Etats de stress post traumatiques en médecine de premier recours: guides diagnostiques et thérapeutiques à partir d'une étude originale Suisse

Nick Miller[1] MD, Coralie Lazignac[2] MD, Fabien Jacker[1] MSC, Cristian Damsa[3] MD

1. Espace PsyclIOthérapelltique Hogan, il'lontreux
2. Hôpitaux Universitaires de Genève
3. Facultée de Médecine, Genève;
University of Colorado Health Sciences Center, Department ofPsychiatry; Clinical Investigation Program

Corespondence:
Cristiau Damsa
e-mail: c.damsa@bluewin-ch.

Remerciements au dr. Gérald Brassine, président de l'Institut Milmn-Ericksou de Belgique. qui a développé La Psychothérapie du Trauma et Réintégration.

Résumé

Les patients souffrant d'un état de stress post-traumatique (ESPT) consultent fréquemment en médecine de premier recours pour des plaintes peu spécifiques: douleurs diffuses, troubles du sommeil et de l'appétit, fatigue, dépendances éthyliques ou médicamenteuses et parfois pour des états de panique, dans un contexte de tristesse chronique. Le but de ce travail est de dégager des guides cliniques utiles pour la démarche diagnostique et thérapeutique en médecine de premier recours, en partant d'une revue de la littérature et d'une étude originale préliminaire. Nous avons étudié le devenir de 20 patients souffrant d'ESPT dans une étude observationnelle de huit semaines qui préconisait une nouvelle forme de psychothérapie brève, la Psychothérapie du Trauma et Réintégration, parallèlement à une prise en charge médicamenteuse pour des comorbidités dépressives et psychotiques éventuelles. L'amélioration de la symptomatologie d'ESPT a été constatée comme étant supérieure à la moyenne des études publiées à ce sujet, ce qui pourrait être en relation avec une démarche diagnostique précoce réalisée par les médecins de premier recours.

Mots clés: PTSD, médecine premier recours, diagnostic, psychothérapie, PTR care

1. Définition des états de stress post trallmatiqlles

1.1 Survol Historique

Le neurologue allemand Herman Oppenheim fut le premier en 1888 à utiliser le terme de «névrose traumatique» pour décrire la symptomatologie présentée par des accidentés de la construction des chemins de fer. Par la suite, l'expression «d'état de stress post-traumatique (ESPT»> a été attribuée aux plaintes psychologiques résultant d'accidents industriels ou technologiques à grande échelle. Avec les deux guerres mondiales, le terme d'ESPT a été repris par la psychiatrie militaire qui était intéressée par une prise en charge rapide et efficace, permettant aux soldats de revenir aux combats. Malgré ces intérêts précoces pour l'ESPT, il a fallu attendre les années 1960-1970 pour un développement d'une démarche diagnostique et thérapeutique scientifique. Cette démarche a été favorisée par les besoins des vétérans de la guerre du Vietnam et par l'essor des mouvements pacifistes et féministes aux Etats-Unis qui dénonçaient les séquelles psychiques des traumatismes résultant des violences civiles, familiales et sexuelles. C'est dans ce contexte, que l'ESPT a été défini statistiquement pour la première fois en 1980 dans le DSM III (Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders) de l'American Psychiatric Association et seulement en

psihiatru
ro

1992 dans la 10ème édition de l'ICD (International Classification Diseases), de l'Organisation Mondiale de la Santé.

1.2 Critères diagnostiques DSM IV

L'ESPT se définit par un ensemble de symptômes survenant chez un individu soumis à une situation dans laquelle son intégrité physique, psychologique, ou celle de son entourage ont été menacés, voir effectivement atteintes. La réaction immédiate à l'événement potentiellement dangereux se manifeste par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur (Tableau 1). Après la survenue de l'évènement traumatique on distingue la période immédiate de la période post-immédiate. L'ESPT se distingue de l'état de stress aigu (ESA) par la temporalité d'apparition des signes cliniques (Tableau 1).

Les patients souffrant d'ESPT ont trois types de symptômes: reviviscence, évitement et hypervigilance associée à une hyper-réactivité neurovégétative (Tableau 2). Les critères diagnostiques de l'ESPT du DSMIV, les plus utilisés dans la littérature, se différencient de ceux de l'ESA, pour lequel une symptomatologie dissociative est présente (Tableau 3).

2. Epidémiologie

Les études épidémiologiques, essentiellement anglo-saxonnes, s'accordent sur des grandes variations de la prévalence de l'ESPT selon le degré d'exposition aux traumatismes de la population étudiée (Jolly, 2003). Ainsi, la fréquence de l'ESPT est d'environ 3,5% (5,2% femmes et 1,8% hommes) (Kessler, R.C., Chiu, W.T et al., 2005) avec une prévalence vie entière de 6,8% (9,7% femmes et 3,6% hommes) (Kessler, R.C., Berglund, P.Aet al. 2005) dans les populations nord-américaines. La prévalence européenne de l'ESPT

Le tableau 1

Evènement stressant et temporalité des symptômes

	DSM IV	CIM-10
Définition de «l'évènement stressant particulier»	**Evénement traumatique** au cours duquel: 1. la personne a été exposée, témoin ou confrontée à un ou des événements qui ont impliqué la mort ou une menace de mort, ou de blessures graves, ou une menace à son intégrité physique ou à celle d'autrui et 2. la réaction de la personne impliquait une peur intense, de la détresse ou de l'horreur	**Situation ou évènement stressant (de courte ou de longue durée) exceptionnellement menaçant ou catastrophique** qui provoquerait des symptômes évidents de détresse chez la plupart des individus (catastrophe naturelle d'origine humaine, guerre, accident grave, mort violente en présence du sujet, torture, terrorisme, viol et autres crimes).
Temporalité de survenue des symptômes	**Etat de stress aigu [308.3]** Les symptômes surviennent dans les quatre semaines après l'évènement traumatique et disparaissent dans cette période de quatre semaines	**Réaction aiguë à un facteur de stress [F 43.0]** Les symptômes apparaissent dans les minutes qui suivent la survenue du stimulus ou de l'évènement stressant, et disparaissent en deux à trois jours
	Etat de stress post-traumatique [309.81] Si les symptômes persistent plus d'un mois et remplissent les critères d'un état de stress post-traumatique	**Etat de stress post traumatique [F 43.1]** La période séparant la survenue du traumatisme et celle du trouble peut varier de quelques semaines à quelques mois (généralement moins de 6 mois).

Le tableau 2

Les symptômes de l'ESPT:

1. Reviviscence	2. Evitement et émoussement affectif	3. Hypervigilance/hyper-réactivité neurovégétative
La reviviscence intrusive répétée de la réaction de désarroi initiale engendrée par une situation traumatique est pathognomonique de l'ESPT. La reviviscence diurne (flash-back) et/ou nocturne (cauchemars) est soit spontanée, soit réactionnelle à des stimuli rappelant la situation traumatique.	Anesthésie psychique, Emoussement émotionnel, Détachement par rapport aux autres, insensibilité à l'environnement, Repli, Anhédonie, Evitement des activités ou des situations pouvant réveiller le souvenir du traumatisme ce qui peut se compliquer d'une amnésie partielle ou totale de l'événement.	Etat de «qui-vive», Réactions de sursaut, Troubles du sommeil, Anxiété, avec une impression constante de danger ou de désastre imminent Irritabilité avec des crises de colères ou des comportements violents.

Le tableau 3

Critères diagnostiques DSM IV

	Etat de stress aigu [308.3]	Etat de stress post-traumatique [309.81]
Critères diagnostiques DSM-IV ESA/ESPT	A. La victime a été exposée à un événement traumatisant au cours duquel deux des éléments suivants sont présents: 1. La personne a vécu, été témoin ou a été confrontée avec un ou des événements impliquant, pour elle-même ou d'autres, un risque de mort, de lésion grave ou une menace vitale immédiats 2. La réaction implique une peur intense, une sensation d'abandon ou d'horreur. B. Soit au cours de l'événement soit après, la victime présente trois (ou plus) des symptômes dissociatifs suivants: ■ Une sensation subjective d'engourdissement, de détachement, une absence d'émotion ■ Une perte de conscience de l'environnement (état de stupeur) ■ Une perte de contact avec la réalité ■ Un trouble du comportement, de la personnalité ■ Une amnésie dissociative impliquant l'incapacité de se remémorer certains aspects de l'événement C. L'événement traumatisant est revécu de façon persistante d'au moins une des façons suivantes: images récurrentes, pensées, rêves, illusions, flashbacks, sentiment de revivre le traumatisme ou détresse au contact d'éléments rappelant l'événement D. Comportement d'évitement des stimuli rappelant le traumatisme (pensées, sensations, conversations, activités, lieux, personnes...) E. Anxiété marquée et/ou augmentant (difficultés à trouver le sommeil, irritabilité, difficultés de concentration ou au contraire «hypervigilance», réactions motrices exagérées) F. Les perturbations entraînent détresse et perturbation sociale secondaires. Lesquelles au bout du compte participent à empêcher la victime à rechercher ou demander de l'aide G. Les perturbations durent au minimum 2 jours et au maximum 4 semaines. Elles apparaissent dans le mois suivant l'événement.	A. La personne a été exposée à un événement traumatique au cours duquel les deux critères suivants étaient présents: 1. la personne a été exposée, témoin ou confrontée à un ou des événements qui ont impliqués la mort ou menace de mort, ou de blessures graves ou une menace à son intégrité physique ou à celle d'autrui; 2. la réaction de la personne impliquait une peur intense, de la détresse ou de l'horreur. B. L'événement traumatique est revécu de façon persistante, d'une ou plusieurs des façons suivantes: 1. souvenirs répétitifs et envahissants de l'événement incluant des images, pensées, perceptions; 2. rêves répétitifs et pénibles de l'événement; 3. impression ou agissement soudain comme si l'événement traumatique se reproduisait; 4. intense détresse psychologique lors de l'exposition à des stimuli internes ou externes ressemblant à un aspect du traumatisme ou symbolisant celui-ci; 5. réactivité physiologique lors de l'exposition à des stimuli internes ou externes ressemblant à un aspect du traumatisme ou le symbolisant. C. Évitement persistant des stimuli associés au traumatisme et émoussement de la réactivité générale (non présent avant le trauma) qui s'expriment par trois ou plus des symptômes suivants: 1. efforts pour éviter les pensées, sentiments ou conversations associés au traumatisme; 2. efforts pour éviter les activités, endroits ou gens qui éveillent des souvenirs du traumatisme; 3. incapacité de se rappeler d'un aspect important du traumatisme; 4. réduction nette de l'intérêt ou de la participation pour des activités de valeur significative; 5. sentiment de détachement ou de devenir étranger par rapport aux autres; 6. restriction des affects (ex.: Incapacité de ressentir des sentiments amoureux); 7. sentiment que l'avenir est "bouché", que sa vie ne pourra plus se dérouler normalement. D. La personne présente deux ou plusieurs symptômes persistants traduisant une hyperactivité neurovégétative (ne préexistant pas au traumatisme): 1. difficultés à s'endormir ou sommeil interrompu; 2. irritabilité ou accès de colère 3. difficultés de concentration; 4. hypervigilance; 5. réaction de sursaut exagérée. E. Les symptômes B, C et D sont présents durant au moins 1 mois. F. Le problème entraîne une détresse cliniquement significative ou un dysfonctionnement au niveau social, professionnel ou dans un autre domaine de fonctionnement important.

psihiatru
ro

semble inférieure, car l'étude ESMeD réalisée dans six pays européens retrouve une prévalence annuelle de 1.1% (Darves-Bornoz JM et al., 2008), avec un sex-ratio de 2 femmes pour 1 homme et un risque de développer un ESPT à la suite d'un évènement traumatique d'environ 14 % (Kessler, 1995).

En Suisse, une étude réalisée en 2006 sur un échantillon représentatif de la population générale retrouve une prévalence vie entière du taux d'exposition à un évènement traumatique de 28% (Hepp et al. 2006). Toutefois, sur l'ensemble de l'échantillon, aucun individu ne remplissait l'ensemble des critères pour un PTSD alors que 1,3% des sujets (0.26 % hommes et 2.21 % femmes) remplissaient les critères d'un PTSD incomplet («subthreshold PTSD»). Cette faible prévalence du PTSD en Suisse est reliée par les auteurs, à un climat socio-économique et politique stable, contribuant à un sentiment de sécurité protégeant les citoyens du développement d'un PTSD dans les suites d'une exposition à un évènement traumatique.

3. L'évaluation en médecine de premier recours

Le clinicien de premier recours devra systématiquement investiguer l'existence d'un ESPT face au développement de symptômes aspécifiques tels des douleurs diffuses, des troubles du sommeil, un changement inhabituel de comportement avec irritabilité, colère, repli social, ou lors d'un émoussement affectif. La présence d'un état dépressif, d'un état anxieux, d'un problème d'abus/ dépendance d'alcool, de médicaments ou de substances illicites, doit également faire rechercher une comorbidité d'ESPT.

La première étape pour orienter vers le diagnostic d'ESPT requiert la recherche minutieuse de l'exposition du patient à un évènement traumatique, puis l'investigation des symptômes d'EPST (Tableau 2). A cette investigation clinique spécifique s'ajoutera le recueil des antécédents psychiatriques et médicaux, une évaluation du risque auto et héteroagressif, un examen psychiatrique et somatique complet à la recherche de comorbidités physiques ou psychiques et du vécu d'expériences traumatiques antérieures (âge de survenue, type de traumatisme, vécu du patient) (APA, p 18, 2004). Parallèlement, une évaluation des ressources de l'individu: matérielles, professionnelles, sociales et familiales devra être réalisée.

L'évaluation clinique peut être couplée à la passation d'échelles validées comme la PTSD Checklist (Weathers et al.1994), l'«impact of Event Scale» (Horowitz, 1979), disponible sur le site internet www.mardihorowitz.com, ou l'échelle de «Trauma de Davidson» (Davidson, 1997). Ces échelles permettent d'évaluer même en médecine de premier recours le nombre, la fréquence et la sévérité des symptômes psycho-traumatiques, ainsi que les répercussions émotionnelles et le handicap qui en résultent. Les questionnaires cliniques validés comme la «Clinician-Administered-PTSD-Scale, CAPS» (Weathers, 2001) et le «Structured Interview for PTSD» (Davidson, 1997) sont utilisés essentiellement dans le cadre de recherches cliniques (APA, 2004; Damsa 2005 case report PTSD).

Le tableau 4

Intervention précoce et prévention

Que faire suite à l'exposition à un stress extrême ou trauma:

- Aider le patient à comprendre la normalité de sa détresse et de ses symptômes peu après le vécu d'un stress extrême (traumatisme).
- Psychoéducation concernant le stress aigu et l'état de stress post-traumatique.
- Encourager le patient à parler avec sa famille et ses amis de la situation de stress extrême et des sentiments ressentis lors de cette expérience.
- Eduquer la famille et l'entourage ressource du patient concernant l'importance d'être tolérant avec les réactions émotionnelles du patient.
- Fournir un support émotionnel.
- Travailler la culpabilité irrationnelle.
- Envisager une médication à court terme pour l'insomnie.

4. Quand faut-il adresser le patient vers un psychologue ou un psychiatre?

Le clinicien de premier recours peut décider d'orienter vers une prise en charge psychiatrique spécialisée à n'importe quel stade de l'ESPT. Cette décision dépend à la fois de l'aptitude du praticien pour la prise en charge des patients, des préférences du patient et de la disponibilité des services spécialisés. Néanmoins dans certaines situations, les consensus d'experts (APA, 2004; NICE, 2005), soulignent la nécessité du recours à un avis spécialisé:

- persistance des symptômes malgré un traitement médicamenteux adapté et bien suivi;
- idées suicidaires;
- effets secondaires médicamenteux;
- présence d'autres comorbidités psychiatriques qui ne s'améliorent pas;
- abus ou dépendances de substances (alcool, médicaments, substances illicites);
- présence d'une situation de stress, ou l'existence d'un support social limité.

5. Comorbidités/Evolution

Les patients souffrant d'ESPT présentent un trouble psychiatrique associé dans près de 80% des cas (Bisson, 2007, Jolly 2003). Les comorbidités psychiatriques concernent en particulier les troubles de l'humeur, les autres troubles anxieux et les conduites addictives. De même, le risque suicidaire est accru, ce qui nécessite une prise en charge spécifique (Vaiva et al 2008; Sareen 2005; Cougle 2009).

L'évolution des ESPT est négativement corrélée à la présence de plusieurs facteurs de risques, qui devront être pris en compte lors de la prise en charge (Bisson AJP 2007):

- sévérité du traumatisme;
- antécédents psychiatriques et/ou maladie psychiatrique actuelle;
- antécédents d'évènements traumatiques;
- intensité de la détresse et dépression suite au traumatisme;
- dissociation péri-traumatique;
- facteur de personnalité, faible estime de soi;
- manque de support social et familial.

L'évolution des ESPT est variable en fonction des traumatismes et des popu-

Le tableau 5

Stratégie de traitement de l'ESPT(JCP, 1999)

Sévérité / Durée	ESPT aigu < 3 mois	ESPT chronique > 3 mois
Modéré	Psychothérapie en premier lieu	Psychothérapie en premier lieu **ou** Psychothérapie et pharmacothérapie combinées
Sévère	Psychothérapie en premier lieu **ou** Psychothérapie et pharmacothérapie combinées	Psychothérapie en premier lieu **ou** Psychothérapie et pharmacothérapie combinées

lations étudiées. Néanmoins on retrouve une évolution favorable à un an pour 30 à 50 % des patients, avec un phénomène de chronicisation des troubles pour environ un tiers des patients (Jolly, 2003). La durée de l'ESPT est significativement plus longue chez les femmes, les victimes directes de traumatismes, notamment de guerre (Jolly 2003), ou dans un contexte de troubles dissociatifs surajoutés (Damsa, 2006).

6. Traitement

6.1. Prise en considération des complications/comorbidités

Avant de débuter un traitement spécifique pour l'ESPT, il est nécessaire d'évaluer et de prendre en compte les complications ou les comorbidités les plus fréquentes: risque auto ou hétéro-agressif, dépression sévère, abus/dépendances de substances, trouble de personnalité, symptômes dissociatifs (Nice, 2005).

6.2 Buts du traitement

Les buts du traitement comprennent:

- la prévention et le traitement des comorbidités;
- la réduction de la sévérité des symptômes;
- l'amélioration des capacités d'adaptations;
- la restauration d'un sentiment de sécurité, de confiance et de maîtrise de sa vie, avec une diminution de la culpabilité;
- l'identification des déclencheurs de l'imagerie intrusive, des réponses affectives intenses et des réactions psychosomatiques, avec un détachement et une mise en perspective du drame;
- la prévention des rechutes.

6.3 Traitement préventif

Suite à l'exposition à un évènement traumatique une prise en charge précoce est indiquée à titre préventif (Tableau 4). Toutefois, cette prise en charge n'est pas le débriefing psychologique, qui est reste controversé (Forbes et al. 2007, Bisson ajp 2007). Certains auteurs, suggèrent l'utilité d'une thérapie cognitive-comportementale centrée sur le trauma chez des patients souffrant d'un ESA pour diminuer le risque d'évolution vers un ESPT (Kornør H, 2008).

6.4 Traitement de l'ESPT

La stratégie thérapeutique, combinant la psychothérapie avec une prise en charge médicamenteuse des comorbidités, dépend de la sévérité des symptômes et de leur durée (Tableau 5).

Les traitements psychothérapeutiques le plus recommandées sont les thérapies cognitivo-comportementales centrées sur le trauma, les traitements psychodynamiques, le traitement de désensibilisation par les mouvements oculaires et dans une moindre mesure l'hypnose (eye movement desensitization reprocessing), [American Psychiatric Association, 2004, R.U., 2005, Bisson cochrane 2007, Forbes et al. 2007].

Le traitement pharmacologique se propose avant tout la prise en charge des comorbidités anxieuses (anxiolytiques, propranolol), dépressives (antidépresseurs), voir des symptômes psychotiques associés (antipsychotiques). De plus, les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont des traitements considérés comme de premier choix, même en absence d'un trouble dépressif majeur (Forbes et al, 2007).

7. La Psychothérapie du Trauma et Réintégration, une expérience originale Suisse

La Psychothérapie du Trauma et Réintégration (PTR) est une technique psychothérapeutique développée par Gérald Brassine, président de l'Institut Milton-Erickson de Belgique [Brassine, 2008]. Le cadre théorique sous-tend un combiné dynamique de concepts ericksoniens, d'hypnose clinique conversationnelle et profonde, d'imagerie mentale, avec l'utilisation des tapotements semblables à ceux utilisés en désensibilisation par les mouvements oculaires. Dans ce modèle, on utilise les concepts éricksoniens d'utilisation de la résistance et du respect des défenses du patient, afin de favoriser une catharsis symptomatique. Les phénomènes hypnotiques spontanés (amnésies, dissociations, anesthésies, hyperesthésies), apparus lors des incidents traumatiques et devenus constitutifs de la symptomatologie, sont paradoxalement développés - et encouragés - pour travailler sur ces résistances inadaptés. Le travail psychothérapeutique se fait sur un mode conversationnel actif qui reste proche des besoins et des demandes immédiates des patients, mais aussi celles de leurs médecins de premier recours.

En effet, l'hypnose, dans le cadre d'une psychothérapie spécifique, peut provoquer un état de dissociation utile pour l'accès à l'investigation et aux soins des mémoires traumatisées. La technique PTR consiste en un travail de juxtaposition - transformation des plaques sensibles des diverses mémoires visuelles, corporelles et cognitives, accompagné d'une réintégration qui, à l'aide des états modifiés de conscience, stimulent les ressources créatrices d'auto guérison du patient. Cette thérapie, qui s'inscrit dans la lignée des thérapies brèves est destinée à soigner les troubles psycho-corporels consécutifs à des traumatismes psychiques, ce qui est particulièrement utile dans une médecine de premier recours.

psihiatru.ro

En appliquant ce modèle théorique, nous avons étudié le devenir de 20 patients souffrant d'ESPT dans une étude observationnelle de 8 semaines. Les patients ont bénéficié d'une prise en charge médicamenteuse uniquement pour des comorbidités dépressives et psychotiques éventuelles. L'amélioration de la symptomatologie d'ESPT constatée (rémission significative auprès de 90% des patients, en fonction de l'évolution du CAPS au cours du traitement) est supérieure à la moyenne des études publiées à ce sujet (50% des patients), Jolly 2003. Ceci pourrait être en relation avec une démarche diagnostique précoce réalisée par les médecins de premier recours qui ont adressé une bonne partie des patients inclus dans cette étude. La principale limitation de cette étude préliminaire est l'absence de données du devenir des patients au-delà de 8 semaines, de même que l'absence d'un groupe contrôle. D'autres études randomisées devront confirmer ces résultats prometteurs du PTR. Mentionnons que cette étude, approuvée par la commission d'éthique de Lausanne et réalisée dans le cadre du Centre Psychothérapeutique de l'Espace Hogan de Montreux, n'a bénéficié d'aucun financement.

8. Conclusion

Une bonne connaissance par les médecins de premier recours des signes évocateurs, des critères diagnostiques, des comorbidités et des principes de prise en charge des états de stress post traumatique peut améliorer significativement la prise en charge de ces patients. La mise en place d'expériences originales de prise en charge psychothérapeutiques des ESPT, tel que la PTR peut améliorer le dialogue avec les médecins de premier recours, qui sont sensibilisés par rapport à la nécessité d'une prise en charge spécifique de leurs patients. ■

Références

1. American Psychiatric Association. DSM-IV. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. (Washington DC, 1994). Traduction française par J.-D. Guelfi et al., Paris : Masson, 1996. 1056 p.
2. American Psychiatric Association. DSM-IV-R Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (4e édition). Paris: Masson, 1996.
3. American Psychiatric Association. Practice Guidelines for the treatment of Psychiatric Disorders. Compendium 2007. Arlington, Virginia: APA.
4. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. (Washington DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi et al., Paris : Masson, janvier 2004.
5. Andreasen N C, Black D W, Introductory Textbook of Psychiatry, Second Edition (Hardcover) 1995.
6. APA practice Guidelines. Practice guidelines for the Treatment of Patients With Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder WORK GROUP ON ASD AND PTSD, Robert J. Ursano, M.D., Chair ;Carl Bell, M.D.,Spencer Eth, M.D.,Matthew Friedman, M.D., Ph.D., Ann Norwood, M.D., Betty Pfefferbaum, M.D., J.D., Robert S. Pynoos, M.D., Douglas F. Zatzick, M.D., David M. Benedek, M.D., Consultant. Originally published in November 2004.
7. Bisson JI, Ehlers A, Matthews R, Pilling S, Richards D, Turner S. Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. Systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry. 2007 Feb;190:97-104.
8. Bisson J, Andrew M. Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 3. Art. No.: CD003388. DOI: 10.1002/14651858.CD003388.pub3.
9. Bisson JI. Post-traumatic stress disorder. Occup Med (Lond). 2007 Sep;57(6):399-403.
10. Bisson JI, Brayne M, Ochberg FM, Everly GS Jr. Early psychosocial intervention following traumatic events. Am J Psychiatry. 2007 Jul;164(7):1016-9.
11. Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement. Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. CIM-10. Genève : OMS, Paris : Masson, 1993. 305 p.
12. Cougle JR, Keough ME, Riccardi CJ, Sachs-Ericsson NJ Anxiety disorders and suicidality in the National Comorbidity Survey-Replication. Psychiatr Res. 2009 Jan 13. [Epub ahead of print]
13. Damsa C, Lazignac C, Pirrotta R, Andreoli A. Dissociative disorders: clinical, neurobiological and therapeutical approaches. Rev Med Suisse. 2006 Feb 8;2(52):400-5.
14. Damsa C, Maris S, Pull CB. New fields of research in posttraumatic stress disorder: brain imaging. Curr Opin Psychiatry. 2005 Jan;18(1):55-64.
15. Darves-Bornoz JM, Alonso J, de Girolamo G, de Graaf R, Haro JM, Kovess-Masfety V, Lepine JP, Nachbaur G, Negre-Pages L, Vilagut G, Gasquet I; (ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators). Main traumatic events in Europe: PTSD in the European study of the epidemiology of mental disorders survey. J Trauma Stress. 2008 Oct;21(5):455-62.
16. Davidson JR, Book SW, Colket JT, Tupler LA, Roth S, David D, Hertzberg M, Mellman T,Beckham JC, Smith RD, Davison RM, Katz R, Feldman ME: Assessment of a new selfrating scale for post-traumatic stress disorder. Psychol Med 1997; 27:153–160
17. Davidson JR, Malik MA, Travers J: Structured Interview for PTSD (SIP): psychometric validation for DSM-IV criteria. Depress Anxiety 1997; 5:127–129
18. Expert Consensus Guideline Series: Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. J Clin Psychiatry 1999;60 (Suppl 16).
19. Forbes D, Creamer M, Phelps A, Bryant R, McFarlane A, Devilly GJ, Matthews L, Raphael B, Doran C, Merlin T, Newton S. Australian guidelines for the treatment of adults with acute stress disorder and post-traumatic stress disorder. Aust N Z J Psychiatry. 2007Aug;41(8):637-48.
19. Hepp U, Gamma A, Milos G, Eich D, Ajdacic-Gross V, Rössler W, Angst J, Schnyder U. Prevalence of exposure to potentially traumatic events and PTSD. The Zurich Cohort Study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2006 Apr;256(3):151-8. Epub 2005 Nov 4.
20. Horowitz M, Wilner N, Alvarez W: Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. Psychosom Med 1979; 41:209-218.
21. Jolly A, Epidémiologie des PTSD, Journal International de Victimologie, 2003, 2(1).
22. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1995 Dec;52(12):1048-60.
23. Kessler, R.C., Berglund, P.A., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R., Walters, E.E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). Archives of General Psychiatry, 62(6), 593-602.
24. Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O., Merikangas, K. R., Walters, E.E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). Archives of General Psychiatry, 62(6), 617-627
25. Kornør H, Winje D, Ekeberg Ø, Weisaeth L, Kirkehei I, Johansen K, Steiro A. Early trauma-focused cognitive-behavioural therapy to prevent chronic post-traumatic stress disorder and related symptoms: a systematic review and meta-analysis. BMC Psychiatry. 2008 Sep 19;8:81.
26. National Collaborating Centre for Mental Health (2005) Clinical Guideline 26. Post-Traumatic Stress Disorder:The Management of PTSD in Adults and Children in Primary and Secondary Care. National Institute for Clinical Excellence (NICE).
27. Oppenheim H (1888). Die traumatischen neurosen. Hirschwal, Berlin,.2ème ed.,1892, 1 vol.
28. Sareen J, Houlahan T, Cox BJ, Asmundson GJ. Anxiety disorders associated with suicidal ideation and suicide attempts in the National Comorbidity Survey. J Nerv Ment Dis. 2005 Jul;193(7):450-4.
29. Weathers FW, Litz BT, Huska J, Keane TM: PTSD Checklist (PCL) for DSM-IV. Boston, National Center for PTSD, Behavioral Science Division, 1994
30. Weathers FW, Keane TM, Davidson JR: Clinician-Administered PTSD Scale: a review of the first ten years of research. Depress Anxiety 2001; 13:132–156.
31. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, et al. 12-Month comorbidity patterns and associated factors in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. Acta Psychiatr Scand Suppl 2004:28–37. [PubMed: 15128385].
32. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1994;51:8–19. [PubMed: 8279933].