

Corrélat de la thérapie EMDR en neuroimagerie fonctionnelle et structurale : un résumé critique des résultats récents

Marco Pagani

Institut des sciences et des technologies cognitives, CNR, Rome, Italie

Göran Högberg

Département de neurosciences cliniques, Section psychiatrique, Huddinge, Institut Karolinska, Stockholm, Suède

Isabel Fernandez

Association EMDR Italie, Bovisio Masciago (MI), Italie

Alberto Siracusano

Département de la médecine systémique, Université de Rome "Tor Vergata", Rome, Italie

Les investigations en neuroimagerie sur les effets des psychothérapies qui traitent l'état de stress post-traumatique (ESPT), dont l'EMDR (désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires), ont décrit des résultats cohérents avec des modifications au niveau du débit sanguin cérébral (DSC ; tomographie d'émission monophotonique [SPECT : *single photon emission computed tomography*]), du volume neuronal et de la densité neuronale (imagerie par résonance magnétique [IRM]) et, plus récemment, du signal électrique cérébral (électroencéphalographie [EEG]). De plus, récemment, des changements neurobiologiques en lien avec l'EMDR ont été relevés par EEG pendant la thérapie elle-même et a montré une modification de l'activation maximale depuis les régions cérébrales limbiques émotionnelles vers les régions corticales cognitives. C'était la première fois que des changements neurobiologiques se produisant au cours d'une séance de psychothérapie étaient rapportés, faisant de l'EMDR la première psychothérapie avec un effet neurobiologique prouvé. Le but de cet article est de résumer les résultats indiquant les changements fonctionnels et structurels se produisant lors du traitement de l'ESPT et présentés par divers groupes de recherche pendant la période 1999-2012. Les changements pathophysiologiques décrits sont présentés en fonction de la technique neuropsychologique et de la méthodologie employée, puis analysés de manière critique.

Mots-clés : EMDR ; neurobiologie ; EEG ; SPECT ; IRM ; système limbique

Les techniques non invasives d'enregistrement de l'activité cérébrale se divisent en deux catégories générales. Les premières sont les techniques électromagnétiques : l'électroencéphalographie (EEG), les potentiels évoqués (PE) et la magnéto-encéphalographie. Elles possèdent une excellente résolution temporelle (quelques millisecondes) mais sont associées à une résolution spatiale faible

(plusieurs centimètres). Les secondes sont des techniques hémodynamiques et métaboliques : l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), la tomographie d'émission monophotonique (SPECT : *single photon emission computed tomography*), la tomographie par émission de positons (PET : *positron emission tomography*) et la spectroscopie proche infrarouge (NIRS : *near-infrared spectroscopy*). Elles mesurent les

This article originally appeared as Pagani, M., Högberg, G., Fernandez, I., & Siracusano, A. (2013). Correlates of EMDR Therapy in Functional and Structural Neuroimaging: A Critical Summary of Recent Findings. *Journal of EMDR Practice and Research*, 7(1), 29–38. Translated by Jenny Ann Rydberg.

changements au niveau du débit sanguin cérébral régional (DSCr) et les changements métaboliques en tant qu'indicateurs de l'activité neurale et elles permettent une investigation fiable des aires profondes du cerveau. De plus, en comparaison des techniques électromagnétiques, elles possèdent une bonne résolution spatiale (1–6 mm) mais une faible résolution temporelle (plusieurs secondes pour l'IRMf et de l'ordre de minutes pour le PET/CT (*positron emission tomography/computed tomography*) ; Plailly, Demarquay & Royet, 2009).

La faible résolution temporelle constitue un désavantage pour les techniques PET/CT et IRMf en comparaison des techniques électromagnétiques qui peuvent surveiller l'activité neurale et identifier des changements à mesure qu'ils se produisent, presque en temps réel. D'un autre côté, la meilleure résolution spatiale des techniques PET/CT et IRMf les rend particulièrement utiles pour révéler de petits faisceaux d'activation tout autant que des réseaux distribués à grande échelle incluant des structures à la fois corticales et profondes (Cabeza & Nyberg, 2000).

La neuroimagerie dans l'état de stress post-traumatique

Les techniques non invasives d'enregistrement de l'activité cérébrale ont été employées pour étudier les changements anatomiques et fonctionnels chez les individus atteints d'un état de stress post-traumatique (ESPT). Les études fonctionnelles (SPECT, PET et IRMf) et structurelles (IRM) ont montré des altérations neurobiologiques significatives chez des patients atteints d'un ESPT au cours de l'exposition à une imagerie issue d'un récit autobiographique du trauma (Bremner, 2007). Ces études ont mené à l'identification de changements métaboliques et morphologiques dans le cerveau qui se produisent lorsque la maladie devient symptomatique ; elles ont apporté des informations sur le rôle de chaque aire spécifique dans les mécanismes complexes impliqués dans le traitement des émotions et du trauma psychologique. (Pour une analyse approfondie, voir Bremner, 2007.)

Dans l'ESPT, des changements (à la fois des augmentations et des diminutions) au niveau du débit sanguin, du métabolisme et du volume de matière grise ont été décrits dans l'hippocampe, l'amygdale, le cortex préfrontal médian, le cingulaire antérieur et postérieur, et le cortex temporal (voir le résumé de Francati, Vermetten & Bremner, 2007). Toutes ces régions appartiennent au système limbique, particulièrement impliqué dans le traitement des émotions tant positives que négatives. La combinaison des

résultats de ces études montre sans équivoque chez des patients ayant subi des événements traumatiques un traitement pathologique des souvenirs traumatiques associés avec un contrôle réduit correspondant du cortex préfrontal médian et du cingulaire antérieur sur une amygdale hyperréactive, ce qui est considéré comme le mécanisme fonctionnel central dans l'ESPT.

Le but de cet article est double : (a) présenter et discuter brièvement les articles disponibles (cités dans PubMed 1999–2012) dans lesquels les effets neurobiologiques de diverses psychothérapies ont été investigués par des techniques de neuroimagerie et (b) se centrer sur les avancements de la recherche en neuroimagerie sur l'EMDR (désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires) et de présenter de manière critique les résultats les plus récents.

La neuroimagerie dans les psychothérapies de l'état de stress post-traumatique

Les techniques de neuroimagerie ont été utilisées dans une tentative de découvrir les corrélats fonctionnels et anatomiques de diverses psychothérapies, en révélant leurs effets neurobiologiques. Dans un examen approfondi, Roffman, Marci, Glick, Dougherty et Rauch (2005) ont analysé 14 investigations de neuroimagerie fonctionnelle mesurant les effets des psychothérapies de la fonction cérébrale. Malgré les résultats cliniques positifs et les effets sensibles des thérapies comportementales, cognitives comportementales et interpersonnelles sur les fonctions cérébrales, les changements neuro-anatomiques étaient contradictoires, tant au sein des mêmes troubles que des mêmes psychothérapies, empêchant toute conclusion bien structurée. Toutefois, les études analysées ont été menées à l'aide de diverses méthodologies, de paradigmes expérimentaux et de psychothérapies mais de manière encore plus importante, auprès de groupes de patients appartenant à tout le spectre de diagnostics psychiatriques, depuis la dépression majeure jusqu'aux phobies et à la schizophrénie. De telles hétérogénéités ont résulté en des difficultés à suggérer des mécanismes physiologiques plausibles et convergents pour les traitements investigués. Afin d'éviter cet écueil, dans cette analyse, seront inclus seulement les articles dans lesquels les psychothérapies servaient à traiter l'ESPT. Nous analyserons les études réalisées en distinguant les différentes techniques et psychothérapies.

Imagerie par résonance magnétique

Se centrant sur l'ESPT, en 2005, Lindauer et al. ont décrit l'effet de la thérapie eclectique brève (TEB) sur

le volume hippocampique. Cette étude IRM à haute définition a montré en ligne de base un hippocampe globalement de taille inférieure chez 18 patients en comparaison de 14 contrôles traumatisés. Chez les 9 patients affectés au groupe thérapeutique, ce volume n'était pas modifié par la TEB dans les structures manuellement segmentées investiguées (hippocampe, amygdale et gyrus parahippocampique) malgré l'effet positif de la psychothérapie sur les symptômes ESPT (Lindauer et al., 2005). Cependant, les hippocampes étaient plus petits chez les patients que chez les contrôles traumatisés – un résultat souvent reproduit dans la recherche sur l'ESPT. La question à savoir si cette condition anatomique constitue une caractéristique trait (présent avant le trauma repère) ou état (suite au trauma repère) n'a pas encore été élucidée. De plus, en raison du manque de suivi auprès des patients, l'étude n'a pas pu mettre en lumière définitivement les effets de la thérapie sur les structures souscorticales. En fait, la durée relativement courte de la thérapie (4 mois) et le temps globalement minime écoulé entre la fin de la psychothérapie et l'IRM pourrait ne pas avoir été assez long pour produire des changements anatomiques détectables qui pourraient possiblement se produire au terme d'une période plus longue après un traitement réussi.

La tomographie à émission monophotonique

Lors des années suivantes, le même groupe, utilisant toujours la TEB, a investigué chez 10 participants le débit sanguin cérébral (DSC) par SPECT et a indiqué qu'après la psychothérapie avec une issue clinique positive, l'activation observée au cours de l'écoute du récit à la ligne de base a significativement diminué dans le gyrus frontal moyen. De plus, l'efficacité du traitement, tel que mesuré par les scores ESPT, étaient positivement corrélés avec le DSC dans le cortex temporal et frontal (Lindauer et al., 2008). Toutefois cette étude a été réalisée avec une caméra SPECT à faible résolution, et le seuil des différences statistiques était fixé au seuil généreux de $p < 0,01$ non corrigé pour des comparaisons multiples au niveau du voxel.

Auparavant, Peres et al. (2007) ont publié une étude auprès de 16 patients atteints d'ESPT avant et après l'exposition à une thérapie de restructuration cognitive. L'investigation a été réalisée en utilisant un seuil statistique faible ($p < 0,001$ non corrigé pour des comparaisons multiples) et a décrit après une psychothérapie réussie une activation plus importante dans les régions corticales (temporales, pariétales et préfrontales) et souscorticales (thalamus) dans

l'hémisphère gauche au cours d'un paradigme de provocation sur base de lecture d'un récit écrit.

La neuroimagerie en EMDR

L'EMDR (Shapiro, 2001) a été reconnu comme une méthode fondée sur les preuves pour le traitement du trauma psychologique et d'autres troubles anxieux (Ehlers et al., 2010), bien que son mode d'action sur les circuits neuraux est loin d'avoir été complètement élucidé. Un mécanisme supposé de l'efficacité de l'EMDR repose sur l'hypothèse selon laquelle les souvenirs pathologiques sont retenus dans les synapses de l'amygdale suite à une surpotentialisation des récepteurs alpha-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole (AMPA). Un tel renforcement devrait empêcher que des souvenirs morbides fusionnent à travers le cortex cingulaire antérieur avec les traces mnésiques cognitives et qu'ils soient stockés de manière adéquate (pour un résumé, voir Harper, Rasolkhani-Kaòhorn & Drozd, 2009). Chez les animaux, une stimulation tétanique à basse fréquence (entre une et cinq pulsations par seconde [hertz]) causée lors de la dépolarisation dans l'amygdale des récepteurs AMPA proportionnellement à la fréquence de la stimulation, effacerait ainsi les souvenirs traumatiques (Bender, Bender, Brasier & Feldman, 2006 ; Hölscher, Anwyl & Rowan, 1997). Une telle excitation neuronale ressemble à celle administrée par les psychothérapeutes au cours des séances EMDR (environ 2 Hz) et le mécanisme neurobiologique positif de la thérapie pourrait être en lien avec un taux de dépolarisation réduit des synapses du système limbique, provoqué par la stimulation sensorielle bilatérale. Les souvenirs émotionnels retenus de manière pathologique dans l'amygdale se déplaceraient alors vers le cortex cérébral et seront correctement élaborés (Lin, Yeh, Lu & Gean, 2003). A un niveau macroscopique, les résultats récents montrant une hyperactivation des aires du gyrus parahippocampique et limbiques pendant la thérapie EMDR (Pagani et al., 2012) semblent soutenir une telle hypothèse et encourager des investigations supplémentaires sur ce sujet fascinant.

Un corpus de recherche a été réalisé pour évaluer l'efficacité de l'EMDR et un grand nombre d'études se centrent sur l'investigation de son substrat neurobiologique en dépit des difficultés dues à la résolution temporelle et spatiale des techniques sélectionnées. Les fondements neurobiologiques de l'efficacité de l'EMDR dans le traitement de l'ESPT ont été soutenus par des études SPECT qui ont montré, après la comparaison de l'activité cérébrale avant et après la thérapie, que les changements significatifs au niveau du débit sanguin

se produisent principalement dans les aires limbiques et dans le cortex préfrontal. De manière générale, les résultats de ces études indiquent un renversement post-traitement des anomalies préfrontales et limbiques qui étaient clairement repérées lors du prétraitement et qui correspondent à des résultats de neuroimagerie fréquents chez les patients atteints d'un ESPT. En fait, malgré la mise en garde due à la résolution spatiale relativement faible du SPECT, le débit sanguin accru lors du post-traitement dans le cortex frontal moyen et latéral pourrait refléter un meilleur contrôle sur l'amygdale et une stabilisation plus importante de l'hyperactivation cérébrale pathologique, résultant en une diminution des symptômes somatosensoriels de l'anxiété. Ces résultats sont cohérents avec les améliorations cliniques, incluant la dépression et les troubles affectifs généraux, démontrant que l'EMDR possède un impact significatif sur les fonctions cérébrales et que le pattern émergent d'activité cérébrale post-EMDR est cohérent avec les changements qui pourraient remédier aux troubles post-traumatiques et anxieux.

Tomographie d'émission monophotonique

La première étude utilisant le SPECT dans la recherche EMDR remonte à 1999 lorsque Levin et al. ont publié l'analyse du cas d'un participant atteint d'un ESPT. Lors du rappel de l'événement traumatique, le SPECT a montré une augmentation du DSC après la thérapie dans les lobes cingulaire antérieur et frontal gauche. Malheureusement, les auteurs, malgré une discussion approfondie des résultats cliniques et neuropsychologiques positifs de la thérapie EMDR, n'ont mentionné que les effets fonctionnels et le protocole expérimental de l'étude SPECT (une comparaison intra-participant). En fait, les résultats de l'examen SPECT sont décrits en omettant les informations concernant le type de caméra et la résolution, sans donner non plus de détail concernant la méthodologie mise en œuvre pour l'analyse des images ou pour les niveaux statistiques le cas échéant. Cependant, en dépit des limites mentionnées, cette étude a préparé la voie pour les suivantes, démontrant la faisabilité de l'investigation de la pathophysiologie cérébrale au cours de la reviviscence traumatique.

En 2005, Lansing, Amen, Hanks et Rudy ont investigué l'activation cérébrale pendant le rappel de l'événement traumatique chez six officiers de police psychologiquement traumatisés, avant et après la thérapie EMDR. Ils ont montré une diminution significative du débit sanguin après la disparition des signes cliniques et neuropsychologiques de l'ESPT dans les lobes occipitaux, pariétal gauche et frontal postérieur ainsi qu'une

perfusion significativement accrue dans le gyrus frontal inférieur gauche. L'étude était menée avec une caméra SPECT à haute résolution et avec un seuil statistique acceptable en considération du faible nombre de participants et de la nature exploratrice de l'investigation. Les résultats les plus pertinents après l'EMDR concernaient la diminution de la perfusion dans les régions hyperactivées pendant la phase symptomatique parallèlement à l'augmentation du débit sanguin dans le cortex frontal inférieur. Ces résultats confirmaient indirectement, sur le plan fonctionnel, l'impact de l'EMDR sur la neurobiologie de l'ESPT, remédiant au contrôle préfrontal réduit sur les amygdales.

Au vu du nombre réduit d'articles sur une question potentiellement aussi fascinante – celle des changements se produisant dans le cerveau au cours des psychothérapies en général et de l'élimination associée des symptômes – notre groupe de recherche s'est engagé à apporter sa contribution en investiguant les événements neurobiologiques qui ont lieu aux niveaux fonctionnel et anatomique lors de la thérapie EMDR. Les études menées dans cette optique faisaient partie d'un important projet de recherche sur l'EMDR auprès des salariés des transports publics de Stockholm qui ont vécu une expérience d'une "personne sous un train" ou d'une agression au travail (Högberg et al., 2007, 2008 [études cliniques]; Looi et al., 2008, 2009; Nardo et al., 2010 [études IRM]; Pagani et al., 2005; Pagani et al., 2007; Nardo et al., 2011 [études SPECT]). Dans toutes ces investigations, l'Entretien clinique structuré du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, quatrième édition [DSM-IV]) pour les troubles de l'Axe I (SCID-I; First, Gibbon, Spitzer & Williams, 1997) était à la base du diagnostic clinique. De plus, les résultats des échelles complétées en entretien ou d'autoévaluation ont apporté les fondements de l'évaluation neuropsychologique.

Le projet a été inspiré par une méta-analyse de 61 essais sur les résultats pour l'ESPT dans lesquels les patients étaient traités par des thérapies pharmacologiques et psychologiques telles que la thérapie comportementale, l'EMDR, l'entraînement à la relaxation, l'hypnothérapie et la thérapie dynamique (Van Etten & Taylor, 1998). L'étude a conclu que les meilleures thérapies psychologiques étaient la thérapie comportementale cognitive (TCC) et l'EMDR, et que ces psychothérapies étaient plus efficaces que la thérapie médicamenteuse. Trente-deux pourcent des patients médicamenteux ont interrompu le traitement contre 14% des patients traités avec des thérapies psychologiques. Une autre méta-analyse a conclu que l'EMDR et les thérapies d'exposition avaient des

résultats cliniques positifs dans le traitement de l'ESPT (Davidson & Parker, 2001) ; et Bradley, Green, Russ, Dutra et Westen (2005) ont décrit une amélioration générale des symptômes chez plus de la moitié des patients qui ont terminé leur traitement en TCC ou en EMDR. Cependant, dans toutes les études de ce type, les patients ont été suivis pendant moins de 12 mois, et Bradley et al. ont souligné le manque de suivi à long terme. Ce manque a été comblé par Högberg et al. (2008) qui ont décrit des résultats positifs de l'EMDR trois ans après la dernière séance.

Les résultats préliminaires de Lansing et al. (2005) ont été confirmés en 2007 par Pagani et al. (2007) dans l'étude SPECT la plus importante jusqu'alors ayant investigué les changements de DSC se produisant à la suite de la thérapie EMDR. Quinze patients ont été scannés avant et après l'intervention thérapeutique. Afin d'augmenter la fiabilité de l'étude et la robustesse des résultats, un groupe contrôle de 22 patients non symptomatiques qui avaient subi le même trauma que les patients ont été inclus dans l'étude. Cette précaution méthodologique est de la plus haute importance car elle minimise le biais possible des données résultant de l'hétérogénéité psychologique entre les deux groupes. De plus, un seuil statistique très strict a été appliqué (correction du taux de fausses détections au niveau du voxel et du cluster), en acceptant le risque des faux négatifs dus à des erreurs statistiques de type II. Lors de la comparaison des 11 bénéficiaires du traitement avec les contrôles, la différence significative entre les groupes observée avant l'EMDR a disparu après le traitement. En outre, après la thérapie, les bénéficiaires du traitement ont montré une normalisation significative du DSC dans le cortex visuel pariéto-occipital et dans l'hippocampe, ainsi qu'une augmentation dans le cortex préfrontal latéral.

Considérés dans leur ensemble, les résultats de deux dernières études indiquent que la diminution du débit sanguin régional après la thérapie EMDR réussie était associée au soulagement de symptômes tels que les flashbacks, les souvenirs stressants intrusifs, les hallucinations et la reviviscence traumatique persistante sur le plan somatique. Par ailleurs, l'EMDR normalisait la capacité à se remémorer des aspects importants du trauma et apportait une attention et un sentiment de soi meilleurs. De plus, l'activation du cortex préfrontal, destinée à inhiber le système limbique en réponse à des stimuli pathologiques qui ressemblent à l'événement traumatique, a retrouvé son rôle inhibiteur, réduisant l'hyperactivation amygdalienne et l'hyperactivation corticale relative.

L'étude EMDR SPECT la plus récente a été réalisée par Oh et Choi (2007) auprès de deux patients

ayant subi un trauma psychologique lié à un accident de la route. Les auteurs ont montré l'existence après l'EMDR d'une perfusion cérébrale accrue dans le cortex préfrontal dorsolatéral bilatéral et d'une perfusion réduite dans le cortex associatif temporal. De plus, les scans SPECT étaient comparés à ceux d'un groupe de contrôle non traumatisé et les résultats étaient alignés sur les précédents, indiquant une normalisation de l'absorption des traceurs après la thérapie EMDR. Quant à la première étude de Levin, la signification des résultats de cette investigation est affectée par la taille extrêmement réduite de l'échantillon de patients ainsi que par les statistiques relativement faibles ($p < 0,01$). L'étude a toutefois confirmé l'effet neurobiologique général de l'EMDR avec une tendance au rétablissement du contrôle cortical sur les structures limbiques souscorticales hyperactivées.

Imagerie par résonance magnétique et imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

Plus récemment, quelques études s'appuyant sur l'IRM et l'IRMf ont également tenté d'apporter un éclairage sur la neurobiologie de l'EMDR. En 2007, Letizia et al. ont décrit le cas d'un patient atteint d'un ESPT dans lequel les hippocampes étaient manuellement délimitées sur les scanners IRM à haute résolution. Après 8 semaines de traitement EMDR, le patient ne correspondait plus aux critères ESPT selon l'évaluation clinique et il montrait une augmentation bilatérale des volumes hippocampiques. Les auteurs ont conclu que les changements volumétriques qui se sont produits en relativement peu de temps pouvaient être causés soit par la neurogenèse soit par une concentration accrue en eau et en électrolytes dans les hippocampes, mais en laissant entendre la possibilité que tant la psychothérapie que la pharmacothérapie pouvaient induire des altérations de l'expression des gènes et des changements structurels dans le cerveau. Le même groupe a récemment réalisé une seconde étude avec la même méthodologie (Bossini et al., 2012) afin d'investiguer le volume hippocampique chez 10 patients traités en EMDR. Ils ont montré qu'après la thérapie, le volume hippocampique augmentait de 6% en association avec l'amélioration des symptômes ESPT. Dans cet article, les auteurs n'ont formulé aucune spéculation quant à la nature d'un tel phénomène, croyant que les études à venir, utilisant possiblement une cohorte plus grande de participants traumatisés, tout en comparant les données structurelles à celles du groupe contrôle, sont nécessaires pour investiguer les mécanismes fonctionnels supposés qui sous-tendraient ces changements anatomiques.

Une étude IRM structurelle, incluant le même groupe de patients que dans Pagani et al. (2007), a démontré une densité de matière grise diminuée dans diverses régions limbiques chez des patients qui ne répondaient pas à la thérapie EMDR en comparaison de ceux chez qui le traitement résultait en la disparition des symptômes (Nardo et al., 2010). Dans les aires du cingulaire postérieur, parahippocampiques et insulaires, les concentrations faibles en matière grise ont été démontrées comme étant associées aux thérapies de l'ESPT et de l'EMDR. Ces régions sont connues comme étant impliquées dans des processus tels que l'intégration, l'encodage et la récupération de souvenirs autobiographiques et épisodiques ; le traitement émotionnel (i.e., le conditionnement classique, l'appréciation cognitive, l'expérience d'états ressentis) ; la conscience intéroceptive ; et l'expérience consciente autoréférencée. La tendance à répondre à l'EMDR, qui en partie vise à améliorer une telle symptomatologie, était préliminairement corrélée avec les mêmes substrats structurels. L'importance de cette étude, qui a reçu le Prix Francine Shapiro en 2011 de l'Association EMDR Europe, réside dans le fait que l'IRM structurelle n'a été réalisée qu'une seule fois, et qu'il s'agissait donc de la représentation statique de la neurobiologie du cerveau avant la thérapie EMDR. Les patients qui ne répondaient pas à la thérapie étaient ceux chez qui la densité de matière grise était plus sévèrement atteinte, et il était considéré que ceci pouvait interférer avec l'efficacité de la thérapie EMDR. Tout comme dans l'étude de Bossini et al. (2012), des cohortes plus grandes de patients sont nécessaires afin de déterminer si de tels résultats sont associés à un facteur de trait ou si une telle diminution de la densité neuronale était causée par l'impact du trauma sur la neurobiologie du patient.

En 2009, Richardson et al. ont enregistré le signal d'oxygénation sanguine au cours d'une séance EMDR administrée par un thérapeute formé au niveau de l'utilisation de la caméra magnétique et ont montré, par rapport à l'état de repos, un changement marqué dans l'activation cérébrale au sein du cortex préfrontal, démontrant une modification ventromédiale s'étendant à plusieurs régions limbiques. Ils ont spéculé que le pattern de résultats était cohérent avec l'hypothèse selon laquelle le protocole EMDR (en particulier les stimulations bilatérales alternées) sollicitent un réseau cortical majeur afin d'améliorer la sévérité des symptômes de l'ESPT. Cependant, au-delà de l'analyse d'un cas, l'étude fonctionnelle a été réalisée dans des conditions d'examen non écologiques, non amicales et non naturelles, résultant en des biais possibles causés par l'inconfort physique

et psychologique possible pour les patients au cours des conditions expérimentales (Mazard et al., 2002).

Spectroscopie proche infrarouge

Ohtani, Matsuo, Kasai, Kato et Kato (2009) ont réalisé une étude pionnière à l'aide du NIRS, surveillant directement les changements hémodynamiques cérébraux au cours du processus réduisant la détresse du rappel du trauma par l'EMDR. En se servant de tâches calquées sur les procédures EMDR, ils ont également examiné les changements longitudinaux liés au traitement. Même si l'investigation se limitait au cortex frontal, en raison du potentiel limité de la technique, il a été montré que le rappel avec des mouvements oculaires est associé à une diminution significative de la concentration en hémoglobine oxygénée dans le cortex préfrontal latéral en comparaison du rappel sans mouvement oculaire. Longitudinalement, la concentration en hémoglobine oxygénée au cours du rappel diminuait significativement et cette réduction était corrélée avec l'amélioration clinique lors de la comparaison entre données pré- et post-traitement. Les résultats pouvaient difficilement être attribués aux changements dans le système circulatoire global causés par l'activation autonome car il n'y avait pas d'altération du rythme cardiaque lors du rappel du trauma. Les auteurs ont suggéré que l'efficacité de l'EMDR chez des patients atteints d'un ESPT pourrait être associée à la réduction de la suractivation du cortex préfrontal latéral au cours du rappel du trauma avec mouvements oculaires. Cependant la technique NIRS limite l'analyse fonctionnelle à un fin volume de tissu situé juste en dessous de la surface du crâne et la plupart des systèmes incluent peu de détecteurs, ne couvrant qu'une petite partie du cortex cérébral, empêchant une analyse du cerveau entier.

Electroencéphalographie

Des efforts ont aussi été réalisés pour découvrir l'impact du composant des stimulations bilatérales de la thérapie EMDR. En 2004, Lamprecht et al. ont investigué par EEG les potentiels évoqués cérébraux avant et après une séance de traitement en EMDR. Le résultat le plus intéressant a été obtenu pour le PE P3a (un composant des signaux synchronisés) connu comme étant associé à l'engagement de l'attention et à l'évaluation d'événements nouveaux afin de préparer une action comportementale subséquente. Seul le groupe de patients a montré une atténuation significative du PE P3a lors de la séance post-traitement, suggérant que l'amélioration clinique pourrait être liée à des changements dans le

traitement de l'information en lien avec une orientation réduite aux stimuli nouveaux et à un niveau d'activation réduit après le traitement.

Harper et al. (2009) ont rapporté que les enregistrements EEG des séances EMDR montraient qu'une faible stimulation cérébrale évoque une réponse importante dans les aires mnésiques. Cette réponse est à une fréquence d'environ 1,5 Hz démontrant que la fréquence et la puissance des formes d'ondes induites par la stimulation cérébrale bilatérale pendant la thérapie EMDR sont similaires à celles des oscillations lentes et des ondes delta du sommeil à ondes lentes, particulièrement dans les régions frontopolaies. Ils ont émis l'hypothèse selon laquelle la dépotentialisation des synapses de la mémoire de la peur dans l'amygdale perturbe les circuits de la mémoire de la peur. Ce changement mécanique résulte en un changement perceptuel bénéfique. Il était aussi significatif de constater que l'état cérébral établi pendant l'EMDR était similaire à celui du système d'édition des souvenirs du sommeil à ondes lentes.

Dans le même esprit, Propper et ses collègues (Propper & Christman, 2008 ; Propper, Pierce, Geisler, Christman & Bellowado, 2007) ont examiné chez des participants normaux les effets des mouvements oculaires utilisés en EMDR sur la cohérence EEG interhémisphérique. Ils ont montré une cohérence réduite de la fréquence gamma associée avec 30 secondes de mouvements oculaires bilatéraux, les yeux ouverts. La manipulation des mouvements oculaires utilisée dans cette étude s'est révélée comme favorisant la mémoire épisodique et a résulté en une cohérence EEG interhémisphérique réduite dans le cortex préfrontal antérieur. La conclusion était qu'en changeant la cohérence interhémisphérique dans les aires frontales, les mouvements oculaires utilisés en EMDR suscitent la consolidation des souvenirs traumatiques, réduisant ainsi les intrusions de souvenirs observées dans ce trouble.

Par ailleurs, l'hypothèse de l'interaction interhémisphérique dans la thérapie EMDR a été remise en question par Samara, Elzinga, Slagter et Nieuwenhuis (2011) qui ont montré que des participants sains se rappelaient plus de mots émotionnels (mais pas neutres) après la procédure des mouvements oculaires qu'après la procédure contrôle. Toutefois, dans leur expérience, les analyses EEG ne montraient aucunement que les mouvements oculaires altéraient la cohérence interhémisphérique des participants ou que les améliorations du rappel étaient corrélées avec de telles modifications de la cohérence. Leurs résultats font douter de l'hypothèse de l'interaction hémisphérique et peuvent avoir des implications

importantes pour la recherche sur le mécanisme neurobiologique sous-tendant l'EMDR.

Monitoring électroencéphalographique en EMDR

A ce jour, toutefois, aucune de ces études n'a réussi à investiguer avec une résolution temporelle précise les neurones cérébraux qui déchargent en temps réel en réponse aux stimuli externes induits par l'EMDR car les effets de la thérapie sur l'activation/désactivation cérébrale n'étaient enregistrés qu'avant et après le traitement. Ceci a restreint les informations rapportées à des conditions statiques sans décrire la dynamique détaillée de la synchronisation neuronale régionale au cours des séances EMDR – une étape essentielle dans la compréhension du mécanisme qui sous-tend la thérapie EMDR. L'un des outils qui pourrait éventuellement permettre de surmonter les facteurs méthodologiques limitants est l'EEG parce qu'elle possède une résolution temporelle de l'ordre des millisecondes ainsi qu'une capacité acceptable d'identifier les sources d'activité au sein de l'espace tridimensionnel du cerveau.

Investiguant par EEG la réponse fonctionnelle avant, pendant et après la thérapie EMDR, Pagani et al. (2012) ont récemment innové en révélant les modifications neuropathophysiologiques en temps réel en lien avec une séance de traitement EMDR pour laquelle une description préliminaire décrivant la méthodologie et la faisabilité avait été publiée précédemment (Pagani et al., 2011). Afin que l'expérience soit aussi écologique et adapté aux patients que possible, le traitement était effectué et les enregistrements EEG étaient réalisés dans le cabinet tranquille d'un praticien libéral. Les participants étaient 10 individus avec un trauma psychique majeur qui avaient par conséquent été adressés à quatre thérapeutes EMDR compétents ainsi que 10 contrôles sains non traumatisés qui ont accepté de participer à l'étude. Les thérapeutes qui sont tous des membres éminents de l'Association EMDR Italie se sont portés bénévoles pour participer à l'étude afin d'assurer les meilleurs résultats possibles de la thérapie.

Une comparaison a été effectuée entre l'activation cérébrale dans la phase aiguë et celle dans la phase post-traitement pour les individus traumatisés tant pendant le scénario autobiographique qu'au cours de la séance EMDR elle-même. De tels changements neurobiologiques étaient également comparés à ceux qui se produisaient chez les participants sains investigués sous les mêmes conditions expérimentales pour deux raisons : (a) pour écarter la possibilité que toute

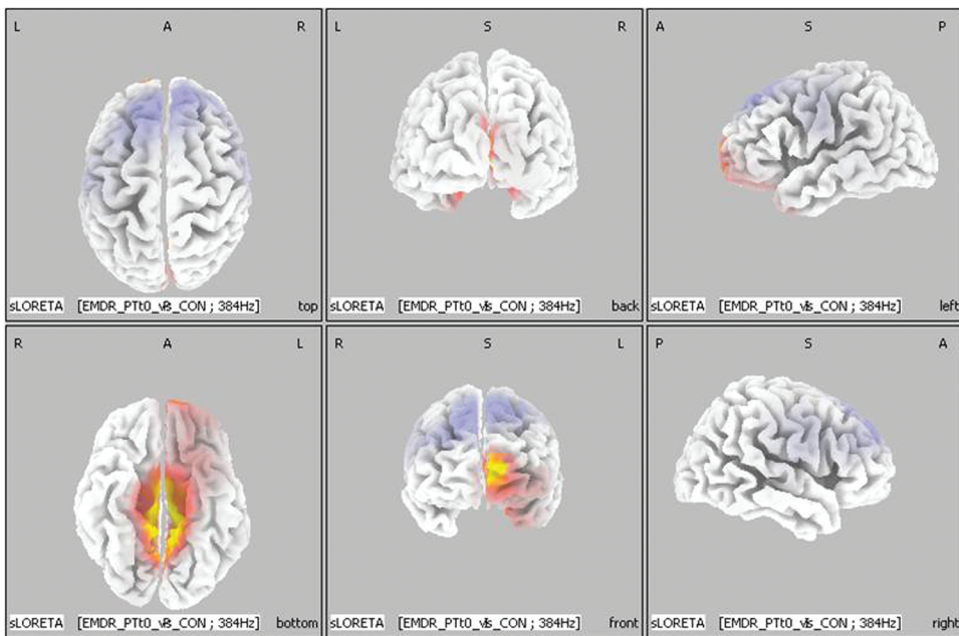


FIGURE 1. Les patients au cours de la première séance d'EMDR (désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires) versus les contrôles normaux : la représentation corticale du cluster de voxels où le signal EEG (électroencéphalographie) au cours de l'EMDR montrait des différences significatives. Les augmentations et diminutions de l'activation excédant une valeur $p < 0,01$ et une valeur F supérieure au score 2 z sont illustrées par des échelles respectivement rouge et bleue. Première rangée à gauche : vue d'en haut ; première rangée au milieu : vue postérieure ; première rangée à droite : vue latérale de l'hémisphère gauche ; dernière rangée à gauche : vue d'en bas ; dernière rangée au milieu : vue frontale ; dernière rangée à droite : vue latérale de l'hémisphère droit.

activation observée chez des patients puisse découler des mouvements oculaires en eux-mêmes et/ou du simple rappel d'un souvenir autobiographique et (b) pour étudier les différences possibles en termes d'activation neuronale entre les individus traumatisés et non traumatisés recevant le même stimulus psychologique.

Pagani et al. (2012) ont rapporté des différences significatives entre l'EEG des patients et celle des contrôles non symptomatiques, tant quand ils écoutaient le scénario qu'au cours des stimulations oculaires bilatérales. Ils ont détecté chez les premiers une activité significativement plus importante dans le cortex orbitofrontal, particulièrement dans l'hémisphère gauche. Les contrôles non traumatisés, au contraire, montraient dans les deux cas une activation plus importante dans les aires larges des lobes frontaux, temporaux et pariétaux, particulièrement dans l'hémisphère droit (voir Figure 1).

La comparaison entre l'EEG de patients pendant l'EMDR lors de la première et de la dernière séance montrait une activation significativement plus importante au cours de la dernière séance dans le cortex temporo-occipital, principalement du côté gauche (Pagani et al., 2012). Chez les patients, après

la thérapie, une diminution significative a également été observée dans les composantes rapides alpha et gamma de l'activation, présentes dans le cortex frontopariétal lors de la première séance EMDR (voir Figure 2).

Discussion générale

L'objectif principal de cette analyse des études anatomofonctionnelles réalisées au cours des 13 dernières années était d'élargir notre connaissance des fondements neurobiologiques qui sous-tendent une thérapie EMDR réussie. Il a été poursuivi à l'aide de diverses méthodologies (neuropsychologie, SPECT, IRM et EEG) en tentant de dévoiler les changements neuronaux en EMDR qui se produisent au sein de divers aspects de la pathophysiologie humaine, c'est-à-dire, la neuropsychologie, la perfusion sanguine, la densité neuronale et l'activation électrique. Ce voyage enthousiasmant a conduit à la confirmation des rares preuves initiales de l'association entre les résultats cliniques de la thérapie EMDR et certains changements au niveau des fonctions et structures cérébrales ; il a également confirmé la faisabilité du monitoring en temps réel des activations corticales

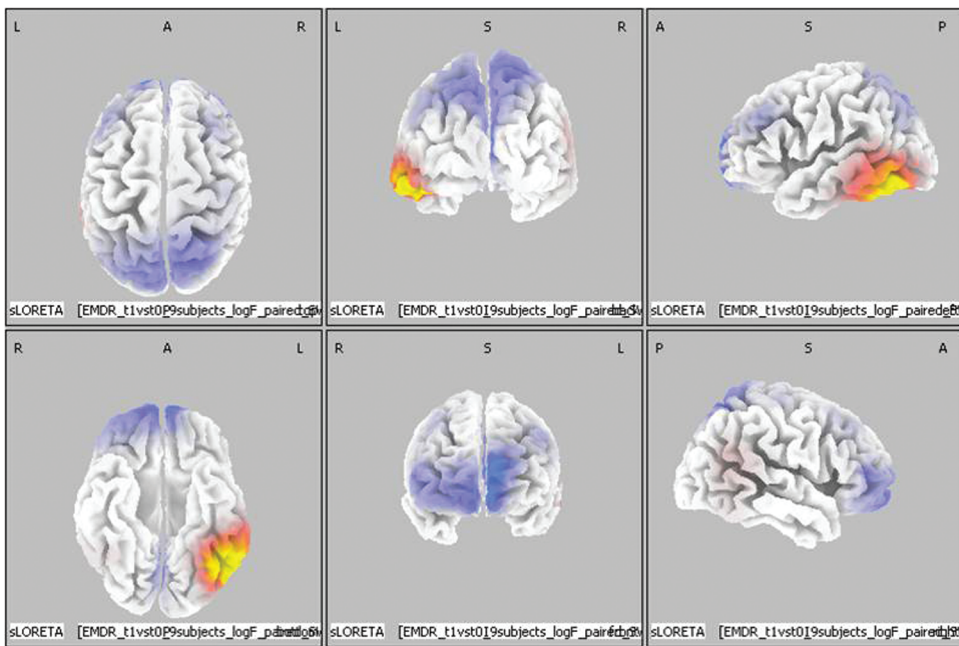


FIGURE 2. Les patients au cours de la première séance EMDR (désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires) en comparaison des patients au cours de la dernière séance EMDR : représentation corticale du cluster de voxels dans lequel le signal électroencéphalographique (EEG) montrait des différences significatives. Les augmentations et diminutions de l'activation excédant une valeur $p < 0,01$ et une valeur F supérieure au score 2 z sont illustrées par des échelles rouge et bleue respectivement. Première rangée à gauche : vue d'en haut ; première rangée au milieu : vue postérieure ; première rangée à droite : vue latérale de l'hémisphère gauche ; dernière rangée à gauche : vue d'en bas ; dernière rangée au milieu : vue frontale ; dernière rangée à droite : vue latérale de l'hémisphère droit.

au cours de la désensibilisation induites par les mouvements oculaires bilatéraux pendant la thérapie EMDR. Ce succès technique et scientifique nous a aussi permis de représenter pour la première fois les activations cérébrales dominantes causées par les actions thérapeutiques, sur la base d'un protocole de thérapie d'exposition. Ceci a fait de l'EMDR la première psychothérapie possédant un effet neurobiologique prouvé.

Au cours des phases d'écoute des scénarios, dans la plupart des études analysées, une activation corticale concordante dans les aires limbiques a été montrée à l'étape où les effets du trauma sont cliniquement évidents. L'activation prédominante de ces régions dans la phase symptomatique peut s'expliquer en tant qu'hyperactivation émotionnelle au cours de la reviviscence du trauma et elle est considérée représenter le corrélat neurobiologique de la valence affective du stimulus (Steele & Lawrie, 2004). L'étude de Pagani et al. (2012) a confirmé la même tendance, également au cours de la phase des stimulations oculaires bilatérales de la thérapie EMDR initiale.

La normalisation significative de ces activations après le traitement du trauma peut s'interpréter comme le corrélat neurobiologique du rétablissement

clinique. Ceci est en faveur d'une modification de l'attention émotionnelle vers des régions corticales ayant un rôle cognitif et sensoriel dominant. Ainsi la rétention mnésique de l'événement traumatique peut se déplacer depuis un statut sous-cortical implicite vers un statut cortical explicite où différentes régions participent au traitement de l'expérience. Ceci est vraisemblablement lié à l'effet précédemment rapporté de l'EMDR sur la mémoire à court terme dont le traitement active principalement des aires associatives (van den Hout et al., 2011).

En comparant de manière critique les résultats de l'étude EEG récente (Pagani et al., 2012) avec les investigations DSC SPECT précédentes (Lansing et al., 2005 ; Pagani et al., 2007), il s'avère que les mêmes régions cérébrales étaient impliquées dans la réponse à la thérapie EMDR (Figure 3). Ceci valide de manière croisée les deux méthodologies et implique que la thérapie EMDR est associée aux changements fonctionnels dans les mêmes régions topographiques que celles qui sont activées par le scénario autobiographique (i.e., les gyres fusiformes et le cortex occipital et frontal) confirmant sa force à travers diverses études et des groupes de patients et d'événements traumatiques complètement différents.

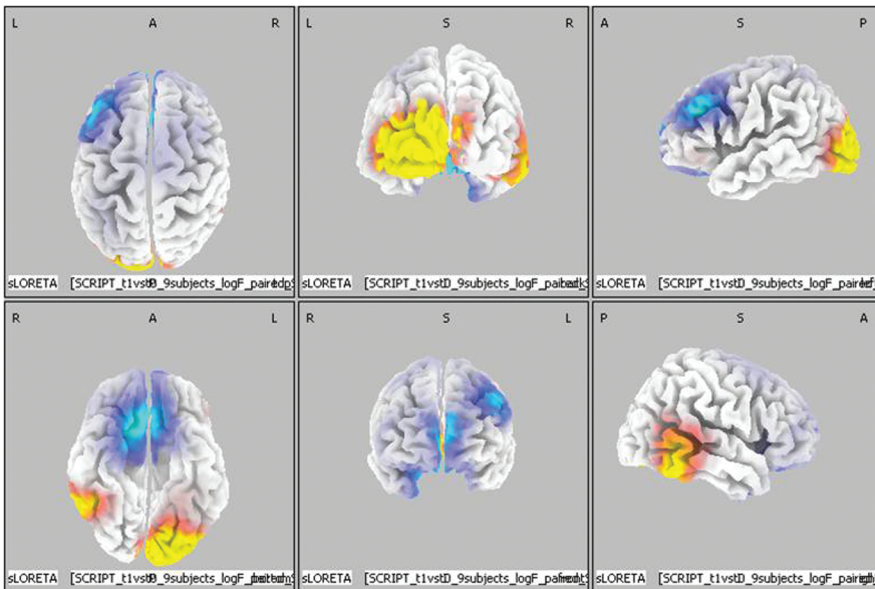
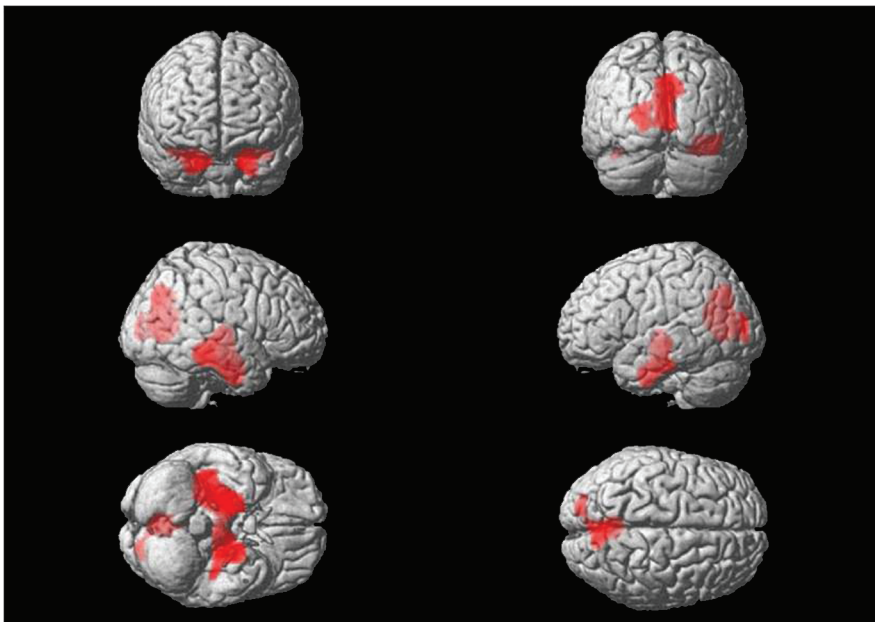


FIGURE 3. Le post-EMDR (désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires) versus les différences cérébrales fonctionnelles pré-EMDR au court de l'écoute de scénarios : représentation corticale du cluster de voxels montrant des différences significatives dans images de la tomographie à émission monophotonique (SPECT) et de l'électroencéphalographie (EEG). SPECT (en rouge) : les régions dans lesquelles la perfusion lors du SPECT était augmentée après la thérapie. Image supérieure, rangée supérieure, à gauche : vue frontale ; rangée supérieure, à droite : vue postérieure ; rangée intermédiaire, à droite : vue latérale de l'hémisphère droit ; rangée intermédiaire, à gauche : vue latérale de l'hémisphère droit ; rangée inférieure, à gauche : vue d'en dessous ; rangée inférieure, à droite : vue d'au-dessus. EEG sur l'échelle rouge : les régions dans lesquelles le signal EEG augmentait après la thérapie. Sur l'échelle bleue : les régions dans lesquelles le signal EEG diminuait après la thérapie. Image inférieure, rangée supérieure, à gauche : vue d'au-dessus ; rangée supérieure, au milieu : vue postérieure ; rangée supérieure, à droite : vue latérale de l'hémisphère gauche ; rangée inférieure à gauche : vue d'en dessous ; rangée inférieure au milieu : vue frontale ; rangée inférieure à droite : vue latérale de l'hémisphère droit.

Conclusions

En conclusion, au cours de la dernière décennie, les études fonctionnelles et anatomiques ont apporté des résultats très prometteurs soutenant les preuves en faveur de modèles neurobiologiques expliquant les changements suivant la thérapie EMDR tout en décrivant les activations corticales spécifiques à l'écoute de scénarios et à la désensibilisation oculaire bilatérale. Ces résultats stimulent la continuation des efforts destinés à dévoiler les mécanismes pathophysiologiques sous-tendant ce traitement hautement efficace de l'ESPT.

Références

Bender, V. A., Bender, K. J., Brasier, D. J. & Feldman, D. E. (2006). Two coincidence detectors for spike timing in somatosensory cortex. *Journal of Neuroscience*, 26, 4166–4177.

Bossini, L., Casolaro, I., Santarnecchi, E., Caterini, C., Koukouna, D., Fernandez, I. & Fagiolini, A. (2012). Evaluation study of clinical and neurobiological efficacy of EMDR in patients suffering from post-traumatic stress disorder. *Rivista di Psichiatria*, 47(2 Suppl.), 12–15.

Bradley, R., Green, J., Russ, E., Dutral, L. & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162, 214–227.

Bremner, J. D. (2007). Functional neuroimaging in post-traumatic stress disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 7, 393–405.

Cabeza, R., & Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(1), 1–47.

Davidson, P. R., & Parker, K. C. H. (2001). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): A meta-analysis. *Journal of Consultant Clinical Psychology*, 69, 305–316.

Ehlers, A., Bisson, J., Clark, D. M., Creamer, M., Pilling, S., Richards, D., . . . Yule, W. (2010). Do all psychological treatments really work the same in posttraumatic stress disorder? *Clinical Psychology Review*, 30, 269–276.

First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I)*. Clinician booklet. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Francati, V., Vermetten, E., & Bremner, J. D. (2007). Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder: Review of current methods and findings. *Depression and Anxiety*, 24, 202–218.

Harper, M. L., Rasolkhani-Kaohorn, T., & Drozd, J. F. (2009). On the neural basis of EMDR therapy: Insights from qEEG studies. *Traumatology*, 15, 81–95.

Högberg, G., Pagani, M., Sundin, O., Soares, J., Aberg-Wistedt, A., Tärnell, B. & Hällström, T. (2007). On treatment with eye movement desensitization and reprocessing of chronic post-traumatic stress disorder in public transportation workers—a randomized controlled trial. *Nordic Journal of Psychiatry*, 61, 54–61.

Högberg, G., Pagani, M., Sundin, O., Soares, J., Aberg-Wistedt, A., Tärnell, B. & Hällström, T. (2008). Treatment of post-traumatic stress disorder with eye movement desensitization and reprocessing: Outcome is stable in 35-month follow-up. *Psychiatry Research*, 59, 101–108.

Hölscher, C., Anwyl, R. & Rowan, M. J. (1997). Stimulation on rhythm long- depotiated by stimulation on the negative phase in area CA1 in vivo. *Journal of Neuroscience*, 17, 6470–6477.

Lamprecht, F., Köhnke, C., Lempa, W., Sack, M., Matzke, M. & Münte, T. F. (2004). Event-related potentials and EMDR treatment of post-traumatic stress disorder. *Neuroscience Research*, 49, 267–272.

Lansing, K., Amen, D. G., Hanks, C. & Rudy, L. (2005). High-resolution brain SPECT imaging and eye movement desensitization and reprocessing in police officers with PTSD. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 17, 526–532.

Letizia, B., Andrea, F., & Paolo, C. (2007). Neuroanatomical changes after eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment in posttraumatic stress disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19, 475–476.

Levin, P., Lazrove, S., & van der Kolk, B. (1999). What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of posttraumatic stress disorder by eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Anxiety Disorders*, 13, 159–172.

Lin, C. H., Yeh, S. H., Lu, H. Y., & Gean, P. W. (2003). The similarities and diversities of signal pathways leading to consolidation of conditioning and consolidation of extinction of fear memory. *Journal of Neuroscience*, 23, 8310–8317.

Lindauer, R. J., Booij, J., Habraken, J. B., van Meijel, E. P., Uylings, H. B., Olff, M., . . . Gersons, B. P. (2008). Effects of psychotherapy on regional cerebral blood flow during trauma imagery in patients with post-traumatic stress disorder: A randomized clinical trial. *Psychological Medicine*, 38, 543–554.

Lindauer, R. J., Vlioger, E. J., Jalink, M., Olff, M., Carlier, I. V., Majoie C. B., . . . Gersons, B. P. (2005). Effects of psychotherapy on hippocampal volume in out-patients with post-traumatic stress disorder: A MRI investigation. *Psychological Medicine*, 35, 1421–1431.

Looi, J. C., Lindberg, O., Liberg, B., Tatham, V., Kumar, R., Maller, J., . . . Wahlund, L. O. (2008). Volumetrics of the caudate nucleus: Reliability and validity of a new manual tracing protocol. *Psychiatry Research*, 163, 279–288.

Looi, J. C., Maller, J. J., Pagani, M., Högberg, G., Lindberg, O., Liberg, B., . . . Wahlund, L. O. (2009). Caudate volumes in public transportation workers exposed to trauma in the Stockholm train system. *Psychiatry Research*, 171, 138–143.

Mazard, A., Mazoyer, B., Etard, O., Tzourio-Mazoyer, N., Kosslyn, S. M., & Mellet, E. (2002). Impact of fMRI acoustic noise on the functional anatomy of visual mental imagery. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 172–186.

- Nardo, D., Högberg, G., Flumeri, F., Jacobsson, H., Larsson, S. A., Hällström, T., & Pagani, M. (2011). Self-rating scales assessing subjective well-being and distress correlate with rCBF in PTSD-sensitive regions. *Psychological Medicine*, *41*, 2549–2561.
- Nardo, D., Högberg, G., Looi, J., Larsson, S. A., Hällström, T., & Pagani, M. (2010). Grey matter changes in posterior cingulate and limbic cortex in PTSD are associated with trauma load and EMDR outcome. *Journal of Psychiatry Research*, *44*, 477–485.
- Oh, D. H., & Choi, J. (2007). Changes in the cerebral perfusion after EMDR. *Journal of EMDR Practice and Research*, *1*, 24–30.
- Ohtani, T., Matsuo, K., Kasai, K., Kato, T., & Kato, N. (2009). Hemodynamic responses of eye movement desensitization and reprocessing in posttraumatic stress disorder. *Neuroscience Research*, *65*, 375–383.
- Pagani, M., Di Lorenzo, G., Verardo, A. R., Nicolais, G., Monaco, L., Lauretti, G., . . . Fernandez, I. (2011). Preintra- and post-treatment EEG imaging of EMDR—Methodology and preliminary results from a single case. *Journal of EMDR Practice and Research*, *5*, 42–56.
- Pagani, M., Di Lorenzo, G., Verardo, A. R., Nicolais, G., Monaco, L., Lauretti, G., . . . Fernandez, I. (2012). Neurobiology of EMDR—EEG imaging of treatment efficacy. *PLoS One*, *7*, e45753.
- Pagani, M., Högberg, G., Salmaso, D., Nardo, D., Tärnell, B., Jonsson, C., . . . Sundin, Ö. (2007). Effects of EMDR psychotherapy on 99mTc-HMPAO distribution in occupation-related post-traumatic stress disorder. *Nuclear Medicine Communications*, *28*, 757–765.
- Pagani, M., Högberg, G., Salmaso, D., Tärnell, B., Sanchez-Crespo, A., Soares, J., . . . Sundin, O. (2005). Regional cerebral blood flow during auditory recall in 47 subjects exposed to assaultive and non-assaultive trauma and developing or not posttraumatic stress disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *255*, 359–365.
- Peres, J. F., Newberg, A. B., Mercante, J. P., Simão, M., Albuquerque, V. E., Peres, M. J. & Nasello, A. G. (2007). Cerebral blood flow changes during retrieval of traumatic memories before and after psychotherapy: A SPECT study. *Psychological Medicine*, *37*, 1481–1491.
- Plailly, J., Demarquay, G. & Royet, J. P. (2009). Cerebral imaging and olfactory disorders: A review. *B-ENT*, (*5 Suppl. 13*), 61–69.
- Propper, R. E. & Christman, S. D. (2008). Interhemispheric interaction and saccadic horizontal eye movements: Implications for episodic memory, EMDR, and PTSD. *Journal of EMDR Practice and Research*, *2*(4), 269–281.
- Propper, R. E., Pierce, J., Geisler, M. W., Christman, S. D. & Bellorado, N. (2007). Effect of bilateral eye movements on frontal interhemispheric gamma EEG coherence: Implications for EMDR therapy. *Journal of Nervous Mental Disorders*, *195*, 785–788.
- Richardson, P., Williams, S. R., Hepenstall, S., Gregory, L., McKie, S. & Corrigan, F. (2009). EMDR treatment of a patient with posttraumatic stress disorder. *Journal of EMDR Practice and Research*, *3*, 10–23.
- Roffman, J. L., Marci, C. D., Glick, D. M., Dougherty, D. D. & Rauch, S. L. (2005). Neuroimaging and the functional neuroanatomy of psychotherapy. *Psychological Medicine*, *35*, 1385–1398.
- Samara, Z., Elzinga, B. M., Slagter, H. A. & Nieuwenhuis, S. (2011). Do horizontal saccadic eye movements increase interhemispheric coherence? Investigation of a hypothesized neural mechanism underlying EMDR. *Frontiers in Psychiatry*, *2*, 4.
- Shapiro, F. (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic Principles, protocols, and procedure* (2e éd.). New York, NY: Guilford Press.
- Steele, J. D., & Lawrie, S. M. (2004). Segregation of cognitive and emotional function in the prefrontal cortex: A stereotactic meta-analysis. *Neuroimage*, *21*, 868–875.
- Van den Hout, M. A., Engelhard, I. M., Rijkeboer, M. M., Koekebakker, J., Hornsveld, H., Leer, A., . . . Akse, N. (2011). EMDR: Eye movements superior to beeps in taxing working memory and reducing vividness of recollections. *Behavioral Research and Therapy*, *49*, 92–98.
- Van Etten, M. L., & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *5*, 126–144.

Remerciements. Les auteurs souhaitent remercier Madame Emanuela Enrico pour son aide au niveau de l'édition de l'anglais.

Toute correspondance concernant cet article peut être adressée à Marco Pagani, Institut des sciences et technologies cognitives, Via Palestro 32, 00185, Rome, Italie. Courriel : marco.pagani@istc.cnr.it