un contexte de TSPT antérieur à une psychose, les caractéristiques du trauma dans la présentation clinique de la psychose seraient prépondérantes et ainsi devraient être prises en charge (134).

## 1. EMDR

Le traitement de choix est la thérapie cognitivo-comportementale centrée sur le traumatisme ou l'EMDR (Eye movement desensitization and reprocessing) qui dans les recommandations de la Haute Autorité de Santé datant de 2007 contre-indique cette dernière thérapie pour les troubles psychotiques (135). La psychothérapie par EMDR a été développée en 1989, par Francine Shapiro, une psychologue. Elle comporte un protocole précis faisant intervenir et évaluant les émotions, les éléments cognitifs avec l'utilisation de stimulations physiques. Le modèle du traitement adaptatif de l'information est le postulat de base de l'EMDR qui consiste en l'idée que le corps détient la capacité de se régénérer et de se guérir ; ainsi il en est de même au niveau mnésique et lorsque l'organisme subit une agression, le psychisme pourrait « métaboliser » la plupart des souvenirs traumatiques. Cependant, lorsque la charge émotionnelle est trop élevée, ce processus est bloqué, ce vécu reste alors intact dans le psychisme à travers des réseaux mnésiques dysfonctionnels. L'individu va mettre en place un système d'évitement du fait de la souffrance trop intense l'empêchant d'y faire face. Cela immobilise la possibilité d'élaboration du traumatisme et la guérison. Ainsi, l'objectif de cette approche n'est pas d'oublier l'événement traumatique mais bien d'en diminuer la charge émotionnelle associée par une désensibilisation en intervenant sur l'encodage mnésique alors dysfonctionnel (136).

L'EMDR constitue une approche intégrative avec un protocole en 8 phases basées sur différentes formes psychothérapeutiques telles que l'écoute empathique, la psychoéducation, les tests psychométriques, la restructuration cognitive, l'association de souvenirs, la modification de schémas précoces inadaptés, l'utilisation de l'interrogation socratique et de métaphores, l'exposition en imagination, la désensibilisation, la relaxation, la pleine conscience. Comme dans tout travail thérapeutique, l'alliance avec le thérapeute est essentielle pour le patient, ce dernier établira dès la première séance un plan de traitement en ciblant les problématiques. Le mécanisme d'action de cette technique résiderait en la saturation de la mémoire de travail par l'effet des stimulations oculaires bilatérales et du rappel d'un souvenir ; ainsi cette double tâche permettrait

que le souvenir devienne plus vague et moins émotionnel (20). D'autres stimulations peuvent être utilisées telles que les vibrations, les tapotements ou les pressions.

Bien que la saturation de la mémoire de travail réside en la principale explication, il semble que d'autres hypothèses voient le jour pour en expliquer son fonctionnement. Un parallèle est fait avec ce qui se passe lors des mouvements oculaires rapides dans les états de rêves durant le sommeil, de plus en plus de preuves montrent aujourd'hui que les rêves permettent d'élaborer psychiquement les vécus de la vie réelle. Lorsque des souvenirs difficiles apparaissent dans les rêves, les mouvements oculaires semblent induire un effet de détente pour permettre le traitement psychique de ces expériences.

De plus, une autre hypothèse propose qu'un souvenir rappelé en mémoire redevienne accessible et être ensuite reconsolidé, ce qui entraînerait une reconsolidation des souvenirs traumatiques, alors différents du vécu initial avec une charge négative moindre alors associée (136).

Cette technique de psychothérapie a montré son efficacité pour les TSPT, des études ont montré sa supériorité à un traitement pharmacologique simple et son efficacité comparable à ceux des autres thérapies cognitivo-comportementales (TCC) (137) (138).

## **2. Exposition prolongée**

L'exposition prolongée (EP) est issue d'une approche cognitivo-comportementale qui repose sur la théorie de l'intégration émotionnelle. Ce modèle a été développé par Foa en 1989 auprès d'une population victime de viols et est basé sur le concept de structure de peur que Foa a décrit. Dans l'article de Foa et Kosak (139), deux types de peur se distinguent : d'une part, la peur saine, dont la fonction est d'éviter le danger, son activation engendrera une réponse adaptée. D'autre part, concernant la structure de peur pathologique, elle devient pathologique par activation des stimuli reliés au trauma, survenant alors dans un contexte dénué de danger.

Cette approche se base aussi sur les biais cognitifs lors des conclusions tirées durant le trauma avec l'apparition de croyances erronées. Il s'agit le plus souvent d'un sentiment de honte, de culpabilité de n'avoir pu réagir au moment de l'événement traumatique et l'impossibilité de faire confiance aux autres ; ainsi l'individu retiendra cela de soi et de son environnement, engendrant de l'évitement des images et contenus liés au traumatisme, ce qui empêchera toute métabolisation par le psychisme de ce vécu traumatique.

La technique d'EP repose sur l'activation de la structure de peur pathologique dans un contexte sécuritaire pour permettre d'intégrer de nouveaux éléments de cette structure, en modifiant à la fois la signification des stimuli mais aussi les croyances erronées.

Cette thérapie dure environ 8 à 15 séances d'une durée de 90 minutes fondée sur 4 composantes majeures : la rééducation respiratoire, la psychoéducation des réactions communes au trauma, l'exposition in vivo et l'exposition au souvenir du trauma. L'exposition in vivo a pour objectif d'appivoiser les situations rappelant le trauma qui sont évitées par le patient. Cela permettra de travailler sur les biais cognitifs et les fausses croyances et ainsi diminuer la détresse ressentie dans ce type de situation, il s'agira de faire prendre conscience de ce qui est réellement dangereux de ce qui ne l'est pas, diminuer l'évitement, accroître la confiance en soi et le sentiment de compétence. L'exposition in sensu quant à elle consiste en la revisite du souvenir traumatique, en apprivoisant les images et pensées et favorisant l'habituation. Au terme de chaque séance, il s'agit d'évaluer la cognition et la gestion émotionnelle du vécu traumatique, c'est le « processing » (136).

L'efficacité de l'EP a été démontrée par des méta-analyses pour le TSPT, comme étant plus efficace que des traitements standards dans cette population (140) (141).

### 3. TCC et Tf-CBT

Les Thérapies Cognitivo-Comportementales (ou en anglais Cognitive Behavioral Therapy) visent à la résolution des problèmes de l'individu en modifiant les schémas de pensées et la gestion des émotions liées au trouble.

Les TCC ont démontré leur efficacité dans la prise en charge de nombreux troubles comme les dépressions, les troubles anxieux, les troubles de la personnalité et de l'humeur, les schizophrénies et, plus récemment, pour le premier épisode psychotique (142). Les preuves à l'appui de l'efficacité du programme de TCC pour le TSPT chez les personnes atteintes d'une maladie mentale grave soulèvent la question de savoir s'il est plus efficace pour certains patients que pour d'autres. Le fonctionnement cognitif présente un intérêt particulier en tant que modérateur potentiel de l'efficacité du traitement. Une perte significativement plus importante de matière grise dans le réseau basé sur l'insula antérieure/cingulaire antérieure dorsale censée refléter des fonctions exécutives altérées a été rapportée dans une gamme variée de groupes de diagnostic (schizophrénie, trouble bipolaire, dépression, addiction, obsessionnel-compulsif et anxiété) et a été supposé refléter un substrat neurobiologique commun à la maladie mentale (143).

De plus des TCC de groupe voient le jour dévoilant de bons résultats dans cette population psychotique. La TCC permet de meilleurs résultats sur les symptômes positifs par rapport à la symptomatologie négative, du fait probablement du travail cognitif et des schémas de pensées ayant un impact sur le système de croyances (142). Bien que la TCC soit recommandée à la fois pour la psychose nommée CBTp (TCC en anglais) et pour le TSPT, axé sur les traumatismes, tf-CBT, par les recommandations de NICE, les preuves manquent pour la TCC spécifique et intégrée pour la psychose nommée tf-CBTp (31). En effet, la CBTp ne se concentre pas directement sur les séquelles des traumatismes, et les thérapeutes sont souvent réticents à traiter les symptômes du TSPT en raison des craintes que le travail expérientiel des traumatismes puisse exacerber les symptômes psychotiques.

La Trauma-focused Cognitive Behavioral Therapy ou Tf-CBT correspond à une thérapie cognitivo-comportementale axée sur le traumatisme pour les enfants et les adolescents. Elle a été développée dans les années 1990. Cette technique repose sur la relaxation, les stratégies de coping et de résolution de problèmes, l'exposition, les capacités d'adaptation et de restructuration cognitive. Elle se déroule sur 12 sessions la plupart du temps dont le travail s'établit autour de 8 axes tels que la psychoéducation, la relaxation, les compétences cognitives, l'aptitude à la modulation affective, la narration et le traitement cognitif du trauma, l'amélioration de la sécurisation, des séances conjointes enfant-parents (136). Initialement pour les enfants, cette approche s'est diffusée largement.

#### **4. Autres approches**

D'autres approches ont vu le jour pour traiter le TSPT telles que la thérapie des processus cognitifs, la thérapie narrative, la thérapie dynamique brève, la thérapie centrée sur le présent, la thérapie de groupe, l'hypnose ....

Les recommandations internationales en matière du TSPT plébiscitent l'EMDR et la Tf-CBT essentiellement en traitement de première intention par plusieurs organisations comme l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et le National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (93). L'American Psychiatric Association (APA) recommande également la thérapie d'exposition prolongée (144).

#### **5. Traitements médicamenteux**

Le traitement médicamenteux est indiqué seulement dans les formes chroniques de TSPT durant depuis plus d'un an, le seul à avoir l'Autorisation de Mise sur le Marché dans cette

indication est la paroxétine (antidépresseur de la famille des Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine ISRS). D'autres antidépresseurs ISRS sont utilisés hors AMM comme la fluoxétine, la sertraline ou venlafaxine (Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine et Noradrénaline ISRN<sub>a</sub>) ou des tricycliques comme l'amitriptyline ou l'imipramine. L'association d'un traitement par psychothérapie et d'un médicament peut montrer plus d'efficacité que chacun isolément (135).

Un traitement par anti-psychotiques comme la risperidone peut être discuté en association avec une psychothérapie lorsque le patient présente des symptômes psychotiques ou des symptômes invalidants (93). Ainsi pour les TSPT-SP développés précédemment, plusieurs études ont montré une efficacité des traitements par anti-psychotiques tels que la quetiapine, la risperidone ou l'olanzapine en monothérapie sur les symptômes positifs liés à un état de stress post-traumatique (84).

D'autres médicaments peuvent être utilisés de la famille des anti-adrénergiques, nous pouvons citer la prazosine, un anti-hypertenseur alpha-bloquant sélectif, agissant sur les cauchemars traumatiques et l'agitation nocturne, améliorant également les symptômes du syndrome de l'altération de l'éveil et de la réactivité, une meilleure qualité de sommeil, une réduction de l'hypervigilance et de l'irritabilité d'après l'étude de Singh et al (145). Ce produit n'a pas l'AMM en France dans cette indication. De plus, le propranolol, un bêta-bloquant, est utilisé à visée préventive ou curative du trouble de stress post-traumatique, il pourrait permettre de diminuer la consolidation mnésique et émotionnelle du souvenir traumatique (146). Il serait efficace sur la réduction des symptômes constitués et le développement du TSPT (147) mais d'autres études viennent contredire ces résultats et le niveau de preuve ne serait pas suffisant pour l'utiliser largement d'après la méta-analyse de Steenen (148).

Les anxiolytiques tels que les benzodiazépines sont contre-indiqués à tout instant de la prise en charge du trouble de stress post-traumatique : en effet, les études mettent en évidence l'action de cette classe de médicaments qui favoriserait la persistance de l'événement traumatique en mémoire active et nuirait au travail de psychothérapie (149).

Enfin, d'autres études s'intéressent aux traitements adjuvants des psychothérapies, seul le cortisol a montré une réduction significative en association avec une exposition prolongée. Les autres approches telles que l'art thérapie, l'hypnose ou l'exercice physique a montré des effets mais sont soit non significatifs soit s'estompent sur la durée, ainsi d'autres études devront compléter ces recherches (150).

## **B. Méthodologie de la revue**

La recherche pour la revue de la littérature a été faite sur les moteurs de recherche de Pubmed et Web of Science, plusieurs combinaisons avec des MeSH différents ont été réalisées avec les termes de « PTSD », « trauma », « psychosis », « schizophrenia », « therapy », et « treatment ». La recherche (((("trauma"[Title/Abstract]) AND "psychosis"[Title/Abstract]) AND "therapy"[Title/Abstract]) AND "treatment"[Title/Abstract]) a donné le plus grand nombre de résultats, 192 articles sur web of science, 48 articles sur pubmed dans la section la plus récente. Au total, 225 articles différents sont apparus (en retirant les doublons), 58 ont été sélectionnés après lecture des résumés d'articles répondant aux éléments de notre recherche. Deux articles supplémentaires ont été retenus après des MeSH plus précis tel que « PTSD » et « schizophrenia ». De plus, huit articles ont été également inclus à la lecture d'autres articles.

Nous avons inclus les articles lorsque le résumé abordait la notion de trauma et de psychose par des interventions, tous les types d'articles (essai contrôlé randomisé, non contrôlé, non randomisé, étude de cas, étude pré-post intervention..) ont été inclus.

Néanmoins, après lecture intégrale de l'article, si aucune intervention n'était réalisée, en l'absence d'étude, si aucun patient n'était atteint de schizophrénie ou de trouble schizo-affectif, ni de TSPT, ils ont alors été exclus. L'existence de comorbidités comme par exemple les troubles anxieux ou la dépression a été acceptée. Ainsi, 68 articles ont été lus pour la revue. Après évaluation de ces critères, 41 articles ont été inclus dans la revue de la littérature, 27 exclus. Les

raisons de leur exclusion sont sus-citées. Deux articles ont été exclus car en langues étrangères, seules les langues anglaises et françaises ont été autorisées.

### C. Résultats

Nous avons réalisé un tableau indiquant les principaux résultats des différents articles inclus dans la revue. Ce tableau comporte 38 articles dont l'ordre défini est au gré de la lecture, trois articles supplémentaires inclus n'ont pas été intégrés car il s'agit de revues de la littérature sur ce thème dont nous parlerons largement dans la discussion. En gras sont spécifiés les outcomes ou critères de jugement de l'étude.

Articles	Population	Intervention	Echelles utilisées et outcomes	Résultats
Keen et al, 2017 (31)	9 patients Psychose (56% schizophrénie) + TSPT	tf-CBTP avec CR Etude de cas Suivi à 6 mois	<b>PDS, PSYRATS, BDI, BAI, CORE, STQ</b>	Amélioration des symptômes TSPT Amélioration des symptômes psychotiques (HAV, délire), dépressifs et de l'anxiété 88% améliorés pour un des symptômes, 75% pour deux, 50% pour trois Aucun perdu de vue
Spidel et al, 2018 (151)	50 patients Psychose (66% schizophrénie) +TSPT	ACT (8 séances) vs TAU Essai contrôlé randomisé ECR	<b>CERQ, BPRS, TSC-40, GAD-7, SES</b>	Amélioration significative dans tous les domaines pour le groupe ACT à l'exception des symptômes traumatiques, après analyse post-hoc Pas de perdu de vue
De Bont et al, 2019 (152)	Même population Van den berg 2015 et De bont 2016 155 patients Psychose (61% schizophrénie et 29% schizo affectif) + TSPT	EMDR+TAU vs PE+TAU vs WL+TAU Etude coût efficacité dans un ECR Suivi à 6 mois pour l'ensemble mais pour EMDR et PE suivi à 12 mois	<b>MINI, CAPS, iMTA, QUALY, LoD TSPT</b>	Amélioration symptômes TSPT, psychotiques Réduction des coûts et meilleure qualité de vie pour l'EMDR et la PE associé au TAU, significativité Plus grande probabilité de LoD pour EMDR vs PE Maintien des réductions des coûts à 12 mois Abandon de l'étude principale

Van Minnen et al, 2016 (153)	Population de l'étude de De bont 2019, patients dans groupe EMDR et PE inclus soit 108/155 patients	Analyse secondaire de l'étude de De bont pour le sous type dissociatif de TSPT, comparaison des résultats selon le sous type	<b>CAPS</b>	Même résultat quel que soit le sous type de TSPT pour les symptômes TSPT donc pas d'effet significatif de la dissociation sur les interventions (mêmes effets sur symptômes TSPT, abandon...) Abandon de 7 patients pour sous type dissociatif versus 17 patients sans ce sous type
Cragin et al, 2017 (127)	118 programmes cliniques de psychose	Evaluer la pertinence des interventions thérapeutiques chez des patients souffrant de psychose et de TSPT Consensus d'experts	Questionnaire 24-30 Q Echelle à 9 points pour évaluer la pertinence du traitement	Modalité : th familiale ou individuelle Approche : traitement intégratif Interventions, gestion de l'anxiété ou du stress, psychoéducation, gestion des cas, restructuration cognitive, th axées sur les émotions, mindfulness Ttt d'exposition axé sur le trauma : résultats contradictoires, ttt 2 <sup>ème</sup> intention pour symptômes TSPT mais pas de consensus pour les symptômes psychotiques
Frueh et al, 2009 (154)	20 patients schizophrénie ou schizo affectif + TSPT	CBT gestion stress et EP (8 séances) +TAU Etude pilote ouverte non contrôlée PP TCC groupe et individuelle 13 patients ont mené à terme l'étude Suivi à 3 mois	<b>MINI, TAA, CAPS, PCL, HAM, CGI, NAI, SF-36, CPOSS</b>	Amélioration pour les 13 finissants de la CAPS, PCL et NAI, à 3 mois, 10 des 13 ne répondent plus aux critères de TSPT Les différences pré et post intervention pour CAPS et PCL, réduction TSPT statistiquement significatives Pas de différence pour HAM et SF-36 35% perdus de vue
Valiente Gomez et al, 2020 (155)	Objectif de 80 patients FEP (dont schizophrénie) + trauma	EMDR (8 séances) + TAU vs TAU Essai contrôlé randomisé Suivi à 12 mois	<b>CTQ, EGEP-5, IES, DES, SDQ-20, MINI, BDI, YMRS, PANSS, GAF, BCIS, DAI-10, EQ-5D</b>	Etude en cours
Mueser et al, 2008 (156)	108 patients 85% trouble de l'humeur et 15%	TCC CBT (12-16 séances) + TAU vs TAU Essai contrôlé randomisé, analyse en	<b>SCID, CAPS, BPRS, PTCI, BAI, SF-12, WAI</b>	Significativité pour critères SF Groupe CBT réduction des symptômes TSPT, dépression, anxiété, cognitions négatives liées au trauma, symptômes psychiatriques Effet significatif de la TCC sur les croyances liées au trauma et

	schizophrénie ou schizo-affectif +TSPT	intention de traitement, analyse post hoc Suivi à 6 mois		gravité du TSPT, et significativité entre croyances et gravité du TSPT Echantillon total : Pas de réduction significative du diagnostic de TSPT et maintien des symptômes dans la gamme modérée à sévère Résultats similaires à 3 et 6 mois 28% de perdus de vue, dont 8 abandons de patients durant l'intervention par TCC
Folk et al, 2019 (157)	22 patients TSPT et psychose (70% schizophrénie)	Protocole de TI-CBTp combiné (CBTp, TF-CBT, PE, CPT, CSC) Etude ouverte contrôlée Suivi à 12 mois	<b>GAF, GFS, GFR, PANNS, CSSRS</b>	Pas d'exacerbation des symptômes psychotiques Amélioration des symptômes TSPT Meilleur fonctionnement global Pas de perdu de vue
Grubaugh et al, 2016 (158)	34 vétérans TSPT et psychose dont 14 spectre schizophrénie	PE 10 à 15 séances, minimum 4 séances Essai ouvert non contrôlé (bras unique) Suivi à 6 mois	<b>TAA, CAPS, MINI, PCL, Likert, SF-12, MCS, PCS</b>	Amélioration des critères Pas de modification du SF-12 48% ne répondent plus aux critères TSPT en post traitement Résultats identiques à 6 mois Taux d'attrition élevé, 34% moins de 4 séances et 41% n'ont pas reçu 8 à 10 séances (intervention standard)
Grubaugh et al, 2017 (159)	Issu de l'article de Grubaugh 2016 : 14 vétérans présentant un TSPT et trouble spectre schizophrénie	PE 10 à 15 séances, minimum de 4 séances Essai ouvert à bras unique non contrôlé Suivi à 6 mois	<b>TAA, CAPS, MINI, PCL, Likert, SF-12, MCS, PCS</b>	9 patients > 4 séances Amélioration significative de CAPS et PCL au cours de l'étude 7/9 ont rémission du diagnostic de TSPT Deux non répondants au ttt Pas d'exacerbation des symptômes psychotiques mais absence de mesure de ceux-ci Pas de modification entre ceux qui ont fait > 5 séances et les autres Abandon : 34%

Mueser et al, 2018 (143)	Reprise de l'étude de 2008 108 patients TSPT + psychose 85% trouble de l'humeur et 15% schizophrénie ou schizo-affectif	CBT + TAU vs TAU ECR Evaluation neurocognitive avec programme de restructuration cognitive pour le groupe CBT (N=54) Suivi à 6 mois	CAPS, PCL, BPRS, PTCI, BAI, BDI, <b>WAIS-R, CVLT, WCST, DSST</b>	Le niveau de fonctionnement cognitif facteur prédictif significatif d'une seule variable : amélioration des connaissances sur TSPT et non prédictif de la réponse au CBT Aucune analyse n'était significative examinant si les résultats des tests cognitifs individuels prédisaient la gravité des symptômes TSPT ou le diagnostic du TSPT après le traitement 25% d'abandon
Van den berg et al, 2015 (160)	155 patients TSPT + psychose dont 61% de schizophrénie et 29% schizo-affectif	TF : EMDR ou PE (8 séances) + TAU vs WL + TAU et EMDR vs PE Suivi à 6 mois ECR à 3 bras Simple aveugle	<b>CAPS, MINI, BDI, AHRS, PSS-SR, PTCI</b>	Réduction des symptômes de TSPT PE et EMDR significativement plus efficaces que WL Aucune différence significative entre EMDR et PE PE était plus efficace que WL pour rémission du TSPT contrairement à EMDR Mêmes résultats à 6 mois Taux d'abandon au traitement 20% EMDR 24% PE, abandon au suivi EMDR 22%, PE 15%, WL 15%
De Bont et al, 2016 (161)	Même population qu'étude Van de Berg 2015 155 patients TSPT et psychose 61% schizophrénie et 29% schizo-affectif	ECR Même intervention Effets sur symptômes psychotiques et fonctionnement social	<b>GPTS, AHRS, BDI, PSP, PANSS, MINI, CAPS</b>	Pas de différence entre les groupes pour les hallucinations Meilleure réduction des symptômes dépressifs pour PE par rapport à WL tandis que EMDR et WL ont donné même réduction, PE significativement supérieur à EMDR EMDR et PE ont permis réduction des symptômes psychotiques par rapport à WL surtout idées paranoïaques Pas de changement dans le fonctionnement social Abandon identique à l'étude initiale

Mueser et al, 2015 (162)	201 patients TSPT + maladie mentale (dont 26% schizophrénie)	CBT avec CR (12-16 séances) + TAU vs programme bref (3 séances) + TAU Suivi à 12 mois ECR	CAPS, SCID, PANSS, GAF, PCL, QOLI, PTCL, BDI-II, BAI	Amélioration significative des symptômes TSPT pour groupe CBT Plus grande amélioration pour GAF et CAPS dans le groupe CBT Réductions similaires des deux groupes pour les scores de PTCL et BDI Abandon durant intervention : 4% Brief, 21% CBT
Steel et al, 2017 (163)	61 patients TSPT + 74% schizophrénie et 26% schizo-affectif	CBT (CR) vs TAU ECR en simple aveugle Suivi à 12 mois	<b>CAPS, PANSS, THQ, PCL, PTCL, BDI, BAI, GAF, QLS</b>	Amélioration mais pas de différence significative entre les deux groupes pour symptômes TSPT et psychotiques Amélioration des symptômes TSPT pour le groupe CBT 10% d'abandon avant traitement, 15% de perdus de vue au suivi
Slade et al, 2017 (164)	Même population que Mueser 2015 201 patients TSPT + maladie mentale (26% schizophrénie)	CBT-p (12-16 séances) vs BRF Suivi à 12 mois Etude coût efficacité d'un ECR	<b>CAPS, ICER, QOLI, GAF</b>	Absence de différence significative entre les deux groupes CBT semble plus efficace mais BRF moindre coût mais absence de conclusion significative Pas de données sur abandon
Van den Berg et al, 2016 (165)	Même population Van de Berg 2015 155 patients, TSPT + psychose dont 61% de schizophrénie et 29% schizo-affectif	Analyse secondaire ECR de l'étude de van de berg 2015 TF : EMDR ou PE (8 séances) + TAU vs WL+TAU et EMDR vs PE	<b>CAPS, MINI, BDI, PSS-SR, GPTS</b>	Absence d'exacerbation des symptômes TSPT pour TF Groupe TF moins d'effets indésirables et moins de revictimisation (à 6 mois) de manière significative Association entre réduction des symptômes TSPT et moindre revictimisation Perdus de vue identique à l'étude initiale
Van den Berg et al, 2018 (166)	155 patients Idem TSPT + psychose dont 61% de schizophrénie et 29% schizo-affectif	Analyse secondaire de l'ECR Même étude que celle de 2015 mais suivi à 12 mois	<b>CAPS, PSYRATS, SOFAS, BDI, PTCL, GPTS</b>	Résultats identiques qu'à 6 mois pour symptômes TSPT, dépressifs, symptômes positifs délire HAV Réduction significative entre 6 et 12 mois de la gravité cognition post traumatique pour le groupe PE uniquement Baisse du niveau de fonctionnement social entre 6 et 12 mois pour PE et EMDR.

				Absence de différence significative entre les deux groupes Taux d'attrition identique étude initiale
Spidel et al, 2019 (167)	Même profil étude Spidel 2018 50 patients Psychose (66% schizophrénie) +TSPT	ACT de groupe vs TAU ECR Analyse exploratoire Etude post hoc, analyse par grappe	ASQ, likert, CTQ, TMS avant étude, <b>CERQ, BPRS, SES, GAD-7</b>	Analyse en sous-groupe Bénéfice identique du groupe ACT pour les participants quel que soit le niveau de traumatisme déclaré Nombre de sessions et style d'attachement étaient significativement associés à la grappe Pas d'abandon
Ward brown et al, 2018 (168)	Deux patients TSPT et FEP	Protocole avec module dont EMDR, FT-CBT Etude de cas	<b>CAPS, BDI, BAI, BES, REQ, IES-R, DES, SRS, PSYRATS, CHOICE, WSAS</b>	Amélioration de tous les symptômes, significativité pour les symptômes TSPT Pas de perdu de vue Plusieurs limites à cette étude ++
Tong et al, 2017 (169)	8 patients FEP + TSPT 37% schizo affectif et 25% schizophrénie	Entretien semi structuré après CBT Essai ouvert non contrôlé	<b>CAPS, BPRS, SCID</b> Explorer la détresse pendant la séance, soulagement après la séance et les éventuelles exacerbations de symptômes	88% détresse durant la séance mais 71% d'entre eux ont eu des améliorations significatifs des symptômes TSPT et réduction des symptômes psychotiques 38% soulagement après la séance ont par la suite montré une diminution significative des symptômes TSPT 50% ont décrit une recrudescence du TSPT, et des idées suicidaires en post séance 38% exacerbations des symptômes psychotiques mais 66% d'entre eux ont montré une amélioration du TSPT en post thérapie 13% perdus de vue
Jansen et al, 2016 (170)	3 patients TSPT + psychose 67% schizophrénie	ACT Etude de cas Suivi à 2 mois	<b>IES-R, BAI, BDI-II, AAQ, PANSS, PCL</b>	Amélioration significative pour l'ensemble des symptômes de TSPT, dépressifs et anxieux Pas d'évaluation de la PANSS en post ACT Pas d'abandon

O'Driscoll et al, 2016 (171)	26 patients TSPT et schizophrénie	TF-CBT (avec traitement cognitivo comportemental) vs TAU ECR ouvert	<b>WAI-O-S, EXP, CEAS-III, CAPS, PCL, PTCI, PANSS, PSYRATS, BAI, BDI, QLS, QOL, PTCI, GAF</b>	Evaluation de l'alliance de travail, traitement émotionnel, éveil affectif Maintien de l'alliance de travail mais les autres paramètres pas le niveau requis pour une restructuration cognitive réussie Pas de données sur perdu de vue
Kayrouz et al, 2015 (172)	Un patient TSPT et schizophrène	TCC TF-CBT thérapie par schéma Etude de cas	<b>DASS, TABS, IES-R, évaluation qualitative des symptômes psychotiques</b>	Amélioration des symptômes TSPT, dépressifs, anxieux Estime de soi et relation aux autres stable, pas de modification majeure du TABS Symptômes psychotiques positifs stable et diminution des symptômes négatifs Pas d'abandon
Rosenberg et al, 2004 (173)	22 patients TPST et maladie mentale dont 23% schizophrénie	CBT avec CR (psychoéducation, rééducation respiratoire, restructuration) 12 à 16 séances, au moins 6 séances Etude pilote ouverte non contrôlée PP Suivi à 3 mois	<b>PCL, CAPS, THQ, CT2S, BPRS, Likert</b>	Amélioration significative des symptômes TSPT Régression du TSPT dans 35% en post traitement et 50 % des cas à 3 mois Amélioration significative des symptômes psy avec réduction du score BPRS Maintien des résultats à 3 mois 14% d'abandon dont 1 patient en raison de l'intervention « trop pénible » mais aucune décompensation clinique constatée
Lu et al, 2009 (174)	19 patients TPST et maladie mentale (dont 16% schizophrénie ou schizo affectif)	CBT avec CR (au moins 6 séances) Etude pilote ouverte non contrôlée PP Suivi à 6 mois	<b>THQ, CAPS, PCL, PDS, Likert, BPRS, BDI</b>	Amélioration significative des symptômes du TSPT, dépressifs Régression significative des diagnostics de TSPT de 33% à 6 mois Pas de différence selon ethnie 25% d'abandon
Lu et al, 2012 (175)	35 patients TSPT et maladie mentale dont 34% schizophrénie	CBT (12 à 16 séances) Essai ouvert non contrôlé	<b>TLEQ, BDI, PCL</b>	Amélioration des symptômes TSPT et dépressifs Limite : premier objectif de l'étude est l'évaluation de la fidélité des mesures des cliniciens pour la TCC dans cette population Taux d'attrition 26%

Jackson et al, 2009 (102)	66 patients TSPT et premier épisode psychotique F20 à F25, spectre schizophrénie et schizo affectif	CBT par CRI (max 26 séances) +TAU vs TAU ECR simple aveugle Suivi à 12 mois	<b>IES, CDSS, SCQ</b>	Amélioration des symptômes TSPT pour groupe CRI mais pas de différence pour la dépression ni pour l'estime de soi entre les deux groupes Plus gravité TSPT au départ, plus amélioration en post traitement, prédictif de la réponse Mêmes résultats à 6 et 12 mois Effet significatif de sexe, les femmes avaient niveau plus élevé de symptômes trauma Ceux qui avaient le moins de période de rupture de traitement médicamenteux bénéficiaient le plus de CRI Taux d'abandon durant traitement CBT : 11% Perdus de vue suivi 12 mois : 36% pour groupe CBT, 27% pour TAU
Van den Berg 2012 (176)	27 patients TSPT + psychose 22% schizophrénie et 22% schizo affectif	EMDR 6 séances Essai pilote ouvert non contrôlé PP Analyse en intention de traiter et en post traitement	<b>CAPS, PSS-SR, PSYRATS (DRS, AHRS), Likert, BDI, BAI, BHS, SERS-SF, GPTS</b>	77% rémission des critères de TSPT Amélioration significative des symptômes de TSPT, psychotiques, dépression, anxiété, estime de soi, mais pas eu d'effet sur BHS et GPTS (échelles de désespoir et idées paranoïaques) A noter une exacerbation rare des symptômes TSPT durant le traitement qui n'a pas empêché une amélioration par la suite 19% d'abandon sans lien avec une exacerbation
Van den Berg, 2016 (132)	Même pop que Van den Berg 2015 Patients des groupe PE et EMDR inclus 108 patients (61% schizophrénie et 29% schizo affectif) + TSPT	Analyse secondaire de l'ECR EMDR ou PE (8 séances) Mesure par régression	<b>CAPS, GPTS, AHRS, PANSS, MINI</b>	Amélioration des symptômes TSPT Mais gravité du TSPT au départ est prédicteur d'une réponse au traitement axé sur le trauma Un TSPT plus sévère au départ était significativement associé à une plus grande amélioration des symptômes TSPT Taux d'attrition identique étude initiale

<p>Trappler et al, 2007 (177)</p>	<p>48 patients TSPT complexe + schizophrénie ou schizo affectif</p>	<p>24 patients CBT en groupe (12 séances) méthode STAIR vs groupe témoin psychothérapie de soutien Essai contrôlé non randomisé</p>	<p><b>IES, BPRS</b></p>	<p>Amélioration significative globale du BPRS pour le groupe CBT Amélioration pour les deux groupes de l'anxiété, thymie, symptômes négatifs, retrait émotionnel, tension, hostilité mais significativité pour CBT Peu d'amélioration pour les symptômes psychotiques et symptômes TSPT d'intrusion Pas de données sur abandon</p>
<p>Mueser et al, 2007 (178)</p>	<p>80 patients TSPT et maladie mentale (dont 12% schizophrénie ou schizo affectif)</p>	<p>TCC therapy recovery group restructuration cognitive 21 sessions (min 11 séances pour être finisseur) Etude pilote ouverte non contrôlée PP Suivi à 3 mois</p>	<p><b>THQ, PCL, CAPS, PTCI, Likert, BDI, PTSD Knowledge Test</b></p>	<p>Amélioration significative des symptômes TSPT, dépressifs et cognitions liées au trauma pour l'ensemble des patients (même non finisseurs) mais finisseurs présentaient moins de symptômes au terme du traitement 12% ont abandonné avant début de l'intervention, 41% d'abandon au cours du traitement</p>
<p>Paulik et al, 2019 (179)</p>	<p>12 participants dont 75% schizophrénie et symptômes TSPT</p>	<p>ImRs Essai ouvert non contrôlé PP Suivi à 3 mois</p>	<p><b>PSS, PSYRATS, DASS, RSES, BAVQ-R, SOFAS (avec sous échelles), TALE</b></p>	<p>Amélioration de toutes les mesures mais significativité pour les mesures de psyrats, dass stress, pss, bavq malveillance Amélioration des symptômes TSPT, détresse et fréquence des HAV et intrusions du trauma 1% d'abandon</p>
<p>Kevan et al, 2007 (134)</p>	<p>Un patient TSPT et schizophrénie</p>	<p>Protocole CBT en deux phases : 1. élaboration mémoire trauma 2.restructuration cognitive Perturbation mémoire autobiographique et croyances problématiques liées au trauma Etude de cas</p>	<p><b>BDI, PTCI, PDS</b></p>	<p>Diminution significative des intrusions pendant la première phase mais majoration lors de la restructuration cognitive Amélioration des symptômes TSPT, dépressifs et des cognitions post traumatiques Pas d'abandon</p>

Callcott et al, 2004 (131)	Deux patients TSPT et schizophrénie	CBT réécriture d'images Etude de cas	1 <sup>er</sup> cas : <b>BDI, IES</b> 2 <sup>ème</sup> cas : <b>IES, CPRS, SANS</b>	Amélioration des symptômes TSPT et dépressifs Amélioration de tous les critères Pas d'abandon
Hamblen et al, 2004 (180)	3 patients, 67% schizo-affectif et TSPT	CBT avec CR Etude de cas	<b>CAPS, BPRS</b>	Réduction des symptômes TSPT 2/3 des patients ne répondent plus aux critères du TSPT Mêmes résultats à 3 mois Pas d'abandon
Bernard et al, 2006 (181)	23 patients FEP (F20 à F25) et TSPT	Written emotional Disclosure vs Writing of non-emotional topics Essai contrôlé randomisé	<b>IES-R, RQS, HADS, IS, PANAS</b>	Réduction significative des symptômes TSPT pour le groupe expérimental Pas d'effet sur symptômes anxieux et dépressifs Taux d'attrition faible 4% (1 seul participant du groupe témoin)

**Tableau 1 : Revue de la littérature des thérapies du psychotraumatisme dans la schizophrénie**

**Tf CBT p** thérapie par TCC intégrative axée sur les traumatismes chez les patients psychotiques – **PDS** Post traumatic Diagnostic Scale Psychrats : Psychotic Symptom Rating Scales - **BDI** : Beck Depression Inventory - **BAI** : Beck Anxiety Inventory - **CORE** Clinical Outcomes in Routine Evaluation-10 - **STQ** Satisfaction with Therapy Questionnaire - **ACT** Acceptation et engagement Therapy - **TAU** Treatment as usual - **CERQ** Cognitive Emotion Regulation Questionnaire - **BPRS** Brief Psychiatric Rating Scale-Expanded - **TSC-40** Trauma Symptom Checklist-40 - **GAD** Generalized Anxiety Disorder Scale – **SES** Service engagement Scale - **EMDR** eye movement desensitization and reprocessing - **PE** prolonged exposure - **WL** Wish list - **ECR** essai contrôlé randomisé - **MINI** plus Mini-International Neuropsychiatric Interview Plus - **CAPS** Clinician Administered PTSD Scale - **iMTA** Institut Trimbos et l'Institut d'évaluation des technologies médicales (MTA) - **QUALY** quality-adjusted life year - **LoD** Lost Diagnostic - **HAM-A** Hamilton Rating Scale for Anxiety - **HAM-D** Hamilton rating scale for depression - **SF-36** Short form health survey - **CGI** Clinical Global Impression - **NAI** novaco anger inventory - **PCL** Psychopathy checklist - **SCI** interview clinique structurée pour DSM-IV (SCID-I - **PTCI** Posttraumatic Cognitions Inventory - **TI-CBTp** Trauma-Integrated Cognitive Behavioral Therapy for Psychosis protocol integrates the coordinated specialty care (CSC) model for EP - **CBT p** cognitive-behavioral therapy for psychosis - **TF CBT** Trauma-Focused CBT (TF-CBT) - **PE** Prolonged Exposure Therapy (PE) - **CPT** Cognitive-Processing Therapy (CPT) - **GAF** Global Assessment of Functioning - **CSSRS** Columbia Suicide Severity Rating Scale - **GFS** Global

Functioning Social Scale - **GFR** Global Functioning Role Scale - **WAIS-R** Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised - **CVLT** California Verbal Learning Test - **WCST** Wisconsin Card Sorting Test - **DSST** Digit Symbol Substitution Test - **BRF** brief three-session breathing retraining and psychoeducation intervention - **STAI** Spielberger State Anxiety Inventory - **PSS-SR** Posttraumatic Stress Symptom Scale Self-Report - **GPTS** Green et al. Paranoid Thought Scales - **AHRS** Auditory Hallucination Rating Scale - **SCID** Structured Clinical Interview for DSM - **BES** Basic Emotion Scale - **REQ** Regulation of Emotions Questionnaire - **IES-R** Impact of Events Scale Revised - **DES-II** Dissociative Experiences Scale II - **SRS** Session Rating Scale - **AAQ** Acceptance and Action Questionnaire - **WAI O S** Working Alliance Inventory – Observer – Short Version - **EXP** The Experiencing Scale (EXP - **CEAS III** Client Emotional Arousal Scale-III (CEAS-III - **SF-12** The Veterans SF-12 Health Survey - **PCS** Composite Score - **MCS** Health Composite Score - **DASS** Depression Anxiety Stress Scale - **TABS** Trauma and Attachment Beliefs Scale - **PDS** The Posttraumatic Diagnostic Scale - **BHS** Beck Hopelessness Scale - **SERS** Self-Esteem Rating Scale-Short Form - **GPTS**: Green et al. Paranoid Thought Scale - **CDSS** Calgary Depression Scale - **CSQ** Robson Self Esteem Questionnaire - **STAIR** Skills Training in Affective and Interpersonal Regulation - **ImRs** Imagery rescripting - **PSS** Post-traumatic Symptom Scale - **RSES** Rosenberg Self-Esteem Scale - **BAV Q** Beliefs About Voices Questionnaire-Revised- **SOFAS** Social and Occupational Functioning Assessment Scale - **CPRS** Comprehensive Psychopathological rating scale - **SANS** Scale for assessment of negative symptoms - **CT2S** Revised Conflict Tactics Scale – **PP** Pré post study (single group) – **CR** Cognitive restructuring – **CPOSS** Charleston psychiatric outpatient satisfaction Scale – **RSQ** recovery Style Questionnaire – **HADS** Hospital Anxiety and depression scale - **IS** Insight Scale – **PANAS** Positive and negative affect schedule – **PSP** Personal and Social performance Scale – **5Q-5D** Standardized Instrument for Evaluating Quality of Life Associated with Health developed by the EuroQol group – **WSAS** Work and Social Adjustment Scale – **TALE** Trauma and Life Events Checklist

## 1. Echantillon global : caractéristiques et résultats

Au sein de cette revue de la littérature, 38 articles ont donc été analysés. Elle comprend une étude en cours d'élaboration pour laquelle seul le protocole d'étude a été publié. La population précise de cette étude n'est donc pas encore connue. Intégrés à notre revue figurent 12 essais contrôlés randomisés, 1 essai contrôlé non randomisé, 7 études de cas, 2 études coût efficacité, 4 études qui analysent secondairement des ECR, 1 consensus d'expert, 10 études ouvertes non contrôlées et 1 études ouverte contrôlé. 21 articles étudient la CBT sous différentes formes, avec ou sans restructuration cognitive par exemple, avec la méthode de STAIR, axée spécifiquement sur le trauma avec le TF-CBT, 3 articles étudient l'ACT (acceptance and commitment therapy) ou thérapie d'acceptation et d'engagement, 10 articles prennent en compte l'EMDR, 10 également

pour l'exposition prolongée, 1 article à la divulgation émotionnelle écrite et enfin 1 utilisant la reprogrammation d'images (imagery rescripting).

Concernant les patients inclus, notre revue porte sur un total de 1038 patients dont 678 présentent un trouble de stress post-traumatique associé à une schizophrénie ou un trouble schizo-affectif. Les échantillons s'étendent d'un patient unique (dans les études de cas) à 201 patients dans l'étude initial de Mueser, 2015. Nous avons, comme indiqué précédemment, sélectionné uniquement les articles qui intervenaient sur une population très spécifique, c'est-à-dire des patients présentant un trouble de stress post-traumatique en association avec des troubles psychotiques, seuls la schizophrénie et le trouble schizo-affectif ont été retenus pour l'étude. Le taux d'attrition s'est étendu de 1% à 41% selon les études (ne sont pas comptées les études de cas n'ayant pas d'abandon). Toute la difficulté réside dans l'interprétation de ces abandons car la plupart des études ciblent un certain nombre de séances minimum pour considérer le participant comme ayant achevé le programme d'intervention thérapeutique évalué. Ceux ayant participé à une quantité moindre de séances sont comptabilisés comme ayant abandonné l'étude. De plus, les études ont en général différencié les abandons avant traitement, des abandons durant le traitement, des perdus de vue lors du suivi. Ces abandons ou sorties d'études ne sont pas rare dans les études longitudinales impliquant des patients mais il convient de préciser qu'aucun des abandons ne semble avoir été en lien avec une exacerbation des symptômes durant l'intervention.

## **2. Résultats des études utilisant la TCC**

Au total, 16 études sur les 21 utilisant la méthode par TCC (ou CBT en anglais) montrent des améliorations significatives des symptômes de TSPT. Concernant le diagnostic de TSPT, 4 d'entre elles ont montré une rémission du diagnostic du TSPT, il s'agit de l'étude de Frueh (77% de rémission à 3 mois), de Rosenberg (perte du diagnostic pour 50% des cas à 3 mois), de Lu (33% à 6 mois) et de Hamblen (66% de régression avec maintien à 3 mois). 3 articles n'ont pas

montré de différence significative dans l'amélioration des symptômes de TSPT (études de Steel, de Slade et de Trappler). 2 articles n'ont pas eu pour jugement de critère principal la symptomatologie traumatique. Ces résultats concernant les symptômes traumatiques corroborent ceux des résultats des études principales dans une population de patients présentant un TSPT unique, pouvant montrer des aggravations initiales de ces symptômes au moment de l'intervention, mais qui s'améliorent par la suite à la fin de la thérapie (182).

En ce qui concerne les symptômes psychotiques, 3 études utilisant la TCC ont montré une amélioration significative après intervention (notamment des hallucinations et délires), l'étude de Kayrouz a montré une amélioration pour les symptômes psychotiques négatifs mais pas de changement pour les symptômes positifs. L'étude de Trappler n'a trouvé qu'une faible amélioration des symptômes psychotiques. L'étude de Tong a montré que 50% des patients ont décrit une recrudescence du TSPT, et des idées suicidaires en post-séance, 38% présentaient une exacerbation des symptômes psychotiques mais 66% d'entre eux ont montré une amélioration en post-thérapie. Peu d'études avec TCC ont ciblé spécifiquement les symptômes psychotiques.

D'autres symptômes ont été analysés au titre des critères de jugement secondaires, c'est le cas des symptômes dépressifs et anxieux, 8 articles ont montré une amélioration significative de ces symptômes avec une thérapie par TCC. En revanche, l'étude de Jackson n'a pas trouvé de différence significative pour les symptômes dépressifs. Enfin, l'estime de soi a été étudiée dans deux articles avec TCC sans amélioration.

La gravité du TSPT était souvent associée à une meilleure réponse au traitement. De plus, il était trouvé un effet sexe significatif avec un TSPT plus grave chez les femmes en fin de thérapie avec un score supérieur de l'IES (Impact of Event Scale) de 7 points aux hommes. Enfin, moins un patient avait été en rupture de traitement, plus le traitement par restructuration cognitive était bénéfique (102).

Enfin, l'étude de Mueser retrouvait une association significative entre les croyances liées au traumatisme et la gravité du TSPT avec en thérapie l'importance de travailler pour modifier les

croyances liées au traumatisme, puisque les symptômes traumatiques seraient médiés par ces croyances (156). Cela est cohérent avec les études sur la thérapie cognitivo-comportementale axée sur les traumatismes (TF-CBT) dans les populations non psychotiques, qui mettent en évidence la modification des croyances liées aux traumatismes en tant que mécanisme clé du changement.

Mueser a également montré en comparant un programme CBT long à un programme bref (avec 3 séances, identiques aux 3 premières de l'autre programme) des effets bénéfiques du programme de traitement bref mais une plus forte amélioration avec le programme CBT long. Ainsi, cela laisse penser que des interventions plus brèves peuvent être réalisables plus facilement, acceptables et rentables dans certains contextes. Alternativement, un modèle de traitement par étapes (par exemple le programme de traitement bref fourni en premier, suivi du programme de TCC plus long si nécessaire), peut s'avérer utile pour cette population (162). Plusieurs études ont rapporté une amélioration significative avec la TCC concernant la gravité des cognitions post-traumatique dans le sens ici des schémas de pensée.

### **3. Résultats des études utilisant l'EMDR**

Quant à l'intervention par EMDR, l'ensemble des articles utilisant cette méthode ont montré une amélioration des symptômes traumatiques. Dans l'étude de Van den Berg, une réduction de 77% des critères diagnostiques pour un TSPT a été observée. Il est intéressant de noter également dans ce cadre qu'une exacerbation des symptômes traumatiques a pu être rapportée au cours de l'intervention ; bien que rare, elle n'entravait en rien l'amélioration des symptômes au même titre que les autres patients. En comparaison à une liste d'attente ou au traitement habituel, l'EMDR a montré une meilleure efficacité dans la diminution des symptômes traumatiques, psychotiques (notamment les idées paranoïaques), un meilleur rapport coût-efficacité et une plus grande amélioration de la qualité de vie de l'individu. Ces résultats se

maintiennent à 6 et 12 mois. En revanche, une étude n'a pas montré de différence significative pour les hallucinations, ni pour les symptômes dépressifs (176) ni d'effet sur la dissociation (153), mais ces résultats sont contredits par ceux d'autres études (161). Une association a été trouvée entre une réduction des symptômes du TSPT et une moindre « revictimisation », c'est-à-dire un moindre risque de se retrouver face à une nouvelle menace traumatique, il semblerait alors qu'une réduction de la symptomatologie du TSPT protège d'une exposition à un nouvel événement traumatique (165). De plus, comme pour la TCC, la gravité du TSPT a été prédictive d'une meilleure réponse au traitement, significativement associée à une plus grande amélioration des symptômes traumatiques (132).

#### **4. Résultats des études utilisant l'exposition prolongée**

En ce qui concerne les résultats pour les études employant l'exposition prolongée (EP), l'ensemble des articles a montré une amélioration des symptômes du TSPT. L'exposition prolongée a montré une efficacité significativement plus grande pour les symptômes traumatiques mais aussi pour les symptômes dépressifs [dans une étude contrôlée contre liste d'attente (160) (161)]. Trois études ont montré une correction du diagnostic du TSPT, il s'agit des études de Grubaugh 2016 et 2017 et de Frueh, alléguant une diminution de 48 à 77% de ces diagnostics après la thérapie. Les résultats se maintiennent de manière globale à 6 et 12 mois. L'étude de de Bont met en évidence une amélioration des symptômes psychotiques notamment des idées paranoïaques. L'exposition ne montre pas de différence pour le coût et la qualité de vie par rapport au traitement habituel (152).

Les études utilisant l'EP (comme celles utilisant l'EMDR) retrouvent que plus le TSPT est grave, plus les bénéfices thérapeutiques seront observés en post-traitement. Il en est de même pour la diminution des risques d'être à nouveau confronté à un événement traumatique dès lors que les symptômes du TSPT sont réduits.

Plusieurs articles ont comparé l'EMDR à l'EP. Les résultats sont contradictoires, en effet, De Bont conclut à une supériorité significative globale de l'EP par rapport à l'EMDR (161) tandis que l'étude plus récente de De Bont montre que la probabilité de réduire le diagnostic de TSPT est plus grande avec l'EMDR qu'avec l'EP (152). L'étude de Van Den Berg quant à elle montre que si l'EP est plus efficace dans la rémission du diagnostic de TSPT que la condition liste d'attente, aucune différence significative n'est constatée quand l'EMDR est comparé à la liste d'attente. La comparaison directe entre EMDR et EP n'est pas significative (160).

Concernant le fonctionnement social, les résultats sont contradictoires que ce soit avec l'EMDR ou l'EP : une étude n'a pas montré de changement (161), tandis qu'une autre a mis en évidence une diminution des perturbations du fonctionnement social entre 6 et 12 mois (166).

## **5. Résultats avec d'autres interventions**

En ce qui concerne la thérapie d'acceptation et d'engagement, les études ont retrouvé des résultats contraires, l'article de Spidel (151) ne trouve pas d'amélioration des symptômes traumatiques alors que Jansen (170) met en évidence une réduction de ceux-ci. En revanche les autres symptômes étudiés, dépressifs, anxieux, ou du fonctionnement global se sont améliorés. Enfin, quelle que soit la gravité du TSPT, les bénéfices ont été similaires après analyses en sous-groupe (167).

L'étude utilisant l'écriture émotionnelle a mis en évidence des effets positifs pour les symptômes traumatiques mais aucune amélioration des autres symptômes de dépression ou d'anxiété. L'utilisation de la restructuration d'image liée au souvenir (ImRS) du trauma chez les patients présentant des symptômes de TSPT et des hallucinations acoustico-verbales a été étudiée. L'ImRs est une technique visant à modifier le sens et les émotions attachés à un souvenir pénible en retravaillant le souvenir en imagination, permettant de créer une atmosphère sécurisée avec l'aide

du thérapeute et de réduire les reviviscences (179). Une amélioration des symptômes du TSPT, de la détresse et des HAV ainsi que des reviviscences a été montrée avec cette méthode.

En résumé, beaucoup d'articles mettent en évidence une réduction des symptômes traumatiques néanmoins des résultats sont contradictoires. Pour les autres symptômes étudiés, cela diffère selon les articles.

#### D. Valeur méthodologique

Les études incluses dans notre revue sont très hétérogènes. En prenant en compte le design de l'étude, ainsi que sa réalisation, les limites et les biais retrouvés, nous avons établi trois niveaux de qualité méthodologique pour classer ces études : niveau faible, moyen ou élevé.

Faible niveau méthodologique	Niveau moyen méthodologique	Bon niveau méthodologique
-Kevan 2007 -Kayrouz 2015 -Hamblen 2004 -Callcott 2004 -Rosenberg 2004 -Lu 2009 -Van den Berg 2012 -Jansen 2016 -Tong 2017 -Lu 2012 -Ward brown 2018 -Folk 2019 -Keen 2017 -Trappler 2007 -Grubaugh 2017 -Grubaugh 2016	-Frueh 2009 -Mueser 2007 - Paulik 2019 -O'Driscoll 2016 -Van den Berg 2016 -Spidel 2019 -Van Minnen 2016 -Cragin 2017 -Slade 2017	-Bernard 2006 -Jackson 2009 -De Bont 2016 -Van den Berg 2015 -Mueser 2008 -Steel 2017 -Mueser 2015 -Van den Berg 2015 -Spidel 2018 -De Bont 2019 -Mueser 2018 -Van den Berg 2018

**Tableau 2 : niveaux méthodologiques des articles de la revue**

Une étude qui a été présentée dans le tableau récapitulatif des résultats n'a pas été intégrée à ces différents groupes car ne présente qu'un protocole d'étude.

Nous pouvons ainsi observer une hétérogénéité qui se répercute dans le niveau de preuve ou qualité méthodologique des différentes études. Néanmoins, plusieurs articles font preuve d'une rigueur dans la méthodologie notamment en ce qui concerne les essais contrôlés randomisés. Ainsi, leurs résultats peuvent déjà donner des orientations à mener dans la prise en charge clinique, d'autant plus si d'autres essais viennent corroborer ces données. Pour les résultats des articles intégrant une moins bonne valeur, les conclusions ne peuvent être données qu'à visée indicative dans l'attente d'études mieux construites.

## **E. Résultats des précédentes revues**

Nous allons présenter les principaux résultats des revues de la littérature sur le sujet.

Une méta-analyse de Brand et al. (183) a étudié spécifiquement l'effet des traitements axés sur le traumatisme sur les symptômes psychotiques, cet article a inclus au final 12 études (dont toutes, à l'exception d'une étude, se retrouvent également dans notre revue). Ils ont par la suite analysé les résultats en comparant pour chaque étude le groupe avec intervention d'un traitement axé sur le trauma avec le groupe contrôle. Des comparaisons pré et post-traitement montrent des améliorations significatives en post-traitement pour les symptômes positifs et les symptômes délirants, à la différence des symptômes négatifs et des hallucinations pour lesquels aucune amélioration significative n'a été trouvée. L'analyse lors du suivi à distance de la fin de la thérapie, des effets significatifs ont été constatés pour les symptômes positifs, les symptômes délirants et les hallucinations mais pas sur les symptômes négatifs.

Quatre analyses inter-groupes ont été réalisées entre les groupes des différentes études concernant les symptômes positifs et les symptômes négatifs après le traitement et au suivi. Un effet significatif de faible intensité a été observé après le traitement sur les symptômes positifs, mais

cela n'a pas été maintenu lors du suivi à distance. Cependant, le fait que cet effet entre groupes ne persiste pas lors du suivi à distance suggère que ces interventions sous la forme prévue ne produisent pas de changements durables. Ceci peut s'expliquer soit par un artefact dans les protocoles de traitement utilisés dans les études incluses (par exemple la dose du traitement administrée qui varie selon les études), soit par le fait que les effets constatés correspondent aux effets non spécifiques des interventions. En distinguant le délire des hallucinations, les symptômes délirants ont été diminués en post-traitement et lors du suivi à distance mais cette diminution n'est significative que pour le suivi à distance. Quant aux effets sur les hallucinations et sur les symptômes négatifs, ils étaient négligeables et non significatifs aux deux temps de l'évaluation (post-traitement et suivi à distance). Concernant les symptômes du TSPT, une amélioration en post-traitement a été montrée mais de faible intensité entre les deux groupes ; ce n'est que lors du suivi à distance qu'une significativité est retrouvée. Pour la symptomatologie négative, les analyses en sous-groupes ont montré une faible efficacité mais non significative. Cette méta-analyse a montré des résultats fiables pour les symptômes de délire et de TSPT mais pas pour les autres symptômes. De plus, l'analyse des interventions a montré que les thérapies contenant une exposition obtiennent davantage d'effets sur les symptômes de TSPT. Le type de thérapie était également modérateur de façon significative quant à l'effet sur les hallucinations en post-traitement et sur les symptômes négatifs dans le suivi à distance. La durée de la thérapie semble également jouer un rôle car elle modère de façon significative les symptômes de TSPT en post-traitement dans les analyses entre groupes et les symptômes positifs et négatifs lors du suivi à distance. Les analyses en groupe n'ont montré aucun effet significatif ni sur les hallucinations et les symptômes négatifs, ni sur les symptômes de TSPT. De plus, les résultats ne montrent pas d'effet significatif sur l'anxiété ni sur la dépression entre les groupes.

Au total, la méta-analyse de Brand montre des effets significatifs principalement dans l'amélioration des symptômes positifs et peu ou pas dans les autres domaines. Néanmoins, les

études incluses dans la méta-analyse sont davantage axées sur l'étude de la symptomatologie traumatique que psychotique.

Les résultats de cette méta-analyse sont en contradiction avec ceux d'autres études comme celle de Sin qui conclue à une efficacité significative des thérapies axées sur le trauma pour le TSPT (184). Brand et al. suggèrent que cette différence peut provenir de la méthode d'analyse utilisée : les auteurs ont en effet utilisé des modèle à effets aléatoires du fait d'une grande hétérogénéité entre les études contrairement à l'étude de Sin qui était basé sur un modèle à effets fixes (183) plus critiquable. Cette méta-analyse a étudié les différentes interventions telles que l'EMDR, TF-CBT individuel et TF-CBT de groupe. Cinq études ont été incluses comparant l'effet de TF-CBT comparées aux soins habituels ou à la liste d'attente, l'EMDR comparée à la liste d'attente, l'EMDR à la TF-CBT, la psychoéducation du TSPT à la TF-CBT et enfin la restructuration cognitive CRI (cognitive recovery intervention) aux soins habituels. Cette étude montre une hétérogénéité des résultats avec certains articles montrant une efficacité du TF-CBT et de l'EMDR comparés au traitement habituel concernant les symptômes du TSPT, d'autres pour lesquels aucune significativité n'est retrouvée. L'intervention avec restructuration cognitive comparée au traitement habituel a aussi permis d'améliorer les symptômes traumatiques.

Dans la revue de Sin, la TCC, l'EMDR et l'exposition prolongée ont montré des améliorations significatives sur les symptômes du TSPT, mais ont peu étudié les symptômes psychotiques (185). Aucune différence significative n'a été constatée entre TF-CBT et EMDR, et l'EP s'est montrée supérieur à l'EMDR dans la rémission du diagnostic du TSPT.

Enfin, la revue de Swan (185) a montré que les interventions psychologiques sont efficaces pour réduire les symptômes du TSPT, comme cela a été analysé dans les populations non psychotiques. Cependant, certaines études ont démontré un effet retardé du traitement avec des réductions plus importantes des symptômes traumatiques survenant après traitement. Certaines des

interventions n'ont pas montré de supériorité par rapport au traitement habituel pour enrayer le TSPT, mais ils étaient plus efficaces pour réduire les symptômes traumatiques. De nombreuses études ont démontré le maintien de l'effet durant le suivi (par exemple, 3 ou 6 mois de suivi). Quel que soient les protocoles de TCC, spécialement conçus pour être utilisés dans les populations souffrant de maladie mentale, utilisés dans des échantillons ethniquement diversifiés ou livrés dans différents formats, ont tous démontré une réduction des symptômes du trauma après traitement.

Bien que limités dans le nombre d'études faisant état d'interventions autres que la TCC, les résultats de l'EMDR, de l'EP et de la divulgation émotionnelle montrent une efficacité comparable dans la réduction des symptômes traumatiques. La psychoéducation, la relaxation, l'exposition (154) et l'élaboration écrite des traumatismes (134) sont associées à des changements significatifs de la symptomatologie traumatique dans ces études.

Par ailleurs, cette revue a constaté des améliorations des symptômes dépressifs et anxieux avec des interventions par l'EMDR et l'exposition prolongée. Pour la TCC, les résultats sont moins clairs. Les interventions ont également eu des effets contradictoires sur les symptômes psychotiques. L'EMDR a eu un effet positif sur l'estime de soi, mais pas la TCC. La divulgation émotionnelle écrite n'était associée à aucune amélioration secondaire dans d'autres domaines (185).

## **F. Analyse critique, limites et ouvertures**

La majorité des individus peut être un jour confrontée à un événement potentiellement traumatisant et pour une partie d'entre eux, se développera un trouble de stress post-traumatique. En population générale, la prévalence du trouble se situe entre 4 et 11%. Ce diagnostic s'associe alors à une perturbation du fonctionnement global de l'individu avec un plus grand risque de consommations de substances, une forte suicidalité, et une utilisation des systèmes de soins et de santé, ce qui représente un coût non négligeable pour la société. Être exposé à un traumatisme multiplie par 2.8 le risque de développer par la suite une psychose (34). Dans une population de

patients présentant une schizophrénie, et par définition plus vulnérable, les événements traumatogènes peuvent être plus nombreux, avec un taux accru d'exposition, majorant la prévalence du trouble chez ces individus par rapport à une population saine. Ainsi, une comorbidité de ces deux pathologies associées provoque une augmentation de la symptomatologie dépressive, suicidaire, mais aussi psychotique avec une symptomatologie négative plus marquée. Concernant les éléments délirants et hallucinatoires, les études ont montré des résultats contradictoires mais il semblerait tout de même que le vécu hallucinatoire soit d'autant plus angoissant pour ces patients et potentiellement lié au traumatisme. Plusieurs études ont montré que ne pas prendre en charge le TSPT associé, engendrerait une difficulté voire limiterait les chances d'obtention d'une stabilisation de la schizophrénie. Des recommandations internationales préconisent de rechercher un potentiel trouble de stress post-traumatique pour tout patient souffrant de schizophrénie mais en pratique courante, force est de constater que cela n'est pas réalisé. Plusieurs explications déjà évoquées peuvent être avancées notamment la crainte d'entraîner une exacerbation des symptômes psychotiques chez ces patients à l'abord d'événements traumatiques. De plus, l'absence de recommandations claires et validées pour la prise en charge clinique de ces comorbidités peut également l'expliquer. Ainsi, l'intérêt de ce travail de thèse avec une revue de la littérature traitant cette question, est de pouvoir dégager des lignes directrices dans la prise en charge d'une telle population. Cette revue suggère l'utilisation de thérapies axées sur le traumatisme, avec notamment comme interventions possibles l'EMDR, l'exposition prolongée et la TCC axée sur le trauma (TF-CBT). Une des inquiétudes pour les cliniciens réside essentiellement, comme nous l'avons constaté, en l'exacerbation des symptômes psychotiques. Or, d'après notre étude, un seul article a montré des exacerbations de ces symptômes pour 38% des patients pendant une intervention avec TCC. Cependant, malgré l'exacerbation, les deux tiers de ces patients après la thérapie présentaient une amélioration de la symptomatologie traumatique, au même titre que les autres participants. Il est possible que les symptômes psychotiques puissent parfois suivre la même évolution que les symptômes traumatiques, c'est-à-

dire une aggravation au cours du traitement avec amélioration en post-traitement. Plusieurs explications à cette exacerbation sont avancées dans l'étude : il s'agit d'une étude chez des patients présentant un premier épisode psychotique, cela pourrait différer d'une population présentant une schizophrénie, en effet, l'apparition de la maladie survient dans une population jeune, avec des plus grandes fluctuations d'humeur, des situations familiales complexes, des traitements par anti-psychotiques à doses plus faibles. D'autre part, la mesure des symptômes psychotiques était rétrospective contrairement à d'autres études n'étudiant cet aspect-là qu'à certains moments précis au cours du traitement (Van Den Berg 2016) ou n'étudiant pas du tout les symptômes psychotiques (Frueh 2009). De plus, cette étude est de faible qualité méthodologique ce qui amène à nuancer ses résultats.

La plupart des études de cette revue ont montré une amélioration des symptômes traumatiques après interventions. Pour l'EMDR et l'exposition prolongée, l'intégralité des articles ont observé une amélioration, quant à la TCC, un peu plus de deux tiers d'entre eux apportent des conclusions similaires. En revanche, nous avons pu nous apercevoir que dans certaines études, l'effet sur les symptômes traumatiques est retardé avec des améliorations plus conséquentes sur cette symptomatologie survenant après l'intervention. De plus, dans certains cas les interventions psychologiques proposées n'ont pas apporté de bénéfice supérieur au traitement habituel dans la réduction des critères diagnostiques du TSPT mais l'ont été dans l'amélioration de la symptomatologie. Les résultats se sont globalement tous maintenus à plus long terme sur le suivi à 3, 6 ou même 12 mois. Plusieurs études ont montré que la TCC était plus efficace pour réduire les symptômes traumatiques chez les patients présentant initialement des TSPT plus graves, suggérant ainsi que ceux pour lesquels la symptomatologie traumatique est plus grave, bénéficieront plus de l'intervention. Il est intéressant de noter que cela contraste avec la littérature sur le TSPT dans la population générale qui expose que des symptômes traumatiques élevés avant le traitement prédisent des symptômes toujours élevés après le traitement (186).

Certains facteurs contribuent au bénéfice de ces approches ; les participants qui ont mené à terme l'intervention ont eu des meilleurs résultats que les autres. De surcroît, les tâches à domicile en dehors des séances étaient également impliqués dans l'efficacité de l'intervention, car un meilleur achèvement des devoirs contribuait à améliorer les résultats des symptômes du TSPT et d'autres domaines secondaires, y compris la dépression et l'anxiété (156). C'est une constatation cohérente dans la littérature sur la psychothérapie qui voit l'achèvement ou l'engagement dans les tâches à domicile ayant une taille d'effet faible à modérée dans la prédiction du résultat du traitement dans les essais utilisant la TCC (187) (185). L'alliance thérapeutique serait également d'après une étude un prédicteur des résultats de la thérapie. En effet, une bonne alliance engendrerait des meilleurs résultats globaux pour les symptômes psychotiques et probablement également pour la réhospitalisation, l'utilisation des médicaments et l'estime de soi (188). Un article a justement étudié le processus de l'alliance thérapeutique et du traitement émotionnel des souvenirs de traumatisme pour les individus souffrant de TSPT et de schizophrénie, il s'agit d'un essai contrôlé randomisé ouvert, qui a étudié la restructuration cognitivo-comportementale au sein d'un protocole de FT-CBT comparée au traitement habituel mesurant l'alliance de travail, le traitement émotionnel et l'éveil affectif aux phases précoce et tardive de la thérapie. Une alliance de travail a été établie et maintenue tout au long de la thérapie; cependant, l'accord sur les objectifs a diminué à la fin de la phase. Les participants semblaient être capables de s'engager dans le traitement émotionnel, mais pas au niveau requis pour une restructuration cognitive réussie. Il est important de souligner que la psychose ne semble pas faire obstacle à l'alliance thérapeutique lors d'un travail autour du traumatisme. Néanmoins, du fait de nombreux biais, les conclusions de cette étude restent prudentes et devront être confirmées par d'autres études (171). Un autre article a observé que les patients ayant des antécédents de traumatismes sexuels produisaient une note globale d'alliance thérapeutique plus faible que les patients n'ayant pas ces antécédents. Les évaluations par les thérapeutes de l'alliance thérapeutique entre les deux groupes n'étaient pas significativement différentes. Les résultats suggèrent que les antécédents de traumatisme

pourraient être considérés comme un obstacle à l'alliance thérapeutique. Cela pourrait s'expliquer par le fait que l'antécédent d'agression sexuelle rend particulièrement vulnérable l'individu du fait de la violation de son intimité ; cela modifierait ainsi ses croyances quant aux autres, leur fiabilité et la confiance qui peut leur être accordée, ceci compliquant l'établissement d'un lien avec le thérapeute (189).

Pour évaluer et améliorer la pratique clinique, le seul recours à des mesures quantitatives pourrait ne pas suffire car elles manquent de sensibilité pour cette population spécifique. De plus, l'approche des méthodes mixtes enrichit davantage les données quantitatives avec des entretiens qualitatifs abordant les points de vue des patients sur l'efficacité, les obstacles et les facteurs facilitants. Un article a ainsi cherché à créer un protocole d'étude par une nouvelle conception qu'est l'intégration axée sur l'interprétation de la façon dont les résultats qualitatifs concernant l'expérience des patients avec une thérapie narrative d'exposition améliore la compréhension des résultats cliniques quantitatifs (190). Néanmoins, pour le moment, aucun résultat n'est paru suite à cet article.

Une étude examinant la relation entre les symptômes du TSPT résultant de la psychose au premier épisode a souligné que la divulgation et donc la discussion de l'expérience serait bénéfique et favoriserait le rétablissement. Cela fournit une justification clinique que les professionnels de santé peuvent communiquer aux individus lorsqu'ils abordent le sujet de l'évaluation et du traitement des traumatismes. Cette constatation est importante dans la mesure où elle fournit des preuves pour contrer la croyance que les cliniciens soutiennent souvent qu'interroger les patients au sujet des expériences traumatisantes aggraverait la situation (191). Ces types de croyances ont été identifiés comme un obstacle commun et notable au développement et à l'évaluation des interventions psychologiques ciblant les symptômes traumatiques dans une population présentant des troubles mentaux. Une autre étude pilote a tenté d'aborder la thérapie axée sur le traumatisme en utilisant une méthode qualitative d'entretien phénoménologique par IPA (Interpretative Phenomenological Analysis) avec des patients présentant un premier épisode psychotique. Les

résultats montrent que de ne pas pousser les patients à parler de leur traumatisme leur permet en réalité d'en parler plus facilement par la suite. Ainsi, une des clés est de les laisser maître de la thérapie en les laissant choisir quand et comment ils raconteront leur expérience traumatique (192).

Malgré l'apparition possible durant l'exposition au traitement d'une détresse, d'une anxiété ou d'une exacerbation initiale des symptômes traumatiques, l'ensemble des interventions se sont révélées sans danger dans cette population spécifique de patients souffrant de schizophrénie.

Plusieurs limites sont présentes dans notre revue de la littérature. La mixité de la population qui rend les conclusions complexes pour la population spécifiquement psychotique du fait du manque de stratification par pathologie dans les études, dans lesquels d'autres troubles psychiatriques ont été inclus. Le nombre élevé d'études non contrôlées incluses peut également limiter les conclusions surestimant parfois le réel bénéfice d'une intervention, de par leur plus faible qualité méthodologique en comparaison avec des études contrôlées randomisées.

De plus, le taux d'abandon comme nous l'avons déjà évoqué s'étalait de 1% à 41% dans notre revue (en excluant les études de cas). Le taux moyen d'abandon dans les études traitant du TSPT est de 18% d'après la méta-analyse d'Imel (193). Différentes causes sont avancées pour expliquer le risque de majoration d'abandon dans l'étude d'Imel : le nombre de séances (plus il est élevé, plus le taux risque d'augmenter), le traitement en groupe, les études ayant un échantillon plus petit. Les études comparant les traitements actifs n'ont pas montré de différence dans le taux d'attrition (c'est-à-dire que l'exposition prolongée n'est pas vecteur d'abandon comme ce qui était craint initialement), en revanche, lorsque les traitements axés sur le traumatisme sont utilisés en comparaison à la thérapie centrée sur le présent, le taux d'abandon augmentait de 14%. Ainsi, notre revue montre une hétérogénéité dans les études pour les taux d'attrition avec une fourchette similaire aux autres études sur le sujet. Le fait qu'aucun des abandons ne soit lié à une exacerbation due à l'intervention est encourageant, bien que pour certains des participants, leur abandon était justifié par le fait que l'intervention était jugée « trop difficile ». Alors, malgré

l'observation clinique ne montrant pas de décompensation, la subjectivité de chacun reste à prendre en compte.

Enfin, très peu d'études de notre revue n'ont ciblé le TSPT post-psychotique dans la recherche de prise en charge, qui est une grande lacune en clinique courante. L'article de Bernard (181) sur ce sujet a permis de montrer que l'utilisation de la divulgation émotionnelle écrite diminue l'impact traumatique de l'événement psychotique. Du fait du faible échantillon, les résultats sont à confirmer par d'autres essais contrôlés randomisés.

Une problématique intéressante également à prendre en compte dans cette question est le peu de formations que reçoivent les cliniciens en santé mentale du point de vue du traumatisme et des pathologies mentales associées. Une étude a montré que sur 245 personnes, 30% n'avaient reçu que 6h de formation à ce sujet, 49% des personnes travaillant en santé mentale dans le secteur public estimaient que la proportion des patients ayant des difficultés liées à un traumatisme était inférieure à 20% et que des niveaux de formation plus élevés en matière de TSPT étaient associés à la perception d'un plus grand nombre de difficultés liées à un traumatisme chez les patients atteints de maladie mentale (194). De plus, plusieurs articles ont étudié la fiabilité des cliniciens pour intégrer des programmes de TCC pour ces patients présentant un TSPT associé à la psychose. La fiabilité était excellente d'après l'étude de Long (195) et de bonne à excellente pour l'étude de Lu (175). Le travail de Long a été exclu de la revue car n'a évalué que cet aspect-là.

Nous pouvons donc suggérer l'utilisation de ces pratiques en clinique mais néanmoins, notre revue n'est pas sans limites. La principale limite est le peu d'intérêt porté aux symptômes psychotiques qui n'ont finalement été que peu étudiés et ciblés pendant ou après l'intervention montrant des résultats mitigés. Des recherches supplémentaires paraissent indispensables afin de s'appuyer sur ces premiers résultats encourageants dans cette population, l'utilisation d'interventions intégrant des composantes axées sur la psychose pourrait être intéressante. Ce sujet continue d'intéresser les scientifiques puisqu'une étude est en cours actuellement, dirigée par Valiente Gomez que nous avons choisi d'inclure dans notre revue malgré les résultats en attente, il

s'agit d'une étude contrôlée randomisée étudiant l'EMDR dans une population de patients présentant un premier épisode psychotique associé à un TSPT (155).

## Conclusions

Le psychotraumatisme, hérité des concepts de névroses traumatiques, peut faire suite à tout évènement traumatique, exposant un individu de manière inopinée au réel de la mort délimitant un avant et un après à partir de cet épisode. Dans certains cas, un trouble de stress post-traumatique (TSPT) se développera par la suite, la prévalence en population générale oscille entre 4 et 11% (1,2). En outre, dans une population fragile de patients atteints de schizophrénie (1% de la population), il est estimé dans plusieurs études que 70 à 98% de cette population est exposée un jour à un évènement traumatogène. La prévalence du TSPT chez ces patients est supérieure à celle de la population quel qu'en soit l'étude, mais le chiffre varie entre 10 et 30%. De plus, Varese a montré que l'exposition à des violences dans l'enfance multiplie par 2.8 le risque de développer par la suite une psychose (34), aussi, Bendall (100) a mis en évidence que les personnes ayant vécu un trauma infantile avait 27 fois plus de risque de présenter un trouble de stress post-traumatique après un premier épisode psychotique. Ce risque est multiplié par 20 lorsqu'un individu présente déjà un TSPT lié à un traumatisme infantile. L'intrication entre schizophrénie et TSPT est complexe, plusieurs types d'interaction ont pu être avancés, la schizophrénie pourrait engendrer le TSPT, un traumatisme pourrait être à l'origine d'une schizophrénie et enfin un TSPT ou encore une schizophrénie pourraient s'intégrer au sein d'un même cortège en réponse à un évènement traumatique (32). Afin de prendre en charge globalement les patients que nous traitons, les recommandations de la National Institute for Health and Care Excellence (NICE) préconisent dans la prise en charge des patients souffrant de schizophrénie de systématiquement rechercher après un premier épisode, une symptomatologie post-traumatique du fait du trauma associé au développement d'une psychose ou des conséquences de la psychose (93). Pourtant, en pratique courante, cela est peu réalisé, une étude a montré que si 33% de ces patients présentaient un TSPT associé, seulement 4% d'entre eux avaient été diagnostiqués par les cliniciens (78). De multiples explications ont été avancées notamment celle de la crainte d'exacerber les symptômes

psychotiques en évoquant des événements traumatiques ou encore le fait que la priorité ne soit tout simplement pas celle de rechercher un TSPT lors d'une décompensation psychotique. Néanmoins, sans une vision globale du patient, si le TSPT associé à la schizophrénie n'est pas diagnostiqué et par conséquent non traité, les chances de stabilisation des patients sont moindres. L'impact clinique de ces deux entités diagnostiques intriquées est la majoration de tous les symptômes traumatiques avec un risque suicidaire plus élevé, une symptomatologie dépressive associée ainsi qu'une augmentation de l'usage de substances. Concernant les symptômes psychotiques, les résultats sont contradictoires selon les études mais une élévation de la symptomatologie négative a été retrouvée, pour les symptômes positifs, cela est moins consensuel. En revanche, il a été révélé que les thématiques des délires ou le contenu des hallucinations acoustico-verbales pouvaient être imprégnés des souvenirs traumatiques. Toute la complexité de cette intrication se retrouve également dans les symptômes, en effet, certaines manifestations peuvent se confondre si nous les interrogeons sans vigilance : le syndrome de reviviscence peut être pris à tort pour un syndrome positif de la schizophrénie pour exemple. De plus, des formes cliniques diverses en matière de TSPT ont été développées ; notamment le TSPT associé à des symptômes psychotiques ou encore le TSPT post-psychotique. Cette dernière entité paraît essentielle à déceler mais surtout à prévenir, cela peut imposer une certaine remise en questions de la pratique quotidienne, car contraindre le patient à prendre un traitement, prescrire des traitements injectables ou une mise en chambre de soins intensifs doit nécessairement toujours être évité au maximum, étant la majeure source a posteriori des TSPT post-psychotique. De surcroît, la symptomatologie psychotique peut aussi constituer une source de traumatisme et ainsi, il s'agit de distinguer les symptômes résiduels de la pathologie schizophrénique d'éléments de stress post traumatiques (les HAV notamment sont très traumatogènes, les patients peuvent présenter après un épisode de décompensation psychotique, des souvenirs intrusifs de ces HAV par reviviscences ou flashbacks).

Ainsi, dans notre travail de thèse, nous avons mis en évidence l'intérêt capital d'une prise en charge du TSPT chez des patients présentant cette pathologie associée à une schizophrénie.

Nous avons permis, grâce à notre revue de la littérature de constater un bénéfice indéniable des thérapies axées sur le traumatisme dans cette population. Il apparaît néanmoins difficile de conclure qu'une prise en charge se distingue d'une autre dans les différentes formes d'interventions qui ont été utilisées, mais l'EMDR, l'EP et la TCC ont clairement été les plus étudiés et ont donné de bons résultats. Nous ne disposons pas de méta-analyse qui nous permette d'affirmer qu'une de ces trois méthodes est plus efficace qu'une autre, néanmoins en nous servant des précédentes méta-analyses dans les revues de la littérature sur le sujet, aucune différence significative n'a été trouvée entre ces interventions du point de vue de l'amélioration des symptômes du TSPT, en revanche, une étude a montré une supériorité de l'EP comparée à l'EMDR sur la réduction du diagnostic de TSPT. Notre étude a également permis de constater qu'aucune exacerbation de la symptomatologie psychotique n'a été mise en évidence en lien avec les différentes approches thérapeutiques étudiées, ce qui peut d'ores et déjà rassurer la crainte des cliniciens, en revanche, nous pouvons déplorer le manque d'intérêt pour les études concernant cet axe, en effet, finalement peu d'études ont été systématiques dans la recherche permanente des symptômes psychotiques. Ainsi, d'autres essais contrôlés randomisés devront enrichir les données actuellement disponibles pour permettre de définir une prise en charge standardisée du TSPT chez les patients souffrant de schizophrénie.

VU  
Strasbourg, le 1<sup>er</sup> juillet 2020  
Le président du Jury de Thèse



Professeur Pierre Vidailhet

VU et approuvé  
Strasbourg, le... 1<sup>er</sup> JUILLET 2020  
Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Professeur Jean SIBILLA



## Bibliographie

1. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55(7):626-32.
2. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol*. 2000;68(5):748-66.
3. Crocq L. Seize leçons sur le trauma. Odile Jacob. 2012.
4. Coutanceau R, Smith J, Lemitre S, Senon J-L. Trauma et résilience victimes et auteurs. Dunod; 2012.
5. Oppenheim H. Die Traumatischen Neurosen (1989). 1989.
6. Bouychou M, Costantino C, Platiau J. Introduction. *Cliniques*. 8 avr 2013;N° 5(1):14-22.
7. Tarquinio C, Montel S, Crocq L. Les psychotraumatismes. Paris: Dunod; 2014.
8. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52(12):1048-60.
9. Bolton E, Jordan A, Lubin R, Litz B. Prevention of PTSD. In 2017.
10. Creamer M, Burgess P, McFarlane AC. Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychol Med*. 2001;31(7):1237-47.
11. Echelle-de-Holmes-et-Rahe-v2.pdf [Internet]. Disponible sur: <http://www.jeromepoiraud.fr/wp-content/uploads/2015/06/Echelle-de-Holmes-et-Rahe-v2.pdf>
12. Chapman C, Mills K, Slade T, McFarlane AC, Bryant RA, Creamer M, et al. Remission from post-traumatic stress disorder in the general population. *Psychol Med*. 2012;42(8):1695-703.
13. Terr LC. Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psychiatry*. 1991;148(1):10-20.
14. Solomon EP, Heide KM. Type III Trauma: Toward a More Effective Conceptualization of Psychological Trauma: *Int J Offender Ther Comp Criminol* [Internet]. 27 juill 2016 Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0306624X99432007>
15. reperes\_trauma.pdf [Internet]. Disponible sur: [http://www.resilience-psy.com/IMG/pdf/reperes\\_trauma.pdf](http://www.resilience-psy.com/IMG/pdf/reperes_trauma.pdf)
16. Herman JL. Trauma and recovery. 2015 edition. New York: BasicBooks; 2015. 326 p.
17. Canini F, Trousselard M, Andruetan Y. Mécanismes neurobiologiques des états de stress. *Médecine et armées*. 2011;39(2):129-32.
18. Yehuda R, Brand S, Yang R-K. Plasma neuropeptide Y concentrations in combat exposed veterans: relationship to trauma exposure, recovery from PTSD, and coping. *Biol Psychiatry*. 2006;59(7):660-3.

19. Ehlers A, Clark DM. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther.* 2000;38(4):319-45.
20. Haour F, de Beaurepaire C. [Summary: Scientific evaluation of EMDR psychotherapy]. *L'Encephale.* 2016;42(3):284-8.
21. Collège national des Universitaires de Psychiatrie (France), Association pour l'enseignement de la sémiologie psychiatrique (France), Collège universitaire national des enseignants en addictologie (France). *Référentiel de psychiatrie et addictologie: psychiatrie de l'adulte, psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, addictologie.* 2016.
22. Lanius RA, Brand B, Vermetten E, Frewen PA, Spiegel D. The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: rationale, clinical and neurobiological evidence, and implications. *Depress Anxiety.* 2012;29(8):701-8.
23. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull.* 2003;129(1):52-73.
24. Breh DC, Seidler GH. Is peritraumatic dissociation a risk factor for PTSD? *J Trauma Dissociation Off J Int Soc Study Dissociation ISSD.* 2007;8(1):53-69.
25. Lensvelt-Mulders G, van der Hart O, van Ochten JM, van Son MJM, Steele K, Breeman L. Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2008;28(7):1138-51.
26. Liebschutz JM, Buchanan-Howland K, Chen CA, Frank DA, Richardson MA, Heeren TC, et al. Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) Correlations with Prospective Violence Assessment in a Longitudinal Cohort. *Psychol Assess.* 2018;30(6):841-5.
27. Kongerslev MT, Bach B, Rossi G, Trauelsen AM, Ladegaard N, Løkkegaard SS, et al. Psychometric validation of the Childhood Trauma Questionnaire-Short Form (CTQ-SF) in a Danish clinical sample. *Child Abuse Negl.* 2019;94:104026.
28. Mueser KT, Salyers MP, Rosenberg SD, Goodman LA, Essock SM, Osher FC, et al. Interpersonal trauma and posttraumatic stress disorder in patients with severe mental illness: demographic, clinical, and health correlates. *Schizophr Bull.* 2004;30(1):45-57.
29. Morrison AP, Frame L, Larkin W. Relationships between trauma and psychosis: A review and integration. *Br J Clin Psychol.* 2003;42(4):331-53.
30. Breslau N, Lucia VC, Alvarado GF. Intelligence and other predisposing factors in exposure to trauma and posttraumatic stress disorder: a follow-up study at age 17 years. *Arch Gen Psychiatry.* 2006;63(11):1238-45.
31. Keen N, Hunter ECM, Peters E. Integrated Trauma-Focused Cognitive-Behavioural Therapy for Post-traumatic Stress and Psychotic Symptoms: A Case-Series Study Using Imaginal Reprocessing Strategies. *Front Psychiatry.* 2017;8:92.
32. Compean E, Hamner M. Posttraumatic stress disorder with secondary psychotic features (PTSD-SP): Diagnostic and treatment challenges. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2019;88:265-75.
33. Achim AM, Maziade M, Raymond E, Olivier D, Mérette C, Roy M-A. How prevalent are anxiety disorders in schizophrenia? A meta-analysis and critical review on a significant association. *Schizophr Bull.* 2011;37(4):811-21.

34. Varese F, Smeets F, Drukker M, Lieveise R, Lataster T, Viechtbauer W, et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophr Bull.* 2012;38(4):661-71.
35. Turecki G, Meaney MJ. Effects of the Social Environment and Stress on Glucocorticoid Receptor Gene Methylation: A Systematic Review. *Biol Psychiatry.* 2016;79(2):87-96.
36. Gorka AX, Hanson JL, Radtke SR, Hariri AR. Reduced hippocampal and medial prefrontal gray matter mediate the association between reported childhood maltreatment and trait anxiety in adulthood and predict sensitivity to future life stress. *Biol Mood Anxiety Disord.* 2014;4(1):12.
37. Herringa RJ, Birn RM, Ruttle PL, Burghy CA, Stodola DE, Davidson RJ, et al. Childhood maltreatment is associated with altered fear circuitry and increased internalizing symptoms by late adolescence. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2013;110(47):19119-24.
38. McCarthy-Jones S, Oestreich LKL, Lyall AE, Kikinis Z, Newell DT, Savadjiev P, et al. Childhood adversity associated with white matter alteration in the corpus callosum, corona radiata, and uncinate fasciculus of psychiatrically healthy adults. *Brain Imaging Behav.* 2018;12(2):449-58.
39. Morey RA, Garrett ME, Haswell CC, Marx CE, Beckham JC, McCarthy G, et al. Genome-wide association study of subcortical brain volume in PTSD cases and trauma-exposed controls. *Transl Psychiatry [Internet].* 2017;7(11). Disponible sur: <http://www.nature.com/articles/s41398-017-0021-6>
40. Lardinois M, Lataster T, Mengelers R, Van Os J, Myin-Germeys I. Childhood trauma and increased stress sensitivity in psychosis. *Acta Psychiatr Scand.* 2011;123(1):28-35.
41. Read J, Perry BD, Moskowitz A, Connolly J. The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry.* 2001;64(4):319-45.
42. Read J, Fosse R, Moskowitz A, Perry B. The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. *Neuropsychiatry.* 2014;4(1):65-79.
43. Gianfrancesco O, Bubb VJ, Quinn JP. Treating the “E” in “G × E”: Trauma-Informed Approaches and Psychological Therapy Interventions in Psychosis. *Front Psychiatry [Internet].* 2019;10. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6363686/>
44. Ellason JW, Ross CA. Childhood Trauma and Psychiatric Symptoms: *Psychol Rep [Internet].* 2016 Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/10.2466/pr0.1997.80.2.447>
45. Zubin J, Spring B. Vulnerability--a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol.* 1977;86(2):103-26.
46. Charrier N, Chevreul K, Durand-Zaleski I. Le coût de la schizophrénie : revue de la littérature internationale. /data/revues/00137006/v39sS1/S0013700612002801/ [Internet]. 2013 Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/809062>
47. Rosen C, McCarthy-Jones S, Jones N, Chase KA, Sharma RP. Negative voice-content as a full mediator of a relation between childhood adversity and distress ensuing from hearing voices. *Schizophr Res.* 2018;199:361-6.
48. Popovic D, Schmitt A, Kaurani L, Senner F, Papiol S, Malchow B, et al. Childhood Trauma in Schizophrenia: Current Findings and Research Perspectives. *Front Neurosci [Internet].* 2019;13. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6448042/>

49. Lommen MJJ, Restifo K. Trauma and posttraumatic stress disorder (PTSD) in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder. *Community Ment Health J.* 2009;45(6):485-96.
50. Kraan T, Velthorst E, Smit F, de Haan L, van der Gaag M. Trauma and recent life events in individuals at ultra high risk for psychosis: review and meta-analysis. *Schizophr Res.* 2015;161(2-3):143-9.
51. Resnick SG, Bond GR, Mueser KT. Trauma and posttraumatic stress disorder in people with schizophrenia. *J Abnorm Psychol.* 2003;112(3):415-23.
52. Shevlin M, Dorahy M, Adamson G. Childhood traumas and hallucinations: an analysis of the National Comorbidity Survey. *J Psychiatr Res.* 2007;41(3-4):222-8.
53. Okkels N, Trabjerg B, Arendt M, Pedersen CB. Traumatic Stress Disorders and Risk of Subsequent Schizophrenia Spectrum Disorder or Bipolar Disorder: A Nationwide Cohort Study. *Schizophr Bull.* 2017;43(1):180-6.
54. Neria Y, Bromet EJ, Sievers S, Lavelle J, Fochtmann LJ. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in psychosis: findings from a first-admission cohort. *J Consult Clin Psychol.* 2002;70(1):246-51.
55. Reddy LF, Spaulding WD. Understanding adverse experiences in the psychiatric institution: The importance of child abuse histories in iatrogenic trauma. *Psychol Serv.* 2010;7(4):242-53.
56. Grubaugh AL, Zinzow HM, Paul L, Egede LE, Frueh BC. Trauma Exposure and Posttraumatic Stress Disorder in Adults with Severe Mental Illness: A Critical Review. *Clin Psychol Rev.* 2011;31(6):883-99.
57. Galliot G, Very E, Schmitt L, Rouch V, Salles J. Le Trouble Stress Post-Traumatique secondaire à l'expérience de la psychose : une revue de littérature. /data/revues/00137006/v45i6/S0013700619302404/ [Internet]. 2019 Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/1335435>
58. Vogel M, Spitzer C, Barnow S, Freyberger HJ, Grabe HJ. The role of trauma and PTSD-related symptoms for dissociation and psychopathological distress in inpatients with schizophrenia. *Psychopathology.* 2006;39(5):236-42.
59. Seow LSE, Ong C, Mahesh MV, Sagayadevan V, Shafie S, Chong SA, et al. A systematic review on comorbid post-traumatic stress disorder in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2016;176(2-3):441-51.
60. Peleikis DE, Varga M, Sundet K, Lorentzen S, Agartz I, Andreassen OA. Schizophrenia patients with and without post-traumatic stress disorder (PTSD) have different mood symptom levels but same cognitive functioning. *Acta Psychiatr Scand.* 2013;127(6):455-63.
61. Tarrier N, Picken A. Co-morbid PTSD and suicidality in individuals with schizophrenia and substance and alcohol abuse. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2011;46(11):1079-86.
62. Hassan AN, Stuart EA, De Luca V. Childhood maltreatment increases the risk of suicide attempt in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2016;176(2-3):572-7.
63. Scheller-Gilkey G, Moynes K, Cooper I, Kant C, Miller AH. Early life stress and PTSD symptoms in patients with comorbid schizophrenia and substance abuse. *Schizophr Res.* 2004;69(2-3):167-74.
64. Mueser KT, Rosenberg SD, Goodman LA, Trumbetta SL. Trauma, PTSD, and the course of severe mental illness: an interactive model. *Schizophr Res.* 2002;53(1-2):123-43.

65. Strauss GP, Duke LA, Ross SA, Allen DN. Posttraumatic Stress Disorder and Negative Symptoms of Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2011;37(3):603-10.
66. Harrison CL, Fowler D. Negative Symptoms, Trauma, and Autobiographical Memory: An Investigation of Individuals Recovering from Psychosis. *J Nerv Ment Dis.* 2004;192(11):745-53.
67. Ross CA, Anderson G, Clark P. Childhood abuse and the positive symptoms of schizophrenia. *Hosp Community Psychiatry.* 1994;45(5):489-91.
68. Read J, Argyle N. Hallucinations, Delusions, and Thought Disorder Among Adult Psychiatric Inpatients With a History of Child Abuse. *Psychiatr Serv.* 1999;50(11):1467-72.
69. Moskowitz A, Corstens D. Auditory hallucinations: Psychotic symptom or dissociative experience? *J Psychol Trauma.* 2007;6(2-3):35-63.
70. Steel C, Haddock G, Tarrrier N, Picken A, Barrowclough C. Auditory hallucinations and posttraumatic stress disorder within schizophrenia and substance abuse. *J Nerv Ment Dis.* 2011;199(9):709-11.
71. Shah S, Mackinnon A, Galletly C, Carr V, McGrath JJ, Stain HJ, et al. Prevalence and impact of childhood abuse in people with a psychotic illness. Data from the second Australian National Survey of Psychosis. *Schizophr Res.* 2014;159(1):20-6.
72. Bailey T, Alvarez-Jimenez M, Garcia-Sanchez AM, Hulbert C, Barlow E, Bendall S. Childhood Trauma Is Associated With Severity of Hallucinations and Delusions in Psychotic Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Schizophr Bull.* 2018;44(5):1111-22.
73. Fan X, Henderson DC, Nguyen DD, Cather C, Freudenreich O, Evins AE, et al. Posttraumatic stress disorder, cognitive function and quality of life in patients with schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2008;159(1-2):140-6.
74. Baddeley A, Thornton A, Chua SE, McKenna P. Schizophrenic delusions and the construction of autobiographical memory. In: Rubin DC, éditeur. *Remembering our Past [Internet].* 1<sup>re</sup> éd. Cambridge University Press; 1996 [cité 26 avr 2020]. p. 384-428. Disponible sur: [https://www.cambridge.org/core/product/identifiser/CBO9780511527913A026/type/book\\_part](https://www.cambridge.org/core/product/identifiser/CBO9780511527913A026/type/book_part)
75. Feinstein A, Goldberg TE, Nowlin B, Weinberger DR. Types and characteristics of remote memory impairment in schizophrenia. *Schizophr Res.* 1998;30(2):155-63.
76. Hassan AN, De Luca V. The effect of lifetime adversities on resistance to antipsychotic treatment in schizophrenia patients. *Schizophr Res.* 2015;161(2-3):496-500.
77. Young M, Read J, Barker-Collo S, Harrison R. Evaluating and overcoming barriers to taking abuse histories. *Prof Psychol Res Pract.* 2001;32(4):407-14.
78. Howgego IM, Owen C, Meldrum L, Yellowlees P, Dark F, Parslow R. Posttraumatic stress disorder: an exploratory study examining rates of trauma and PTSD and its effect on client outcomes in community mental health. *BMC Psychiatry.* 2005;5:21.
79. Goodman LA, Thompson KM, Weinfurt K, Corl S, Acker P, Mueser KT, et al. Reliability of reports of violent victimization and posttraumatic stress disorder among men and women with serious mental illness. *J Trauma Stress.* 1999;12(4):587-99.
80. Gearon JS, Bellack AS, Tenhula WN. Preliminary reliability and validity of the Clinician-Administered PTSD Scale for schizophrenia. *J Consult Clin Psychol.* 2004;72(1):121-5.

81. PubMed Central Link [Internet]. [cité 29 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3825662/>
82. Seedat S, Stein MB, Oosthuizen PP, Emsley RA, Stein DJ. Linking posttraumatic stress disorder and psychosis: a look at epidemiology, phenomenology, and treatment. *J Nerv Ment Dis.* 2003;191(10):675-81.
83. Tucker WM. How to include the trauma history in the diagnosis and treatment of psychiatric inpatients. *Psychiatr Q.* 2002;73(2):135-44.
84. Pivac N, Kozarić-Kovačić D. Pharmacotherapy of Treatment-resistant Combat-related Posttraumatic Stress Disorder with Psychotic Features. *Croat Med J.* 2006;47(3):440-51.
85. Auxéméry Y, Fidelle G. Psychose et traumatisme psychique. Pour une articulation théorique des symptômes psycho-traumatiques et psychotiques chroniques. /data/revues/00137006/v37i6/S0013700610002721/ [Internet]. 2011 Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/675982>
86. Sautter FJ, Cornwell J, Johnson JJ, Wiley J, Faraone SV. Family history study of posttraumatic stress disorder with secondary psychotic symptoms. *Am J Psychiatry.* 2002;159(10):1775-7.
87. Hamner MB, Frueh BC, Ulmer HG, Huber MG, Twomey TJ, Tyson C, et al. Psychotic features in chronic posttraumatic stress disorder and schizophrenia: comparative severity. *J Nerv Ment Dis.* 2000;188(4):217-21.
88. Sareen J, Cox BJ, Goodwin RD, J G Asmundson G. Co-occurrence of posttraumatic stress disorder with positive psychotic symptoms in a nationally representative sample. *J Trauma Stress.* 2005;18(4):313-22.
89. Hamner M. Psychotic Symptoms in Posttraumatic Stress Disorder. *FOCUS.* 2011;9:278-85.
90. Kozarić-Kovacic D, Pivac N, Mück-Seler D, Rothbaum BO. Risperidone in psychotic combat-related posttraumatic stress disorder: an open trial. *J Clin Psychiatry.* 2005;66(7):922-7.
91. Lebigot F. Le traumatisme psychique. Fabert. 2011.
92. Berry K, Ford S, Jellicoe-Jones L, Haddock G. PTSD symptoms associated with the experiences of psychosis and hospitalisation: a review of the literature. *Clin Psychol Rev.* 2013;33(4):526-38.
93. Recommendations | Post-traumatic stress disorder | Guidance | NICE [Internet]. 2018 Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng116/chapter/Recommendations#management-of-ptsd-in-children-young-people-and-adults>
94. Shaw K, McFarlane A, Bookless C. The phenomenology of traumatic reactions to psychotic illness. *J Nerv Ment Dis.* 1997;185(7):434-41.
95. Rodrigues R, Anderson KK. The traumatic experience of first-episode psychosis: A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res.* 2017;189:27-36.
96. Mueser KT, Lu W, Rosenberg SD, Wolfe R. The trauma of psychosis: posttraumatic stress disorder and recent onset psychosis. *Schizophr Res.* 2010;116(2-3):217-27.
97. Lu W, Mueser KT, Rosenberg SD, Yanos PT, Mahmoud N. Posttraumatic Reactions to Psychosis: A Qualitative Analysis. *Front Psychiatry* [Internet]. 2017;8. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5515869/>

98. Beattie N, Shannon C, Kavanagh M, Mulholland C. Predictors of PTSD symptoms in response to psychosis and psychiatric admission. *J Nerv Ment Dis.* 2009;197(1):56-60.
99. Chisholm B, Freeman D, Cooke A. Identifying potential predictors of traumatic reactions to psychotic episodes. *Br J Clin Psychol.* 2006;45(Pt 4):545-59.
100. Bendall S, Alvarez-Jimenez M, Hulbert CA, McGorry PD, Jackson HJ. Childhood trauma increases the risk of post-traumatic stress disorder in response to first-episode psychosis. *Aust N Z J Psychiatry.* 2012;46(1):35-9.
101. McGorry PD, Chanen A, McCarthy E, Van Riel R, McKenzie D, Singh BS. Posttraumatic stress disorder following recent-onset psychosis. An unrecognized postpsychotic syndrome. *J Nerv Ment Dis.* 1991;179(5):253-8.
102. Jackson C, Trower P, Reid I, Smith J, Hall M, Townend M, et al. Improving psychological adjustment following a first episode of psychosis: a randomised controlled trial of cognitive therapy to reduce post psychotic trauma symptoms. *Behav Res Ther.* 2009;47(6):454-62.
103. Pommier G. L'hystérie masculine (féminine). *Fig Psychanal.* 2014;n° 27(1):81-97.
104. Kråkvik B, Larøi F, Kalthovde AM, Hugdahl K, Kompus K, Salvesen Ø, et al. Prevalence of auditory verbal hallucinations in a general population: A group comparison study. *Scand J Psychol.* 2015;56(5):508-15.
105. van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Ravelli A. Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophr Res.* 2000;45(1-2):11-20.
106. Romme MA, Escher AD. Hearing voices. *Schizophr Bull.* 1989;15(2):209-16.
107. Steel C. Hallucinations as a trauma-based memory: implications for psychological interventions. *Front Psychol* [Internet]. 2015;6. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4569972/>
108. Morrison AP, Beck AT, Glentworth D, Dunn H, Reid GS, Larkin W, et al. Imagery and psychotic symptoms: a preliminary investigation. *Behav Res Ther.* 2002;40(9):1053-62.
109. McCarthy-Jones S, Trauer T, Mackinnon A, Sims E, Thomas N, Copolov DL. A new phenomenological survey of auditory hallucinations: evidence for subtypes and implications for theory and practice. *Schizophr Bull.* 2014;40(1):231-5.
110. McCarthy-Jones S, Longden E. Auditory verbal hallucinations in schizophrenia and post-traumatic stress disorder: common phenomenology, common cause, common interventions? *Front Psychol.* 2015;6:1071.
111. Read J, Agar K, Argyle N, Aderhold V. Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictors of hallucinations, delusions and thought disorder. *Psychol Psychother.* 2003;76(Pt 1):1-22.
112. Bentall RP, Wickham S, Shevlin M, Varese F. Do Specific Early-Life Adversities Lead to Specific Symptoms of Psychosis? A Study from the 2007 The Adult Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophr Bull.* 2012;38(4):734-40.
113. Heins T, Gray A, Tennant M. Persisting hallucinations following childhood sexual abuse. *Aust N Z J Psychiatry.* 1990;24(4):561-5.

114. Ellenson GS. Horror, Rage, and Defenses in the Symptoms of Female Sexual Abuse Survivors. *Soc Casework*. 1989;70(10):589-96.
115. Goff DC, Brotman AW, Kindlon D, Waites M, Amico E. The delusion of possession in chronically psychotic patients. *J Nerv Ment Dis*. 1991;179(9):567-71.
116. Ellenson GS. Disturbances of perception in adult female incest survivors. *Soc Casework*. 1986;67(3):149-59.
117. Raune D, Bebbington P, Dunn G, Kuipers E. Event attributes and the content of psychotic experiences in first-episode psychosis. *Psychol Med*. 2006;36(2):221-30.
118. Conway MA, Pleydell-Pearce CW. The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychol Rev*. 2000;107(2):261-88.
119. Hardy A, Fowler D, Freeman D, Smith B, Steel C, Evans J, et al. Trauma and hallucinatory experience in psychosis. *J Nerv Ment Dis*. 2005;193(8):501-7.
120. Briere J. Treating adult survivors of severe childhood abuse and neglect: Further development of an integrative model. In: *The APSAC handbook on child maltreatment*, 2nd ed. Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc; 2002. p. 175-203.
121. Glazer DA, Mason O, King JA, Brewin CR. Contextual memory, psychosis-proneness, and the experience of intrusive imagery. *Cogn Emot*. 2013;27(1):150-7.
122. Waters FAV, Badcock JC, Michie PT, Maybery MT. Auditory hallucinations in schizophrenia: intrusive thoughts and forgotten memories. *Cognit Neuropsychiatry*. 2006;11(1):65-83.
123. Bentall RP, de Sousa P, Varese F, Wickham S, Sitko K, Haarmans M, et al. From adversity to psychosis: pathways and mechanisms from specific adversities to specific symptoms. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2014;49(7):1011-22.
124. van Dam DS, van Nierop M, Viechtbauer W, Velthorst E, van Winkel R, Genetic Risk and Outcome of Psychosis (GROUP) investigators, et al. Childhood abuse and neglect in relation to the presence and persistence of psychotic and depressive symptomatology. *Psychol Med*. 2015;45(7):1363-77.
125. Perona-Garcelán S, Carrascoso-López F, García-Montes JM, Ductor-Recuerda MJ, López Jiménez AM, Vallina-Fernández O, et al. Dissociative experiences as mediators between childhood trauma and auditory hallucinations. *J Trauma Stress*. 2012;25(3):323-9.
126. Honig A, Romme MA, Ensink BJ, Escher SD, Pennings MH, deVries MW. Auditory hallucinations: a comparison between patients and nonpatients. *J Nerv Ment Dis*. 1998;186(10):646-51.
127. Cragin CA, Straus MB, Blacker D, Tully LM, Niendam TA. Early Psychosis and Trauma-Related Disorders: Clinical Practice Guidelines and Future Directions. *Front Psychiatry*. 2017;8:33.
128. van Minnen A, Harned MS, Zoellner L, Mills K. Examining potential contraindications for prolonged exposure therapy for PTSD. *Eur J Psychotraumatology*. 2012;3.
129. Ronconi JM, Shiner B, Watts BV. Inclusion and exclusion criteria in randomized controlled trials of psychotherapy for PTSD. *J Psychiatr Pract*. 2014;20(1):25-37.
130. Gairns S, Alvarez-Jimenez M, Hulbert C, McGorry P, Bendall S. Perceptions of clinicians treating young people with first-episode psychosis for post-traumatic stress disorder. *Early Interv Psychiatry*. 2015;9(1):12-20.

131. Callcott P, Standart S, Turkington D. Trauma within psychosis : using a CBT model for PTSD in psychosis. *Behav Cogn Psychother*. 2004;32(2):239-44.
132. van den Berg DPG, van der Vleugel BM, de Bont PAJM, Staring ABP, Kraan T, Ising H, et al. Predicting trauma-focused treatment outcome in psychosis. *Schizophr Res*. 2016;176(2-3):239-44.
133. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). *Psychosis and Schizophrenia in Adults: Treatment and Management: Updated Edition 2014* [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2014 (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK248060/>
134. Kevan IM, Gumley AI, Coletta V. Post-traumatic stress disorder in a person with a diagnosis of schizophrenia: Examining the efficacy of psychological intervention using single N methodology. *Clin Psychol Psychother*. 2007;14(3):229-43.
135. Collège de la Haute Autorité de Santé. Haute Autorité de Santé. Affections psychiatriques de longue durée. *Troubles anxieux graves*. 2007.
136. El-Hage W, Bilodeau M. *Stratégies thérapeutiques des traumatismes*. Presses Universitaires François Rabelais. 2018.
137. Bradley R, Greene J, Russ E, Dutra L, Westen D. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry*. 2005;162(2):214-27.
138. Davidson PR, Parker KC. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol*. 2001;69(2):305-16.
139. Foa EB, Kozak MJ. Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychol Bull*. 1986;99(1):20-35.
140. Powers MB, Halpern JM, Ferenschak MP, Gillihan SJ, Foa EB. A meta-analytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clin Psychol Rev*. 2010;30(6):635-41.
141. Nacasch N, Foa EB, Huppert JD, Tzur D, Fostick L, Dinstein Y, et al. Prolonged exposure therapy for combat- and terror-related posttraumatic stress disorder: a randomized control comparison with treatment as usual. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(9):1174-80.
142. Lecardeur L. [Cognitive behavior therapy after first-episodes psychosis]. *L'Encephale*. 2013;39 Suppl 2:S115-120.
143. Mueser KT, McGurk SR, Xie H, Bolton EE, Jankowski MK, Lu W, et al. Neuropsychological Predictors of Response to Cognitive Behavioral Therapy for Posttraumatic Stress Disorder in Persons with Severe Mental Illness. *Psychiatry Res*. 2018;259:110-6.
144. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) in Adults [Internet]. <https://www.apa.org>. 2017 Disponible sur: <https://www.apa.org/ptsd-guideline/index>
145. Singh B, Hughes AJ, Mehta G, Erwin PJ, Parsaik AK. Efficacy of Prazosin in Posttraumatic Stress Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2016;18(4).
146. Poundja J, Sanche S, Tremblay J, Brunet A. Trauma reactivation under the influence of propranolol: an examination of clinical predictors. *Eur J Psychotraumatology*. 2012;3.

147. Vaiva G, Ducrocq F, Jezequel K, Averland B, Lestavel P, Brunet A, et al. Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma. *Biol Psychiatry*. 2003;54(9):947-9.
148. Steenen SA, van Wijk AJ, van der Heijden GJMG, van Westrhenen R, de Lange J, de Jongh A. Propranolol for the treatment of anxiety disorders: Systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol Oxf Engl*. 2016;30(2):128-39.
149. Guina J, Rossetter SR, DeRHODES BJ, Nahhas RW, Welton RS. Benzodiazepines for PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Psychiatr Pract*. 2015;21(4):281-303.
150. Michael T, Schanz CG, Mattheus HK, Issler T, Frommberger U, Köllner V, et al. Do adjuvant interventions improve treatment outcome in adult patients with posttraumatic stress disorder receiving trauma-focused psychotherapy? A systematic review. *Eur J Psychotraumatology [Internet]*. 2019;10(1):1634938. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6711134/>
151. Spidel A, Lecomte T, Kealy D, Daigneault I. Acceptance and commitment therapy for psychosis and trauma: Improvement in psychiatric symptoms, emotion regulation, and treatment compliance following a brief group intervention. *Psychol Psychother*. 2018;91(2):248-61.
152. de Bont PAJM, van der Vleugel BM, van den Berg DPG, de Roos C, Lokkerbol J, Smit F, et al. Health-economic benefits of treating trauma in psychosis. *Eur J Psychotraumatology*. 2019;10(1):1565032.
153. van Minnen A, van der Vleugel BM, van den Berg DPG, de Bont P a. JM, de Roos C, van der Gaag M, et al. Effectiveness of trauma-focused treatment for patients with psychosis with and without the dissociative subtype of post-traumatic stress disorder. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 2016;209(4):347-8.
154. Frueh BC, Grubaugh AL, Cusack KJ, Kimble MO, Elhai JD, Knapp RG. Exposure-based cognitive-behavioral treatment of PTSD in adults with schizophrenia or schizoaffective disorder: a pilot study. *J Anxiety Disord*. 2009;23(5):665-75.
155. Valiente-Gómez A, Pujol N, Moreno-Alcázar A, Radua J, Monteagudo-Gimeno E, Gardoki-Souto I, et al. A Multicenter Phase II RCT to Compare the Effectiveness of EMDR Versus TAU in Patients With a First-Episode Psychosis and Psychological Trauma: A Protocol Design. *Front Psychiatry*. 2019;10:1023.
156. Mueser KT, Rosenberg SD, Xie H, Jankowski MK, Bolton EE, Lu W, et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavioral treatment for posttraumatic stress disorder in severe mental illness. *J Consult Clin Psychol*. 2008;76(2):259-71.
157. Folk J, Tully LM, Blacker DM, Liles BD, Bolden KA, Tryon V, et al. Uncharted Waters: Treating Trauma Symptoms in the Context of Early Psychosis. *J Clin Med*. 2019;8(9).
158. Grubaugh AL, Clapp JD, Frueh BC, Tuerk PW, Knapp RG, Egede LE. Open trial of exposure therapy for PTSD among patients with severe and persistent mental illness. *Behav Res Ther*. 2016;78:1-12.
159. Grubaugh AL, Veronee K, Ellis C, Brown W, Knapp RG. Feasibility and Efficacy of Prolonged Exposure for PTSD among Individuals with a Psychotic Spectrum Disorder. *Front Psychol*. 2017;8:977.
160. van den Berg DPG, de Bont PAJM, van der Vleugel BM, de Roos C, de Jongh A, Van Minnen A, et al. Prolonged exposure vs eye movement desensitization and reprocessing vs waiting list for posttraumatic stress disorder in patients with a psychotic disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(3):259-67.

161. de Bont PAJM, van den Berg DPG, van der Vleugel BM, de Roos C, de Jongh A, van der Gaag M, et al. Prolonged exposure and EMDR for PTSD . A PTSD waiting-list condition: effects on symptoms of psychosis, depression and social functioning in patients with chronic psychotic disorders. *Psychol Med.* 2016;46(11):2411-21.
162. Mueser KT, Gottlieb JD, Xie H, Lu W, Yanos PT, Rosenberg SD, et al. Evaluation of cognitive restructuring for post-traumatic stress disorder in people with severe mental illness. *Br J Psychiatry.* 2015;206(6):501-8.
163. Steel C, Hardy A, Smith B, Wykes T, Rose S, Enright S, et al. Cognitive-behaviour therapy for post-traumatic stress in schizophrenia. A randomized controlled trial. *Psychol Med.* 2017;47(1):43-51.
164. Slade EP, Gottlieb JD, Lu W, Yanos PT, Rosenberg S, Silverstein SM, et al. Cost-effectiveness of a PTSD intervention tailored for individuals with severe mental illness. *Psychiatr Serv Wash DC.* 2017;68(12):1225-31.
165. van den Berg DPG, de Bont PAJM, van der Vleugel BM, de Roos C, de Jongh A, van Minnen A, et al. Trauma-Focused Treatment in PTSD Patients With Psychosis: Symptom Exacerbation, Adverse Events, and Revictimization. *Schizophr Bull.* 2016;42(3):693-702.
166. van den Berg D, de Bont PAJM, van der Vleugel BM, de Roos C, de Jongh A, van Minnen A, et al. Long-term outcomes of trauma-focused treatment in psychosis. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* 2018;212(3):180-2.
167. Spidel A, Daigneault I, Kealy D, Lecomte T. Acceptance and Commitment Therapy for Psychosis and Trauma: Investigating Links between Trauma Severity, Attachment and Outcome. *Behav Cogn Psychother.* 2019;47(2):230-43.
168. Ward-Brown J, Keane D, Bhutani G, Malkin D, Sellwood W, Varese F. TF-CBT and EMDR for young people with trauma and first episode psychosis (using a phasic treatment approach): Two early intervention service case studies. *Cogn Behav Ther.* 2018;11.
169. Tong J, Simpson K, Alvarez-Jimenez M, Bendall S. Distress, Psychotic Symptom Exacerbation, and Relief in Reaction to Talking about Trauma in the Context of Beneficial Trauma Therapy: Perspectives from Young People with Post-Traumatic Stress Disorder and First Episode Psychosis. *Behav Cogn Psychother.* 2017;45(6):561-76.
170. Jansen JE, Morris E. Acceptance and Commitment Therapy for Posttraumatic Stress Disorder in Early Psychosis: A Case Series. *Cogn Behav Pract.* 2016;24 (2) : 187-199.
171. O'Driscoll C, Mason O, Brady F, Smith B, Steel C. Process analysis of trauma-focused cognitive behavioural therapy for individuals with schizophrenia. *Psychol Psychother.* 2016;89(2):117-32.
172. Kayrouz R, Vrkleviski LP. Fatal torment--from psychosis-driven index offence to trauma: a case study in forensic psychotherapy, trauma therapy and matricide. *Australas Psychiatry Bull R Aust N Z Coll Psychiatr.* 2015;23(1):54-8.
173. Rosenberg SD, Mueser KT, Jankowski MK, Salyers MP, Acker K. Cognitive-Behavioral Treatment of PTSD in Severe Mental Illness: Results of a Pilot Study. *Am J Psychiatr Rehabil.* 2004;7(2):171-86.
174. Lu W, Fite R, Kim E, Hyer L, Yanos PT, Mueser KT, et al. Cognitive-behavioral treatment of PTSD in severe mental illness: Pilot study replication in an ethnically diverse population. *Am J Psychiatr Rehabil.* 2009;12(1):73-91.

175. Lu W, Yanos PT, Gottlieb JD, Duva SM, Silverstein SM, Xie H, et al. Using Fidelity Assessments to Train Frontline Clinicians in the Delivery of Cognitive-Behavioral Therapy for PTSD in Persons with Serious Mental Illness. *Psychiatr Serv Wash DC*. 2012;63(8):785-92.
176. van den Berg DPG, van der Gaag M. Treating trauma in psychosis with EMDR: a pilot study. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2012;43(1):664-71.
177. Trappler B, Newville H. Trauma Healing Via Cognitive Behavior Therapy in Chronically Hospitalized Patients. *Psychiatr Q*. 2007;78(4):317-25.
178. Mueser KT, Bolton E, Carty PC, Bradley MJ, Ahlgren KF, Distaso DR, et al. The Trauma Recovery Group: a cognitive-behavioral program for post-traumatic stress disorder in persons with severe mental illness. *Community Ment Health J*. 2007;43(3):281-304.
179. Paulik G, Steel C, Arntz A. Imagery rescripting for the treatment of trauma in voice hearers: a case series. *Behav Cogn Psychother*. 2019;47(6):709-25.
180. Hamblen JL, Jankowski MK, Rosenberg SD, Mueser KT. Cognitive-Behavioral Treatment for PTSD in People with Severe Mental Illness: Three Case Studies. *Am J Psychiatr Rehabil*. 2004;7(2):147-70.
181. Bernard M, Jackson C, Jones C. Written emotional disclosure following first-episode psychosis: Effects on symptoms of post-traumatic stress disorder. *Br J Clin Psychol*. 2006;45(3):403-15.
182. Foa EB, Zoellner LA, Feeny NC, Hembree EA, Alvarez-Conrad J. Does imaginal exposure exacerbate PTSD symptoms? *J Consult Clin Psychol*. 2002;70(4):1022-8.
183. Brand RM, McEnery C, Rossell S, Bendall S, Thomas N. Do trauma-focussed psychological interventions have an effect on psychotic symptoms? A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res*. 2018;195:13-22.
184. Sin J, Spain D. Psychological interventions for trauma in individuals who have psychosis: A systematic review and meta-analysis. *Psychosis*. 2016;9:1-15.
185. Swan S, Keen N, Reynolds N, Onwumere J. Psychological Interventions for Post-traumatic Stress Symptoms in Psychosis: A Systematic Review of Outcomes. *Front Psychol*. 2017;8:341.
186. Blanchard EB, Hickling EJ, Malta LS, Jaccard J, Devineni T, Veazey CH, et al. Prediction of response to psychological treatment among motor vehicle accident survivors with PTSD. *Behav Ther*. 2003;34(3):351-63.
187. Mausbach BT, Moore R, Roesch S, Cardenas V, Patterson TL. The Relationship Between Homework Compliance and Therapy Outcomes: An Updated Meta-Analysis. *Cogn Ther Res*. 2010;34(5):429-38.
188. Shattock L, Berry K, Degnan A, Edge D. Therapeutic alliance in psychological therapy for people with schizophrenia and related psychoses: A systematic review. *Clin Psychol Psychother*. 2018;25(1):e60-85.
189. Lysaker PH, Davis L, Outcalt SD, Gelkopf M, Roe D. Therapeutic Alliance in Cognitive Behavior Therapy for Schizophrenia: Association with History of Sexual Assault. *Cogn Ther Res*. 2011;35(5):456-62.
190. Mauritz MW, Van Gaal BGI, Jongedijk RA, Schoonhoven L, Nijhuis-van der Sanden MWG, Goossens PJJ. Narrative exposure therapy for posttraumatic stress disorder associated with repeated interpersonal trauma in patients with severe mental illness: a mixed methods design. *Eur J*

Psychotraumatology [Internet]. 2016;7 : 324-73. Disponible sur:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5034153/>

191. Frueh BC, Cusack KJ, Grubaugh AL, Sauvageot JA, Wells C. Clinicians' perspectives on cognitive-behavioral treatment for PTSD among persons with severe mental illness. *Psychiatr Serv Wash DC*. 2006;57(7):1027-31.
192. Tong J, Simpson K, Alvarez-Jimenez M, Bendall S. Talking about trauma in therapy: Perspectives from young people with post-traumatic stress symptoms and first episode psychosis. *Early Interv Psychiatry*. 2019;13(5):1236-44.
193. Imel ZE, Laska K, Jakupcak M, Simpson TL. Meta-analysis of dropout in treatments for posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol*. 2013;81(3):394-404.
194. Frueh B, Grubaugh AL, Cusack KJ, Elhai JD. Disseminating Evidence-Based Practices for Adults with PTSD and Severe Mental Illness in Public-Sector Mental Health Agencies. *Behav Modif*. 2009;33(1):66-81.
195. Long ME, Grubaugh AL, Elhai JD, Cusack KJ, Knapp R, Frueh BC. Therapist fidelity with an exposure-based treatment of PTSD in adults with schizophrenia or schizoaffective disorder. *J Clin Psychol*. 2010;66(4):383-93.

## Annexes

### Annexe 1 : C.T.Q. : Childhood Trauma Questionnaire

#### Instructions :

Ce questionnaire porte sur certaines expériences que vous auriez pu vivre au cours de votre enfance ou de votre adolescence. Pour chaque affirmation, cochez la case qui convient le mieux.

Bien que certaines questions concernent des sujets intimes et personnels, il est important de répondre complètement et aussi honnêtement que possible.

#### **Au cours de mon enfance et/ou de mon adolescence :**

	<b>Jamais</b>	<b>Rarement</b>	<b>Quelquefois</b>	<b>Souvent</b>	<b>Très souvent</b>
1. Il m'est arrivé de ne pas avoir assez à manger.	<input type="checkbox"/>				
2. Je savais qu'il y avait quelqu'un pour prendre soin de moi et me protéger.	<input type="checkbox"/>				
3. Des membres de ma famille me disaient que j'étais « stupide » ou « paresseux » ou « laid ».	<input type="checkbox"/>				
4. Mes parents étaient trop saouls ou « pétés » pour s'occuper de la famille.	<input type="checkbox"/>				
5. Il y avait quelqu'un dans ma famille qui m'aidait à sentir que j'étais important ou particulier.	<input type="checkbox"/>				

6. Je devais porter des vêtements sales.	<input type="checkbox"/>				
7. Je me sentais aimé(e).	<input type="checkbox"/>				
8. Je pensais que mes parents n'avaient pas souhaité ma naissance.	<input type="checkbox"/>				
9. J'ai été frappé(e) si fort par un membre de ma famille que j'ai dû consulter un docteur ou aller à l'hôpital.	<input type="checkbox"/>				

	Jamais	Rarement	Quelquefois	Souvent	Très souvent
10. Je n'aurais rien voulu changer à ma famille.	<input type="checkbox"/>				
11. Un membre de ma famille m'a frappé(e) si fort que j'ai eu des bleus ou des marques.	<input type="checkbox"/>				
12. J'étais puni(e) au moyen d'une ceinture, d'un bâton, d'une corde ou de quelque autre objet dur.	<input type="checkbox"/>				
13. Les membres de ma famille étaient attentifs les uns aux autres.	<input type="checkbox"/>				
14. Les membres de ma famille me disaient des choses blessantes ou insultantes.	<input type="checkbox"/>				
15. Je pense que j'ai été physiquement maltraité(e).	<input type="checkbox"/>				
16. J'ai eu une enfance parfaite.	<input type="checkbox"/>				
17. J'ai été frappé(e) ou battu(e) si fort que quelqu'un l'a remarqué (par ex. un professeur, un voisin ou un docteur).	<input type="checkbox"/>				
18. J'avais le sentiment que quelqu'un dans ma famille me détestait.	<input type="checkbox"/>				

19. Les membres de ma famille se

sentaient proches les uns des

autres.

20. Quelqu'un a essayé de me

faire des attouchements sexuels ou

de m'en faire faire.

	Jamais	Rarement	Quelquefois	Souvent	Très souvent
21. Quelqu'un a menacé de me blesser ou de raconter des mensonges à mon sujet si je ne faisais pas quelque chose de nature sexuelle avec lui.	<input type="checkbox"/>				
22. J'avais la meilleure famille du monde.	<input type="checkbox"/>				
23. Quelqu'un a essayé de me faire faire des actes sexuels ou de me faire regarder de tels actes ;	<input type="checkbox"/>				
24. J'ai été victime d'abus sexuels.	<input type="checkbox"/>				
25. Je pense que j'ai été maltraité affectivement.	<input type="checkbox"/>				
26. Il y avait quelqu'un pour m'emmener chez le docteur si j'en avais besoin.	<input type="checkbox"/>				
27. Je pense qu'on a abusé de moi sexuellement.	<input type="checkbox"/>				
28. Ma famille était une source de force et de soutien.	<input type="checkbox"/>				

## Annexe 2 : IES-R

### IES-R : Impact of Event Scale (Weiss & Mamar, 1997)

Traduction Brunet et al. 2003

Indiquez à quel point vous avez été affecté(e) ou bouleversé(e)  
par le souvenir de cet événement  
durant les **7 jours** qui ont précédé le début de l'étude

	Pas du tout	Un peu	Moyennement	Passablement	Extrêmement
1. Tout rappel de l'événement ravivait mes sentiments en rapport avec celui-ci.	0	1	2	3	4
2. Je me réveillais la nuit.	0	1	2	3	4
3. Différentes choses me faisaient y penser.	0	1	2	3	4
4. Je me sentais irritable et en colère.	0	1	2	3	4
5. Quand j'y repensais ou qu'on me le rappelait, j'évitais de me laisser bouleverser.	0	1	2	3	4
6. Sans le vouloir j'y repensais.	0	1	2	3	4
7. J'avais l'impression que rien n'était vraiment arrivé ou que cela n'était pas réel.	0	1	2	3	4
8. Je me suis tenu(e) loin de ce qui me faisait y penser.	0	1	2	3	4
9. Des images de l'événement surgissaient dans ma tête.	0	1	2	3	4
10. J'étais nerveux (se) et je sursautais facilement.	0	1	2	3	4
11. J'essayais de ne pas y penser.	0	1	2	3	4
12. J'étais conscient(e) d'avoir encore beaucoup d'émotions à propos de l'événement, mais je n'y ai pas fait face.	0	1	2	3	4

	Pas du tout	Un peu	Moyenne ment	Passablement	Extrêmement
13. Mes sentiments à propos de l'événement étaient comme figés.	0	1	2	3	4
14. Je me sentais et je réagissais comme si j'étais encore dans l'événement.	0	1	2	3	4
15. J'avais du mal à m'endormir.	0	1	2	3	4
16. J'ai ressenti des vagues de sentiments intenses à propos de l'événement.	0	1	2	3	4
17. J'ai essayé de l'effacer de ma mémoire.	0	1	2	3	4
18. J'avais du mal à me concentrer.	0	1	2	3	4
19. Ce qui me rappelait l'événement me causait des réactions physiques telles que des sueurs, des difficultés à respirer, des nausées ou des palpitations.	0	1	2	3	4
20. J'ai rêvé à l'événement.	0	1	2	3	4
21. J'étais aux aguets et sur mes gardes.	0	1	2	3	4
22. J'ai essayé de ne pas en parler.	0	1	2	3	4

*Propriétés pour un cutoff à 24/25 (IES-R-J) : sensibilité : 0.75 et spécificité : 0.71*

*(Asukai et al. 2002)*

**Annexe 3 : CAPS****ÉCHELLE DE L'ESPT ADMINISTRÉE PAR LE CLINICIEN (CAPS)****FORMULES 1 ET 2****Instructions générales**

La CAPS est en soi une entrevue clinique structurée destinée à évaluer les dix-sept symptômes d'un état de stress post-traumatique (ESPT) décrit dans le DSM-III-R, ainsi que huit caractéristiques associées. Elle doit être utilisée par des spécialistes de la santé mentale habitués à effectuer des entrevues diagnostiques et possédant une connaissance élémentaire de la psychopathologie et du DSM-III-R. Ce guide devrait être étudié et consulté par toute personne qui désire employer les formules 1 et 2 de la CAPS.

En règle générale, les scores devraient se baser sur le compte rendu fait par le patient. Cependant, le score final devrait être fixé à partir d'une appréciation globale du compte rendu du patient, de la confiance de l'intervieweur en ce compte rendu et du comportement du patient pendant l'entrevue. La période de référence d'évaluation de chaque point correspond au mois précédent ou à une période d'un mois suivant le trauma, dans le cas de la formule 1 (version Diagnostic actuel et à vie) ou à la semaine précédente dans le cas de la formule 2 (version Condition symptomatique sur une semaine).

**Description de la CAPS**

La CAPS permet d'évaluer : a) la fréquence et l'intensité de chaque symptôme, b) l'incidence des symptômes sur le fonctionnement social et professionnel du patient, c) la sévérité globale de l'ensemble des symptômes, d) l'amélioration globale du patient depuis le début et e) la validité des scores obtenus.

La formule 1 de la CAPS permet à l'intervieweur clinicien d'établir des diagnostics actuels et à vie de l'ESPT du DSM-III-R, tandis que la formule 2 lui permet d'évaluer la condition symptomatique actuelle de l'ESPT.

Les CAPS-1 et CAPS-2 peuvent être utilisées autant pour les patients hospitalisés que pour les patients en consultation externe. Sous réserve d'indication à cet effet, elles renferment toutes les deux les éléments suivants :

Relevé d'évaluation des événements traumatisants : Critère A (ajout : cf. Liste de vérification des événements de la vie, etc.)

Symptômes de l'ESPT :

Critère B : éléments 1 à 4

Critère C : éléments 5 à 11

Critère D : éléments 12 à 17

Instructions sur les diagnostics à vie (CAPS-1 seulement)

Scores globaux de la CAPS : éléments 18 à 22

Caractéristiques associées ou hypothétiques (facultatif) : éléments 23 à 30

Étant donné que les raisons qui motivent l'utilisation des CAPS peuvent varier, les deux versions peuvent être personnalisées en éliminant moins d'éléments pertinents.

Toutefois, cette personnalisation devrait se limiter à des modifications qui ne compromettent pas les caractéristiques psychométriques de l'échelle, comme, par exemple, l'ajout ou la suppression de points d'ancrage de l'échelle.

### Administration

Avant de commencer l'entrevue, on devrait remettre au patient la consigne générale suivante :

**«J'aimerais connaître les problèmes que vous pourriez vivre présentement. Pour y arriver, je vais vous poser des questions à propos de 25 symptômes différents. J'aimerais savoir si vous avez déjà fait l'expérience de chacun de ces symptômes et, le cas échéant, à quelle fréquence approximative ils se sont présentés au cours de la semaine dernière (formule 2) ou du mois dernier (formule 1). J'aimerais donc connaître l'intensité de chaque symptôme vécu.**

**Je vais également vous demander de quelle façon ces symptômes ont affecté votre vie sociale et votre travail. Veuillez essayer de répondre le plus brièvement et le plus précisément possible. Lorsque je ne serai pas sûr de bien comprendre un problème que vous vivez, je vais vous poser d'autres questions jusqu'à ce que je sois sûr.**

**Avez-vous des questions ?»**

Les éléments devraient être évalués en fonction principalement de la réponse verbale du patient aux questions-guides ou à des variantes comparables. Si, après avoir posé des questions-guides, la réponse du patient ne permet pas d'inscrire un score, la même question peut être reformulée en termes plus familiers pour le patient. Par exemple, la question **«Avez-vous tenté d'éviter des activités ou des situations qui vous rappellent le ou les événements ?»** peut être reformulée de la façon suivante : **«Avez-vous évité de faire des choses ou d'aller dans des endroits qui vous rappelaient des expériences que vous avez vécues au Vietnam (ou pendant l'attaque, le tremblement de terre, etc.) ?»** L'intervieweur peut alors poser d'autres questions pour l'aider à choisir le descripteur le plus précis pour chaque continuum d'évaluation, par exemple : **«Est-ce que vous voulez dire que vous avez eu ces symptômes chaque jour ou plusieurs fois par semaine ?»** Les autres questions peuvent porter sur la réciprocité du symptôme en cause, par exemple, un problème de sommeil peut être évalué en demandant au patient combien d'heures il a dormi chaque nuit ou si chaque nuit a été reposante au cours de la période en cause. L'observation clinique peut également fournir de l'information précieuse, notamment en ce qui a trait à l'évaluation de l'engourdissement affectif, de l'inadaptation sociale, de la concentration, etc., et à la détermination de la fiabilité du compte rendu du patient.

**La période de référence de la CAPS varie selon la version que vous utilisez.** La période prévue pour la CAPS-1 correspond à la période d'un mois qui précède l'entrevue (diagnostic actuel) ou la période d'un mois la plus symptomatique qui suit le ou les événements traumatisants (diagnostic à vie). La période relative à la CAPS-2 correspond à la période d'une semaine qui précède immédiatement l'entrevue (condition symptomatique). De légères modifications ont été apportées aux deux versions afin de tenir compte du différentiel, comme on peut le constater dans la détermination de la période de référence qui précède ou suit les questions-guides : cette période suit les questions dans le cas de la CAPS-1, alors qu'elle les précède dans le cas de la CAPS-2.

Cette mesure a été prise lorsque des essais sur le terrain ont démontré que la formulation actuelle était moins ambiguë pour le patient dans chacune des versions. Il faudrait, cependant, faire preuve de jugement clinique dans l'établissement de l'ordre exact ou de la phraséologie des questions-guides. L'intervieweur de la CAPS-1 peut, par exemple, noter très tôt dans l'entrevue que le patient a de la difficulté à confirmer la présence d'un symptôme sans qu'on lui ait spécifié préalablement une période déterminée. Il peut, d'autre part, constater que la période déterminée au début des questions-guides empêche le patient de bien saisir les questions et d'y répondre. Des mesures correctives adaptées à la situation sont permises dans chaque cas.

Les scores devraient être fixés uniquement à partir de l'information obtenue au cours de l'entrevue. L'établissement des scores repose principalement sur les réponses du patient aux questions initiales et de suivi. L'intervieweur doit également faire preuve de jugement clinique dans l'évaluation des symptômes. S'il est convaincu, par exemple, de l'existence d'un symptôme particulier, il ne devrait pas permettre au patient de nier l'existence de ce symptôme sans le confronter à ce sujet. Les questions de suivi devraient servir à fixer le score le plus valable. Si le patient fournit des renseignements non sollicités au cours de l'entrevue, ce complément d'information peut également servir à établir le score.

**Un espace est prévu pour consigner la description des signes et des symptômes du patient.** Chaque élément de la CAPS dispose, à la rubrique «Fréquence», d'un espace situé sous les questions-guides et les choix de réponse pour ajouter à l'évaluation une description des parties essentielles des réponses fournies par le patient. La rubrique «Description/Exemples» permet à l'intervieweur de noter les aspects de la réponse du patient qui ont influé sur l'évaluation de la fréquence et de l'intensité. Lorsque, par exemple, l'intervieweur pose une question sur la réactivité physiologique à des événements qui symbolisent des aspects du trauma (élément no 17), il peut écrire : «devient crispé lorsqu'il est dans l'obscurité, dans des endroits boisés... son cœur bat plus rapidement, il devient tendu et surexcité» et «très bouleversé, ne peut que quitter ou attendre de se calmer». Cet espace peut également servir à consigner des exemples fournis par le patient, comme une description de ce qu'il considère être une expérience de flashback (élément no 3); cette information peut servir à déterminer si le symptôme du patient possède les caractéristiques de qualité et d'intensité de cette expérience dissociative extrême. L'élément relatif à la perturbation du sommeil (élément no 12) se distingue, toutefois, du format libre prévu pour la consignation d'information recueillie pendant l'entrevue. Dans ce cas, en raison de la nature particulière du problème, on pose des questions précises pour bien juger de l'intensité du symptôme.

**Les réponses jugées imprécises ou non valables devraient être consignées.** S'il est évident que le compte rendu du patient est déformé, extrêmement imprécis ou autrement non valable, la nullité soupçonnée de tous les éléments en cause devrait être notée en encerclant la mention «VD» (Validité douteuse) à la droite des questions-guides; une évaluation globale de la validité (élément no 22) devrait être faite après l'évaluation des symptômes fondamentaux de l'ESPT (voir «Codification des scores de la CAPS» ci-dessous).

### Évaluation de la fréquence des symptômes

L'évaluation de la fréquence doit être faite selon un continuum en cinq points, soit de la fréquence la plus faible (jamais) à la fréquence la plus élevée (tous les jours ou presque). L'intervieweur devrait fixer le score le plus précis possible par rapport à ce continuum en posant d'abord des questions-guides et, au besoin, des variantes comparables (c.-à-d., des questions formulées en termes plus familiers) propres à chaque élément.

### Fréquence

Questions-guides

**Avez-vous déjà tenté d'éviter certaines activités ou situations qui vous rappelaient le ou les événements ? Combien de fois au cours du mois dernier ?**

Continuum de choix de scores

**0 Jamais**

**1 Une ou deux fois**

**2 Une ou deux fois par semaine**

**3 Plusieurs fois par semaine**

**4 Tous les jours ou presque**

Si les questions-guides et les questions de suivi ne permettent pas d'obtenir la précision recherchée, la prochaine étape consiste à offrir au patient des **choix de réponse** en désignant les descripteurs des points d'ancrage qui semblent refléter le plus fidèlement l'état du patient (comme en témoignent ses réponses préalables aux questions-guides).

D'autre part, il ne sera pas nécessaire de poser toutes les questions-guides si la première permet d'établir un score précis.

## Évaluation de l'intensité des symptômes

L'évaluation de l'intensité, qui révèle à la **fois l'intensité des symptômes et le degré de diminution du fonctionnement**, est également basée sur une échelle en cinq points, soit de l'intensité la plus faible (aucunement ou symptôme sans problème) à l'intensité la plus élevée (extrêmement, paralysante). L'intervieweur devrait aussi poser d'abord les questions-guides, puis poursuivre avec les questions de suivi appropriées.

### Intensité

Questions-guides

**Vous êtes-vous efforcé d'éviter des activités ou des situations reliées à l'événement ou aux événements ? [Évaluer toutes les tentatives d'évitement comportemental, par ex., un vétéran qui évite les activités organisées pour les vétérans, les films de guerre, etc.]**

Continuum de choix de scores

**0 Aucunement**

**1 Légèrement, effort minimum**

**2 Modérément, certains efforts, évitement nettement présent**

**3 Sérieusement, efforts considérables, évitement marqué**

**4 Extrêmement, tentatives radicales d'évitement**

Si les questions-guides ne permettent pas de fixer un seul score adéquat, l'intervieweur peut alors demander au patient de choisir le score ou la description la plus appropriée parmi deux choix possibles ou plus. Si la fréquence d'un symptôme est de «0», le score par défaut de l'intensité doit également être «0», et l'intervieweur devrait passer au symptôme suivant.

### Scores globaux de la CAPS

Après avoir accordé un score à chacun des dix-sept symptômes fondamentaux de l'ESPT, l'intervieweur devrait répondre aux cinq questions portant sur le degré global de diminution du fonctionnement du patient, son amélioration depuis une évaluation précédente et la validité estimative des réponses du patient au cours de l'entrevue.

Comme dans le cas des autres scores de la CAPS, les scores fixés par l'intervieweur sont basés sur une échelle en cinq points. Les éléments s'établissent comme suit :

18. **Incidence sur le fonctionnement social** : Utiliser des questions-guides pour déterminer l'incidence des symptômes de l'ESPT sur le fonctionnement social. Cotation de 0 (aucune incidence négative) à 4 (incidence extrême). Dans le cas des patients hospitalisés, les scores devraient être basés sur le rapport traitant de leurs activités sociales et de leurs interactions à l'hôpital.

19. **Incidence sur le fonctionnement professionnel** : Utiliser des questions-guides pour déterminer l'incidence des symptômes de l'ESPT sur le fonctionnement professionnel. Cotation de 0 (aucune incidence négative) à 4 (incidence extrême).

Dans le cas des patients hospitalisés, les scores devraient être basés sur l'importance, selon l'intervieweur, qu'a eu l'ensemble des symptômes de l'ESPT sur la situation d'emploi du patient au cours de la période en cause.

20. **Amélioration globale** : Évaluer l'amélioration globale existante **depuis la dernière évaluation**, qu'elle soit attribuable ou non à un traitement donné.  
Cotation de 0 (asymptomatique) à 4 (aucune amélioration).

21. **Validité de l'évaluation** : En se basant en partie sur le nombre de mentions VD (validité douteuse de l'évaluation de l'élément) encerclées sur le formulaire d'entrevue, l'intervieweur devrait évaluer la

validité des scores obtenus. Cette évaluation est basée sur une échelle de 0 (excellente) à 4 (réponses non valables).

22. **Sévérité globale** : Opinion de l'intervieweur sur la sévérité globale de la maladie du patient. Cotation de 0 (asymptomatique) à 4 (symptômes extrêmes, diminution du fonctionnement envahissante).

### **Scores des caractéristiques associées ou hypothétiques**

Huit autres symptômes ont été ajoutés aux formules CAPS-1 et CAPS-2 aux fins d'évaluation. Leur ajout a pour objet l'examen des caractéristiques associées à l'ESPT (comme en font état le DSM-III-R et la documentation sur la recherche clinique). Leur évaluation devrait s'apparenter à celle des 17 premiers symptômes (voir la rubrique Administration ci-dessus). Bien que facultatifs, ces symptômes peuvent faciliter l'évaluation des changements reliés aux traitements pharmacologiques et psychosociaux.

L'information obtenue sur ces symptômes peut accroître notre compréhension générale de l'ESPT en tant qu'entité clinique.

### **Codification des scores de la CAPS**

À la droite de chaque élément de la CAPS, il y a un bloc vertical qui renferme les lettres «VD», «F» et «I», soit les abréviations de «Validité douteuse», «Fréquence» et «Intensité». Après avoir établi les scores relatifs à un symptôme donné (c.-à-d., encerclé le chiffre à gauche du descripteur choisi), l'intervieweur devrait inscrire ces chiffres dans l'espace en blanc au-dessus de «F» et de «I». Lorsque l'intervieweur a des réserves sérieuses quant à l'exactitude ou à la véracité de la réponse du patient, il doit encercler la mention «VD»; cette information sera utilisée plus tard dans l'estimation de la validité globale des réponses du patient au cours de l'entrevue de la CAPS.

\*\*\*\*: **Le passage suivant ne convient plus pour la récente version du CAPS :**

(Il existe, pour chaque symptôme de la version Diagnostic actuel et à vie de la CAPS (CAPS-1), un bloc de codification à double colonne à la droite des questions-guides. La colonne de gauche, portant la lettre «A» pour Condition symptomatique actuelle (mois dernier), sert à codifier les réponses aux questions fondamentales sur la condition diagnostique actuelle. Sous chaque bloc, il y a un espace en blanc qui sert à inscrire un crochet ou un «X», ou à noircir, si les critères minimums pour chaque symptôme ont été respectés (c.-à-d., un «1» ou plus pour la fréquence et un «2» ou plus pour l'intensité).

Cette façon de procéder accélérera l'établissement du résumé après l'entrevue.

La colonne de droite, portant la lettre «V», pour Condition symptomatique à vie. Cette seconde colonne n'est codifiée que lorsque le patient ne respecte pas les critères de diagnostic relatifs à l'ESPT actuelle et que l'intervieweur veut évaluer l'ESPT à vie.

L'intervieweur inscrit des codes dans cette colonne au cours de la seconde série de questions sur les symptômes de la CAPS, après avoir soumis le patient au «Questionnaire sur les symptômes à vie».)

### **Questionnaire sur les symptômes à vie (CAPS-1 seulement)**

On peut procéder à l'évaluation de la situation de l'ESPT à vie lorsque des patients ne satisfont pas présentement au critère de diagnostic. Une fois l'évaluation des symptômes actuels effectuée, posez les questions-guides sur les symptômes à vie en observant les instructions suivantes :

### Questionnaire sur les symptômes à vie

**Y a-t-il eu une période depuis l'événement traumatisant pendant laquelle vous avez été beaucoup plus troublé qu'au cours du dernier mois par les symptômes sur lesquels je vous ai posé des questions tantôt ? NON OUI**

**Est-ce que cette ou ces périodes ont duré au moins un mois ? NON OUI**

**Quand cette ou ces périodes ont-elles commencé et se sont-elles terminées approximativement ?**

\_\_\_\_ au \_\_\_\_  
 \_\_\_\_ au \_\_\_\_  
 \_\_\_\_ au \_\_\_\_

**(Dans le cas de périodes multiples) :**

**Pendant quelle période avez-vous été le plus troublé ou avez-vous eu le plus grand nombre de symptômes ? \_\_\_\_ au \_\_\_\_**

Une fois ces questions répondues, l'intervieweur devrait revenir sur chaque élément de la CAPS et s'enquérir de la présence de chaque symptôme au cours de la période identifiée.

**\*\*\*Ajout : Cette façon de faire n'est plus maintenue dans la version récente.**

(L'intervieweur peut utiliser l'instruction suivante :

**«Au cours du mois que vous avez décrit comme la période la plus difficile, avez-vous souffert de (symptôme) ? À quelle fréquence ?»**

L'intervieweur donne alors un score à l'évaluation de la fréquence du symptôme pour la période en cause, score qui est consigné dans l'espace approprié de la colonne à la droite des scores relatifs aux symptômes.

Enfin, à l'aide de la même méthode employée pour les scores initiaux, l'intervieweur détermine l'intensité des symptômes au cours de la période en cause. Cette évaluation est également consignée dans l'espace désigné sous les scores relatifs aux symptômes (voir ci-dessus).

### Relevé récapitulatif de la CAPS

Une fois l'entrevue de la CAPS terminée, tous les résultats devraient être codifiés sur le relevé récapitulatif fourni avec chaque CAPS. Le fait de résumer les données permet une utilisation immédiate des résultats. Cette méthode sert également de contre-vérification afin de déterminer si tous les éléments de la CAPS ont été traités et que les réponses ont été codifiées convenablement. Les données servant à identifier le patient et l'intervieweur peuvent être reprises directement de la page couverture de la CAPS. La nature de l'événement ou des événements traumatisants devrait ensuite être résumée brièvement afin d'indiquer si le critère A a été respecté. Enfin, toutes les données codifiées dans les cases à la droite de chaque élément devraient être recopiées sur le relevé récapitulatif aux endroits indiqués. Les scores inscrits sur le relevé après chaque critère devraient aussi être calculés à ce moment-ci, et les résultats de ces calculs transcrits dans les espaces appropriés du relevé.

### **Équivalence de la CAPS-1 par rapport aux scores du Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID) et du War Stress Inventory (WSI)**

Les scores à cinq niveaux des mesures de la fréquence et de l'intensité de la CAPS-1 pris ensemble peuvent être convertis en scores unidimensionnels à trois niveaux («non», «infraliminal» et «oui»)

pour le SCID et le WSI. Cette équivalence entre la CAPS-1 et les autres tests administrés par le clinicien se reflète dans le tableau suivant :

		<u>Scores du SCID et du WSI</u>		
		Non (1)	Infraliminal (2)	Oui (3)
CAPS-1	Fréquence	0 et	1 à 4 et	>0 et
	Intensité	0	0 à 1	>1

Université  
de Strasbourg



Faculté  
de médecine

### DECLARATION SUR L'HONNEUR

**Document avec signature originale devant être joint :**

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : CARA Prénom : Victoria

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

**A écrire à la main :** « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

*J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.*

**Signature originale :**

A Strasbourg, le 26/06/2020

**Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.**