



HAL
open science

**De la névrose traumatique à l'état de stress
post-traumatique : étude d'une population de
consultants aux urgences psychiatriques**

Linda Decam

► **To cite this version:**

Linda Decam. De la névrose traumatique à l'état de stress post-traumatique : étude d'une population de consultants aux urgences psychiatriques. Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-00735781

HAL Id: dumas-00735781

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00735781>

Submitted on 1 Oct 2012

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

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

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : thesebum@ujf-grenoble.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

De la névrose traumatique à l'état de stress
post-traumatique : étude d'une population
de consultants aux urgences psychiatriques

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION
DU DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

DECAM Linda
Née le 25/02/1983 à Perpignan

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Président du jury : **Monsieur le Professeur T. BOUGEROL**

Membres :

Monsieur le Professeur P. CLERVOY

Monsieur le Professeur V. DANIEL

Monsieur le Docteur P. Vittini Directeur de thèse

**Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
2011-2012**

Nom	Prénom	Intitulé de la discipline universitaire
ALBALADEJO	Pierre	Anesthésiologie-réanimation
ARVIEUX-BARTHELEMY	Catherine	Chirurgie générale
BACONNIER	Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
BAGUET	Jean-Philippe	Cardiologie
BALOSSO	Jacques	Radiothérapie
BARRET	Luc	Médecine légale et droit de la santé
BAUDAIN	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
BEANI	Jean-Claude	Dermato-vénéréologie
BENHAMOU	Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
BERGER	François	Biologie cellulaire
BLIN	Dominique	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
BOLLA	Michel	Cancérologie; radiothérapie
BONAZ	Bruno	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie
BOSSON	Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
BOUGEROL	Thierry	Psychiatrie d'adultes
BRAMBILLA	Elisabeth	Anatomie et cytologie pathologiques
BRAMBILLA	Christian	Pneumologie
BRICAULT	Ivan	Radiologie et imagerie médicale
BRICHON	Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
BRIX	Muriel	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CAHN	Jean-Yves	Hématologie
CARPENTIER	Françoise	Thérapeutique; médecine d'urgence
CARPENTIER	Patrick	Chirurgie vasculaire; médecine vasculaire
CESBRON	Jean-Yves	Immunologie
CHABARDES	Stephan	Neurochirurgie
CHABRE	Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
CHAFFANJON	Philippe	Anatomie
CHAVANON	Olivier	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
CHIQUET	Christophe	Ophtalmologie
CHIROSEL	Jean-Paul	Anatomie
CINQUIN	Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
COHEN	Olivier	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
COUTURIER	Pascal	Gériatrie et biologie du vieillissement
CRACOWSKI	Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale; pharmacologie clinique

DE GAUDEMARIIS	Régis	Médecine et santé au travail
DEBILLON	Thierry	Pédiatrie
DEMATTEIS	Maurice	Addictologie
DEMONGEOT	Jacques	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
DESCOTES	Jean-Luc	Urologie
ESTEVE	François	Biophysique et médecine nucléaire
FAGRET	Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
FAUCHERON	Jean-Luc	Chirurgie générale
FERRETTI	Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
FEUERSTEIN	Claude	Physiologie
FONTAINE	Eric	Nutrition
FRANCOIS	Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GARBAN	Frédéric	Hématologie; transfusion
GAUDIN	Philippe	Rhumatologie
GAVAZZI	Gaetan	Gériatrie et biologie du vieillissement
GAY	Emmanuel	Neurochirurgie
GRIFFET	Jacques	Chirurgie infantile
HALIMI	Serge	Nutrition
HOMMEL	Marc	Neurologie
JOUK	Pierre-Simon	Génétique
JUVIN	Robert	Rhumatologie
KAHANE	Philippe	Physiologie
KRACK	Paul	Neurologie
KRAINIK	Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
LANTUEJOUL	Sylvie	Anatomie et cytologie pathologiques
LEBAS	Jean-François	Biophysique et médecine nucléaire
LEBEAU	Jacques	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECCIA	Marie-Thérèse	Dermato-vénéréologie
LEROUX	Dominique	Génétique
LEROY	Vincent	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie
LETOUBLON	Christian	Chirurgie générale
LEVY	Patrick	Physiologie
LUNARDI	Joël	Biochimie et biologie moléculaire
MACHECOURT	Jacques	Cardiologie
MAGNE	Jean-Luc	Chirurgie vasculaire
MAITRE	Anne	Médecine et santé au travail
MAURIN	Max	Bactériologie-virologie
MERLOZ	Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique

MORAND	Patrice	Bactériologie-virologie
MORO-SIBILOT	Denis	Pneumologie
MOUSSEAU	Mireille	Cancérologie
MOUTET	François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique; brûlogie
PALOMBI	Olivier	Anatomie
PASSAGIA	Jean-Guy	Anatomie
PAYEN DE LA GARANDERIE	Jean-François	Anesthésiologie-réanimation
PELLOUX	Hervé	Parasitologie et mycologie
PEPIN	Jean-Louis	Physiologie
PERENNOU	Dominique	Médecine physique et de réadaptation
PERNOD	Gilles	Médecine vasculaire
PIOLAT	Christian	Chirurgie infantile
PISON	Christophe	Pneumologie
PLANTAZ	Dominique	Pédiatrie
POLACK	Benoît	Hématologie
PONS	Jean-Claude	Gynécologie-obstétrique
RAMBEAUD	Jean-Jacques	Urologie
REYT	Emile	Oto-rhino-laryngologie
RIGHINI	Christian	Oto-rhino-laryngologie
ROMANET	Jean-Paul	Ophtalmologie
SARAGAGLIA	Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologique
SCHMERBER	Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
SELE	Bernard	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
SERGENT	Fabrice	Gynécologie-obstétrique
SESSA	Carmine	Chirurgie vasculaire
STAHL	Jean-Paul	Maladies infectieuses; maladies tropicales
STANKE	Françoise	Pharmacologie fondamentale
TIMSIT	Jean-François	Réanimation
TONETTI	Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologique
TOUSSAINT	Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
VANZETTO	Gérald	Cardiologie
VUILLEZ	Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
WEIL	Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
ZAOUI	Philippe	Néphrologie
ZARSKI	Jean-Pierre	Gastroentérologie; hépatologie; addictologie

**Maître de Conférence des Universités - Praticien Hospitalier
2011-2012**

Nom	Prénom	Intitulé de la discipline universitaire
BONNETERRE	Vincent	Médecine et santé au travail
BOTTARI	Serge	Biologie cellulaire
BOUTTONAT	Jean	Cytologie et histologie
BRENIER-PINCHART	Marie-Pierre	Parasitologie et mycologie
BRIOT	Raphaël	Thérapeutique; médecine d'urgence
CALLANAN-WILSON	Mary	Hématologie; transfusion
CROIZE	Jacques	Bactériologie-virologie
DERANSART	Colin	Physiologie
DETANTE	Olivier	Neurologie
DUMESTRE-PERARD	Chantal	Immunologie
EYSSERIC	Hélène	Médecine légale et droit de la santé
FAURE	Julien	Biochimie et biologie moléculaire
GILLOIS	Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
GRAND	Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
HENNEBICQ	Sylviane	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
HOFFMANN	Pascale	Gynécologie-obstétrique
LABARERE	José	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
LAPORTE	François	Biochimie et biologie moléculaire
LARDY	Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
LARRAT	Sylvie	Bactériologie-virologie
LAUNOIS-ROLLINAT	Sandrine	Physiologie
MALLARET	Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MAUBON	Danièle	Parasitologie et mycologie
MC LEER (FLORIN)	Anne	Cytologie et histologie
MOREAU-GAUDRY	Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MOUCHET	Patrick	Physiologie

PACLET	Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PASQUIER	Dominique	Anatomie et cytologie pathologiques
PAYSANT	François	Médecine légale et droit de la santé
PELLETIER	Laurent	Biologie cellulaire
RAY	Pierre	Génétique
RIALLE	Vincent	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
SATRE	Véronique	Génétique
STASIA	Marie-Josée	Biochimie et biologie moléculaire
TAMISIER	Renaud	Physiologie

Remerciements

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Thierry Bougerol

Professeur de Psychiatrie

Vous nous faites l'honneur d'accepter de présider ce jury et de juger notre travail.

Nous vous sommes très reconnaissants de nous avoir accueillis comme interne dans votre service. Nous avons pu apprécier pendant notre cursus votre disponibilité, vos conseils et la richesse de vos enseignements.

Nous vous remercions pour votre soutien, vos précieux conseils et votre disponibilité durant l'élaboration de ce travail.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Patrick Clervoy

Professeur de Psychiatrie et de Psychologie clinique appliquée aux armées à
l'École du Val-de-Grâce

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Votre savoir si riche en matière de psychotraumatisme est une réelle source d'inspiration pour nous. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance. Soyez assuré de notre sincère gratitude, et de notre profond respect.

A notre Juge,

Monsieur le Professeur Vincent Danel

Professeur de toxicologie

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail. Nous tenons à vous remercier d'avoir accepté d'être membre de notre jury de thèse. Nous n'avons pas eu la chance de vous avoir comme maître au cours de l'enseignement de la médecine. Votre présence en ce jour est d'autant plus valorisante.

Nous vous prions de croire en notre plus grande reconnaissance.

A notre Juge et Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Philippe Vittini

Psychiatre

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail.

Nous vous sommes très reconnaissants de nous avoir confié ce sujet et d'avoir accepté de diriger notre travail. Vous avez su nous orienter, nous conseiller et nous soutenir avec bienveillance tout au long de l'élaboration de notre thèse.

Nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement lors des séminaires.

Soyez assuré de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

Madame le Professeur Françoise Carpentier
Professeur de Médecine d'urgence et de Thérapeutique

Nous avons été très touchés par votre accueil, et votre grande disponibilité lors de notre passage comme interne dans le service des urgences.

Nous vous exprimons ici l'assurance de notre profond respect.

Aux médecins et à l'équipe de l'UCAP/APEX

Vous êtes à l'origine de ce projet. Nous espérons vous avoir donné satisfaction. Nous souhaitons vous exprimer tous nos remerciements pour vos conseils, votre soutien et vos encouragements dans la réalisation de ce travail.

Au Dr Catherine Marimoutou et Aissata Dia pour leurs conseils en épidémiologie statistique.

Au Dr Frédéric Paul.

A Monsieur le Docteur Jean Paul Chabannes
Psychiatre des Hôpitaux

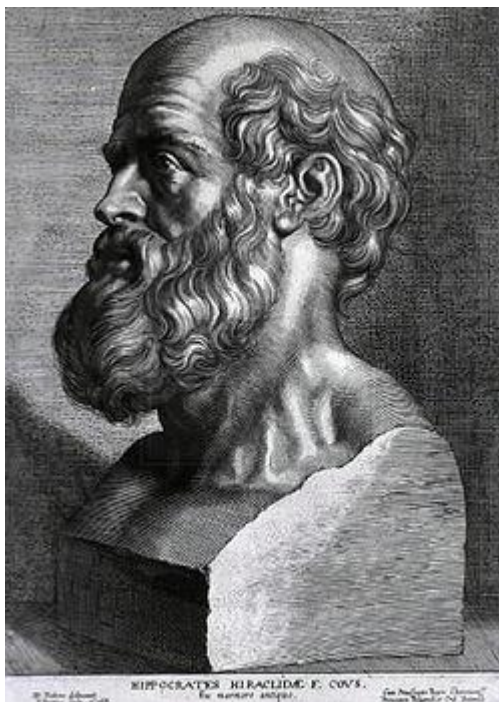
Votre proximité fût toujours rassurante depuis les premiers jours jusqu'aux derniers jours d'internat. Vous nous avez très souvent conseillé, aidé, accompagné tout au long de ces quatre années. Nous vous exprimons nos sincères remerciements et notre profond respect.

Pour ma formation professionnelle, un grand merci à mes maîtres de stage et aux équipes des services dans lesquels j'ai effectué mon internat.

Aux personnes qui ont accepté de nous rencontrer pour notre étude, nous vous remercions vivement pour votre accueil.

Nous avons été profondément touchés par vos témoignages. Ces rencontres ont été pour nous très enrichissantes.

A toute ma famille et mes amis, pour votre chaleur humaine, votre patience et votre soutien.



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y 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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant 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 fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....1

PARTIE I Théories et Clinique autour de la Névrose Traumatique et de l'Etat de Stress

Post-Traumatique3

1 Modèles théoriques 4

1.1 Le Traumatisme Psychique 4

1.2 Du Traumatisme psychique à la Névrose Traumatique 6

1.2.1 Perspective historique : aux origines de la Névrose Traumatique..... 6

1.2.2 Pierre Janet (1859-1947)..... 9

1.2.3 Sigmund Freud (1856-1939)..... 10

1.2.4 Sandor Ferenczi (1873-1933) 13

1.2.5 Otto Fénichel (1897-1946) 15

1.3 De la Névrose Traumatique à l'Etat de Stress Post-Traumatique..... 16

1.3.1 Perspective historique suite : la reconnaissance de l'ESPT 16

1.3.2 Modèle phénoménologique..... 17

1.3.2.1 Claude Barrois..... 17

1.3.2.2 Louis Crocq 17

1.3.2.3 François Lebigot..... 18

1.3.3 De la Conception française de la Névrose Traumatique à l'Etat de Stress Post-Traumatique19

1.3.3.1 Définition des concepts de Stress adapté et dépassé 20

1.3.3.2 Période immédiate 21

1.3.3.3 La période post-immédiate 22

1.3.3.4 La période chronique..... 22

1.3.3.5 Formes cliniques 23

1.4 Les Modèles cognitivo-comportementaux de l'ESPT..... 25

1.4.1 Modèle de Mowrer (1960)..... 26

1.4.2 Modèle de Foa et Rhothbaum (1993, 1998) 26

1.4.3 Modèle d'Horowitz (1976, 1996) 27

1.4.4 Modèle de Jannof-Bullman (1985, 1992) 27

1.4.5 Modèle de Brewin, Dalglheish, et Joseph (1996) 28

1.4.6 Modèle d'Ehlers et Clark (2000)..... 28

1.5 Modèle neurocognitif de l'ESPT..... 29

1.5.1 Les circuits neuroanatomiques de la peur et du stress..... 29

1.5.1.1 Structures anatomiques 30

1.5.1.2 Le conditionnement de peur chez l'animal et chez l'homme..... 30

1.5.2 Neuroimagerie de l'ESPT 33

1.5.2.1 Rôle de l'amygdale..... 34

1.5.2.2	Rôle du volume hippocampique	34
1.1.1.1	Rôle du cortex sensoriel	35
1.1.1.2	Rôle du cortex préfrontal médian	36
1.1.1.3	Rôle du cortex cingulaire antérieur	36
1.1.2	Neurobiologie de l'ESPT	38
1.1.2.1	Biologie du stress en situation normale	38
1.1.2.2	Anomalies de l'axe corticotrope chez les sujets avec ESPT	39
1.1.3	Synthèse des liens entre hypothèses de conditionnement de la peur, hypothèses neurobiologiques, et corrélation en neuroimagerie dans l'ESPT	46
1.1.4	Neurophysiologie de la mémoire	48
1.1.4.1	Description des différents types de mémoire à long terme	48
1.1.4.2	Les étapes de la mémorisation	49
1.1.4.3	Les structures anatomiques de la mémoire	49
1.1.4.4	La mémoire émotionnelle	51
1.1.4.5	Trouble de la mémoire déclarative chez les sujets avec ESPT	52
1.1.5	Théorie neurocognitive de Brunet A, Sergerie V et Corbo K (2007).....	55
2.	Clinique de l'ESPT	57
2.1.1	Critères diagnostiques selon le DSM-IV-TR	57
2.1.2	Révisions des critères proposées pour le DSM-V	60
2.1.3	Evolution de l'ESPT	63
2.1.4	Diagnostiques différentiels	63
2.2.1	Taux d'exposition aux événements traumatiques	64
2.2.1.1	En population générale	64
2.2.1.2	Dans la population des patients atteints de troubles mentaux	66
2.2.2	Prévalence de l'ESPT	68
2.2.2.1	En population générale	68
2.2.2.2	Dans la population des patients atteints de troubles mentaux	69
2.2.3	Répartition de l'ESPT en fonction de l'âge	71
2.2.4	Comorbidités	71
2.2.4.1	En population générale	71
2.2.4.2	Dans la population des patients atteints de troubles mentaux	72
2.2.5	Comportements suicidaires et ESPT.....	72
2.2.6	Recours aux soins	73
2.3.1	Facteurs de risque prétraumatiques	75
2.3.1.1	Genre	75
2.3.1.2	Antécédents psychiatriques	76
2.3.1.3	Traumatisme antérieur	76
2.3.1.4	Génétique	76
2.3.2	Facteurs de risque péritraumatiques	77

2.3.2.1	Type d'événement	77
2.3.2.2	Sévérité de l'événement	77
2.3.2.3	Détresse péritraumatique	77
2.3.2.4	Dissociation péritraumatique	78
2.3.2.5	Autres facteurs	78
2.3.3	Facteurs de risque post-traumatiques	78
2.3.4	Facteurs de protection	79
2.3.4.1	Soutien social	79
2.3.4.2	Résilience	79
2.4.1	Thérapeutiques des phases immédiates et post-immédiates	80
2.4.1.1	Interventions Psychothérapiques Post Immédiates	81
2.4.1.2	Traitement pharmacologique	82
2.4.2	Thérapeutiques de la phase chronicisée (ESPT)	83
2.4.2.1	Psychothérapies psychodynamiques	83
2.4.2.2	Psychothérapies cognitivo-comportementales	84
2.4.2.3	L'EMDR (Eyes Movement Desensitization and Reprocessing)	85
2.4.2.4	Pharmacothérapie	85
2.4.3	Thérapeutiques spécifiques dans la population des patients atteints de troubles mentaux	87

***PARTIE II ETUDE*.....89**

1	Contexte de l'étude	90
2	Hypothèse de recherche et objectifs	94
3	Sujets et méthode	95
3.1	Population étudiée	95
3.2	Méthodologie	96
3.2.1	Chez tous les sujets inclus	96
3.2.1.1	Collecte des données socio-démographiques	96
3.2.1.2	Evaluation de la consommation de soin	96
3.2.1.3	Mesure de la qualité de vie	97
3.2.1.4	Mesure du handicap/incapacités	98
3.2.1.5	Evaluation des événements traumatiques	99
3.2.2	Chez les sujets avec antécédents traumatiques	99
3.2.2.1	Recherche d'un ESPT	99
3.2.2.2	Evaluation des comorbidités ¹ et de la suicidabilité ²	100
3.2.2.3	Mesure des facteurs de risque péritraumatiques	101
3.2.2.4	Mesure des facteurs de risque postraumatiques (Annexe H)	102
3.2.2.5	Arbre décisionnel	103
3.2.3	Analyses statistiques	103

4	Résultats	104
4.1	Description de la population d'étude	104
4.1.1	Taux de participation	104
4.1.2	Données socio-démographiques de la population d'étude	105
4.1.3	Motif de consultation aux urgences de la population d'étude	106
4.1.4	Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) de la population d'étude	107
4.2	Description du groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques	108
4.2.1	Taux d'exposition aux événements traumatiques	108
4.2.2	Données socio-démographiques du groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques	109
4.2.3	Motif de consultation aux urgences du groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques	110
4.2.4	Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) du groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques.....	111
4.3	Description du groupe de sujets avec ESPT	112
4.3.1	Prévalence de l'ESPT	112
4.3.2	Données socio-démographiques du groupe de sujets avec ESPT	113
4.3.3	Motif de consultation aux urgences du groupe de sujets avec ESPT	114
4.3.4	Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) du groupe de sujets avec ESPT	115
4.3.5	Taux d'exposition aux événements traumatiques du groupe de sujets avec ESPT.....	116
4.3.6	Comorbidités et handicap du groupe de sujets avec ESPT	117
4.3.6.1	Comorbidités	117
4.3.6.2	Risque Suicidaire.....	117
4.4	Analyse des facteurs de risque de développement et de retentissement de l'ESPT.....	118
4.4.1	Facteurs de risque de développement de l'ESPT	119
4.4.1.1	Facteurs prétraumatiques	119
4.4.1.2	Facteurs péritraumatiques	121
4.4.1.3	Facteurs posttraumatiques	122
4.4.2	Pathologies associées et risque suicidaire	123
4.4.2.1	Comparaison du type de comorbidités observées entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT	123
4.4.2.2	Comparaison du risque suicidaire observé entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT	124
4.4.3	Retentissement de l'ESPT.....	124
4.4.3.1	Qualité de vie	124
4.4.3.2	Handicap.....	125
4.4.3.3	Consommation de soins	126

4.5	Analyse du retentissement des événements traumatiques	127
4.5.1	Qualité de vie	127
4.5.2	Handicap	128
4.5.3	Consommation de soins	129
5	Discussion	130
	<i>CONCLUSION GENERALE.....</i>	139
	<i>PARTIE II BIBLIOGRAPHIE.....</i>	143
	<i>PARTIE III ANNEXES</i>	166
	<i>PARTIE IV RESUME</i>	207

INTRODUCTION

L'état de stress post-traumatique (ESPT) est la pathologie la plus grave et la plus spécifique qui peut résulter de la confrontation d'un individu à un événement traumatique. Ainsi, cette confrontation peut être à l'origine d'un ébranlement des trois convictions personnelles de l'individu, à savoir : *invulnérabilité, environnement protecteur, autrui secourable* (Crocq, 2007).

De ce fait, les événements traumatiques génèrent potentiellement chez l'individu un état de fragilité extrême dans lequel l'ensemble de son équilibre (psychologique, familial, socioprofessionnel) peut être totalement perturbé, de façon immédiate et pour une durée indéterminée (court, moyen, ou long terme). Ces conséquences, lourdes, peuvent l'être à la fois pour l'individu, pour son entourage, mais aussi pour la société.

L'état de stress post-traumatique a suscité ces dernières années de nombreux travaux de recherches dans les populations générales ou spécifiques, tant sur les plans épidémiologique, que neurobiologique ou encore thérapeutique. Les résultats de ces différentes études ont indiqué, entre autre, que l'état de stress post-traumatique constituait un véritable enjeu de santé publique (Ducrocq, 2009).

Pour l'individu, l'impact du développement d'un état de stress post-traumatique est souvent important au quotidien. Ce trouble est en règle générale associé à une grande comorbidité, son évolution fluctuante peut être chronique et enfin, il constitue un facteur de risque de suicidabilité.

Pour la société, le coût médico-social de ce trouble serait significativement supérieur à celui des autres troubles anxieux (Marciniak et al., 2005).

Cependant, les recherches sur les états de stress post-traumatique restent jusqu'à présent très limitées quantitativement dans la population spécifique des patients atteints de troubles mentaux.

Les raisons évoquées font état d'un défaut de spécificité des outils d'évaluation des événements traumatiques et des symptômes de l'ESPT dans cette population, outils ayant été développés en population générale. En outre, la capacité à rendre compte de façon fiable des souvenirs traumatiques et des symptômes traumatiques, des risques de « sur stimulation » sont évoqués pour ces patients.

Dès lors, nous bénéficions de peu de données quant aux manifestations et aux conséquences cliniques, mais aussi aux thérapeutiques propres à l'état de stress post-traumatique dans cette

population spécifique. Ceci apparaît d'autant plus surprenant que les données existantes concernant cette population suggèrent que les événements traumatiques et l'état de stress post-traumatique seraient très répandus dans celles-ci en comparaison à la population générale (Grubaugh et al., 2011). De plus, il existerait dans cette population spécifique un sous diagnostic de ce trouble, et en conséquence un défaut de prise en charge spécifique de ces personnes (Grubaugh et al., 2011), responsable d'une sévérité des symptômes de l'ESPT et d'une exacerbation des symptômes de la pathologie pré existante (Mc Farlane et al., 2001).

Toutefois, des études récentes confirment la validité et la fiabilité de certains instruments d'évaluation des événements traumatiques et des symptômes de l'ESPT dans cette population et encouragent le développement d'études ultérieures (Mueser et al., 2002 ; Gearon et al., 2004).

Dans un premiers temps, nous développerons les concepts et les théories qui leurs sont associées au travers de deux parties. Dans la première, nous aborderons l'état de stress post-traumatique dans sa définition. Plus spécifiquement, nous reviendrons sur l'origine et l'historique de ce trouble à travers la névrose traumatique. Parallèlement, nous développerons les différents modèles théoriques explicatifs de ce trouble et nous aborderons également la pathologie selon une approche neurocognitive. Nous poursuivrons par des données épidémiologiques, les facteurs de risque et les thérapeutiques actuellement recommandées dans la prise en charge des états de stress post-traumatique, en population générale et dans la population spécifique des patients atteints de troubles mentaux.

La deuxième partie, empirique, présentera une étude épidémiologique descriptive, que nous avons réalisée sur un échantillon de 108 sujets porteurs de troubles mentaux et consultant le service des urgences pour un motif psychiatrique. Dans celle-ci sera proposé la méthodologie de notre travail d'évaluation, les instruments de mesure utilisés pour cette étude, notre protocole de recherche et les résultats obtenus. Ces résultats nous conduiront à discuter l'intérêt d'un dépistage de l'état de stress post-traumatique dans la population des patients atteints de troubles mentaux. Après avoir discuté de ces résultats, nous indiquerons les limites de notre recherche pour enfin proposer une conclusion générale synthétisant notre étude.

**PARTIE I Théories et Clinique autour de la Névrose
Traumatique et de l'Etat de Stress Post-Traumatique**

1 MODELES THEORIQUES

1.1 Le Traumatisme Psychique

D'un point de vue étymologique, le mot *trauma* est issu du grec *traumatōs*. Il signifie au sens propre *blessure*, et au sens figuré *désastre* ou encore *échec*. A l'origine, ce terme était utilisé au 19^{ème} siècle dans le cadre de la pathologie chirurgicale et était réservé aux atteintes corporelles. Par la suite, le terme *trauma* est devenu une métaphore du traumatisme corporel relatif aux blessures psychiques. Ainsi par extension, ce terme a été utilisé par les psychiatres, pour désigner les phénomènes psychiques pouvant résulter de la confrontation brutale et soudaine d'un individu à un événement menaçant son intégrité physique et/ou psychique.

Il n'existe actuellement pas de définition consensuelle pour le traumatisme psychique. Pour certains auteurs, la définition du traumatisme psychique est liée au concept de stress, pour d'autres, elle est indissociable de la psyché. Néanmoins, tous s'accordent pour souligner l'importance de l'événement qui peut en être à l'origine. Cette notion de traumatisme psychique interroge l'Homme sur sa représentation de la Mort. Elle dépasse ainsi le seul domaine de la médecine et de la psychiatrie, en rejoignant celui de la philosophie et de la métaphysique. La transposition du traumatisme physique au traumatisme psychique permet de retrouver certaines constances communes : celle d'un choc violent, celle d'une effraction, et celle de conséquences sur l'ensemble de l'organisation (Laplanche et Pontalis, 1978). Ainsi, l'événement doit être soudain, imprévu, violent, et générer chez le sujet une effraction. Celle-ci peut être physique initialement, mais elle est, et reste essentiellement psychique. Cet impact du traumatisme psychique sur la personne est à l'origine d'une désorganisation psychique ou encore *choc émotionnel*.

Si nous en revenons aux premières définitions de Freud (1920), le *trauma* constituait un choc violent, affectant le sujet qui ne s'y attendait pas, et s'accompagnant d'effroi. Par la suite, Laplanche et Pontalis (1978) se sont inspirés des définitions de Freud et ont considéré que le traumatisme psychique était un «*événement de la vie du sujet qui se définit par son intensité, l'incapacité où se trouve le sujet d'y répondre de manière adéquate, le bouleversement et les effets pathogènes durables qu'il provoque dans l'organisation psychique*». Ils complétèrent cette définition en ajoutant que le traumatisme se caractérise «*par un afflux d'excitations qui est excessif, relativement à la tolérance du sujet et à sa capacité à maintenir et à élaborer psychiquement ces excitations*».

Quant aux psychiatres de l'école française, tels Louis Crocq (1999), Claude Barrois (1988) et François Lebigot (2001), ils introduisirent au cœur de la définition du trauma, la question

du sens d'une rencontre *non manquée* avec le réel de la mort, mais aussi ce qui en résulte, soit le *bouleversement profond* de l'être dans ses rapports au monde et avec lui-même (Crocq, 1999).

Ainsi, l'expérience traumatique selon Louis Crocq (1999), constitue une pathologie de l'effroi, où le trauma n'apparaît pas juste comme une effraction psychique, mais aussi comme une négation de tout ce qui était valeurs et sens, « *il est surtout aperception du néant mystérieux et redouté* ». Il définit le traumatisme psychique tel qu'un « *phénomène d'effraction du psychisme et de débordement de ses défenses par les excitations violentes afférentes à la survenue d'un événement agressant ou menaçant pour la vie ou l'intégrité (physique ou psychique) d'un individu, qui y est exposé comme victime, témoin ou acteur* ». L'événement traumatique pour Louis Crocq (1999) présente certaines spécificités que sont les sentiments de frayeur, d'horreur, d'impuissance. Cette expérience se caractérise par son absence de secours lors de la confrontation brutale à la *réalité de la mort*. Il en résulte l'*effroi*, comme une incapacité à attribuer un sens à celle-ci.

Pour Claude Barrois (1988), le traumatisme psychique résulte d'une rencontre entre « *une situation extérieure de danger extrême et l'état psychique intérieur* ». Selon lui, le traumatisme psychique serait une situation de crise et de conflit survenant dans les suites d'une « *menace réelle de mort accidentelle* ». Le traumatisme psychique apparaît comme « *un corrélât conscient et inconscient de la rupture et/ou de la crise sous des modalités pathologiques* ». Il compare le traumatisme psychique à une *blessure ouverte* où les symptômes ne seraient que des *pansements de fortune*. Le conflit lui, serait à l'origine d'une « *potentialité immanente de solution* ». Enfin, Claude Barrois (1988) énonce le *manque radical* comme constitutif d'un vide absolu auxquels seuls « *une construction, un endiguement pourraient apporter une potentialité créatrice et un horizon symbolique* ».

Et enfin, pour François Lebigot (2001) le traumatisme psychique est « *une souffrance venant de l'intérieur de l'appareil psychique dans lequel a pénétré et s'est incrustée une image de néantisation qui est destinée à demeurer là longtemps voire toute la vie du sujet* ». Pour illustrer ses propos, François Lebigot (2001) compare l'*appareil psychique normal* à une vésicule constituée d'une membrane protectrice qui repousse les énergies en excès venant de l'extérieur. Lorsqu'il y a traumatisme psychique, on observe un afflux d'excitations violentes qui aboutissent à une effraction de la membrane de protection puis à un envahissement de l'appareil psychique. L'image traumatique s'introduit ainsi dans l'appareil psychique de l'individu et se comporte alors à la manière d'un *corps étranger interne*. A cette réaction sont associés la sidération et l'effroi, puis secondairement l'angoisse. Pour François Lebigot (2001), l'effroi constitue ce processus d'horreur résultant de « *la rencontre*

avec le réel de la mort ». Le trauma est ainsi directement incriminé dans le bouleversement fondamental du fonctionnement du sujet.

Pour ce qui est des psychiatres américains (Association Psychiatrique Américaine, 2000), ils mettent quant à eux l'accent sur le stress qui découle de l'événement traumatique. Ainsi, ils le caractérisent comme l'expérience d'un individu qui a « *vécu ou été témoin ou été confronté à un ou des événements, durant lesquels des individus ont pu mourir ou être gravement blessés ou bien été menacés de mort ou de graves blessures ou bien durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée* » (critère A1 DSM-IV-TR). La réaction du sujet doit avoir été marquée par certaines caractéristiques que sont « *une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur* » (critère A2 DSM-IV-TR).

Les différentes approches du traumatisme psychique que nous venons de citer ne sont pas unanimes concernant sa définition. Néanmoins, elles s'accordent à souligner la force et l'importance de l'événement à l'origine de celui-ci. Elles livrent également une donnée constante qui est le phénomène d'effraction du psychisme résultant d'une rencontre avec la mort.

Nous avons répertorié dans la littérature quatre modèles théoriques qui tentent d'expliquer les processus par lesquels se créent le traumatisme psychique et les troubles psychiques qui en découlent. Il s'agit des modèles psychanalytiques, phénoménologiques, cognitivo-comportementaux et enfin plus récemment neurocognitifs. Dans les parties suivantes, nous allons, parallèlement à la perspective historique, développer ces différentes approches théoriques.

1.2 Du Traumatisme psychique à la Névrose Traumatique

Après avoir défini le traumatisme psychique et avant de détailler les premières théories psychologiques, il nous apparaît nécessaire de revenir sur l'historique et les précurseurs de ce concept. Nous allons retracer cette perspective historique en nous référant principalement aux propos de Louis Crocq (1999) et Claude Barrois (1988).

1.2.1 Perspective historique : aux origines de la Névrose Traumatique

Les troubles psychiques de guerre ont été décrits de longue date et Homère, (1000 avant J-C) dans *L'Iliade*, contient déjà certaines manifestations caractéristiques des hommes au combat (effroi, angoisse, sidération).

Dans le domaine médical, Hippocrate (400 avant J-C) détaillait dans son *Traité des songes*, des rêves traumatiques qui affectaient particulièrement les soldats. Les soldats se voyaient combattre dans ces rêves récurrents.

D'autres auteurs tels Hérodote, historien, (450 avant J-C) qui dans son *Livre VII Polymnie* rapportait le cas d'un militaire atteint de cécité à la suite d'une réaction d'effroi, en plein combat. « *Lors de la bataille de Marathon, tandis qu'il luttait avec courage, Epizelos vit venir à lui un ennemi de haute taille et armé. Cet homme passa près de lui sans le voir et tua son camarade à ses côtés. A cet instant, Epizelos devint aveugle et le resta jusqu'à la fin de ses jours* ».

Lucrèce (55 avant J-C) relatait quant à lui dans *De Natura Rerum* certains symptômes qui évoquent le syndrome de répétition (Barrois, 1988) : « *Les hommes dont l'esprit est occupé des grandes et violentes actions qu'ils ont accomplies, répètent et revivent leurs exploits dans leurs rêves, beaucoup affrontent la mort ... Les rois prennent des villes d'assaut ; ils se lancent dans la mêlée, crient comme s'ils étaient égorgés. D'autres se débattent, gémissent et emplissent l'air de leurs clameurs* ».

A partir du XVII^e siècle, c'est essentiellement grâce aux médecins militaires que la notion de névrose traumatique s'est développée.

Pinel, au début du XVIII^e siècle lors de la Révolution Française, a observé chez des soldats et des civils, des troubles psychiques consécutifs à des chocs émotionnels. Il les présenta dans sa *Nosographie Philosophique* (1807) où l'on peut retrouver une description précise d'une névrose traumatique de guerre (Crocq, 1999).

Des médecins militaires tels que Desgenettes, Percy et Larrey tentèrent d'identifier les mécanismes physiologiques de la névrose traumatique. Cela aboutit à des descriptions extrêmement précises des manifestations aiguës présentées par les combattants sur les champs de bataille. Le *Syndrome du vent de boulet* faisait référence aux états de sidération stuporeuse des soldats déterminés par l'explosion des obus, et la *Nostalgie* décrivait l'affection de l'âme qui touchait les jeunes recrues enrôlées de force (Crocq, 1999).

Suite à la guerre de Sécession (1861-1865), de nombreux cas de *Nostalgies* furent dénombrés. Silas Weir Mitchell recensa 3500 cas de *Nostalgies* chez les combattants nordistes. Cette *Nostalgie* touchait particulièrement les soldats les plus jeunes et les moins expérimentés et se caractérisait par des pensées obsessionnelles et une perte d'appétit. Elle était traitée par une permission.

C'est le médecin militaire Jacob Mendez Da Costa (1871) qui fit usage le premier du terme de *Cœur du soldat*, encore appelé *Syndrome de l'effort* pour décrire les symptômes neurovégétatifs de la névrose traumatique de guerre. Pour Claude Barrois (1988), il s'agissait de descriptions de formes aiguës de syndromes psychotraumatiques.

Par la suite, c'est lors de la découverte de l'inconscient que la recherche sur la névrose traumatique s'est poursuivie.

Oppenheim (1888) introduisit le premier l'appellation *Névrose traumatique* à la suite des premiers accidents de chemin de fer. Dans son ouvrage intitulé *Névroses Traumatiques*

(1888), il présenta 41 cas de personnes atteintes de symptômes psychiques et nerveux dans les suites d'accidents d'usine et de chemin de fer. Ces rescapés étaient obnubilés par le souvenir de l'accident, ils étaient sujets à des crises d'anxiété réactionnelles à tout ce qui pouvait le rappeler, ils étaient aussi assaillis par des cauchemars de reviviscence et étaient perturbés au niveau affectif pleurant « *face à des spectacles qui les laissaient jadis indifférents* ». Ainsi, cette névrose traumatique se caractérisait par des souvenirs obsédants de l'accident, des troubles du sommeil, des cauchemars de reviviscences, une phobie du train, et une labilité émotionnelle. Il insista sur l'importance de l'effroi qui désorganise le psychisme et aboutit à son altération. Il écrivit également que la confrontation physique à un accident pouvait entraîner la création dans le cerveau d'une lésion. Il en résultait alors une perturbation importante du système nerveux avec de nombreuses complications possibles (dépressions, paralysies etc...).

Charcot retint également l'origine *émotionnelle des troubles* mais pour lui, ce qu'identifiait Oppenheim (1888) était de l'hystérie « *il ne faut pas s'imaginer qu'un sujet qui devient hystéro-neurasthénique, par exemple, pour avoir failli être tamponné en traversant la voie ferrée, est malade au même titre que tel autre voyageur qui a subi les effets matériels et psychiques d'une collision* ».

Pour Oppenheim, la distinction entre hystérie et névrose traumatique était nécessaire. Selon lui, les névroses traumatiques résultaient directement de l'évènement traumatique.

Janet (1889) quant à lui dans sa thèse intitulée *L'automatisme psychologique* (1889), détailla plusieurs cas de névroses dues à un traumatisme psychique. C'est en 1919, dans un ouvrage intitulé *Les Médications Psychologiques* (1919) qu'il exposa sa théorie.

Freud et Joseph Breuer dans *l'Études Sur L'Hystérie* (1895), étudièrent l'impact de la dissociation et du traumatisme dans la genèse de l'hystérie.

Dans son livre intitulé *Introduction à la Psychiatrie Clinique* (1901), Kraepelin utilisa quant à lui le terme de *Névrose d'effroi*. Il précisa qu'elle présentait toujours une même série de symptômes et qu'elle ne résultait d'aucune atteinte organique mais bel et bien d'un traumatisme psychique.

La période de la première guerre mondiale fut l'occasion, par le nombre important de névroses traumatiques, d'en préciser le tableau clinique et de les définir comme une entité distincte des grandes névroses de l'époque.

Le terme *Névrose de guerre* fut utilisé la première fois par le médecin allemand de la croix rouge, Honigam, lors de la guerre russo-japonaise en 1905.

Les théories psychanalytiques du trauma se sont particulièrement développées au cours de cette période. Ferenczi, Abraham, Simmel, médecins psychanalystes militaires mirent en évidence l'importance de l'élément psychique dans la névrose de guerre.

Pour Simmel, en 1918, celle-ci se caractérisait par le *changement d'âme* ou *l'ensevelissement de la personnalité*.

Cette perspective historique permet de dégager plusieurs éléments de compréhension concernant les provenances de la névrose traumatique. À l'origine de la névrose traumatique est la névrose de guerre, qui apparaît comme une variante de celle-ci (Crocq 1999).

La névrose hystérique quant à elle, avait également entamé le questionnement sur le rôle des traumatismes, dans la genèse des troubles mentaux. C'est à travers les études sur la névrose hystérique et la découverte de l'inconscient que se sont développées les premières théories psychologiques du traumatisme psychique et de ses conséquences, les névroses traumatiques. Ainsi, Pierre Janet, Sigmund Freud et Sandor Ferenczi tentèrent d'expliquer la pathogénie du *trauma* tel que nous allons l'exposer dans les paragraphes suivants.

1.2.2 Pierre Janet (1859-1947)

La théorie de Pierre Janet concernant le traumatisme psychique et son origine cognitivo-émotionnelle connaît actuellement un regain d'intérêt.

Dans sa thèse intitulée *L'Automatisme Psychologique* (1889), Janet défendit l'origine traumatique de certaines *hystéries*. Pour Janet, quelque soit l'origine du traumatisme, le rôle de l'émotion et des sentiments associés était prépondérant. Janet a distingué deux niveaux de vie psychique : un niveau supérieur, conscient, et un niveau inférieur, qui était celui de *L'Automatisme Psychologique*.

Pour Janet, la *pensée normale* synthétiserait les niveaux conscient et inconscient, ce qui permettrait l'unité du Moi. Les émotions extrêmes, l'épuisement pourraient être à l'origine d'un *rétrécissement du champ de la conscience*. Janet insista sur les prédispositions individuelles.

Chez certains sujets, ce *rétrécissement du champ de la conscience* ne favoriserait plus une synthèse correcte. Certains éléments seraient synthétisés par la conscience, tandis que les autres seraient synthétisés par l'inconscient. Il s'opèrerait alors une *désagrégation psychologique* ou encore *dissociation* qui expliquerait que certaines pensées, émotions ou comportements, pourraient alors fonctionner de façon automatique. Les pensées isolées qui échapperaient au fonctionnement global ont été appelées par Janet *idées fixes*. Elles se développeraient de façon autonome et en dehors de la volonté de la conscience individuelle.

« La puissance de semblables idées dépend de leur isolement, elles grandissent, s'installent dans la pensée à la façon d'un parasite et ne peuvent plus être arrêtées dans leur développement par les efforts du sujet, parce qu'elles sont ignorées, qu'elles existent à part dans une seconde pensée séparée de la première » (Janet, 1889).

Pour Janet, ce seraient les traumatismes psychologiques qui seraient à l'origine de la *dissociation*. Ainsi, ils affaibliraient la capacité de synthèse et provoqueraient un état de faiblesse psychologique, dans lequel les éléments dissociés pourraient revenir à la

conscience. L'*idée fixe*, inconsciente, étant une conséquence de cet affaiblissement. Pour Janet, il apparaissait important de rechercher ces *idées fixes* inconscientes en utilisant des voies telles que l'hypnose.

Pour illustrer sa thèse, Janet présenta le cas de Marie. Il s'agissait d'une jeune hystérique de 19 ans considérée comme folle et inguérissable. Lors de ses crises convulsives et de délire, elle présentait ce que nous appellerions aujourd'hui des symptômes de reviviscence, conséquences de traumatismes antérieurs mis à jour par Janet grâce à l'hypnose.

« *Quand une personne, tourmentée par un mauvais souvenir, part en voyage pour l'oublier, le chagrin monte en croupe et galope avec lui* » (Janet, 1889).

Janet a abouti à trois résultats fondamentaux (Kédia, 2009) :

- les symptômes de certains patients pourraient être en relation avec des événements traumatiques,
- une dissociation de la conscience surviendrait chez eux à certains moments et pourrait laisser émerger une personnalité seconde, liée à une *idée fixe* inconsciente,
- la modification d'un souvenir traumatique sous hypnose pourrait faire disparaître les symptômes.

La conception de Janet de la dissociation psychique présente aujourd'hui une importance majeure dans le champ de la psychotraumatologie (Kedia, 2009).

1.2.3 Sigmund Freud (1856-1939)

Freud quant à lui, a conféré au traumatisme psychique un rôle déterminant dans l'étiologie de l'hystérie. Ainsi, il développa tout d'abord en 1892 dans les *Etudes sur L'Hystérie* (1895), une théorie dite *pan-traumatique* (cité par Barrois, 1988), ou névrose hystérique et névrose traumatique étaient toutes deux déclenchées par un même mécanisme, et au point de vue de la psychopathologie se confondaient :

« *Dans la névrose traumatique, la maladie n'est pas vraiment déterminée par une passagère blessure du corps, mais bien par une émotion : la frayeur, par un traumatisme psychique* » (Freud, 1895).

« *Il y a une analogie existant, au point de vue de la pathogénie, entre l'hystérie banale et la névrose traumatique et justifie une conception d'hystérie traumatique* » (Freud, 1895).

A travers cette théorie, Freud mis l'accent sur la représentation de l'événement vécue comme un *corps étranger interne*. C'est l'émotion liée à cet événement qui serait responsable du traumatisme psychique.

Puis Freud élaborait la *Théorie de la Séduction* (1895-1897) dans laquelle le traumatisme était à l'origine une effraction traumatique, sexuelle, passive et passée, d'un adulte sur un enfant. Il décomposa le mécanisme traumatique en deux scènes, décrites dans *l'Esquisse d'une psychologie scientifique* (1895).

La première scène, dite de *séduction*, serait celle durant laquelle l'enfant subirait passivement l'abus sexuel de la part de l'adulte. Elle serait à l'origine du refoulement de la sexualité. La deuxième, dans *l'après coup*, se situerait à la puberté et serait souvent d'apparence anodine. C'est cette dernière qui donnerait au premier événement sa valeur traumatique et engendrerait les troubles, soit la constitution de la névrose. Ainsi, dans la *Théorie de la Séduction*, Freud s'éloigna de la question des névroses traumatiques. L'étiologie de l'hystérie se trouvait dans un événement traumatique, mais de nature sexuelle, et cela dans le cadre de *l'après coup*.

Pour Barrois (1988), cette notion d' *après coup* peut être transposée dans les traumatismes non sexuels, à savoir le risque de mort.

Freud en 1897 abandonna ce modèle où l'action traumatique était externe pour un modèle où l'action traumatique apparaissait interne, fantasmée. De 1905 à 1920, Freud développa dans *Les Trois Essais sur la Théorie Sexuelle*, les théories sexuelles infantiles où les traumatismes apparaissaient comme la résultante de fantasmes inconscients.

Les théories de Freud concernant le traumatisme ont progressivement évolué vers une conception *économique de l'appareil psychique* où le traumatisme n'apparaissait plus lié à un excès de séduction interne ou externe.

C'est en 1916 lors de *La 18ème Conférence d'Introduction à la Psychanalyse*, intitulée *Fixations to Trauma The Unconscious* que se situa le pivot de la pensée freudienne, concernant le traumatisme psychique et les névroses traumatiques.

Freud déterminait le traumatisme comme « *un événement vécu qui, en l'espace de peu de temps, apporte dans la vie psychique un tel surcroît d'excitation que sa suppression ou son assimilation par les voies normales devient une tâche impossible, ce qui a pour effet des troubles durables dans l'utilisation de l'énergie* » (Freud, 1916).

Pour Freud, les névroses hystériques ou obsessionnelles *névroses spontanées* présentaient le même modèle de *fixation* que pour la névrose de guerre « *l'assimilation des unes aux autres est complète sur un point : les névroses traumatiques sont, tout comme les névroses spontanées, fixées au moment de l'accident traumatique* » (Freud, 1916).

Par la suite, dans son ouvrage *Au Delà du Principe de Plaisir* (1920), Freud tenta de redéfinir la névrose traumatique.

« *Le tableau clinique de la névrose traumatique se rapproche de celui de l'hystérie par la richesse en symptômes moteurs similaires, mais en règle générale il le dépasse par ses signes prononcés de souffrance subjective, comme dans les cas de mélancolie ou d'hypocondrie, et par un affaiblissement et une désorganisation très prononcés de presque toutes les fonctions psychiques* » (Freud, 1920).

Pour Freud, dans ce texte la névrose traumatique était distincte de la névrose de guerre parce qu'elle pouvait se produire en dehors de « *toute violence mécanique brutale* ».

Freud, dans cet ouvrage, élaborait une conception dynamique de la *névrose traumatique commune*. Ainsi, il compara l'appareil psychique à une vésicule recouverte d'une membrane protectrice, le *pare-excitations*. L'ensemble des afflux d'excitations extérieures, susceptibles de rompre la barrière protectrice de l'appareil psychique qui représentait le *pare-excitations*, ont été appelés *traumatiques*. La *névrose traumatique commune* résulterait « *d'une effraction étendue du pare-excitations* ». Freud souligna l'importance du facteur étiologique purement psychique que serait *l'effroi*, par opposition à la *commotion physique* qui résulterait de « *l'action d'un danger auquel on n'était pas préparé par un état d'angoisse préalable* ». De même, la répétition du traumatisme à travers les rêves a conduit Freud à élaborer la notion de *compulsion de répétition*. Celle-ci tenterait d'évacuer les stigmates d'expériences trop excitantes en les remettant en scène. Ainsi, cette répétition serait pour l'organisme une tentative de contrôle active de ce qu'il aurait vécu passivement « *l'homme se défend contre la terreur par l'angoisse* ».

Par la suite, c'est grâce au renouvellement de la théorie de l'angoisse que la notion de traumatisme, et non plus uniquement celle de la névrose, ont pris une valeur accrue dans l'ouvrage *Inhibition, Symptômes Angoisse* (1925).

« *L'angoisse, réaction originelle à la détresse dans le traumatisme, est reproduite ensuite dans la situation de danger comme un signal d'alarme. Le moi qui a vécu passivement le traumatisme, en répète maintenant de façon active une reproduction atténuée dans l'espoir d'en diriger le cours à sa guise (...) il cherche à maîtriser psychiquement les impressions de sa vie* ».

Freud reprécisa dans cet ouvrage que les névroses traumatiques de guerres « *ont avec les névroses actuelles des caractères communs* ».

En 1939, Freud dans *L'homme Moïse et la Religion Monothéiste*, est revenu sur les traumatismes infantiles et leurs rôles étiologiques dans les névroses. Il distingua alors deux types de traumatismes : les traumatismes positifs, qui permettraient par à coup, la répétition « *contrainte de répétition* » et la remémoration « *fixation au traumatisme* » ; et les traumatismes négatifs, qui ne pourraient être remémorés ou répétés, et qui seraient à l'origine « *d'inhibition* » « *d'évitement* » ou de « *phobies* ». Il compléta sa théorie de deux

nouvelles notions, les blessures narcissiques et le caractère perceptif des événements traumatiques.

« Les traumatismes sont soit des expériences touchant le corps même du sujet, soit des perceptions sensorielles, affectant le plus souvent l'ouïe, il s'agit donc d'expériences ou d'impressions ».

Enfin, Freud (1940) à la fin de sa vie, est revenu sur la question de la névrose traumatique, en laissant ouverte la question de leur spécificité.

« Il semble que les névroses ne s'acquièrent qu'au cours de la prime enfance, bien que leurs symptômes puissent être bien plus tardifs... Il est possible que ce qu'on appelle névroses traumatiques déclenchées par un effroi trop intense ou des chocs somatiques graves tels que des collisions de trains, éboulement, constituent une exception : toutefois leurs relations avec le facteur infantile se sont jusqu'ici soustraites à nos investigations ».

D'un point de vue psychanalytique, la conception actuelle du traumatisme psychique apparaît comme purement économique et énergétique. Cette modélisation du traumatisme psychique (vésicule recouverte d'une membrane protectrice) sera par la suite utilisée par d'autres auteurs, tels que François Lebigot (2001).

1.2.4 Sandor Ferenczi (1873-1933)

La contribution de Ferenczi à la notion de trauma s'est établie par rapport à la névrose traumatique, en tant que médecin militaire pendant la guerre 14-18, et par rapport à la notion de traumatisme psychique, dans ses derniers textes.

Ferenczi fut mobilisé pendant la guerre en tant que médecin chef de service de neurologie dans un hôpital militaire. Il fut amené à traiter un grand nombre de cas de soldats névrosés de guerre.

Par l'observation d'anomalies de la marche, il étudia la relation existant entre traumatisme psychique et physique. Il examina ainsi le cas d'un homme qui présentait le côté gauche atteint de façon permanente de tremblement *« soufflé par un obus sur sa gauche, si le cerveau qui fonctionne de manière asymétrique, était réellement endommagé, c'est le côté droit de son corps qui aurait dû entrer dans un dysfonctionnement total. L'homme semble donc trembler par peur rétroactive de l'explosion qui a eu lieu sur son côté gauche »* (Ferenczi, 1918).

Ferenczi étudia aussi le temps de latence des névroses dans les suites du traumatisme. Il démontra les disparités qui pouvaient exister entre l'intensité du trauma et l'importance des

manifestations psychiques. Il fit valoir ainsi certaines différences de prédisposition aux névroses chez les patients.

Au cours du *Vème Congrès International de Psychanalyse* organisé à Budapest, Ferenczi fit une critique des théories organicistes, mais aussi des théories psychogénétiques simples qui considéraient les névroses traumatiques comme des hystéries simulatrices, à la recherche de compensations financières. Ses apports théoriques concernaient notamment l'appartenance des névroses traumatiques au groupe des psychonévroses narcissiques. Il insista sur la notion de régression au stade infantile de l'amour de soi, révélé par les changements de caractère, et les troubles du contrôle émotionnel.

« *La personnalité de la plupart des traumatisés correspond donc à celle d'un enfant gâté, sans inhibitions et méchant à la suite d'une frayeur.* »

Ferenczi insista sur l'importance du facteur événementiel « *Personne n'est à l'abri d'une névrose traumatique puisque le stade narcissique est un point de fixation important du développement libidinal de tout être humain.* »

Ferenczi reprit par la suite la première théorie *pan traumatique* de Freud « *Le traumatisme sexuel comme facteur pathogène* ». Ces traumatismes surviendraient de façon précoce, souvent même avant l'acquisition du langage et seraient directement responsables des troubles, sans période de latence. Il exposa sa théorie dans son ouvrage *Confusion de Langues entre Adultes et Enfants* publié en 1932.

« *Un adulte et un enfant s'aiment, l'enfant a des fantasmes ludiques (...) il n'en est pas de même chez les adultes ayant des prédispositions psychopathologiques (...) ils confondent les jeux des enfants avec les désirs d'une personne ayant atteint la maturité sexuelle et se laissent entraîner à des actes sexuels sans penser aux conséquences* » (Ferenczi, 1932).

Cette confusion de langues serait à l'origine d'un traumatisme constitutif chez l'enfant et aurait des effets désorganisateurs sur l'enfant du fait de sa *personnalité faiblement développée*. De plus, l'enfant présenterait une identification à l'agresseur en lien avec *l'introjection* de la culpabilité de celui-ci.

« *La personnalité encore faiblement développée réagit au brusque déplaisir non pas par la défense mais par l'identification anxieuse et l'introjection de celui qui la menace ou l'agresse* » (Ferenczi, 1932).

Concernant la clinique du traumatisme, Ferenczi l'exposa en deux temps. Le premier temps ou celui de la *commotion* ou choc initial. Il constituerait le moment de rupture de l'intégrité du Moi. Les effets seraient immédiats, profonds, destructeurs et durables. Le deuxième temps, celui de « *l'auto clivage narcissique* », ou le Moi fragmenté, en errance, abandonnerait le corps constituant une forme de défense par clivage : « *Une partie de leur personnalité, le noyau même de celle-ci est restée fixée à un certain moment* ».

Ferenczi insista, sur l'effet « *traumatolityque* » des rêves de répétition « *la tendance à la répétition dans la névrose traumatique a aussi une fonction utile, elle va conduire le traumatisme à une résolution si possible définitive, meilleure, que cela n'avait été possible au cours de l'événement originaire commotionnant* » (Ferenczi, 1932).

La théorie de Ferenczi, pour laquelle il fut en total désaccord avec Freud prôna l'importance de l'origine sexuelle du traumatisme. Le traumatisme résulterait donc, selon lui, d'une absence de réponse de l'objet ou d'une réponse inappropriée visant à satisfaire les besoins de l'adulte, face à une situation de détresse ressentie par l'enfant.

C'est de façon posthume en 1933, qu'a été publié le texte *Réflexions sur le traumatisme (1931)* où il détailla les caractéristiques de la *commotion psychique* définie par :

- *l'anéantissement du sentiment de soi,*
- *la perte du sentiment de son enveloppe, de sa forme,*
- *l'absence de préparation,*
- *la précession du sentiment d'être sur de soi,*
- *l'irreprésentabilité de l'événement,*
- *la survenue immédiate de l'angoisse qui se transforme en peur folie,*
- *l'incompréhension de l'entourage.*

1.2.5 Otto Fénichel (1897-1946)

Otto Fénichel publia *The Psychoanalytic Théory of Neurosis* (1945) où il fit une place importante au trauma et à la névrose traumatique. Le modèle du trauma qu'il décrivit, essentiellement économique, est issu des conceptions freudiennes. Quant aux névroses traumatiques, elles appartiendraient selon Fénichel aux psychonévroses.

Selon Fénichel, l'appareil psychique devrait être en mesure de rétablir l'équilibre psychique si celui-ci a été perturbé par un élément extérieur. S'il y a échec ou impossibilité à rétablir l'équilibre, il y aurait alors constitution d'un état de danger déterminé par une tension trop élevée. Cela pourrait survenir notamment lorsque l'intensité de l'événement est trop importante, ou bien si l'économie psychique de l'individu est trop faible ou altérée. Fénichel (1972) décrivit ainsi les symptômes des névroses traumatiques :

- *le blocage ou l'affaiblissement des diverses fonctions du Moi,*
- *les crises émotives incoercibles,*
- *les insomnies, avec des perturbations graves du sommeil et des rêves ou sont revécu le traumatisme,*
- *la répétition mentale,*
- *et enfin, des complications névrotiques secondaires.*

A travers les théories que nous venons d'exposer, leurs auteurs ont tenté d'expliquer les mécanismes psychologiques mis en œuvre dans le traumatisme psychique et dans les névroses traumatiques. Pour les uns, l'importance était mise sur l'aspect énergétique du traumatisme, pour les autres sur sa nature sexuelle, et enfin pour d'autres sur le phénomène de dissociation. Bien qu'il y ait eu des divergences de points de vue entre ces auteurs, tous reconnurent le rôle de l'événement déclencheur comme point de départ du traumatisme psychique puis des névroses traumatiques.

1.3 De la Névrose Traumatique à l'Etat de Stress Post-Traumatique

Claude Barrois (1988) souligne une stagnation de l'histoire des névroses traumatiques de 1920 à 1978. Il critique ainsi « *une clinique de la méconnaissance des névroses traumatiques dans la psychiatrie elle-même* » qu'il impute à « *l'oubli des cas cités dans la littérature* », « *l'inattention et la surdité à l'égard des confidences des patients* », « *le rattachement à des symptômes plus banals mieux connus, moins inquiétants* », « *l'hypertrophie de l'approche médico-légale* » et enfin « *l'absence de transmission des connaissances* ».

Dans les paragraphes suivants, nous allons poursuivre la perspective historique qui a abouti à la reconnaissance de l'état de stress post-traumatique et à l'abandon du terme de névrose traumatique. Nous aborderons également les théories phénoménologiques du trauma qui se développèrent parallèlement à cette reconnaissance. Au centre de celles-ci se trouve la question du *non sens* du trauma.

1.3.1 Perspective historique suite : la reconnaissance de l'ESPT

La seconde guerre mondiale aboutit aux bombardements atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki puis à la découverte des camps de concentration. Dix ans après la guerre du Vietnam en 1973, on observa un nouvel intérêt concernant les troubles psychotraumatiques. Plusieurs études cliniques s'articulèrent autour des vétérans. Les américains retrouvèrent chez un grand nombre de leurs anciens soldats une fréquence importante de troubles psychiatriques (suicides et actes antisociaux graves, modifications de la personnalité et difficultés de réinsertion socio-familiales).

En 1974 Burgess et Holstrom publièrent un article intitulé « *The rape trauma syndrom* ». Dans cet article, ils identifièrent les séquelles psychologiques du traumatisme qu'est l'agression sexuelle.

Les syndromes psychotraumatiques qui avaient été plus ou moins reconnus dans le DSM-I sous le terme de « *Gros stress réaction* », furent abandonnés dans la classification du DSM-II puis de nouveau réintroduits en 1980 dans le DSM-III, sous le terme de « *Post-Traumatic Stress Disorder* ». Le terme de « *Névrose Traumatique* » fut alors remplacé par le terme d'« *Etat de stress post traumatique* ».

En 1992, la CIM-10 de l'OMS distingua deux entités nosologiques : la « *Réaction aiguë à un facteur de stress* » (F43.0) et l'« *État de stress post-traumatique* » (F43.1). En 1994, la classification APA au DSM-IV reconnut une nouvelle entité : l'« *État de stress aigu* » (308.3).

1.3.2 Modèle phénoménologique

Après les premières théories psychologiques, en particulier grâce à des médecins psychiatres militaires français qui se référaient à Freud ou à Lacan, un modèle phénoménologique du trauma s'est développé. La phénoménologie consiste en « *l'étude des phénomènes tels qu'ils se présentent à la conscience* ». D'après ces théories, l'événement traumatique ne pourrait trouver son sens qu'en fonction d'un contexte préalable. Il serait alors à l'origine d'une reconfiguration complète de ce même contexte. Il générerait ainsi un anéantissement des assises interprétatives du sujet ou encore un effondrement du monde, comme possibilités à partir desquelles s'élabore un sens. C'est autour de la rencontre avec « *le réel de la mort* » et du « *non sens du trauma* » qu'une nouvelle élaboration de la névrose traumatique est née telle que nous allons la décrire dans les paragraphes suivants.

1.3.2.1 Claude Barrois

Selon Claude Barrois (1988), les névroses traumatiques sont la résultante non pas d'un événement mais d'un « *accident vécu comme brutal et soudain* », une « *catastrophe intime, singulière* » qui conduit l'homme dans le *tragique*.

Le facteur traumatisant apparaît comme un « *dévoilement, une révélation* » pour le sujet. La *scène traumatisante* contient une donnée constante, qui est la rencontre de la personne avec le *réel de la mort* mais elle présente aussi « *quelque chose de l'apparition* ». Le sujet entend alors « *l'oracle de son destin* » et connaît l'*effroi*, « *la mort de soi comme vérité ultime* ».

« *L'affect d'effroi, avec l'attaque et le dévoilement, la révélation, sont l'annonce faite au sujet qu'il n'est finalement rien* » (Barrois, 1988).

L'accident, loin d'être oublié, sera à l'origine du syndrome de répétition.

« *Il constitue par excellence l'éternel revenant dans le syndrome de répétition* ».

Les symptômes de la névrose traumatique tenteront d'arrêter ce processus mortifère ou de graver la *scène traumatisante*.

1.3.2.2 Louis Crocq

Louis Crocq (1999) dès 1965 prône une vision phénoménologique du trauma, reposant sur trois éléments : « *l'aliénation traumatique* », « *le bouleversement de la temporalité* », et « *le non sens impliqué par le trauma* ». Il envisage la névrose traumatique non pas comme la conséquence de certains processus, mais comme « *une construction factice du monde, dans*

un bouleversement de la temporalité, marquée du sceau de l'omniprésence du trauma horrifiant ».

La névrose traumatique se caractérise par *l'aliénation traumatique* ou encore le changement de personnalité « *un être nouveau est en eux, un être en qui ils ne se reconnaissent pas* ». Elle apparaît dans ce sens, selon Crocq comme l' « *expression inauthentique d'une personnalité bouleversée dont la mémoire est parcellaire et mal informée* ». Ceci explique les vécus de dépersonnalisation que peuvent exprimer les personnes. Cette expérience « *infiltré le présent* », « *obstrue l'avenir* », « *réorganise le passé qui s'est arrêté à l'expérience du trauma* », elle est ainsi à l'origine d'un bouleversement de la temporalité, « *chez le traumatisé, l'écoulement harmonieux du temps s'est arrêté* ». Crocq réinterroge la question du « *sens et du non sens* » du trauma. Pour lui, il s'agit d'une expérience de *non sens* avec un ébranlement des trois convictions narcissiques du sujet : « *invulnérabilité ; environnement protecteur ; autrui secourable* ».

Cette épreuve constitue pour le sujet un « *bouleversement profond de l'être, dans ses rapports avec le monde, et avec lui-même* ».

1.3.2.3 François Lebigot

Pour François Lebigot (2001), la clinique du traumatisme est une clinique d' « *une rencontre non manquée avec le réel de la mort* ».

Selon lui, nous vivons comme si nous étions immortels, et lors de l'effraction traumatique, il n'y a rien pour recevoir l'image de la mort « *la mort ne figure pas dans l'inconscient, et d'ailleurs, par quoi pourrait être représenté le néant ?* ». Cette effraction traumatique génère l'expérience d'effroi qui est capitale. Lebigot décrit l'effroi comme « *ces soldats qui n'ont pas eu le temps d'avoir peur* ». L'effroi serait une expérience d'absence de mot, d'émotion et de support pour la pensée. A l'effraction traumatique peut être ajoutée une effraction de perceptions des organes des sens. L'instant traumatique est caractérisé par sa soudaineté et sa brièveté. Lebigot souligne certaines exceptions, notamment les agressions sexuelles. L'image traumatique de mort s'inscrit dans le psychisme de l'individu et celle-ci « *réapparaîtra telle qu'elle est au temps présent* ». Cette image de mort générera angoisse et dépression. Par la suite se produit une « *transformation* » du sujet (sentiment d'abandon, troubles du caractère). Enfin, la culpabilité apparaît omniprésente, renforcée par le syndrome de répétition « *le traumatisme équivaut à une plongée dans l'originnaire, c'est-à-dire à une transgression ... chaque réapparition de la scène sera connotée de culpabilité* ».

Malgré les différences existantes entre les théories phénoménologiques que nous venons d'exposer, et les théories psychologiques de Freud Janet et Ferenczi, il nous semble qu'elles présentent certaines similarités. C'est le cas du modèle économique de l'appareil psychique décrit par Freud que nous retrouvons dans la théorie de François Lebigot (2001), ou encore

de l'expérience d'incompréhension des enfants, que l'on pourrait étendre en expérience de « *non sens* », décrite par Ferenczi.

Toutefois, nous devons à l'école française de psychiatrie, issue de la psychiatrie militaire, la description d'une entité nosographique qui est venu remplacer celle de la névrose traumatique, aux contours encore flous. Cette entité repose sur une psychopathologie psychodynamique centrée sur le sujet.

1.3.3 De la Conception française de la Névrose Traumatique à l'Etat de Stress Post-Traumatique

Tel que nous l'avons décrit précédemment, c'est en 1980 que les troubles psychotraumatiques ont été reconnus dans le DSM-III sous le terme de « *Post Traumatic Stress Disorder* ». Le terme de « *Névrose traumatique* » a alors été remplacé par celui d'« *Etat de Stress Post Traumatique* ». A ce propos, Crocq (1999) précise que la « *Névrose Traumatique* » de la nosographie classique européenne coïncide avec l'« *Etat de Stress Post-traumatique* ». De plus, les critères de la névrose traumatique sont compatibles avec ceux du DSM quoiqu'ils soient « *répartis en groupement plus pertinents qui rendent compte de l'organisation et de la structure de l'affection* » (Crocq, 1999).

Cette succession de termes pouvant induire en erreur, il nous apparaît nécessaire de les éclaircir. Une confusion existe entre le terme de « *Névrose Traumatique* » et celui de « *Névrose Post-Traumatique* ». Pour Barrois (1988), il s'agit d'un « *mauvais terme encore en usage* » désignant les remaniements névrotiques pouvant survenir à la suite d'un événement traumatique.

Plusieurs auteurs (Barrois 1988, Crocq 1999) s'opposent au terme d'« *Etat de Stress Post-traumatique* » et lui préfèrent celui de « *Syndrome Psychotraumatique* ». Cet avis est partagé par de nombreux cliniciens en Europe. En effet, à l'heure actuelle deux conceptions s'affrontent autour de la psychopathologie traumatique : l'une américaine avec le PTSD et l'autre européenne qui reprend à son compte le concept de névrose traumatique et lui assigne une symptomatologie psychodynamique.

Dans la conception française, stress et traumatisme psychique sont deux éléments bien distincts mais qui peuvent être confondus. Le stress appartient au registre bio-neuro-physiologique et il entraîne une mobilisation de l'énergie. Le traumatisme psychique quant à lui dépend du registre psychologique, et consiste en une effraction des défenses psychiques, par son absence de sens (Crocq, 2007). Nous allons maintenant et dans les paragraphes suivants, traiter de l'extension de ce concept à travers les phénomènes de stress adapté et dépassé.

1.3.3.1 Définition des concepts de Stress adapté et dépassé

D'un point de vue étymologique, le mot *stress* provient du grec *stringo* qui signifie « *êtreindre, serrer, lier, resserrer* ».

Hans Selye (1907-1982), endocrinologue de formation, fut le premier à introduire ce terme en médecine en établissant le concept de *stress*. Dans son livre intitulé *Le Stress de la Vie* (1956) il décrit le « *Syndrome Général d'Adaptation* ». Pour Selye, celui-ci constituait un ensemble de symptômes permettant à l'organisme de faire face aux conséquences d'une agression. Il en décrit les trois phases : "*réaction d'alarme*", "*stade de résistance*", "*stade d'épuisement*". Selye fut également le premier à identifier le fonctionnement des hormones corticosurrénales en réaction à une agression de l'organisme. Il qualifia cette réaction de « *Syndrome Réactionnel Endocrinien* ».

Dans le cadre de notre travail, nous retenons la définition du stress donnée par Louis Crocq (2007), qu'il qualifie de « *réaction neurobiologique, physiologique et psychologique, d'alarme et de mobilisation de défense, de l'individu, face à une agression ou une menace, menace pour sa vie, son intégrité physique ou son équilibre psychique* ».

De nombreux événements peuvent potentiellement être des *stresseurs*. La réponse à ces *stresseurs* vise à échapper ou faire face à un danger. La boucle de réponse au stress fait intervenir plusieurs voies et structures : les voies afférentes (sensorielles et sensibles), les structures centrales (l'hippocampe), les voies efférentes (le système neuro-végétatif et le système hormonal). Elle fait également intervenir trois axes de réponse :

- L'axe catécholaminergique, dont l'activation aboutit à la libération de noradrénaline. Ses voies d'actions sont l'hippocampe, le système sympathique et les glandes surrénales. Ses effets sont adrénérgiques.
- L'axe corticotrope, dont l'activation aboutit à la libération de cortisol. Les voies d'action mises en jeu sont l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes surrénales. Les effets de son activation entraînent une diminution des réponses immunitaires et la néoglucogénèse.
- Enfin, l'axe des opiacés qui aboutit à la libération de mélanotrophine et des béta-endorphines. Leurs effets génèrent une diminution de la réponse de peur et de la sensibilité à la douleur.

Le « *stress adapté* » (Crocq, 2007) correspond aux réactions de réponse de l'organisme lorsqu'il perçoit un danger. Cette réaction se rapproche du réflexe, elle est inconsciente initialement, et involontaire. Il s'agit d'une réaction normale, utile et adaptative. Le « *stress adapté* » permet une mobilisation des facultés cognitives, en favorisant la focalisation de l'attention sur la situation menaçante, et en augmentant les capacités mentales (évaluation,

analyse). Le « *stress adapté* » permet aussi la mobilisation des capacités comportementales : il incite à l'action.

Dans certaines situations, il est possible d'observer une réaction de « *stress dépassé* » (Crocq, 2007). Celle-ci se caractérise par les manifestations pathologiques que sont la sidération, la fuite panique, l'agitation stérile, l'action automatique, ou encore les manifestations psychotiques.

Les personnes confrontées à un événement traumatique, et qui le vivent sur le mode du « *stress adapté* », ne contractent pas de trauma. Les autres, qui le vivent en « *stress dépassé* », sur un versant « *traumatique* », contractent le trauma et peuvent développer par la suite une pathologie psychotraumatique (Crocq, 2007).

Crocq (2007) a classé les troubles psychotraumatiques en trois types de trouble selon leur ordre chronologique d'apparition. Il s'agit des « *troubles immédiats* », des « *troubles post-immédiats* », des « *troubles chroniques* », que nous allons maintenant décrire.

1.3.3.2 Période immédiate

La clinique de la période immédiate présente une **importance capitale** (Crocq 2007). En effet, c'est elle qui va permettre de déterminer si le sujet a vécu l'événement sur le mode du « *stress adapté* » ou s'il l'a vécu sur le mode traumatique de « *stress dépassé* ». Sur un plan international, il est actuellement admis que l'intensité de la réaction immédiate constitue un facteur de risque de développement de l'ESPT (Ballenger et al., 2000).

Cette réaction immédiate lors de la confrontation à un événement traumatique est décrite dans la CIM-10 sous le terme de « *Réaction aiguë à un facteur de stress* » (F43.0). La symptomatologie de ce trouble associe un « *état d'hébétéité* » caractérisé par un rétrécissement du champ de la conscience et de l'attention, une désorientation, un isolement pouvant aller jusqu'à la stupeur dissociative, une agitation ou une hyperactivité pouvant se traduire par des réactions de fuite ou de fugue. Cet état est fréquemment associé à des symptômes neurovégétatifs. Ces symptômes apparaissent dans les minutes suivant l'événement traumatique et disparaissent entre deux et trois jours, souvent quelques heures après l'événement traumatique. Il existe aucune correspondance de la « *Réaction aiguë à un facteur de stress* » décrite dans la CIM-10, dans le DSM-IV-TR (Crocq 2007).

Selon Crocq (2007), la clinique de la période immédiate peut revêtir quatre formes que sont :

- **la sidération,**
- **l'agitation,**
- **la fuite panique,**
- **et le comportement d'automate.**

Actuellement, il est admis que certains symptômes présents durant cette période, tels que la détresse et la dissociation psychique seraient prédictifs de la survenue d'un ESPT (Birmes et al., 2004 ; Jehel et al., 2006).

1.3.3.3 La période post-immédiate

La période post-immédiate est comprise entre le **2^{ème}** et le **30^{ème} jour** suivant l'événement traumatique. Le trouble présent durant cette période correspond à l'« *Etat de stress post-traumatique transitoire* » (F43.1) décrit dans CIM 10. Selon Crocq (2007), la période post-immédiate est une période cruciale durant laquelle le devenir du patient peut être mis en jeu.

En effet, l'évolution de cette période est caractérisée par deux possibilités. La première possibilité est la disparition progressive des symptômes présents lors de la période immédiate : le sujet se détache progressivement des souvenirs envahissants de l'événement traumatique. La deuxième possibilité est la « *phase de latence d'une névrose traumatique* » (Crocq, 2007). On observe alors la persistance de ces symptômes, l'apparition de nouveaux symptômes, le sujet reste obnubilé par l'événement traumatique et l'évolution se fait vers un ESPT.

La période post-immédiate constitue donc une **période charnière** qui nécessite une surveillance étroite associée à des interventions préventives et/ou thérapeutiques que nous développerons dans la deuxième partie de ce travail.

1.3.3.4 La période chronique

La période chronique s'étend au-delà d'un mois après l'événement traumatique. La conception française de la clinique du syndrome psychotraumatique chronique repose sur un trépied diagnostique comprenant l'exposition à un événement traumatique, le syndrome de répétition, l'altération de la personnalité, et des symptômes non spécifiques. Le syndrome de répétition fait l'unanimité chez les auteurs et permet de faire la distinction entre les autres types de névrose.

Tout d'abord, il est nécessaire que la personne ait été confrontée à un événement potentiellement traumatique mais aussi, qu'elle l'ait vécu sur le mode du trauma tel que nous l'avons défini précédemment (effroi, horreur, absence de secours, impuissance).

Le signe pathognomonique du syndrome psychotraumatique est le **syndrome de répétition** ou de réviviscence. Le sujet revit intensément son expérience traumatique de façon continue et involontaire. Ces réviviscences sont accompagnées de symptômes neurovégétatifs «*orage*

neurovégétatif» traduisant la détresse (anxiété avec impression aiguë d'absence de secours) et la réactivité physiologique qui leurs sont associées (pâleur, sueurs, tachycardie etc).

Crocq distingue plusieurs modalités de réviviscences : réviviscences hallucinatoires, réviviscences par illusions, souvenir forcé, ruminations mentales, agir « comme si l'événement aller se reproduire », cauchemar de répétition. Ces réviviscences se manifestent de façon spontanée ou provoquée (stimuli évocateurs de l'événement traumatique) et leur fréquence peut s'étaler de plusieurs fois par jour à quelques fois par semaine.

Il existe également des symptômes non spécifiques qui peuvent être liés à la personnalité antérieure : asthénie (physique, psychique, sexuelle), anxiété (fond anxieux intercritique et accès aigus), troubles psychosomatiques, troubles des conduites et du comportement (tentative de suicide, fugues, agressivité, anorexie, boulimie).

Enfin, selon la conception française du syndrome psychotraumatique l'altération de la personnalité fait partie intégrante de celui-ci. Elle est d'ailleurs reconnue dans la CIM-10 sous le terme de « *modification durable de la personnalité* » (F62.2). L'altération de la personnalité peut être définie par un blocage de trois fonctions (Fénichel, 1945) : la fonction de « *filtration de l'environnement* » (le sujet n'est plus en mesure de distinguer dans l'environnement ce qui est dangereux de ce qui ne l'est pas), la fonction de « *présence au monde* » (le sujet n'a plus de volonté d'être au monde), la fonction « *d'amour et de relations à autrui* ». Ce blocage des fonctions est à l'origine d'un repli sur soi et d'une irritabilité caractérielle (Crocq, 1999).

L'évolution des syndromes psychotraumatiques se fait généralement vers la guérison. L'évolution chronique (plusieurs années) et aussi possible. Enfin, il existe des formes dites en « *différées-chroniques* ».

1.3.3.5 Formes cliniques

Grâce aux médecins militaires, nous avons actuellement un grand nombre de descriptions précises de syndromes évocateurs d'ESPT. En effet, à travers ces descriptions, nous retrouvons certaines constantes cliniques que sont le syndrome de répétition, et les modifications de la personnalité. Crocq en présente une analyse détaillée dans son ouvrage *Les Traumatismes de guerre* (1999). Certains syndromes ont été identifiés dans les suites de la seconde guerre mondiale « *Le syndrome d'hypermnésie émotionnelle paroxystique tardive* », de la guerre du Vietnam « *Post Vietnam Syndrom* », ou plus récemment par le Professeur Clervoy, « *Le Syndrome de Lazare* ».

1.3.3.5.1 Le syndrome d'hypermnésie émotionnelle paroxystique tardive

Le *Syndrome d'hypermnésie émotionnelle paroxystique tardive* a été décrit par Targowla (1954) chez les déportés de camps de concentrations nazis. Ce syndrome se caractérisait par des rêves et des manifestations oniriques dans lesquels les personnes se remémoraient les scènes tragiques qu'elles avaient pu vivre. Une symptomatologie anxieuse était également présente, associée à une agitation psychomotrice. Son évolution était paroxystique, survenant le jour, la nuit, spontanément, ou dans les suites de stimulations (bruit émotions). Son apparition pouvait être différée d'où l'adjectif "*tardive*". Les scènes étaient revécues de façon terrifiante et véritable par les personnes qui se voyaient par exemple en salle de torture. Ces reviviscences s'accompagnaient de cris, d'effroi, de souffrance. Ces crises mnésiques paroxystiques survenaient sur un fond psychique intitulé "*les syndromes des déportés*". Ces troubles généraient des modifications des relations interpersonnelles.

1.3.3.5.2 Le syndrome du survivant

Le *Syndrome du Survivant* a été décrit par Niederland (1964) chez des survivants juifs. Ce syndrome associait une "*angoisse flottante*" accompagnée de dépression, de réminiscences, une culpabilité, une irritabilité, divers symptômes psychosomatiques, et des modifications possibles de la personnalité. Les personnes atteintes du syndrome du survivant présentaient une détresse sans fin, des images idéalisées de parents décédés, et une culpabilité majeure, celle d'avoir survécu sans avoir pu aider ou sauver les autres.

1.3.3.5.3 Le Post Vietnam Syndrome

Le *Post Vietnam Syndrome* a été identifié et décrit par Shatan (1972) chez les vétérans de la guerre du Vietnam. Ce syndrome était fréquemment de latence différée. Il associait des reviviscences, des cauchemars de guerre, une culpabilité, une irritabilité, une agressivité, une incapacité à se réinsérer. Les personnes atteintes présentaient une culpabilité importante liée à la mort de leurs camarades, le sentiment d'être incompris et rejetés de la société, l'impression d'être des "*machines à tuer*", une perte des sentiments, tels que la compassion ou l'amour envers les autres.

1.3.3.5.4 Le Syndrome de Lazare

Le Professeur Clervoy (2007) nomme *Syndrome de Lazare* une déstabilisation, un dérèglement post-traumatique entre le traumatisé et son entourage familial ou socioprofessionnel.

Quand Lazare revint à la vie, tout le monde lui sembla agressif et menaçant ; son entourage ne le comprenant plus, ne le voyant plus et s'éloignant, alors qu'en réalité c'était lui qui avait changé et qui s'isolait.

Un choc traumatique violent (accident, catastrophe, agression sexuelle ou autre etc.) peut générer des symptômes post-traumatiques physiques ou psychologiques. A cela, l'entourage de la victime surréagit ou dénie la souffrance du traumatisé. La reconnaissance officielle du préjudice peut être aussi très longue. Alors le traumatisé, sans assistance familiale ou médicale adéquate, s'isole et voit son existence profondément et durablement gâchée.

Le Professeur Clervoy (2007) dans son ouvrage cite de nombreux exemples, vécus souvent dans le monde militaire, pour montrer qu'un choc traumatique, tant qu'il perdure, peut influencer sur la qualité de toute une vie ; mais par d'autres exemples, il montre que certains, seuls ou le plus souvent médicalement assistés, mobilisent leurs ressources psychologiques et affectives, et parviennent à dépasser et à transcender ce traumatisme et la déstabilisation qui en découle.

Les troubles que nous venons de décrire renseignent la gravité potentielle et l'importance de l'impact que peut avoir un événement traumatique chez un sujet. L'existence de symptômes non spécifiques et appartenant à d'autres entités cliniques, complique la reconnaissance des troubles psychotraumatiques. Nous reviendrons sur la clinique de l'ESPT et de l'ESA dans la deuxième partie de ce travail.

Nous allons maintenant aborder les autres modèles explicatifs de ce trouble.

1.4 Les Modèles cognitivo-comportementaux de l'ESPT

Ce n'est que depuis sa reconnaissance dans le DSM-III sous le terme de « *Post Traumatic Stress Disorder* » qu'il est observé un intérêt grandissant et une multiplication des études épidémiologiques concernant ce trouble. Parallèlement, les chercheurs ont essayé d'élaborer des théories permettant de comprendre les différents processus à son origine.

Plusieurs modèles théoriques comportementaux se sont développés, centrés sur l'impact des réactions émotionnelles, anxieuses, et dissociatives. Ils sont inspirés des théories de l'apprentissage, et du conditionnement. Leur concept principal est que le comportement, normal ou pathologique, est essentiellement appris.

Concernant les théories cognitives, elles font appel à la théorie des schémas de Beck (1967-1976). Ce terme de *schémas cognitifs* désigne à la fois la structure cognitive et les croyances qui composent la structure cognitive. Ces croyances, offrent au sujet un cadre de compréhension de ce qui lui arrive, et lui permettent de rester stable devant un événement. Les événements traumatiques pourraient être responsables d'une modification des schémas de croyances que le sujet a sur lui-même, sur le monde, et sur les autres. Ceci rejoint d'ailleurs la description donnée par Crocq (2007) « *cette épreuve constitue pour le sujet un bouleversement profond de l'être, dans ses rapports avec le monde, et avec lui-même* ».

Nous allons expliciter dans les paragraphes suivants ces différents modèles, en nous référant principalement à une revue réalisée par Seguin-Sabouraud (2007).

1.4.1 Modèle de Mowrer (1960)

Ce modèle a été inspiré par le travail de Pavlov et Skinner sur les mécanismes d'apprentissage.

Dans ce modèle, l'apprentissage des réponses de peur (conditionnement classique) et des comportements d'évitement (conditionnement opérant) expliqueraient l'apparition et le maintien de l'ESPT.

L'exposition à un événement traumatique (stimulus inconditionnel) provoquerait des réactions fortes sur le plan moteur, physiologique, émotionnel et cognitif. Les stimuli neutres qui sont présents dans le même temps que le stimulus inconditionnel, acquerraient ses propriétés. L'émotion peur serait activée dans un second temps par la confrontation à une variété de stimuli neutres semblables ou associés à l'événement traumatique. Par la provocation d'une réponse de détresse d'anxiété et de peur, similaire à celle du stimulus inconditionnel, les stimuli neutres deviendraient des stimuli conditionnels. Parallèlement à cet apprentissage, la personne apprendrait les comportements d'évitement afin de ne pas être exposée aux stimuli conditionnels responsables de réactions aversives. Cet évitement permettrait une diminution de l'émotion peur. Lorsque la personne fuirait une situation qui a suscité de l'anxiété et le souvenir de l'événement, l'anxiété diminuerait. Cette diminution des réactions aversives renforcerait les comportements d'évitement et provoquerait leur maintien ou leur augmentation.

Ce modèle permet d'expliquer les fortes réactions anxieuses retrouvées chez les personnes présentant un ESPT, lorsqu'elles sont confrontées à des stimuli neutres, mais qui sont pour elles associées au traumatisme (Seguin-Sabouraud, 2007). Néanmoins, ce modèle ne permet pas d'expliquer d'autres symptômes, tels que l'hyperactivité neurovégétative ou encore les symptômes dissociatifs qui peuvent être présents en péritraumatique. Pour Foa (1993,1998), ce modèle n'est pas en mesure de différencier le processus intervenant dans l'ESPT de celui intervenant dans la phobie.

1.4.2 Modèle de Foa et Rhothbaum (1993, 1998)

Foa et al. (1993,1998) proposent un modèle de traitement émotionnel de l'information qui intègre les théories d'apprentissage, la théorie émotionnelle de Lang, et la théorie propositionnelle de peur. Ces auteurs insistent sur le caractère pathogène des caractéristiques perçues de l'événement traumatique (imprévisibilité et incontrôlabilité).

Un événement traumatique peut être à l'origine d'une émotion violente et inattendue. Celle-ci serait à l'origine de la mise en place d'une *structure peur*. Cette *structure*

peur programmée au niveau du réseau neuronal permettrait d'échapper au danger. Pour Foa et al (1993, 1998), il existerait une *structure peur* pathologique, différente de la *structure peur normale*. Cette structure de peur pathologique serait à l'origine de la modification des croyances de l'individu et de la création de nouveaux schémas cognitifs pathologiques.

En effet, à la suite d'une telle confrontation, la personne pourrait être ébranlée au niveau de ses croyances. De ce fait, la personne pourrait être en grande difficulté pour discriminer un événement sécurisant d'un événement dangereux. L'environnement et ses différents signaux pourraient être ainsi perçus comme hostiles et dangereux. Les conséquences premières seraient un grand nombre de réactions anxieuses et de comportements d'évitement.

Dans ce modèle, les symptômes d'hyperactivité neurovégétative ne sont pas expliqués, et les auteurs abordent très peu les symptômes de dissociation (Seguin-Sabouraud, 2007).

1.4.3 Modèle d'Horowitz (1976, 1996)

Dans ce modèle, Horowitz (1976, 1996) intègre des conceptions psychanalytiques, comportementales (gestion du stress), et cognitives (traitement de l'information Piaget). Horowitz insiste dans ce modèle sur l'importance des réactions émotionnelles et dissociatives péritraumatiques dans le développement de l'ESPT.

L'ESPT serait dû à un excès d'informations reçues au cours de l'événement traumatique. Le maintien du trouble serait la conséquence d'une incapacité à intégrer dans des schémas cognitifs antérieurs des nouveaux schémas, conséquences de ces excès de nouvelles informations. Les symptômes d'intrusion et d'évitement constitueraient des tentatives répétées d'intégration de l'information. Tandis que des symptômes tels que l'émoussement de la réactivité, le sentiment d'étrangeté, seraient la conséquence de mécanismes de contrôle ou de défense contre cette charge affective importante. Le processus d'intégration, dans ce modèle, est associé au processus de deuil, et se déroulerait en plusieurs étapes qui peuvent se répéter. Selon Horowitz, le rétablissement nécessiterait un travail actif sur ces nouveaux schémas afin de permettre leur intégration.

1.4.4 Modèle de Jannof-Bullman (1985, 1992)

Ce modèle insiste sur l'ébranlement des conceptions fondamentales du sujet à la suite d'un événement traumatique.

Le sujet n'ayant pas connu d'événement traumatique aurait une conception bienveillante du monde, de sa relation à celui-ci, et de sa perception de lui-même. L'événement traumatique confronterait et invaliderait ces trois conceptions. Le sentiment d'invulnérabilité serait ainsi remplacé par des sentiments de détresse et de vulnérabilité. L'expérience de victimisation générerait un déséquilibre cognitif et émotionnel à l'origine des symptômes de l'ESPT. Dans

ce modèle, l'intensité des symptômes post-traumatique dépendrait de la valeur des croyances pré-traumatiques du sujet.

Ce modèle permet d'expliquer certains symptômes que présentent les personnes à la suite d'un événement traumatique : vulnérabilité, détresse, culpabilité (Seguin-Sabouraud, 2007).

1.4.5 Modèle de Brewin, Dalglheish, et Joseph (1996)

Dans cette théorie intitulée « *Double représentation* », Brewin et al. (1996) font l'hypothèse que les souvenirs *traumatiques* sont différents des souvenirs *normaux*.

Ce modèle implique deux niveaux de mémoire, dans lesquels les informations relatives à l'événement traumatique pourraient être représentées. Les souvenirs liés à l'événement traumatique seraient encodés de façon parallèle, dans ces deux niveaux de mémoire, au moment de l'événement traumatique. Les mécanismes de stockage des souvenirs traumatiques feraient appel à des circuits neuronaux différents de ceux utilisés pour les souvenirs normaux.

Le premier niveau de mémoire serait la conscience, dans laquelle les souvenirs pourraient être « *accessibles verbalement* ». Ces souvenirs seraient encodés par l'hippocampe et stockés dans un contexte temporo-spatial bien défini. Ils pourraient être récupérés volontairement, puis intégrés de façon progressive. Le deuxième niveau de mémoire serait constitué par les « *souvenirs accessibles en situation* ». Ces souvenirs ne seraient pas encodés par l'hippocampe et ne seraient donc pas stockés dans un contexte temporo-spatial défini. Ils ne seraient récupérables qu'après activation lors de la confrontation à un aspect de l'événement traumatique initial. Ainsi les symptômes dissociatifs et les flashs back résulteraient d'une activation de la mémoire « *accessible en situation* ». Le processus émotionnel permettant la résolution du trouble devrait intervenir à la fois sur les souvenirs « *accessibles verbalement* » et les « *souvenirs accessibles en situation* ».

Cette théorie permet d'expliquer les symptômes de dissociation mais explique peu les symptômes d'évitement (Seguin-Sabouraud, 2007).

1.4.6 Modèle d'Ehlers et Clark (2000)

Les modèles cognitifs et comportementaux présentés précédemment ne permettent pas à eux seuls d'expliquer l'ensemble des symptômes de l'ESPT. Le modèle d'Ehlers et Clark (2000) découle de ces modèles mais constitue une synthèse des différents concepts utilisés par ces derniers.

Ces auteurs font l'hypothèse qu'il existerait un mauvais traitement cognitif des informations liées à l'événement traumatique et à ses conséquences. Ce mauvais traitement cognitif serait à l'origine d'un sentiment de danger permanent. Pour ces auteurs, l'ESPT se développerait uniquement si le sujet traite les informations en conservant la sensation permanente de

danger imminent. Lorsque cette perception de danger serait activée de façon permanente, elle générerait les souvenirs intrusifs, les mécanismes d'évitement et l'hyperactivité neurovégétative. La sensation de danger imminent entraînerait un ensemble de mécanismes cognitifs, qui viseraient à diminuer le sentiment de menace et l'anticipation de la détresse. L'ensemble des stratégies adoptées par le sujet empêcheraient la résolution du trouble par un changement cognitif, et tendraient à le rendre chronique.

Les théories cognitivo-comportementales que nous venons d'exposer ne nous semblent pas en contradiction avec les théories psychologiques et phénoménologiques que nous avons décrites précédemment. Il nous apparaît que chacune apporte des éléments importants, tels que le modèle économique de Freud, l'importance de la confrontation au réel de la mort des phénoménologues, les mauvais apprentissages et les schémas cognitifs des cognitivo-comportementalistes, et cela sans qu'il n'y ait incompatibilité. Actuellement, les recherches récentes en neurosciences permettent de mieux percevoir la constitution de l'ESPT, tel que nous allons le présenter dans les paragraphes suivants.

1.5 Modèle neurocognitif de l'ESPT

Les modèles cognitivo-comportementaux que nous venons de développer expliquent en partie la symptomatologie de l'ESPT, par des mécanismes physiologiques relevant entre autres du conditionnement de peur. Actuellement, les données issues des modélisations de la peur et du stress chez l'animal, de l'imagerie cérébrale et de la neuroendocrinologie, permettent de mieux appréhender la pathogénie de l'ESPT.

Les résultats issus de ces différentes techniques convergent progressivement vers une anatomie du trauma, rendant compte de la clinique de l'ESPT. Bremner et Elzinga (2008), mais aussi Shin et Liberzon (2010) suggèrent que des dysfonctionnements des régions limbiques et para limbiques impliquées dans la réponse à la peur, pourraient être à l'origine de ces symptômes, tels que nous allons le développer dans les parties suivantes.

1.5.1 Les circuits neuroanatomiques de la peur et du stress

Ce sont les modèles animaux traitant du circuit de la peur chez l'animal, qui ont permis de faire les premières hypothèses sur les structures cérébrales impliquées chez l'homme dans les troubles anxieux.

Les troubles anxieux, dont l'ESPT, sont caractérisés par une peur excessive réactionnelle à certains stimuli, associée à des conduites d'évitement (critères B et C DSM-IV-TR) et cela, en absence de véritable danger. Des recherches récentes en neuroimagerie ont permis de mettre en évidence les circuits neuroanatomiques possiblement impliqués dans la peur. Nous

nous référerons, pour traiter cette partie, à une revue réalisée par Shin et al. «*The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders*» (2010).

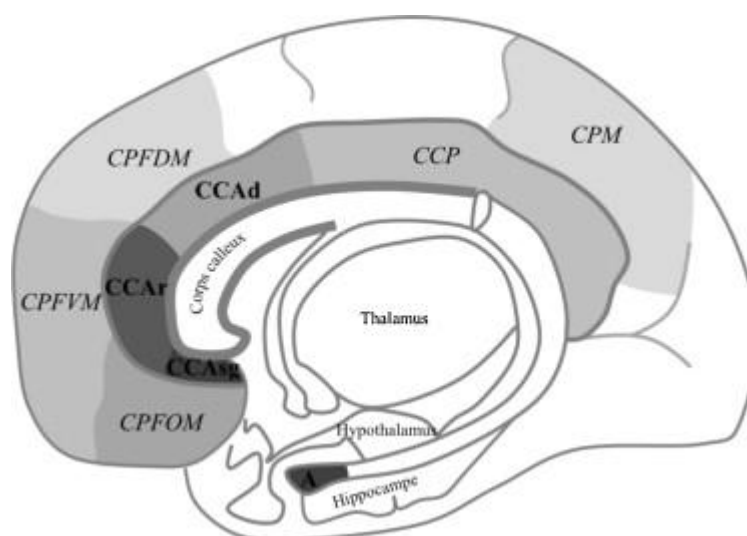
1.5.1.1 Structures anatomiques

Papez (1937) a démontré l'importance du système limbique dans les comportements émotionnels, les apprentissages et la mémoire.

Les composantes anatomiques de la peur, dans les modélisations chez l'animal, comprendraient l'amygdale, le noyau accumbens, l'hippocampe, l'hypothalamus, le cortex insulaire et le cortex pré-frontal (Davis et al., 2006 ; Maren et al., 2008). Ces différentes régions cérébrales possèderaient chacune un rôle propre dans les mécanismes de traitement de la peur.

D'après ces modélisations, l'amygdale occuperait un rôle central dans les mécanismes de conditionnement de la peur, l'hippocampe quant à lui interviendrait dans le traitement contextuel et les régions infra limbiques seraient impliquées dans le conditionnement d'extinction (Shin et al., 2010).

Schéma n°1 : Structures corticales médiales impliquées dans la régulation émotionnelle d'après un article de Micoulaud-Franchi et al. (2012)



A : Amygdale ; CCAd : cortex cingulaire antérieur dorsal ; CCAr : cortex cingulaire antérieur rostral ; CCAsg : cortex cingulaire antérieur subgénéral, CPFDM : cortex préfrontal dorso médial ; CPFVM : cortex préfrontal ventro médial ; CPFOM : cortex préfrontal orbito médial ; CCP : cortex cingulaire postérieur ; CPM : cortex pariétal médial.

1.5.1.2 Le conditionnement de peur chez l'animal et chez l'homme

1.5.1.2.1 Le conditionnement de la peur pavlovien

Le conditionnement de peur d'après Pavlov (1849-1936) est un apprentissage qui a recours à plusieurs stimuli, comprenant un stimulus neutre (par ex lumière rouge) et un stimulus

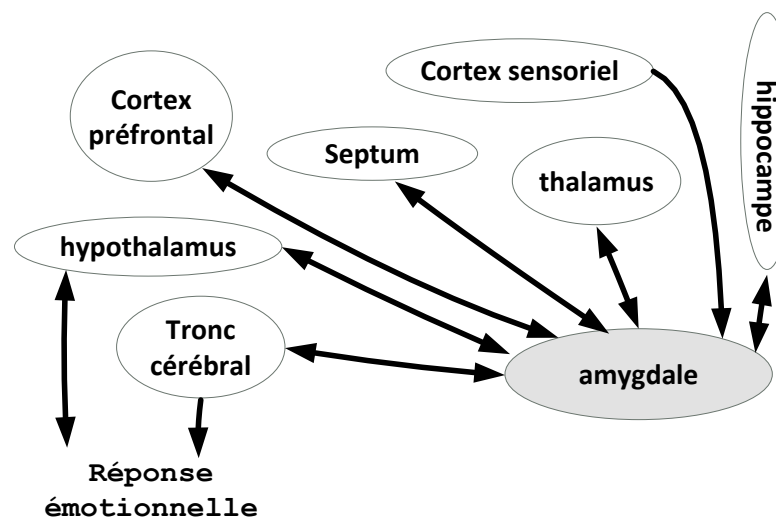
aversif (par ex décharge électrique). Si l'on présente un flash rouge à une souris, suivi d'un choc électrique, celle-ci va apprendre à avoir peur de la lumière rouge. Si ce conditionnement initial est suffisamment fort, la réaction aversive apparaîtra lors de la présentation d'un stimulus différent, mais qui présente certaines similarités (par exemple un flash bleu).

Le conditionnement d'extinction est le processus qui permet d'apprendre à ne plus avoir peur. Si l'on présente plusieurs fois un flash rouge, non suivi de choc électrique à notre souris ; celle-ci va apprendre à ne plus avoir peur de cette lumière. Lorsque le conditionnement d'extinction est consolidé par la mémoire, la peur disparaît totalement.

1.5.1.2.2 Les deux routes de la peur

Ledoux (2000) a découvert les composantes de l'émotion peur en démontrant le rôle majeur joué par l'amygdale. Le cortex sensoriel posséderait des connections avec l'amygdale, qui serait interconnectée aux régions cérébrales assurant l'expression de l'émotion peur.

Schéma n°2 : L'amygdale et ses connections d'après «Le cerveau à tous les niveaux».

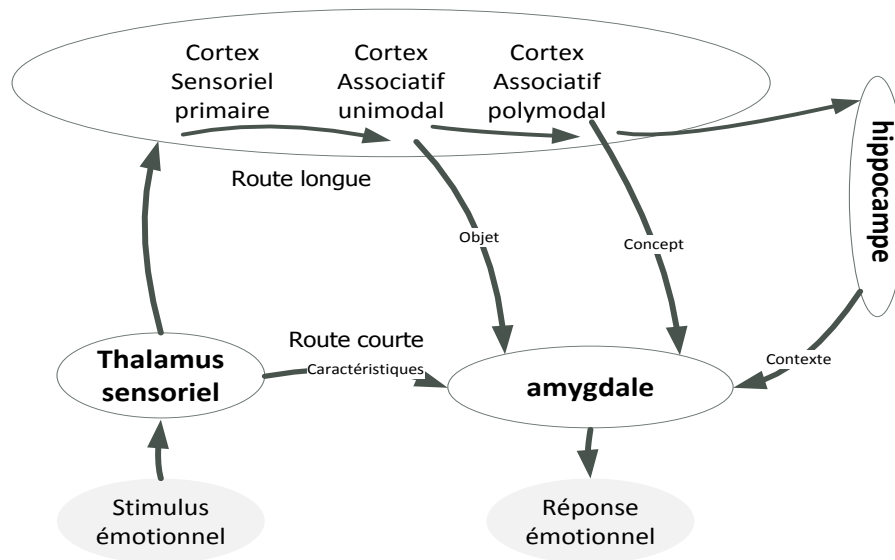


D'après Ledoux (2000), l'arrivée des signaux à l'amygdale latérale pourrait se faire par deux circuits : un circuit court ou bas **thalamus sensoriel-amygdale**, et un circuit long ou haut **thalamus sensoriel-cortex sensoriel-amygdale**.

La voie courte permettrait de réaliser des réactions de survie, de fuite, de défense et cela dans un délai très court, et au détriment d'informations. Cette voie sous-tendrait les réponses au stress aigu et/ou aux expériences de peur acquises. Elle mettrait en jeu le noyau central de l'amygdale.

La voie longue réaliserait une perception précise du stimulus mais nécessiterait un prolongement dans le temps. Cette voie qui sous-tendrait les stress chroniques/et ou les peurs innées ferait intervenir le noyau du lit de la strie terminale (bed nucleus of the stria : BNTS).

Schéma n°3 : Les deux routes de la peur (Ledoux 2000), d'après «Le cerveau à tous les niveaux».



1.5.1.2.3 Les études expérimentales chez l'animal et les études chez l'homme

Les études expérimentales sur le conditionnement de peur chez l'animal, ont retrouvé le rôle fondamental joué par l'amygdale dans l'acquisition de celui-ci (LeDoux, 2000).

De même, les études en neuroimagerie chez l'homme sain (Alvarez et al., 2008, Phelps et al., 2004), et dans les expériences de conditionnement de peur, ont souligné l'augmentation de l'activité de l'amygdale, mais aussi d'autres structures telles que les cortex cingulaires antérieurs dorsal et rostral (impliqués dans les comportements émotionnels et la sélection de la réponse motrice), l'hippocampe, et le cortex insulaire (qui intervient dans les émotions, la perception, le contrôle moteur, l'homéostasie, la conscience de soi).

Dans les études chez l'animal, le conditionnement d'extinction impliquerait le cortex préfrontal médian (Quirck et al., 2006).

Les études chez l'homme rapportaient également l'activation du cortex préfrontal médian (interface entre les systèmes cognitifs et émotionnels) lors d'expériences de conditionnement d'extinction (Phelps et al., 2004).

Le conditionnement d'extinction pourrait être médié par la mémoire contextuelle, dépendante de l'hippocampe, tel que le montrent les études expérimentales chez l'animal (Bouton et al., 2006). Dans une étude réalisée chez des sujets sains, (Kalisch et al., 2006), l'activation hippocampique était corrélée à l'activation du cortex préfrontal médian. Cette expérience suggère qu'hippocampe et cortex préfrontal médian pourraient interagir et moduler le conditionnement d'extinction (Shin et al., 2010).

Chez l'homme, d'autres techniques ont été utilisées afin de déterminer les circuits neuroanatomiques de la peur. Ces techniques font appel à l'administration d'agents pharmacologiques chez des sujets sains, ceci étant couplé à la neuroimagerie.

L'administration de cholécystokinine-4 (CCK-4) ou encore de procaïne (Servan-Schreiber et al., 1998), induisait chez l'homme un état de peur et d'anxiété. Plusieurs études (Schunck et al., 2006 Servan-Schreiber et al., 1998) ont retrouvé que leurs administrations étaient corrélées en neuroimagerie à une augmentation de l'activité de l'amygdale, du cortex cingulaire antérieur et du cortex insulaire. Dans l'étude de Servan-Schreiber et al., 1998, l'activation de l'amygdale était corrélée au niveau subjectif d'anxiété. De plus, les sujets n'ayant pas eu d'attaque de panique dans les suites de l'administration, ont présenté une augmentation de l'activité du cortex cingulaire antérieur rostral, en comparaison aux sujets ayant eu une attaque de panique. Cette étude suggère que le cortex cingulaire antérieur pourrait jouer un rôle d'inhibition lors de la réponse à la peur (Shin et al., 2010).

Au cours des dernières années, d'autres méthodes ont utilisé comme stimuli émotionnels des photos de visages exprimant des émotions négatives. Certaines études ont observé chez des sujets sains une augmentation de l'activité de l'amygdale en présence de ces photos (Britton et al., 2006). D'autres études ont également retrouvé une activation des cortex cingulaires antérieurs rostral et dorsal et du cortex insulaire en présence de ces stimuli émotionnels (Sabatini et al., 2009).

Les résultats de ces études vont dans le sens d'une modulation de la réponse à la peur, faisant intervenir l'amygdale, le cortex préfrontal médian et le cortex cingulaire antérieur, (Shin et al., 2010).

En résumé :

Les études sur le conditionnement de peur chez l'homme sain ont mis en évidence une augmentation de l'activité amygdalienne, mais aussi du cortex cingulaire antérieur, et du cortex préfrontal médian en présence de stimuli émotionnels évocateurs de menace ou de peur.

L'hypothèse principale serait l'existence, chez les sujets avec ESPT, d'une hyperactivité amygdalienne résultant d'un défaut d'inhibition par le cortex préfrontal rendu hypoactif (Shin et al., 2010, Bremner et al., 2008). L'hippocampe, lui, serait à l'origine d'une altération de la mémorisation contextuelle. Nous allons maintenant développer les résultats des études en neuroimagerie réalisées chez les sujets avec ESPT, en comparaison à des sujets témoins.

1.5.2 Neuroimagerie de l'ESPT

L'imagerie cérébrale apporte deux grands types de données : les images statiques (neuroimagerie anatomique), et les images fonctionnelles (TEP ou IRMF).

Des études récentes retrouvaient chez les sujets avec ESPT des anomalies touchant principalement le système limbique. Celui-ci serait impliqué fortement dans la gestion des émotions et pourrait l'être également dans la survenue des ESPT (Bremner et al., 2008 ; Shin et al., 2010).

Plusieurs méta-analyses ont été réalisées, traitant des études d'imageries cérébrales dans l'ESPT. Nous nous référons dans la partie suivante, à celles de Corbo et Brunet (2003) ; Bremner et al., (2007), Lanius et al. (2006) ; Etkin et al. (2007).

1.5.2.1 Rôle de l'amygdale

L'amygdale, située au niveau du lobe temporal médial serait le siège de la mémoire émotionnelle (Ledoux, 2000). Elle participerait ainsi à l'expression des émotions qu'elle mémorisait (Zald et al., 2003). Elle présenterait également un rôle capital dans le traitement des situations de stress et dans la survenue des ESPT, par l'acquisition des réponses de peur conditionnée (Koenigs, 2009). La majorité des études ne montraient pas d'altération anatomique de l'amygdale chez les sujets avec ESPT (Lanius et al., 2006, Corbo et al., 2003 ; Bremner et al., 2007). Par contre, il existe des discussions concernant le statut fonctionnel de l'amygdale retrouvé dans les épreuves d'imagerie fonctionnelle.

La plupart des études réalisées en neuroimagerie fonctionnelle par provocation symptomatique (stimuli évocateurs du trauma) mettaient en évidence une **hyperréactivité amygdalienne** chez les sujets avec ESPT en comparaison à un groupe témoin (Corbo et Brunet, 2003 ; Bremner et al., 2007, Lanius et al. 2006). Cette hyperactivité amygdalienne a même été retrouvée au repos chez les sujets avec ESPT (Chung et al., 2006). Mais les études sont hétérogènes et certaines n'ont pas retrouvé d'hyperactivité amygdalienne chez les sujets avec ESPT (Bremner et al., 1999).

D'autres études rapportaient une corrélation entre l'hyperréactivité amygdalienne et la sévérité des symptômes d'ESPT (Potopopescu et al., 2005, Dickie et al., 2008).

Il existerait une hyperréactivité de l'amygdale en présence de stimuli évocateurs du trauma chez les sujets avec ESPT, celle-ci même constituant le noyau des symptômes anxieux de l'ESPT (Bremner et al., 2008 ; Corbo et al., 2003 ; Shin et al., 2010).

1.5.2.2 Rôle du volume hippocampique

L'hippocampe serait le siège de la mémoire déclarative (Draganski et al., 2006). Il serait également impliqué dans l'encodage des informations contextuelles et dans l'acquisition des réponses comportementales conditionnées en situation de stress (Shin& et al., 2010).

La majorité des études ayant utilisé la neuroimagerie mettaient en évidence une anomalie structurale chez les sujets avec ESPT. Il s'agissait de la **réduction du volume hippocampique** (Corbo et Brunet, 2003 ; Bremner et al., 2007, Lanius et al., 2006). Mais il existe des résultats contradictoires. Deux études prospectives après un trauma, réalisées à 6 mois (Bonne et al., 2001) et 1 an (DeBellis et al., 2001) n'ont pas pu objectiver de diminution de volume hippocampique.

Néanmoins, toutes les études réalisées en imagerie spectroscopique observaient une diminution du nombre de neurones hippocampiques chez les sujets avec ESPT, comparativement à un groupe témoin (Corbo et Brunet, 2003 ; Bremner et al., 2007, Lanius et al., 2006). D'après ces études, la réduction du volume hippocampique apparaîtrait comme une conséquence du développement de l'ESPT.

D'autres études, telles que celle de Gilbertson et al. (2002), originale d'un point de vue méthodologique, qui suggérait que le volume hippocampique réduit constituerait un facteur de vulnérabilité à l'apparition de l'ESPT. En effet, ses auteurs (Gilbertson et al., 2002), par l'étude de jumeaux monozygotes ont mis en évidence que les volumes hippocampiques étaient diminués aussi bien chez des vétérans du Vietnam, présentant un ESPT, que chez leur frère jumeau homozygote n'ayant pas été exposés.

Ces études structurelles permettent de dégager plusieurs hypothèses :

- la réduction du volume hippocampique serait une conséquence du développement de l'ESPT,
- ou le volume hippocampique réduit serait un facteur de vulnérabilité à l'apparition de l'ESPT.

Cette diminution qui avait déjà été constatée dans les études animales a donc été objectivée chez l'homme porteur d'ESPT. Ces données de neuroimagerie rejoindraient les hypothèses neuroendocrinologiques (que nous développerons) qui suggèrent une atrophie hippocampique sous l'influence de glucocorticoïdes.

1.1.1.1 Rôle du cortex sensoriel

La confrontation initiale à un stimulus évocateur de danger entraînerait une activation du système perceptif de façon à permettre à l'amygdale une réaction rapide (Shin et Liberzon 2010).

La méta-analyse d'Etkin et al. 2007 mettait en évidence une activité du cortex sensoriel primaire accrue chez les sujets avec ESPT en comparaison à des sujets témoins. Cette activation accrue du cortex sensoriel était corrélée à la sévérité des symptômes d'ESPT dans

certaines études (Carrion et al., 2008). Toutefois, quelques études n'ont pas retrouvé de différence entre les deux groupes, concernant l'activation du cortex sensoriel primaire (Moore et al., 2008).

La perception corporelle jouerait aussi un rôle dans les processus attentionnels et émotionnels (Nagai, 2007). Le cortex insulaire droit serait suractivé chez les sujets avec ESPT (Etkin et al., 2007, King et al., 2009). Certaines études (Corbo et al., 2005 ; Kasai et al., 2008) ont mis en évidence une diminution de matière grise au sein du cortex insulaire. Cette diminution de matière grise était corrélée à l'intensité des réviviscences (Kasai et al., 2008).

1.1.1.2 Rôle du cortex préfrontal médian

Le cortex préfrontal médian présenterait un rôle non négligeable dans le circuit de peur et dans le développement des ESPT (Bremner et al. 2008, Shin et al., 2010).

Son volume (Geuze et al., 2008) et son activité fonctionnelle (Bremner et al., 1999, Shin et al., 2005) seraient diminués chez les sujets avec ESPT et lors de la confrontation à des stimuli évocateurs du trauma (Etkin et al., 2007, Shin et al., 2010). La diminution de son activation serait corrélée à la sévérité des symptômes de l'ESPT (Shin et al., 2005). Néanmoins, toutes les études ne sont pas homogènes (Shin et al., 2010).

1.1.1.3 Rôle du cortex cingulaire antérieur

Le cortex cingulaire antérieur jouerait un rôle dans la détection des conflits (partie dorsale) et dans l'orientation décisionnelle (partie ventrale) (Shin et al., 2010).

Plusieurs auteurs ont retrouvé pour cette structure une diminution de volume et de matière grise (Corbo et al., 2005, Yamasue et al., 2003 ; Kasai et al., 2008). Cette diminution de volume était corrélée à une plus grande intensité des symptômes (Yamasue et al., 2003).

Lanius et al., 2003 et Shin et al., 2001 ont quant à eux observé un défaut d'activation du cortex cingulaire antérieur chez les sujets avec ESPT comparativement à des sujets témoins. D'autres auteurs, tels Felmingham et al. 2009, ont mis en évidence une hyperactivité de la partie dorsale et une hypoactivité de la partie ventrale du cortex cingulaire antérieur chez les sujets avec ESPT.

En résumé :

Les résultats de ces études suggèrent qu'il existerait une hyperactivité amygdalienne associée à une hypoactivité du cortex préfrontal médian chez les sujets présentant un ESPT (Etkin et al., 2007, Shin et al., 2010). De plus, certaines études ont mis en évidence une augmentation de l'activité du cortex sensoriel primaire et du cortex insulaire (Etkin et al.,

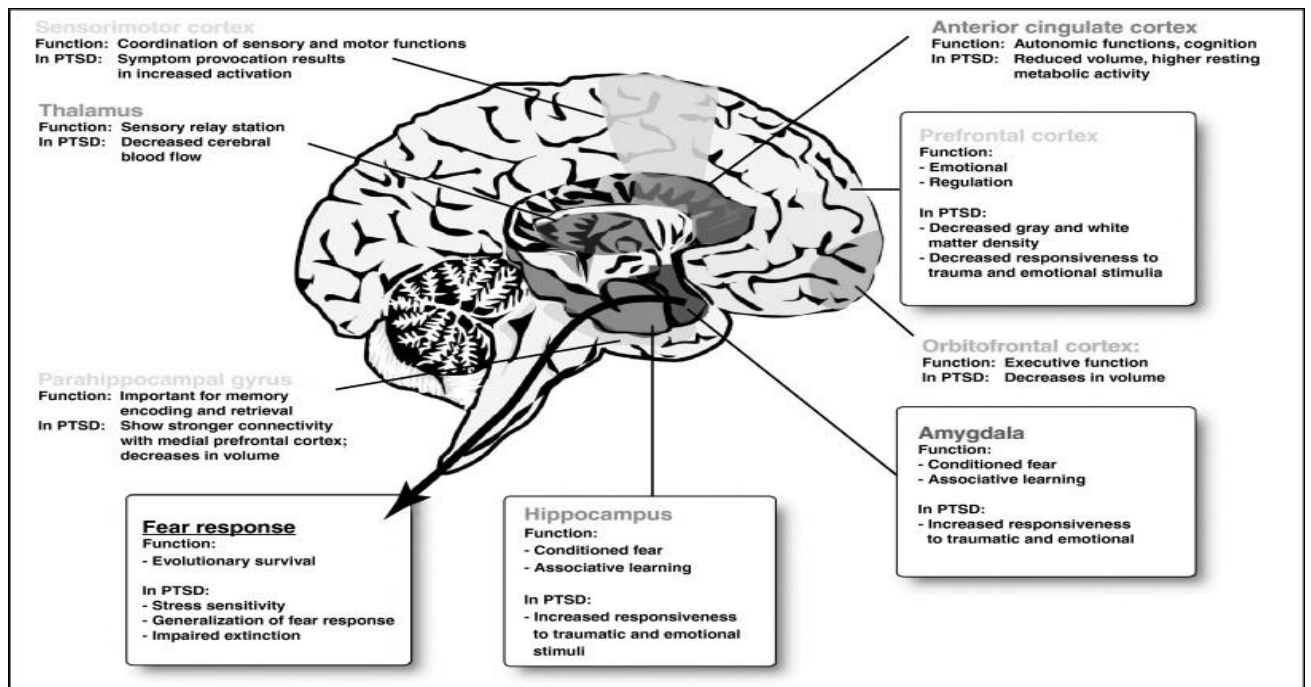
2007, Shin et al., 2010). Concernant le cortex cingulaire antérieur, une diminution de son volume a été objectivée. Enfin, la majorité des études ont constaté une diminution du volume hippocampique, et des anomalies au niveau de son fonctionnement (Etkin et al., 2007, Shin et al., 2010). L'ESPT serait ainsi caractérisé par une hyperréactivité amygdalienne liée à un défaut d'activation du cortex pré frontal médian. Le dysfonctionnement hippocampique serait à l'origine d'un défaut de traitement de la mémoire contextuelle.

Ces anomalies vont dans le sens de l'hypothèse (Bremner, 2008 ; Shin et al., 2010) d'un conditionnement pathologique de la peur et d'une résistance au conditionnement d'extinction chez les sujets souffrant d'ESPT. Ils détecteraient plus facilement les stimuli liés à leur trauma, et présenteraient une réactivité émotionnelle plus intense que les sujets ne présentant pas d'ESPT.

Tableau n°1 : Principales anomalies observées en neuroimagerie chez les sujets avec ESPT et conséquences possibles

Neuroimagerie	Anomalies observées	Conséquences possibles
Hippocampe	Diminution de son volume	Altération du traitement de la mémoire contextuelle Altération du conditionnement d'extinction
Amygdale	Augmentation de son activité	Détresse émotionnelle Hypervigilance Conditionnement de peur
Cortex préfrontal médian	Diminution de son volume	Altération des réponses émotionnelles Altération du conditionnement d'extinction
Cortex cingulaire antérieur	Diminution de son volume	Altération des réponses émotionnelles Altération du conditionnement d'extinction

Schéma n°4 : Principales anomalies observées en neuroimagerie chez les sujets avec ESPT et conséquences possibles d'après Mahan A-L et al. (2011)



1.1.2 Neurobiologie de l'ESPT

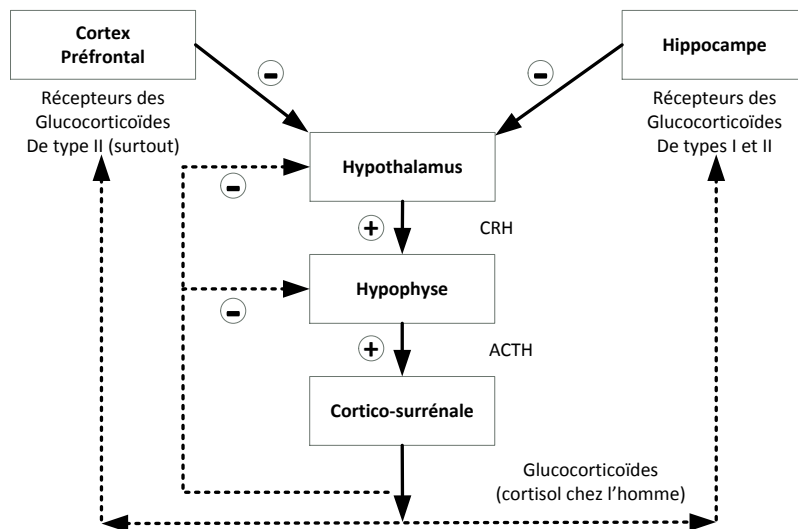
Actuellement, l'hypothèse neurobiologique de l'ESPT impliquerait principalement le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien (HHS) (Yehuda et al., 2000, 2006). Les anomalies présentées par ce système pourraient expliciter certains symptômes qu'expriment les sujets avec ESPT, tels que le syndrome de répétition, le syndrome d'évitement et l'hyperactivité neurovégétative.

Afin de présenter les aspects neurobiologiques de l'ESPT, nous nous référons à deux méta-analyses réalisées par Klaassens et al., (2012) et Meewisse et al. (2007). Nous nous appuyons également sur deux revues effectuées par Shérin et al. (2011) et Heim et al. (2009).

1.1.2.1 Biologie du stress en situation normale

La biologie du stress maintenant bien connue consiste de façon simplifiée, en une hyperactivité de l'axe corticotrope et des neurotransmetteurs (au niveau central et au niveau périphérique). L'exposition à une situation de stress avec une forte charge émotionnelle entraîne la libération par l'hypothalamus de la CRH (corticotropin releasing hormone). La CRH se lie à ses récepteurs au niveau hypophysaire et stimule la sécrétion d'ACTH (hormone adénocorticotrope). L'ACTH par action sur la glande surrénale active la synthèse de cortisol. Le cortisol libéré exerce un rétrocontrôle négatif (hypothalamus hypophyse) pour freiner l'axe corticotrope (il bloque ainsi les effets des neurotransmetteurs mais aussi sa propre sécrétion).

Schéma n°5 : Fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et surrénalien en situation normale



La neurobiologie des ESPT semblerait présenter certaines particularités que nous allons maintenant détailler.

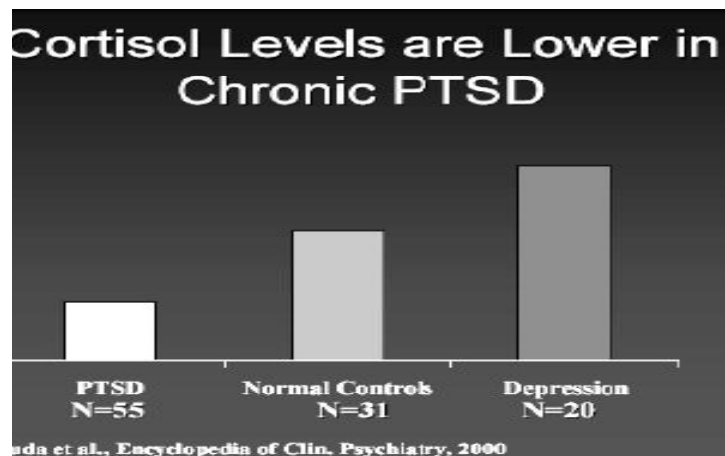
1.1.2.2 Anomalies de l'axe corticotrope chez les sujets avec ESPT

1.1.2.2.1 Décroissance des taux de cortisol

Alors qu'on s'attendrait à des cortisolémies élevées, plusieurs auteurs ont mis en évidence l'existence de cortisolémies ou de cortisoluries très basses chez des sujets porteurs d'ESPT en comparaison à des sujets témoins (Yehuda et al., 2000, 2006).

Les analyses chronobiologiques réalisées confirmaient chez les sujets avec ESPT une diminution de la cortisolémie au cours du rythme circadien, avec un cycle nyctéméral de sécrétion conservé voire accentué (Yehuda et al., 2005). Dans l'étude de Brunet et al., (2011), les patients avec ESPT avaient un profil de cortisol diurne, distinct des sujets témoins. De plus, les niveaux de cortisol diurne et la sévérité des symptômes étaient corrélés à un mois du trauma.

Graphique n°1. D'après Yehuda et Al. (2000)



Néanmoins, les résultats des études concernant le dosage de cortisol chez les sujets souffrant d'ESPT sont hétérogènes (Yehuda et al., 2006) et la méta-analyse réalisée par Meewisse et al. (2007) ne mettait pas en évidence de différence significative chez les sujets avec ESPT et sans ESPT. Les auteurs rapportaient que les conclusions contradictoires des études pouvaient être la conséquence du type et de la gravité de l'événement traumatique, ou encore être liées aux caractéristiques individuelles (personnalité, comorbidités associées, génétique). Ils s'accordaient également pour reconnaître une sécrétion diminuée de cortisol chez les femmes porteuses d'ESPT (Meewisse et al., 2007).

1.1.2.2.2 Augmentation de la sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes

Pour Yehuda et al. (2004, 2006), la principale anomalie biologique de l'ESPT ne serait pas constituée pas les cortisolémies basses mais par une augmentation du nombre et de la sensibilité des récepteurs aux corticoïdes, notamment au niveau de l'hypophyse et de l'hippocampe.

En effet, le nombre de récepteurs aux glucocorticoïdes des lymphocytes et leur sensibilité seraient augmentés chez les sujets avec ESPT en comparaison aux sujets sans ESPT (Yehuda, 2004). L'augmentation de cette sensibilité serait essentiellement dépendante du type d'exposition traumatique (Yehuda et al., 2004, 2006).

Ces anomalies seraient responsables d'une intensification du rétrocontrôle négatif au niveau de l'axe HHS (Yehuda et al., 2004, 2006) et pourraient être à l'origine des atrophies hippocampiques constatées en neuroimagerie et que nous avons décrites précédemment, chez les sujets avec ESPT. Ainsi, l'hypocortisolisme serait dû à une augmentation de la sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes (Yehuda et al., 2004, 2006).

1.1.2.2.3 Inhibition de l'axe HHS

Des tests de freination par dexaméthasone ont mis en évidence une forte inhibition de l'axe corticotrope chez les sujets avec ESPT en comparaison aux sujets sans ESPT (Yehuda et al., 2006). Mais l'axe HHS serait davantage sensibilisé par l'existence d'une exposition traumatique que par l'ESPT d'après la méta-analyse de Klaasens et al. (2011)

1.1.2.2.4 Rôle du CRF

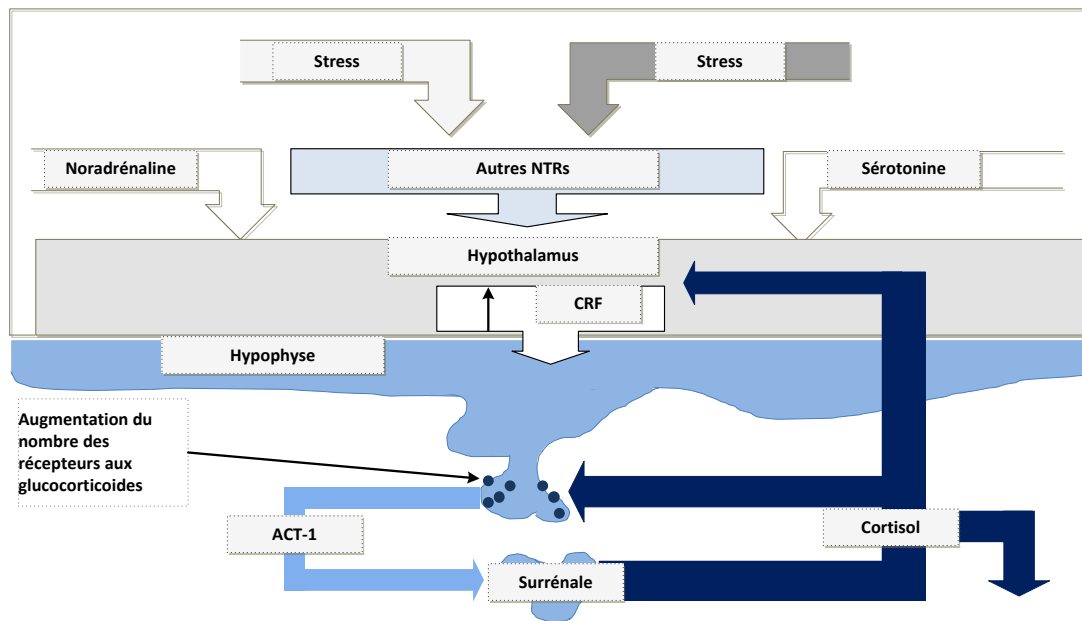
Le CRF est un peptide libéré lors de l'exposition à un stresser au niveau de l'amygdale et du locus coeruleus. Sa libération au niveau du locus coeruleus entraînerait la libération de cathécholamines (adrénaline et noradrénaline). Il est ainsi considéré comme une substance anxiogène (Birmes et al., 2002). Les taux de CRF ont été retrouvés en concentrations supérieures au niveau du LCR chez les sujets avec ESPT par comparaison aux sujets sans ESPT (Yehuda et al., 2006, Meewisse et al., 2007). Cette anomalie serait à l'origine d'une stimulation chronique de l'hypophyse (Yehuda et al., 2006,).

En résumé :

Il existerait chez les patients porteurs d'ESPT une hyperstimulation chronique de l'hypophyse (via la CRH) à l'origine d'un dysfonctionnement de celle-ci (Shérin et al., 2011). L'augmentation du nombre et de la sensibilité de récepteurs aux corticoïdes au niveau hypophysaire serait à l'origine d'un feed back hypophysaire plus puissant qu'un feed back normal (Shérin et al., 2011). L'axe corticotrope serait également hypersensible à l'action du cortisol (Shérin et al., 2011). Yehdua et al. (2000) font l'hypothèse d'un trouble développemental de l'axe corticotrope en relation avec des traumatismes psychiques précoces.

Des études prospectives suggèrent que des cortisolémies, ou des cortisoluries basses, dans les suites d'un événement traumatique, pourraient prédire le risque de développement d'un ESPT (Yehuda et al., 1998). L'hypocortisolisme serait ainsi un facteur de risque de réaction en stress dépassé lors de la confrontation à un événement traumatique (Sherin et al., 2011). Cette hypothèse va dans le sens des études ayant démontré que l'administration d'hydrocortisone à la suite d'un événement traumatique pouvait prévenir le développement de l'ESPT (DeQuervain et al., 2008).

Schéma n°6 : Anomalies neurobiologiques présent dans l'ESPT



1.1.2.2.5 Altération de l'axe corticotrope et différences entre ESPT et dépression

Des anomalies de fonctionnement de l'axe corticotrope ont également été retrouvées chez les sujets déprimés, mais elles diffèrent de celles présentes chez les sujets avec ESPT. Classiquement, les études concernant les états dépressifs retrouvaient une augmentation des taux circulants de cortisol, une diminution de la concentration et de la sensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes, et une désensibilisation progressive de l'axe corticotrope (Birmes et al., 2000).

Les altérations biologiques présentes dans l'ESPT, distinctes des autres pathologies, mais aussi spécifiques et originales, permettraient de valider cette entité clinique jusqu'alors controversée (Birmes et al., 2000).

1.1.2.2.6 Autres Anomalies

Cannon (1914) est le premier à avoir décrit la sécrétion adrénérique en situation de stress «flight or fight response». Actuellement, la plupart des auteurs soulignent une hyperréactivité du système nerveux sympathique et adrénérique, et une activation neurovégétative en situation de stress.

1.1.2.2.6.1 Les catécholamines : dopamine et noradrénaline

Le système dopaminergique central, en situation de stress, libère la dopamine au niveau du cortex frontal (Sherin et al. 2011). Celle-ci permet, sous le contrôle du cortex frontal, l'activation puis la sélection de comportements appropriés en réponse à la situation de stress (Birmes et al., 2002). Une étude a mis en évidence une augmentation de l'élimination urinaire de dopamine chez les sujets avec ESPT (Glover et al., 2003). De plus, des études

génétiques ont établi une relation entre le polymorphisme génétique du site de recapture du récepteur D2 et le risque d'ESPT (Broeckman, 2007).

La noradrénaline, quant à elle, est le principal médiateur du système nerveux autonome. Ainsi des symptômes tels que l'anxiété, l'irritabilité, l'insomnie, et l'hyperréactivité aux stress environnementaux sont des indicateurs d'activité adrénergique excessive (Heim et al., 2009, Birmes et al., 2002). Des études ont confirmé certains effets de l'administration d'alpha2 yohimbine (antagoniste du récepteur à la noradrénaline) chez les sujets avec ESPT en comparaison à des sujets témoins. Les conséquences pour ces sujets étaient des réactions de sursauts exagérés, des attaques de panique, des symptômes dissociatifs, une augmentation de la fréquence cardiaque et des flashes backs (Southwick et al., 1999). Ainsi les sujets souffrant d'ESPT présenteraient une hypersensibilité aux stimulations noradrénergiques (Southwick et al., 1997,1999).

Les récepteurs aux catécholamines seraient très sensibles chez les sujets avec ESPT (Southwick et al., 1997,1999).

1.1.2.2.6.2 La Sérotonine

La sérotonine en ce qui la concerne, est impliquée dans la régulation du sommeil, de l'humeur, de l'activité cardio-vasculaire mais aussi dans la récupération post-stress (Birmes et al., 2002). La sérotonine est libérée en situation de stress et participe à sa réponse en augmentant la sécrétion de CRF (Bremner et al., 1997). Il existerait chez les sujets avec ESPT une hypersensibilité aux stimulations sérotoninergiques (Southwick 1997, Birmes et al., 2002).

De plus, sa neurotransmission serait dégradée chez les sujets avec ESPT comme le démontrent l'activité thérapeutique des IRS (Khrystal et al., 2009) et le lien entre polymorphisme génétique du site de recapture et risque d'ESPT (Broeckman et al., 2007).

1.1.2.2.6.3 Les systèmes glutaminergique et GABAergique

L'hypothèse principale serait l'existence d'un excès de neurotransmission glutaminergique chez les sujets avec ESPT (Javitt et al., 2004, Nutt et al., 2000, Birmes et al., 2002).

Le glutamate est impliqué dans la transmission d'informations, l'encodage et la mémorisation à long terme (Heim et al., 2009, Birmes et al., 2002). Un stress important pourrait être à l'origine d'une désensibilisation du système GABAergique responsable d'une activation excessive du système glutaminergique et de l'incrustation d'un souvenir traumatique (Nutt et al., 2000). De plus, le système noradrénergique pourrait moduler et stimuler l'activité glutaminergique (Heim et al., 2009, Birmes et al., 2002).

L'hypothèse d'un défaut d'inhibition central lors de la confrontation à un événement traumatique repose sur la possible altération de la neurotransmission GABAergique chez les sujets avec ESPT (Heim et al., 2009, Birnes et al., 2002). Le GABA (γ -Aminobutyric acid) intervient quant à lui dans la vigilance, l'anxiété et la mémorisation (Heim et al., 2009, Birnes et al., 2002). Chez les sujets avec ESPT, il existerait une libération réduite, liée à la diminution du nombre de récepteurs (Birnes et al., 2002 ; Vaiva et al., 2006) et avec pour conséquence une augmentation de la « conscience de stress » et une majoration de la réponse à celle-ci (Friedman et al., 2000).

1.1.2.2.6.4 Les peptides :

Les neurones CRH sont présents en grand nombre notamment au niveau de l'hypothalamus. L'augmentation de la concentration en CRH dans le LCR a été observée chez les sujets avec ESPT (Yehuda et al., 2006). Cette anomalie pourrait être responsable d'une sensibilité à l'exposition au stress et des symptômes tels que l'hypervigilance, et les réactions de sursauts exagérés (Sherin et al., 2011).

Le neuropeptide Y possède des propriétés anxiolytiques (Heim et al., 2009, Birnes et al., 2002). Le déficit en NPY pourrait constituer un facteur de risque de survenue de l'ESPT en favorisant les réactions de stress dépassé (Sherin et al., 2011). En effet, des études ont retrouvé des diminutions de sa concentration en comparaison à des sujets témoins (Sherin et al., 2011). Il a été suggéré que la diminution de ses concentrations chez les sujets avec ESPT pourrait favoriser l'hyperactivité noradrénergique (Rasmusson et al., 2000). Il pourrait intervenir également dans la résistance au stress, une étude ayant démontré que les personnes qui présentaient des concentrations supérieures en NPY n'ont pas développé l'ESPT en comparaison à des sujets présentant des concentrations inférieures (Yehuda et al., 2006).

Les peptides opioïdes endogènes quant à eux exercent des effets inhibiteurs vis-à-vis de l'axe HHS (Sherin et al., 2011). Ainsi, la nalaxone antagoniste des récepteurs aux opioïdes, augmente l'activité de l'axe HHS (Sherin et al., 2011).

Il a été retrouvé chez des sujets atteints d'ESPT, une augmentation de concentration en p-endorphine dans le LCR (Sherin et al., 2011). Cette anomalie pourrait être à l'origine des symptômes dissociatifs qu'expriment les sujets avec ESPT (Sherin et al., 2011).

Ainsi, l'antagoniste des récepteurs aux opioïdes, la naltrexone, pourrait être efficace dans le traitement des symptômes dissociatifs de l'ESPT, tel que le suggère une étude (Vermetten et al., 2002). De plus, l'administration de morphine à la suite d'un événement traumatique pourrait prévenir la survenue de l'ESPT selon une étude (Holbrook et al., 2010).

En résumé

Les anomalies neuroendocriniennes de l'ESPT seraient caractérisées par une hypocortisolémie liée à une augmentation de la concentration et de la sensibilité des récepteurs aux corticoïdes, et une augmentation de la sensibilité de l'axe HHS par rétrocontrôle négatif (Sherin et al., 2011 ; Heim et al., 2009, Birmes et al., 2002). Ces anomalies neuroendocriniennes s'accompagneraient d'une augmentation de l'activité du système nerveux autonome et du système adrénergique (Heim et al., 2009, Birmes et al., 2002). Il existerait également des anomalies de la neurotransmission avec une désensibilisation excessive du système Gabaergique responsable d'une activation accrue du système glutaminergique (Heim et al., 2009, Birmes et al., 2002). Et enfin, des anomalies de la neurotransmission avec une augmentation de la noradrénaline, de la dopamine, et du CRH et des peptides opioïdes, et une diminution de la sérotonine et du NPY (Sherin et al., 2011 Heim et al., 2009, Birmes et al., 2002).

Les particularités biologiques de l'ESPT permettraient de l'envisager comme un type spécifique de réponse à un stress extrême, se distinguant de la biologie du stress en situation normale, et de pathologies comme les troubles anxieux ou la dépression.

Tableau n°2 : Anomalies neurobiologiques présentes dans l'ESPT et leurs conséquences possibles

Neurobiologie	Anomalies observées	Conséquences possibles
Axe HHS	Hypocortisolisme Augmentation de la CRH	Augmentation de la réponse au stress Favorise l'atrophie hippocampique Augmentation de l'anxiété subjective
Catécholamines	Augmentation des concentrations de dopamine Augmentation des concentrations de noradrénaline	Rôle possible dans le conditionnement de peur Réactions de sursauts exagérés Codage de souvenirs de peur Augmentation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque
Sérotonine	Diminution des concentrations	Altérations des interactions entre amygdale et hippocampe
Acides amines	Diminution de l'activité du système GABA Augmentation de l'activité du système Glutamate	Symptômes d'intrusion Altération de la vigilance Réactions de sursauts Trouble de la mémoire Symptômes de déréalisation et de dissociation
Peptides	Diminution de la concentration plasmatique de NPY Augmentation de la concentration de p-endorphine (LCR)	Augmentation de la réponse au stress Symptômes de dissociation et de déréalisation (analgésie)

1.1.3 Synthèse des liens entre hypothèses de conditionnement de la peur, hypothèses neurobiologiques, et corrélation en neuroimagerie dans l'ESPT

Les anomalies neuroendocriniennes de l'ESPT seraient caractérisées par une hypocortisolémie liée à une augmentation de la concentration et de la sensibilité des récepteurs aux corticoïdes, et une augmentation de la sensibilité de l'axe HHS par rétrocontrôle négatif (Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009). Ces anomalies neuroendocriniennes s'accompagneraient d'une augmentation de l'activité du système nerveux autonome et du système adrénergique (Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009).

Les anomalies de la neurotransmission pourraient traduire une hypersensibilité au stress ou un défaut de régulation des réponses à celui-ci (Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009). Les taux bas de cortisol au moment de l'événement traumatique pourraient générer une libération accrue de CRH et de noradrénaline, responsables d'une réaction en stress dépassé (Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009). Les déficits en GABA, NPY et sérotonine pourraient également participer à l'accentuation de cette réponse (Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009).

De plus, l'altération de ces systèmes dans la médiation de la réponse au stress pourrait impacter sur les processus de conditionnement de peur et d'extinction en participant au

codage de souvenirs traumatiques (Shin et al., 2010, Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009). En effet, la noradrénaline participerait par son action à l'encodage de ceux-ci ; tandis que les glucocorticoïdes inhiberaient leur récupération (Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009). Ainsi, il existerait un encodage accru des souvenirs, mais un défaut d'inhibition de leur récupération (glucocorticoïdes bas) à l'origine des symptômes intrusifs qu'expriment les sujets avec ESPT (DeQuervain et al., 2008).

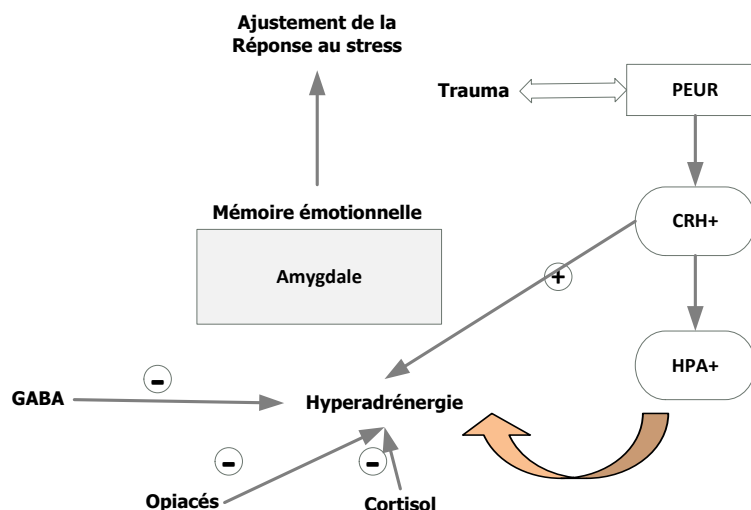
Ces systèmes interagissent avec les régions impliquées dans la réponse à la peur et au stress que sont l'amygdale, le cortex pré frontal médian, et l'hippocampe (Shin et al., 2010, Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009). Les altérations hippocampiques observées (atrophies) pourraient favoriser les anomalies neuroendocriniennes et donc participer à une réponse accrue au stress (Sherin et al., 2011, Heim et al., 2009). Et inversement, l'action des glucocorticoïdes sur l'hippocampe entraînerait son atrophie. De plus, ces anomalies hippocampiques pourraient rendre compte des troubles de la mémoire déclarative que présentent les sujets avec ESPT et que nous développerons (Kristin et al. 2011). Enfin, l'hippocampe, siège de la mémoire déclarative, pourrait par le biais d'altérations de la mémoire contextuelle, entraîner une généralisation de la peur apprise, à d'autres contextes et donc favoriser le développement de l'ESPT (Kristin et al. 2011, Heim et al., 2009).

L'hyperactivité de l'amygdale favoriserait la réactivité au stress (détresse émotionnelle) et l'acquisition de nouvelles associations de peur (Kristin et al. 2011, Heim et al., 2009).

A l'origine de ce dysfonctionnement amygdalien il y aurait un affaiblissement du fonctionnement du cortex pré-frontal qui interférerait également dans le conditionnement d'extinction (Shin et al., 2010, Heim et al., 2009).

L'ensemble de ces hypothèses n'ont pas été encore entièrement validées (Heim et al., 2009).

Schéma n°7 : Liens entre hypothèses de conditionnement de la peur, et hypothèses neurobiologiques



Nous allons maintenant développer la dernière partie de l'approche neurocognitive. Celle-ci correspond aux troubles de la mémoire que présentent les sujets avec ESPT.

1.1.4 Neurophysiologie de la mémoire

D'après les critères du DSM-IV-TR, les troubles de la mémoire font partie intégrante du diagnostic d'ESPT et occupent une place centrale dans celui-ci (*souvenirs intrusifs et envahissants, incapacité à se rappeler d'un aspect important du traumatisme*). Des études récentes tendent à mettre en évidence des altérations possibles de la mémoire, dans les suites d'un événement ayant eu un impact émotionnel intense et extrême chez le sujet (Elzinga et Bremner, 2002 ; Layont et Kirkorian, 2002). Nous allons présenter ces éléments dans les paragraphes suivants.

Une définition relativement simple de la mémoire serait la capacité qu'elle offre à un individu d'acquérir, de conserver puis de restituer des informations (Croisile, 2009). Le contexte dans lequel ces informations se trouvent, module et conditionne le stockage puis la restitution de celles-ci (Croisile, 2009). Il existe différents types de mémoire dont la description classique est la mémoire à court terme (maintien de l'information quelques heures), la mémoire à long terme (consolidation de l'information) et la mémoire de travail (maintien temporaire de l'information).

1.1.4.1 Description des différents types de mémoire à long terme

Nous nous référerons à un article réalisé par Croisile (2009) pour traiter cette partie.

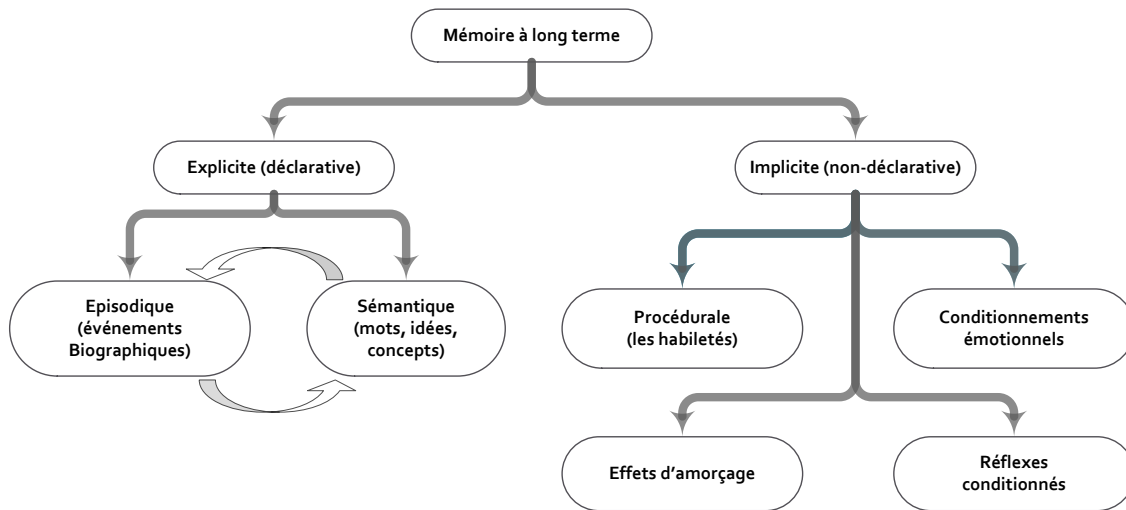
La mémoire à long terme permet le maintien d'une information en mémoire de façon prolongée.

D'après Tulving (1972, 1985), elle serait constituée par la mémoire sémantique et la mémoire épisodique. La mémoire sémantique serait référencée au langage et elle serait constituée par l'ensemble des connaissances que le sujet a sur le monde. La mémoire épisodique permettrait de recevoir et de stocker des événements inscrits dans un contexte spatio-temporel défini.

Selon Squire et Cohen (1980), la mémoire à long terme comprendrait la mémoire déclarative et la mémoire procédurale. La mémoire déclarative serait accessible à la conscience et engloberait les mémoires sémantique (connaissances générales) et épisodique (connaissances spécifiques). La mémoire procédurale (non déclarative) contiendrait des informations non accessibles à la conscience (habilités motrices et comportementales, conditionnements émotionnels ou « peurs apprises »).

Enfin, Graf et Shacter (1985) proposent un modèle, où la mémoire est organisée en mémoire explicite et en mémoire implicite. La mémoire explicite favoriserait une récupération consciente des informations tandis que pour la mémoire implicite, la récupération des informations se ferait de façon inconsciente.

Schéma n°8 : Les différents types de mémoire à long terme d’après “le cerveau à tous les niveaux “



1.1.4.2 Les étapes de la mémorisation

La mémorisation (Croisile, 2009) fait appel à trois processus que sont l’apprentissage ou l’encodage, le stockage, le rappel ou la restitution des informations.

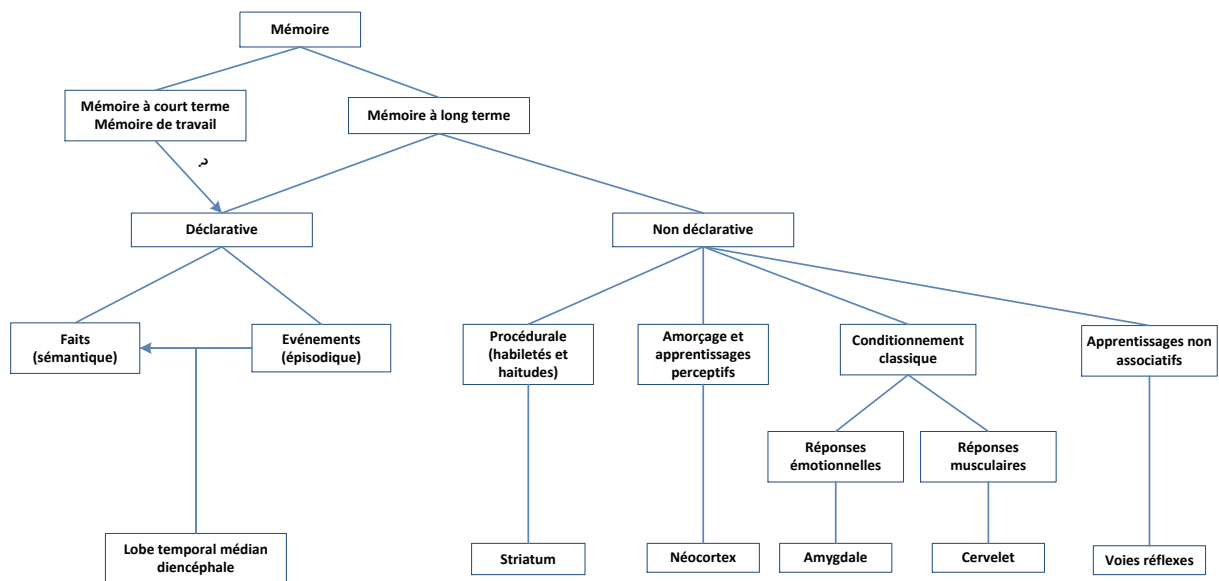
La phase d’encodage attribue un sens à l’information. Cette étape fait intervenir d’autres processus (indexation spatio-temporelle, catégorisation), qui peuvent être conscients ou inconscients. La phase de stockage permet la consolidation et l’organisation de l’information. La consolidation de l’information fait appel aux processus de répétition et au sommeil paradoxal. La phase de rappel peut être de type : rappel libre (évo­cation libre et spontanée), rappel indicé (évo­cation à partir d’indices) ou rappel sous forme de reconnaissance.

1.1.4.3 Les structures anatomiques de la mémoire

La classification de Squire et Cohen (2004) qui fait référence dans le domaine des neurosciences permet d’associer les différents types mnésiques aux structures cérébrales.

Ainsi, la mémoire déclarative serait associée au lobe temporal médian et au diencephale, tandis que la mémoire non déclarative serait associée au striatum au néocortex, à l’amygdale, au cervelet et aux voies réflexes.

Schéma n°9 : Organisation des systèmes mnésiques et des structures intervenant dans les mémoires émotionnelle, déclarative et procédurale selon Squire (2004).



L'amygdale apporterait la « touche émotionnelle » au souvenir. Elle permettrait l'encodage et le stockage de la mémoire déclarative et de la mémoire procédurale. Elle occuperait un rôle déterminant dans les comportements émotionnels, et notamment dans la détection du danger et la génération des émotions. Elle interviendrait ainsi dans les processus de conditionnement complexe en relation avec l'hippocampe. L'amygdale serait aussi associée aux réponses du système nerveux autonome et aux circuits neuroendocriniens.

L'hippocampe lui, permettrait l'encodage d'une information et de son contexte, mais aussi l'apprentissage de la dangerosité d'une situation grâce à la mémoire explicite. L'hippocampe interviendrait dans la mémorisation à long terme puis la récupération de l'information lorsque celle-ci fait appel à la mémoire épisodique. L'hippocampe jouerait un rôle dans les conditionnements de peur, et notamment ceux liés au contexte de la situation.

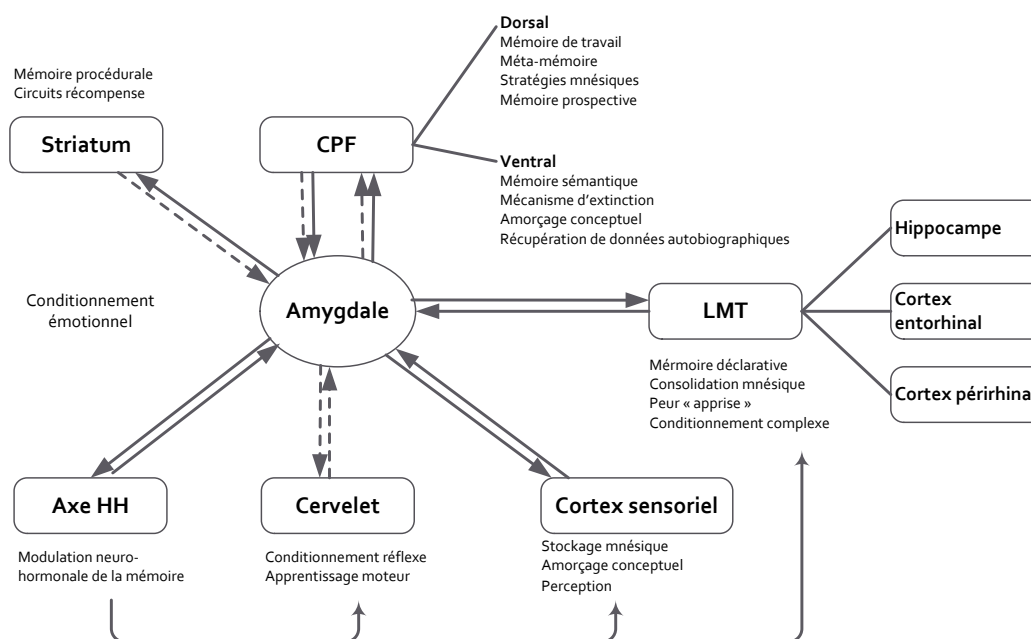
Le cortex préfrontal présenterait un rôle important dans les processus de mémorisation et de restitution de l'information. Le lobe frontal droit permettrait la restitution d'un souvenir en mémoire épisodique, tandis que le lobe frontal gauche permettrait le rappel d'un souvenir en mémoire sémantique et la mise en mémoire d'une information épisodique. Le cortex préfrontal jouerait un rôle dans les fonctions exécutives (contrôle du comportement, planification etc.).

Ce système mnésique n'apparaît pas figé. Les différentes composantes mnésiques interagiraient entre elles de façon à favoriser l'adaptation du comportement face à une situation. Ainsi, devant une situation de peur nous pourrions observer trois phases : anxiété

induite par un stimulus (amygdale), anxiété induite par un contexte (hippocampe), choix de la réponse (cortex pré frontal).

Lors d'un événement traumatique, les mémoires implicite et explicite par l'intermédiaire de l'amygdale et de l'hippocampe enregistreraient différents aspects de celui-ci. Plus tard, l'hippocampe permettrait de redonner le contexte (endroit où c'est arrivé, entourage, horaire...) tandis que l'activation de l'amygdale apporterait le contenu émotionnel du souvenir.

Schéma n°10 : Liens entre conditionnement de peur, axe HHS et mémoire



1.1.4.4 La mémoire émotionnelle

Des études récentes ont mis en évidence l'existence de relations entre état émotionnel et processus cognitifs. La mémoire émotionnelle permettrait d'attribuer un sens émotionnel à un stimulus ou à un événement, favorisant ainsi sa consolidation mnésique, puis sa restitution (Phleps et al., 2005; Mc Gaugh et al., 2004). La mémoire émotionnelle apparaît ainsi comme un « filtre », modulant les souvenirs et conditionnant émotionnellement les réponses à ces souvenirs. Selon Phelps et Ledoux (2005), la mémoire émotionnelle dépendrait de la mémoire déclarative/explicite qui reposerait sur l'hippocampe et de la mémoire non déclarative/implicite qui dépendrait de l'amygdale.

1.1.4.4.1 Fonctionnement de la mémoire émotionnelle

Certaines études ont mis en évidence que la charge affective d'un souvenir favoriserait sa consolidation par la conversion d'une trace mnésique récente et labile en une trace mnésique stable et durable (Phleps et al., 2005 ; Mc Gaugh 2004). Elle favoriserait ainsi la mise en mémoire épisodique. Ce processus ferait intervenir des connexions entre l'amygdale et

l'hippocampe (Phleps, 2004), mais aussi le système neuroendocrinien. En effet, les hormones cortico-surréaliennes libérées lors d'un événement stressant modulent la fonction mnésique en agissant sur l'amygdale et l'hippocampe (Roseendaal et al., 2009).

La mémoire émotionnelle d'un événement n'impliquerait pas uniquement un traitement conscient et une restitution explicite, des informations que contiennent celui-ci. Un certain nombre d'informations seraient traitées puis restituées sous une forme inconsciente, implicite (Phleps et al., 2005). C'est à ce niveau qu'interviendrait la réponse émotionnelle conditionnée : il s'établirait une association conditionnée émotionnellement entre un stimulus et la charge affective qu'il porte, ce mécanisme impliquant fortement l'amygdale, tel que nous l'avons décrit précédemment (Phleps et al., 2005 ; Mc Gaugh 2004).

La mémoire émotionnelle, lorsqu'elle n'est pas pathologique s'appuierait donc sur la mémoire épisodique. La personne qui a vécu un événement intense sur le plan émotionnel devrait être en mesure d'énoncer explicitement son vécu émotionnel mais aussi de restituer le contexte spatio-temporel dans lequel il s'est déroulé.

1.1.4.4.2 Mémoire émotionnelle chez les sujets avec ESPT

Des études ont mis en évidence des altérations mnésiques chez les sujets avec ESPT (Layton et al., 2002). En effet, ces sujets présentent fréquemment une hypermnésie portant sur un élément de l'événement traumatique (par exemple : bruits de détonation, odeur d'une substance). Cette hypermnésie avait d'ailleurs été décrite chez les déportés par Targowla en 1954 « *le syndrome d'hypermnésie émotionnelle paroxystique tardive* ». L'hypermnésie présente chez les sujets avec ESPT sera par la suite associée à une forte réactivité physiologique en présence des stimuli évocateurs (Foa et al., 1993, 1998).

A côté de cette hypermnésie est observée une amnésie contextuelle péritraumatique (Layton et al., 2002). Un grand nombre de sujets sont dans l'incapacité de se souvenir de certains aspects de leur trauma (par exemple : lieu, contexte, heure, durée). Cet élément fait d'ailleurs partie intégrante du diagnostic d'ESPT selon les critères du DSM IV.

Les sujets avec ESPT présenteraient donc une hétérogénéité de leur profil mnésique: hypermnésie pour un ou des éléments et amnésie de type déclaratif pour des éléments contextuels péritraumatiques.

1.1.4.5 Trouble de la mémoire déclarative chez les sujets avec ESPT.

Les troubles de la mémoire font partie intégrante du diagnostic d'ESPT et occupent une place centrale dans celui-ci.

Les régions cérébrales impliquées dans les troubles de la mémoire déclarative, chez les sujets avec ESPT, seraient l'hippocampe et le cortex préfrontal (Etkin et al., 2007.). Nous avons décrit précédemment les anomalies que présentent ces structures en neuroimagerie et en neuroendocrinologie. Actuellement, il existe deux hypothèses les concernant :

- une prédisposition génétique : les anomalies de la mémoire déclarative seraient antérieures au traumatisme et constitueraient un facteur de risque de développement de l'ESPT,
- ou bien un impact neurobiologique : le trauma serait responsable d'anomalies neurobiologiques à l'origine d'altération de la mémoire déclarative chez les sujets qui présentent un ESPT.

Nous nous référerons dans cette partie, pour décrire les anomalies de la mémoire déclarative, à une revue de la littérature réalisée par Samuelson et al. (2011).

1.1.4.5.1 Dysfonctionnement de la mémoire déclarative chez les sujets avec ESPT

Plusieurs études ont démontré l'existence de déficit de la mémoire déclarative chez les sujets porteurs d'ESPT (Bremner et al., 2004, Johnsen et al., 2009). Une étude (Danckwerts et al., 2003) a constaté que les altérations de la mémoire touchaient essentiellement la mémoire déclarative, la mémoire visuelle étant plus ou moins conservée.

Néanmoins, certaines études n'ont pas retrouvé d'altération de la mémoire déclarative chez les sujets avec ESPT (Neylan et al., 2004). Mais, l'existence de comorbidités psychiatriques peut toujours compliquer l'interprétation des résultats retrouvés lors de ces études (Samuelson et al., 2011).

Une méta-analyse réalisée en 2006 et portant sur 26 articles a mis en évidence des déficits modérés de la mémoire déclarative chez les sujets avec ESPT (Brewin et al., 2007). De même, Johnsen et al. (2008) dans une méta-analyse récente, ont mis en évidence des altérations importantes de la mémoire déclarative chez des vétérans de la guerre du golfe (porteurs d'ESPT chroniques), comparés à une population civile. Les auteurs ont conclu que l'importance des troubles de la mémoire déclarative retrouvés pouvait être la conséquence d'une évolution chronique de l'ESPT.

Il est important de souligner que ces déficits de mémoire déclarative chez les sujets atteints d'ESPT restent modérés (moyenne basse) en comparaison à des sujets contrôles (Samuelson et al., 2011). Néanmoins, ces études sont significatives, notamment lorsqu'il est observé une modification des facultés cognitives des sujets, entre un «avant» et «après» traumatisme chez les sujets porteurs d'ESPT.

Cependant, il est important que les déficits de mémoire déclarative observés chez les sujets avec ESPT ne soient pas les conséquences de comorbidités associées (dépression, conduites addictives). Des études ont tenté de mettre en évidence ces altérations chez les sujets avec ESPT, indépendamment des comorbidités existantes. Les résultats concernant les altérations de la mémoire déclarative chez les groupes avec ESPT, se sont révélés significatifs (Vasterling et al., 2002, Samuelson et al., 2006).

1.1.4.5.2 Corrélations entre neuroimagerie et neurobiologique

Nous avons précédemment décrit les anomalies présentes en neuroimagerie, et touchant l'hippocampe, siège de la mémoire déclarative. Ces anomalies consistent principalement en une diminution de son volume et de son activité (Shin et al., 2010).

Une hypothèse, que nous avons déjà évoquée, et qui a été confirmée par les études animales, serait le rôle neurotoxiques des glucocorticoïdes sur l'hippocampe (riche en récepteurs) à l'origine d'une diminution de son volume. Certaines études (Vythilingam et al., 2005) ont par ailleurs retrouvé une corrélation entre diminution du volume hippocampique et diminution des performances de la mémoire déclarative. Mais les études n'ont pas toujours retrouvé une corrélation entre fonctionnement hippocampique et diminution des performances en mémoire déclarative (Woodward et al., 2009).

Certaines études se sont penchées sur l'impact de l'ESPT sur le cortex préfrontal. L'exposition au stress entraîne une libération de glucocorticoïde également au niveau du cortex préfrontal. Ceci est à l'origine d'une altération de ses fonctions (mémoire de travail, fonctions exécutives, régulation du comportement et des émotions) (Shérin et al., 2011). De plus, nous avons déjà évoqué les anomalies présentes chez les sujets avec ESPT en neuroimagerie, à savoir: une diminution du volume du cortex préfrontal et de celui du cortex cingulaire antérieur associée à une diminution de son activité (Geuze et al., 2008).

L'étude de Gilbertson et al. (2002) suggère que les anomalies morphologiques de l'hippocampe (volume réduit) et fonctionnelles (altération de la mémoire déclarative), constitueraient un facteur de vulnérabilité au développement de l'ESPT.

Une autre étude longitudinale a mis en évidence que les facteurs de risque prétraumatiques de développement de l'ESPT, à la suite d'une catastrophe naturelle, étaient corrélés à la mémoire de travail, à la vitesse de traitement et à la mémoire verbale, performances évaluées en pré-trauma (Parslow et al., 2007).

En conclusion, les déficits en mémoire verbale observés chez les sujets avec ESPT seraient soit la résultante de l'ESPT, soit préexistants à celui-ci. Vasterling et al. (2005) suggèrent que ces déficits seraient préexistants et interviendraient comme facteurs de vulnérabilité à l'ESPT. L'ESPT dans les suites de son installation, serait quant à lui à l'origine d'une aggravation de ceux-ci.

Ces déficits en mémoire verbale sont responsables d'un impact clinique majeur, dans la symptomatologie de l'ESPT, et par conséquent ne doivent être négligés (Samuelson et al., 2011).

1.1.5 Théorie neurocognitive de Brunet A, Sergerie V et Corbo K (2007)

Certaines anomalies que nous venons de décrire, présentes dans l'ESPT ont permis le développement de théories neurocognitives, dont celle de Brunet Sergerie et Corbo (2007) que nous allons maintenant aborder.

Ce modèle conçoit l'ESPT comme la résultante de deux conditionnements : le conditionnement de peur et celui d'extinction. Dans celui-ci, l'apparition de réactions psychopathologiques à la suite d'un événement traumatique est normale. La pathologie serait la résultante d'une persistance de ces réactions par défaut du conditionnement d'extinction. Tel que nous l'avons déjà décrit, l'amygdale (mémoire émotionnelle) et l'hippocampe (mémoire contextuelle) interagissent en situation de danger et dans la formation de souvenirs en lien avec cette situation (Ledoux 2000).

Lors de la confrontation à un événement traumatique chez les sujets qui vont par la suite développer l'ESPT, il existerait une hyperactivité de l'amygdale et un dysfonctionnement de l'hippocampe. Il y aurait ainsi une surconsolidation du souvenir en mémoire émotionnelle et un déficit de la mémoire contextuelle. Ces auteurs suggèrent que la détresse péritraumatique serait indexée à l'amygdale et aux symptômes aigus, tandis que la dissociation péritraumatique à l'hippocampe et à la persistance des symptômes. L'ESPT serait donc un conditionnement de peur résistant au conditionnement d'extinction dont l'origine serait une altération de l'amygdale, de l'hippocampe et de leurs interactions. L'épidémiologie met en évidence que la plupart des personnes confrontées à un événement traumatique et qui présentent un ESPT un mois après, se remettent spontanément. Autrement dit, le conditionnement d'extinction serait efficace.

Conclusion

Dans cette première partie nous avons retracé la perspective historique et les théories explicatives de l'ESPT qui tire son origine de la névrose traumatique.

Actuellement, l'appellation "névrose traumatique" tend à disparaître, c'est pourquoi certains psychiatres attachés à celle-ci utilisent désormais le terme de "syndrome psycho-traumatique". A travers les conceptions américaines, le stress est venu effacer la névrose, comme le déplorent de nombreux psychiatres pour qui ce terme ne rend pas compte de ce qu'est le traumatisme psychique et de ses conséquences à long terme.

L'ensemble des théories que nous avons développées, les premières théories psychologiques de Janet, Freud, et Ferenczi, ou encore celles des cognitivo-comportementalistes et des phénoménologues ne nous semblent pas en contradiction. Bien au contraire, il nous apparaît qu'elles se complètent, chacune apportant des éléments importants de compréhension, tel que le modèle économique de Freud, l'importance de la confrontation au réel de la mort des

phénoménologiques, les mauvais apprentissages et les schémas cognitifs des cognitivo-comportementalistes, et cela sans qu'il n'y ait incompatibilité. Actuellement, les recherches récentes en neurosciences permettent de mieux percevoir la constitution de l'ESPT tel que nous l'avons décrit.

Toutefois dans la clinique, et notamment dans les prises en charge de ce trouble, le traitement psychothérapeutique nécessite de ne pas omettre la dimension névrotique de celui-ci, tel que nous allons l'exposer dans la partie suivante.

Tel que le rappelle Lebigot (2011) *“une conception rigoureuse des bouleversements que l'effraction détermine dans l'appareil psychique conduit à des attitudes thérapeutiques adaptées”*.

2. CLINIQUE DE L'ESPT

Après avoir exposé l'historique et les modèles théoriques explicatifs de l'ESPT, nous allons maintenant aborder une partie plus pratique qui traitera de la clinique de ce trouble. Cette partie comprendra les critères diagnostiques actuels et les révisions proposées pour le DSM-V, l'épidémiologie et les facteurs de risque, et enfin les thérapeutiques recommandées actuellement dans le traitement de ce trouble.

2.1 Clinique de l'ESPT

2.1.1 Critères diagnostiques selon le DSM-IV-TR

D'après la classification américaine du DSM-IV-TR (APA, 2000), afin de poser le diagnostic d'ESPT, il est nécessaire que la personne ait été exposée à un ou des événements traumatiques, durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée (critère A1). La réaction de la personne doit avoir été marquée par une peur intense, un sentiment de désespoir ou d'horreur (critère A2). Ainsi la confrontation à un événement traumatique est une condition nécessaire mais non suffisante : le vécu de cette confrontation doit être traumatique.

L'événement doit être sans cesse revécu (rêves répétitifs ; souvenirs répétitifs ; impressions ou agissements soudains "*comme si l'événement se reproduisait de nouveau*" ; détresse psychologique et réactivité psychologique lors de l'exposition à des stimuli). Il est nécessaire de retrouver **au moins un des cinq symptômes** qui constituent le syndrome de répétition (critère B).

La personne doit présenter un évitement persistant des stimuli associés au trauma et un émoussement de la réactivité générale (efforts pour éviter les pensées, sentiments associés à l'événement traumatique ; efforts pour éviter les activités, les lieux, les personnes ; réduction nette de l'intérêt pour les activités ; sentiment d'être détaché ou étranger aux autres ; restrictions des affects ; sentiment d'avenir "bouché"). Il est nécessaire de retrouver **au moins trois symptômes des sept symptômes** qui composent le syndrome d'évitement-émoussement (critère C).

La personne doit aussi présenter des symptômes d'hyperactivité neurovégétative (difficultés d'endormissement, irritabilité, colère, difficulté de concentration, hypervigilance, réactions de sursauts exagérés). Il est nécessaire de retrouver **au moins deux des cinq symptômes** qui composent le syndrome d'hyperactivité-neurovégétative (critère D).

La perturbation des critères B, C, D doit durer **depuis plus d'un mois** et entraîner une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social,

professionnel ou dans d'autres domaines importants. Des critères temporels sont spécifiés dans le DSM-IV-TR : ESPT aigu (de 1 à 3 mois), ESPT chronique (>3mois) et ESPT différé (les symptômes débutent 6 mois après l'événement traumatique).

Critères diagnostiques de l'ESPT selon le DSM-IV-TR (Source : DSM-IV, American Psychiatric Association, 2000)

A Le sujet a été exposé à un événement traumatique dans lequel les deux éléments suivants étaient présents :

- (1) Le sujet a vécu, a été témoin ou a été confronté à un ou des événements durant lesquels des individus ont pu mourir ou être gravement blessés ou bien ont été menacés de mort ou de grave blessure ou durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée.
- (2) La réaction de la personne à l'événement s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur.

B L'événement traumatique est constamment revécu de l'une (ou de plusieurs) des façons suivantes :

- (1) Souvenirs répétitifs et envahissants de l'événement provoquant un sentiment de détresse et comprenant des images des pensées ou des perceptions.
- (2) Rêves répétitifs de l'événement provoquant un sentiment de détresse.
- (3) Impression ou agissements soudains "comme si" l'événement allait se reproduire (incluant des illusions, des hallucinations et des épisodes dissociatifs, flash-back)
- (4) Sentiment intense de détresse psychique lors de l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatique en cause
- (5) réactivité physiologique lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect de l'événement traumatique en cause.

C Evitement persistant des stimuli associés au traumatisme et émoussement de la réactivité générale, comme en témoigne la présence d'au moins trois des manifestations suivantes :

- (1) Efforts pour éviter les pensées, les sentiments ou les conversations associés au traumatisme
- (2) Efforts pour éviter les activités, les endroits ou les gens qui éveillent des souvenirs du traumatisme
- (3) Incapacité de se rappeler d'un aspect important du traumatisme
- (4) Réduction nette de l'intérêt pour des activités importantes
- (5) Sentiment de détachement d'autrui ou bien de devenir étranger par rapport aux autres
- (6) Restriction des affects
- (7) Sentiment d'avenir bouché

D Présence de symptômes persistants traduisant une activation neurovégétative comme en témoigne la présence d'au moins deux des manifestations suivantes :

- (1) Difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu
- (2) irritabilité ou accès de colère
- (3) Difficultés de concentration
- (4) Hypervigilance
- (5) Réaction de sursaut exagérée

E La perturbation (symptômes des critères B, C et D) dure plus d'un mois.

F La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

Spécifier :

Aigu : si la durée des symptômes est de moins de trois mois

Chronique : si la durée des symptômes est de trois mois ou plus.

A survenue différée : si le début des symptômes survient au moins six mois après le facteur de stress.

Les critères diagnostiques de l'état de stress aigu (ESA) se rapprochent de ceux de l'ESPT avec quelques différences, notamment celles concernant la périodicité. En effet, dans l'ESA, la perturbation doit s'étendre du **2ème au 30ème jour** suivant l'événement traumatique. D'un point de vue clinique, dans l'ESA l'accent est mis sur les **symptômes dissociatifs**. Durant l'événement ou à la suite de celui-ci, la personne doit avoir présenté des symptômes dissociatifs (sentiment de torpeur, de détachement ou absence de réactivité émotionnelle, dépersonnalisation, déréalisation, réduction de conscience de l'environnement, amnésie dissociative). Il est nécessaire que la personne ait présenté **au moins trois des cinq symptômes** constituant le critère B de l'ESA. Les autres critères sont similaires à ceux de l'ESPT.

Critère B de l'état de stress aigu (Source : DSM-IV, American Psychiatric Association, 2000).

Durant l'évènement ou après avoir vécu l'évènement perturbant, l'individu a présenté au moins trois des symptômes dissociatifs suivants :

- (1) Un sentiment subjectif de torpeur, de détachement ou une absence de réactivité émotionnelle
- (2) Une réduction de la conscience de son environnement (par exemple « être dans le brouillard »)
- (3) Une impression de déréalisation
- (4) Une impression de dépersonnalisation
- (5) Une amnésie dissociative (incapacité à se souvenir d'un aspect important du traumatisme).

2.1.2 Révisions des critères proposées pour le DSM-V

La prochaine édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, de l'Association Américaine de psychiatrie (DSM V) est prévue pour le mois de mai 2013. Elle est actuellement en préparation et des propositions de révisions des critères de l'ESPT (Friedman et al., 2011 ; Elhai et al., 2011) ont été formulées. Ces critères s'appliqueraient aux adultes, aux adolescents et aux enfants âgés de plus de six ans

Il est proposé une révision du critère A1 afin de lever les ambiguïtés concernant la définition d'"*évènement traumatique*". Ces modifications permettraient la suppression du critère A2.

Concernant le critère B, il est proposé de légères modifications : la définition de "*souvenirs intrusifs*" devrait être précisée (B1) et les « *flashbacks* » devraient être identifiés comme des symptômes s'inscrivant dans la durée.

Pour le critère C, il est suggéré une division de celui-ci en deux critères (C et D).

Le critère D comprendrait les symptômes suivants :

- D2 “ *persistances de cognitions négatives concernant soi même, les autres, et le monde* »
- D3 (nouveau critère) “ *auto- dévalorisation* ”,
- D4 (nouveau critère) “ *persistance d’un état émotionnel négatif* ”.

Le critère E concernerait les symptômes d’hyperactivité neurovégétative et en complément des critères existants seraient ajoutés les critères suivants :

- “ *comportement irritable ou agressif* ”,
- “ *troubles du comportement auto-agressif ou hétéro-agressif* ».

Les critères de durée “ *aigüe* ” et “ *chronique* ” seraient supprimés et une forme “ *préscolaire* ” et “ *dissociative* ” seraient ajoutées.

Proposition de révision des critères de l'ESPT (DSM V)

A. Avoir été exposé à un événement traumatique (s) tel qu'une menace de mort, des blessures graves ou une agression sexuelle, selon l'une ou les modalités suivantes :

Avoir été personnellement impliqué dans l'événement traumatique

Avoir été témoin de l'événement traumatique

Avoir appris que l'événement traumatique avait touché un proche (par exemple : mort subite d'un proche)

B. Existence d'un ou de plusieurs symptômes d'intrusion en lien avec l'événement traumatique :

Souvenirs répétitifs et envahissants

Rêves répétitifs et envahissants

Réactions dissociatives

Détresse psychologique lors de l'exposition à des indices internes ou externes ressemblant à un aspect du traumatisme

Réactions physiologiques marquées lors du rappel de l'événement traumatique

C. Evitement persistant des stimuli associés à l'événement traumatique

Efforts pour éviter les souvenirs et les pensées associées à l'événement traumatique

Efforts pour éviter les lieux, les conversations, les activités, les situations associées à l'événement traumatique

D. Modification de l'humeur, et cognitions négatives

Incapacité à se souvenir d'un aspect important de l'événement traumatique

Persistance de cognitions négatives concernant soi-même, les autres, le monde

Auto dévalorisation

Persistance d'un état émotionnel négatif (peur, horreur, colère, culpabilité, honte)

Diminution marquée de l'intérêt pour certaines activités

Sentiment d'être détaché, étranger aux autres

Incapacité à éprouver des émotions positives

E. Symptômes révélant une hyperactivité neurovégétative

Comportement irritable ou agressif

Trouble du comportement auto-agressif (prise de risque) et hétéro-agressif

Hypervigilance

Réactions de sursauts exagérées

Troubles de la concentration

Troubles du sommeil

F Durée de la perturbation (B C D E) supérieure à 1 mois.

G. La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

2.1.3 Evolution de l'ESPT

L'évolution spontanée de l'ESPT est fluctuante. Dans une étude longitudinale réalisée par Shlalev et Yehuda (1998), ces auteurs mettaient en évidence que 58% des sujets ayant développé le trouble, s'étaient rétablis après neuf mois. Par contre, un pourcentage important de ces sujets estimé entre 15 et 25% mettaient des années à s'en remettre.

Perkonigg et al. (2005) ont quant à eux réalisé une étude épidémiologique longitudinale et prospective portant sur une population de 2548 personnes. Sur les 125 personnes qui présentaient un ESPT, 52% n'avaient plus les critères nécessaires pour le diagnostic de l'ESPT 34 à 50 mois plus tard. Par contre, 48% de ces personnes présentaient encore le trouble 50 mois plus tard. Dans la conclusion, les auteurs insistaient sur l'importance de la chronicité de ce trouble.

Une étude récente (Benitez et al., 2012) a cherché à étudier l'évolution de l'ESPT sur une durée de 5 ans dans un échantillon de 199 sujets porteurs d'ESPT. Les principaux résultats indiquaient une guérison du trouble de 38% l'évolution de l'ESPT étant majoritairement chronique.

Ces résultats permettent d'identifier deux types de sujets : les sujets pour lesquels les symptômes disparaissent à un an du traumatisme et ceux pour lesquels le processus de récupération apparaît très ralenti.

Vaiva et al. (2005) recensent comme facteurs de bon pronostic un début rapide des symptômes et une extinction précoce dans les 6 mois suivant l'événement traumatique. Sont retenus également l'existence d'un bon fonctionnement antérieur, un support social de bonne qualité et l'absence de comorbidité surajoutée.

2.1.4 Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels à évoquer pour l'ESPT sont :

- **les autres troubles anxieux (dont le trouble anxieux généralisé) ;**
- **l'épisode dépressif majeur,**
- **le deuil pathologique.**

Les diagnostics différentiels à évoquer pour l'ESA sont :

- **le trouble de l'adaptation,**
- **le trouble psychotique bref.**

Cette partie nous a permis de repreciser les critères diagnostiques de l'ESPT et les révisions proposées pour le DSM-V. L'évolution du trouble que nous avons décrite apparaît fluctuante et diffère selon les sujets. Enfin nous avons cité les principaux diagnostics différentiels.

Nous allons maintenant poursuivre avec l'épidémiologie de l'ESPT en rapportant les résultats des principales études réalisées en population générale et dans la population des patients atteints de troubles mentaux.

2.2 Epidémiologie

Depuis près de vingt ans, les données disponibles proviennent essentiellement des travaux nord-américains. En effet, en France certains cliniciens déplorent que « *la pathologie psychotraumatique n'apparaît pas au centre des intérêts épidémiologiques* » (Colas et al., 2009). De plus, pour des raisons tenant à la procédure d'investigation et à l'échantillon (Kessler, 2000) et aux remaniements successifs des critères diagnostiques (Ferreri et al., 2011), les résultats épidémiologiques concernant l'ESPT diffèrent d'une étude à l'autre. Les grandes études concernant l'ESPT sont :

- **aux Etats-Unis** : *The National Comorbidity Survey NCS* (Kessler et al., 1995); *Detroit Area Survey of Trauma* (Breslau et al., 1998), *The National Comorbidity Survey- Réplication NCS-R* (Kessler et al., 2005),
- **en Europe** : l'étude européenne *European Study of Mental Disorders ESeMED* menée dans six pays d'Europe et publiée en 2004 (Alonso et al. 2004),
- **en France** : l'enquête *Santé mentale en population générale SMPG* menée en France métropolitaine entre 1999 et 2003 sur plus de 36000 personnes (Vaiva et al. 2008).

2.2.1 Taux d'exposition aux événements traumatiques

2.2.1.1 En population générale

L'ESPT, à travers ces études, apparaît comme la conséquence d'un ensemble de facteurs de risque. Le principal facteur de risque est la confrontation à un événement traumatique sachant que plusieurs études révèlent une proportion importante de sujets ayant fait l'expérience de plusieurs événements traumatiques au cours de leur vie (Kessler et al., 1995, 2005 ; Breslau et al., 1998).

Jolly (2000), a réalisé une revue de la littérature épidémiologique américaine détaillée dans laquelle le taux d'exposition *vie entière* à un événement traumatique, était compris entre **16% et 90%**.

Dans l'enquête *NCS*, conduite par Kessler et al. (1995) portant sur plus de 5800 personnes âgées de 15 à 54 ans, le taux d'exposition *vie entière* à un événement traumatique était de **61%** pour les hommes et de **51%** pour les femmes.

Kessler et al. (1995) retrouvaient que ces événements étaient souvent des événements fréquents plutôt que des événements *hors du commun*.

L'enquête de Stein et al. (1997), menée sur un échantillon représentatif de la population canadienne et portant sur 1000 personnes, observait une prévalence *vie entière* d'exposition à un événement traumatique de **55%** chez les hommes et de **46%** chez les femmes.

Stein et al. (1997) constataient que les hommes rapportaient plus d'expositions aux événements traumatiques que les femmes.

Dans l'enquête de Breslau et al. (1998) portant sur 2181 personnes âgées de 18 à 45 ans, le taux d'exposition *vie entière* à un événement traumatique était de **90%**.

Norris et al. (2003) ont réalisé une enquête sur un échantillon représentatif de la population mexicaine. Dans cette étude, les taux d'exposition *vie entière* à un événement traumatique étaient de **83%** chez les hommes et **74%** chez les femmes. Une différence significative du taux d'exposition à un événement traumatique entre les hommes et les femmes a également été retrouvée.

L'étude européenne *ESeMED* menée par Alonso et al. (2004), portant sur 21425 personnes de 6 pays européens observait un taux d'exposition aux événements traumatiques de **30%**. Les expositions les plus représentées étaient : la mort inattendue d'un proche, avoir été témoin de la mort ou d'une blessure grave d'une personne, être atteint d'une maladie mortelle, avoir été victime d'un accident de la voie publique.

Toutefois une analyse récente (Darves-Bornes et al., 2008) regroupant ces 6 pays (France, Belgique, Allemagne, Italie, Espagne, Pays Bas) retrouvait un taux d'exposition aux événements traumatiques en population européenne supérieur (**64%**).

L'enquête française de Vaival et al. (2008) intitulée *SMPG* quant à elle observait une prévalence *vie entière* d'exposition à un événement potentiellement traumatique de **30%**.

Selon d'autres études, le taux d'exposition aux événements traumatiques était de **80,7%** aux Pays Bas (De Vries et al., 2009), **42,7%** en Allemagne (Perkonigg et al., 2000), **39%** en Irlande (Bolton et al., 2011), et **75,6%** en Pologne (Lis-Turlejska et al., 2008).

2.2.1.2 Dans la population des patients atteints de troubles mentaux

Tableau n°1 : Taux d'exposition aux événements traumatiques dans la population des patients atteints de troubles mentaux

Etudes	Echantillon	Taux d'exposition aux événements traumatiques
Switzer et al. (1999)	181 patients consultants dans un centre de services publics de santé mentale	94%
McFarlane et al. (2001)	141 patients hospitalisés dans un hôpital psychiatrique	61%
McFarlane et al.(2006)	130 patients hospitalisés dans un hôpital psychiatrique	87,7%
Mueser et al. (1998)	275 patients recevant des soins dans 5 services publics de santé mentale	98%
Mueser et al. (2004)	782 patients atteints de troubles mentaux recevant des soins dans cinq centres (ambulatoires ou hospitaliers)	52% agression sexuelle 84% agression physique
Neria et al. (2002)	426 patients hospitalisés pour la première fois dans un hôpital psychiatrique	69%
Cusack et al. (2004)	505 patients consultants dans un centre de services publics de santé mentale	91%
Ford et al. (2007)	35 femmes consultantes dans un centre de services publics de santé mentale	23% abus sexuels (enfance) 48% maltraitance physique (enfance) 86% agression physique (adulte)
Howegeo et al. (2005)	29 patients femmes consultants dans un centre de services publics de santé mentale	74%
El-Hage et al. (2003)	140 patients d'une consultation externe de psychiatrie	71,4%
Mkize et al. (2008)	18 patients d'une consultation externe de psychiatrie	44%
Floen et al. (2007)	139 patients hospitalisés en hôpital psychiatrique	81%

Le taux d'exposition aux événements traumatiques observé en population générale peut être supérieur dans certaines populations à risque, comme par exemple dans la population des patients atteints de troubles mentaux où il était compris selon les études entre **61% et 98%** (Switzer et al., 1999 ; Mc Farlane et al., 2001, 2006; Mueser et al., 1998, 2004 ; Floen et al., 2007 ; Neria et al., 2002, Cusak et al., 2004 ; Ford et al., 2007 ; Howgego et al., 2005 ; El-Hage et al., 2003, Mkize et al., 2008).

Les principaux événements traumatiques rapportés par ces patients étaient dans l'enfance, les abus sexuels et la maltraitance physique, et à l'âge adulte, les agressions sexuelles et les agressions physiques.

Par ailleurs dans ces différentes études il était constaté que les personnes atteintes de troubles mentaux avaient été fréquemment confrontées à plusieurs événements traumatiques. Et enfin, la majorité des études précisait qu'il n'y avait pas de différence entre les hommes et les femmes qui étaient aussi susceptibles d'être confrontés aux événements traumatiques. Toutefois, l'étude de Neria et al. (2002) retrouvait que les femmes étaient plus exposées aux événements traumatiques.

Mueser et al. (1998) ont mis en évidence dans leur étude que les agressions physiques, les agressions sexuelles et les abus sexuels de l'enfance, concernaient **34% à 81%** des patients atteints de troubles mentaux. Mueser et al. (1998) ont aussi démontré que les patients atteints de troubles mentaux présentaient un taux important d'exposition aux accidents de la route ou du travail.

D'autres études (Frueh et al, 2005; Reddy et al., 2010) indiquaient que les patients atteints de troubles mentaux ont pu être confronté à des événements traumatiques, **au sein même des hôpitaux psychiatriques**. Dans l'étude de Frueh et al. (2005), ces événements étaient des agressions sexuelles (8%) des agressions physiques (31%) et être témoin d'un événement traumatique (63%).

Une revue de la littérature critique récente réalisée par Grubaugh et al. (2011) déplore que bien souvent les événements traumatiques soient **peu souvent documentés** dans cette population.

En résumé

Il ressort de ces études (en population générale et en population spécifique) que la confrontation à un événement traumatique est extrêmement fréquente, l'événement traumatique n'étant pas obligatoirement un événement *hors du commun*. Le taux d'exposition aux événements traumatiques apparaît supérieur dans la population des patients atteints de troubles mentaux, et certains cliniciens (Grubaugh et al. ,2011) déplorent qu'il soit, paradoxalement, rarement documenté.

En population générale, il est noté une différence entre les hommes et les femmes, les hommes apparaissant plus confrontés aux événements traumatiques que les femmes. Cette différence n'est toutefois pas retrouvée dans la population des patients atteints de troubles mentaux, pour laquelle l'exposition aux événements traumatiques semble similaire entre les hommes et les femmes. En outre, dans cette population spécifique, des expositions multiples aux événements traumatiques sont constatées, et, certains patients ont pu être confrontés aux événements traumatiques au sein même des hôpitaux psychiatriques.

2.2.2 Prévalence de l'ESPT

2.2.2.1 En population générale

Les taux de prévalence *vie entière* de l'ESPT retrouvés en Amérique du Nord, sont estimés entre **6,8 et 9,2%** selon les études (Breslau et al., 1991 ; Kessler et al., 1995, 2005).

Ainsi Kessler et al. (1995) dans leur première enquête observaient une prévalence *vie entière* pour la population américaine de **7,8%** avec une prévalence pour les femmes (10,4%) deux fois supérieure à celle des hommes (5,0%). Dans leur deuxième enquête *NCS-R* (2005), ils constataient une prévalence *vie entière* de l'ESPT de **6,8%**.

Breslau et al. (1998) retrouvaient une prévalence *vie entière* de l'ESPT de **9, 2%** avec une prévalence de 6,2 % chez les hommes et 13% chez les femmes.

En Europe, l'enquête européenne (Alonso et al. ,2004) mettait en évidence une prévalence *vie entière* de l'ESPT **1,9%** avec une prévalence de 0,9% chez les hommes et de 2,9% chez les femmes. Les données concernant la population française indiquaient une prévalence sur les 12 derniers mois de **2,2 %** pour l'ensemble de la population, avec 0,7 % pour les hommes et 3,5% pour les femmes. La prévalence *vie entière* était de **3,9 %**.

L'enquête française *SMPG* (Vaiva et al., 2008), nous fournit une prévalence *vie entière* de **0,7%** sachant que 5,3% des sujets interrogés ont été confrontés à un événement traumatique, ont connu des réviviscences traumatiques, et présentent depuis au moins un élément de retentissement. La différence de prévalence de l'ESPT entre les hommes et les femmes était faible dans cette étude, ce qui la distingue des autres.

Dans d'autres études, la prévalence de l'ESPT dans la population générale était de **7,4%** aux Pays-Bas (de Vries et al., 2009) ; de **8,8%** en Irlande (Bolton et al., 2011) et la prévalence à un mois en Allemagne était de **2,3%** (Maercker et al., 2008).

2.2.2.2 Dans la population des patients atteints de troubles mentaux

Tableau n°2 : Prévalence de l'ESPT dans la population des patients atteints de troubles mentaux.

Etude	Echantillon	Prévalence de l'ESPT
Switzer et al. (1999)	181 patients consultants dans un centre de services publics de santé mentale	42%
McFarlane et al. (2001)	141 patients hospitalisés dans un hôpital psychiatrique	28%
McFarlane et al. (2006)	130 patients hospitalisés dans un hôpital psychiatrique	32%
Mueser et al. (1998)	275 patients recevant des soins dans 5 services publics de santé mentale	43%
Mueser et al. (2004)	782 patients atteints de troubles mentaux recevant des soins dans cinq centres (ambulatoires ou hospitaliers)	34,8%
Neria et al. (2002)	426 patients hospitalisés pour la première fois dans un hôpital psychiatrique	14%
Cusack et al. (2004)	505 patients consultants dans un centre de services publics de santé mentale	19%
Ford et al. (2007)	35 femmes consultant dans un centre de services publics de santé mentale	44%
Howegeo&al. (2005)	29 patients femmes consultants dans un centre de services publics de santé mentale	31%
Mkize et al. (2008)	18 patients d'une consultation externe de psychiatrie	22%
Floen et al. (2007)	139 patients hospitalisés en hôpital psychiatrique	7%

Cependant, la prévalence de l'ESPT observée dans la population générale peut être supérieure dans des populations spécifiques telles que celle des patients atteints de troubles mentaux. Effectivement, selon les études, elle s'étendait de **7% à 44%** (Switzer et al., 1999 ; Mc Farlane et al., 2001, 2006; Mueser et al., 1998, 2004 ; Floen et al., 2007 ; Neria et al., 2002, Cusak et al., 2004 ; Ford et al., 2007 ; Howgego et al., 2005 ; Mkize et al., 2008). De plus, dans cette population, en raison de l'importance égale du taux d'exposition aux événements traumatiques chez les hommes et les femmes, la prévalence pour l'ESPT était le plus souvent comparable chez les hommes et les femmes. Néanmoins, l'étude de Neria et al. (2002) et de Floen et al. (2007) retrouvaient une prévalence de l'ESPT plus importante chez les femmes.

Mc Farlane et al. (2001) ont démontré que dans cette population, la probabilité de développer un ESPT dans les suites de la confrontation à un événement traumatique était de 33%.

Résumé

Nous notons que les résultats retrouvés en population générale provenant des études américaines sont largement supérieurs à ceux retrouvés en Europe. De plus, il ressort de ces études réalisées en population générale une nette prédominance féminine. Ainsi, les hommes sont plus souvent confrontés à des événements traumatiques, mais les femmes développent plus l'ESPT.

Pour ce qui est relatif à la population des patients atteints de troubles mentaux, la prévalence de l'ESPT retrouvée dans les études se situe bien au dessus de celle observée en population générale. De plus, il ne semble pas exister de différence entre les hommes et les femmes dont la prévalence apparaît comparable.

Dans les paragraphes suivants, par soucis de synthèse pour ce qui concerne la population générale, nous développerons les résultats des trois principales études récentes traitant du sujet : *ESeMED* Alonso et al. (2004), *NCS-R* Kessler et al. (2005), *SMPG* Vaiva et al. (2008).

2.2.3 Répartition de l'ESPT en fonction de l'âge

L'enquête *ESeMED* (Alonso et al., 2004) et l'enquête *SMPG* (Vaiva et al., 2008), ne rapportaient pas d'association entre l'ESPT et l'âge.

Quant à l'enquête *NCS-R* (Kessler et al., 2005) elle retrouvait que la prévalence de l'ESPT s'accroissait avec l'âge : 6,3% chez les 18-29 ans, 8,2% chez les 30-44 ans, **9,2% chez les 45-49 ans.**

Les études réalisées dans la population des patients atteints de troubles mentaux retrouvaient que la prévalence de l'ESPT était **plus importante chez les jeunes adultes** (Mueser et al, 2004;. Neria et al, 2002).

2.2.4 Comorbidités

2.2.4.1 En population générale

Comme le rapporte Constant (2003), la comorbidité dans le cadre de l'ESPT est généralement plus la règle que l'exception.

L'enquête *ESeMED* (Alonso et al., 2004) rapportait que l'ESPT était fréquemment associé à une autre pathologie comorbide. L'enquête ne retrouvait pas de différence entre les hommes et les femmes concernant le taux de comorbidité. Parmi les pathologies les plus souvent associées à l'ESPT étaient retrouvées :

- **la dépression majeure,**
- **la dysthymie,**
- **le trouble panique,**
- **l'anxiété généralisée,**
- **et l'agoraphobie.**

L'enquête *NCS-R* (Kessler et al., 2005) retrouvait que **75%** des personnes ayant un ESPT présentaient un autre trouble comorbide. Les troubles les plus associés à l'ESPT étaient :

- **le trouble obsessionnel compulsif,**
- **la dépression majeure,**
- **la dysthymie,**
- **le trouble panique,**
- **l'agoraphobie,**
- **et l'anxiété généralisée.**

En ce qui concerne l'enquête *SMPG* (Vaiva et al., 2008), étaient retrouvés comme troubles comorbides:

- **la dépression majeure**, trouble le plus représenté en association avec l'ESPT,
- **le trouble anxieux généralisé**,
- **le trouble panique**,
- **la phobie sociale**,
- **et les conduites addictives**.

Selon ces études, la dépression majeure apparaît comme le trouble comorbide le plus associé à l'ESPT).

2.2.4.2 Dans la population des patients atteints de troubles mentaux

Dans la population des patients atteints de troubles mentaux, des corrélations cliniques ont été démontrées, relatives à la présence d'un ESPT. Ainsi il était retrouvé (pour une revue voir Grubaugh et al., 2011) :

- une **exacerbation des symptômes de la pathologie préexistante** à l'ESPT avec une intensification des éléments dépressifs ou délirants ou des fluctuations thymiques (Mc Farlane et al., 2001 ; Grubaugh et al., 2011)
- des conduites addictives accrues (Ford et al., 2007),
- des somatisations Ford et al., 2007.

Il était également observé un handicap fonctionnel augmenté, une baisse de la qualité de vie, et un moins bon fonctionnement cognitif (Fan et al., 2008, Mueser et al., 2004)

2.2.5 Comportements suicidaires et ESPT

Constant (2003), rapporte que l'ESPT est le trouble anxieux le plus associé aux comportements suicidaires. Et en effet, plusieurs études se sont penchées sur les liens existants entre ESPT et comportement suicidaire.

Il ressort de ces études qu'un comportement suicidaire était noté comme significativement plus marqué chez les sujets souffrant d'ESPT (Kessler, 2000 ; Davidson, 2000). D'autres études mettaient en évidence qu'**un tiers des personnes** qui présentaient un ESPT commettaient un jour une tentative de suicide (Kessler et al., 1995 ; Tarrier et al., 2004).

Dans une étude récente réalisée sur une population de jeunes adultes américains, le risque suicidaire était trois fois plus élevé chez les jeunes qui présentaient un ESPT (Wilcox et al., 2009). Parmi 1698 jeunes adultes interrogés (moyenne d'âge de 21 ans) :

- 75% des sujets avaient été exposés à un événement traumatique,
 - seulement 8 % ont développé un ESPT,
 - 10% des individus présentant un ESPT ont tenté de se suicider,
 - contre seulement 2% des personnes qui ont été exposées à un traumatisme sans développer d'ESPT.
- soit, pour les personnes ayant été exposées à un événement traumatique et ayant développé un ESPT, **un risque accru de 2,7% de réaliser une tentative de suicide.**

L'étude montrait également que les personnes ayant été confrontées à un événement traumatique mais n'ayant pas développé l'ESPT, ne présentaient pas de risque suicidaire accru.

Selon l'enquête *SMPG* (Vaiva et al., 2008, 2007) la notion de lien entre ESPT et comportement suicidaire est établie : **l'ESPT induirait quatre fois plus de tentatives de suicide et sept fois plus de décès par suicide.**

Cette donnée nous semble intéressante dans le cadre de notre travail qui porte sur un service d'urgence. En effet, le rapport de la Ddrees sur les "*Suicides et tentatives de suicides en France*" publié en 2006, rapporte que sur 195000 tentatives de suicides annuelles prises en charge par les services de soin, 162000 passeront par les services d'urgences.

Quant à la population des patients atteints de troubles mentaux, une étude réalisée par Floen et al. (2007) sur un échantillon de 139 patients hospitalisés en psychiatrie, retrouvait que 86% des sujets porteurs d'ESPT avaient déjà tenté de se suicider au moins une fois dans leur vie.

2.2.6 Recours aux soins

L'étude *SMPG* (Vaiva et al., 2008) s'est penchée sur cette question. L'ensemble des sujets présentant un ESPT, soit 100%, déclaraient ressentir une gêne dans leurs relations interpersonnelles. Le recours à une hospitalisation était **quatre fois plus fréquent** lorsque les sujets étaient porteurs d'ESPT. Le recours aux traitements médicamenteux était **deux fois plus important** chez les sujets avec ESPT.

L'enquête *NCS-R* (Kessler et al., 2005) mettait en évidence que plus de la moitié des sujets avec ESPT (57%) avaient eu recours à un service de santé au cours de la période de référence. Les personnes avec ESPT semblaient avoir plus consulté des médecins

généralistes (31%) que des psychiatres (23%). Seulement 40% des personnes porteurs d'ESPT auraient reçu des soins de qualité suffisante.

Une Etude réalisée par Kartha et al (2008) sur 592 personnes et qui retrouvait une prévalence de l'ESPT de 22%, mettait en évidence que l'ESPT était associé à une fréquence plus importante d'hospitalisations, et une plus grande utilisation des services de santé mentale (consultation et services d'urgences).

Dans la population militaire cette association entre ESPT et consommation de soins a aussi été démontré (Schnurr et al., 2000).

Selon l'étude réalisée par Switzer et al. (1999) l'ESPT dans la population des patients atteints de troubles mentaux, était associé à une augmentation du nombre de consultations médicales et d'hospitalisations. De même, une étude réalisée chez des anciens combattants porteurs de troubles mentaux, mettait en évidence que les personnes qui présentaient un trouble bipolaire et un ESPT avaient une fréquence d'hospitalisations plus élevée que ceux qui avaient uniquement bipolaire ou encore qui présentaient juste un ESPT (Thatcher et al., 2007).

Il semblerait que le recours au soin soit également augmenté chez les patients atteints de troubles mentaux et porteurs d'ESPT.

En résumé

Les études épidémiologiques réalisées en population générales que nous venons d'exposer sont caractérisées par l'hétérogénéité de leurs résultats. Les raisons évoquées sont liées à la procédure d'investigation et à l'échantillon, et aux remaniements successifs des critères diagnostiques. Néanmoins, les taux d'expositions *vie entière* aux événements traumatiques sont importants. Les hommes apparaissent plus confrontés aux événements traumatiques que les femmes. Toutefois, ce taux d'exposition aux événements traumatiques observé en population générale peut être supérieur dans certaines populations spécifiques, comme celles des patients atteints de troubles mentaux.

La prévalence de l'ESPT observée en population générale semble plus importante en population nord-américaine qu'en Europe, et chez les femmes, en comparaison aux hommes. Mais cette prévalence peut être supérieure dans certaines populations à risque, comme celle des patients atteints de troubles mentaux.

L'évolution du trouble peut être chronique, mais elle est surtout caractérisée par une grande comorbidité, avec notamment, les troubles de l'humeur (dont l'épisode dépressif majeur) et les autres troubles anxieux. Le risque suicidaire apparaît non négligeable. Dans la population

des patients atteints de troubles mentaux, la présence d'un ESPT entraîne une sévérité des symptômes pour la pathologie préexistante à l'ESPT.

Et enfin, le recours aux soins semble plus important chez les sujets qui présentent un ESPT et cela de façon identique, dans la population générale et dans la population des patients atteints de troubles mentaux.

Nous allons dans la partie suivante traiter des facteurs de risque et de protection de développement de l'ESPT.

2.3 Facteurs de risque et de protection de l'ESPT

La confrontation à un événement traumatique ne constitue pas l'unique facteur nécessaire au développement de l'ESPT. En effet, les études mettent en évidence que la majorité des personnes confrontées à un événement traumatique ne développeront pas l'ESPT. A la suite d'un événement traumatique, de nombreuses personnes vont exprimer des réactions psychotraumatiques. Progressivement, elles vont récupérer et s'adapter. A l'inverse, d'autres personnes vont présenter une exacerbation puis un maintien de cette symptomatologie psychotraumatique.

Il existe certains facteurs, les facteurs de risque ou de vulnérabilité, qui interviennent dans la probabilité que le sujet exposé à un événement traumatique développe l'ESPT. A contrario, il existe des facteurs de protection ou de résilience qui favoriseraient le maintien de l'équilibre du sujet dans les suites d'un événement traumatique.

C'est notamment le vécu que la personne a de l'événement qui apporte le caractère traumatique à l'événement. Cette connaissance des facteurs de risque et de protection est importante, afin de pouvoir identifier les personnes à risque, et cela dans une perspective de prévention et/ou de dépistage de ce trouble.

2.3.1 Facteurs de risque prétraumatiques

Deux méta-analyses ont examiné les facteurs de risque prétraumatiques de développement de l'ESPT. Il s'agit des méta-analyses de Brewin, Andrews et Valentine (2000) qui portent sur 77 articles, et celle d'Ozer, Beist, Lipsey et Weiss (2003) qui porte sur 68 articles.

2.3.1.1 Genre

Tel que nous l'avons décrit précédemment, les femmes apparaissent moins exposées aux événements traumatiques que les hommes, mais elles développent plus l'ESPT. Brewin et al. (2000) ont retrouvé que le sexe féminin constituait un facteur de risque de développer un ESPT.

Breslau et al. (2007) dans un article intitulé “*Gender Differences in the Sensitivity to Posttraumatic Stress Disorder*” ont cherché à identifier les causes de ces différences. Les raisons évoquées seraient une exposition plus fréquente des femmes à certains types de trauma, telles que les agressions sexuelles, qui sont reconnues comme pourvoyeuses d’ESPT. Toutefois, les auteurs n’aboutissaient pas à des conclusions formelles mais ils retrouvaient une durée moyenne de rémission du trouble de 35 mois chez les femmes contre 9 mois chez les hommes.

2.3.1.2 Antécédents psychiatriques

Brewin et al. (2000) et Ozer et al. (2003) ont identifié comme facteurs de risque prétraumatiques de développement de l’ESPT, l’existence d’antécédents psychiatriques personnels (épisode dépressif majeur, troubles anxieux, trouble obsessionnel compulsif) et d’antécédents psychiatriques familiaux.

La méta-analyse d’Ozer et al. (2003) mettait en évidence une exacerbation des symptômes de l’ESPT chez les personnes présentant des antécédents psychiatriques personnels tels que les troubles de l’humeur, les troubles anxieux, ou encore les troubles de la personnalité.

2.3.1.3 Traumatisme antérieur

Brewin et al. (2000) et Ozer et al. (2003) ont identifié comme facteur de risque l’existence d’un ou de plusieurs traumatismes antérieurs.

En effet, certaines études rapportent que l’exposition préalable à un événement potentiellement traumatique augmenterait le risque d’exposition ultérieure (Stein et al., 2002). De plus, d’autres études mentionnent que la probabilité de développement d’un ESPT augmenterait avec l’existence de traumatismes multiples, et cela en fonction du type de traumatisme subi (Breslau et al., 2008, 2010 ; Cogle et al., 2009). Breslau et al., (2008, 2010) affirment que le risque de développement de l’ESPT lors d’une nouvelle confrontation à un événement traumatique est essentiellement lié aux antécédents traumatiques et aux caractéristiques de la réaction péri-traumatique antérieure .

Il semblerait exister un effet “cumulatif” qui accroîtrait l’impact du traumatisme, même si celui-ci est de moindre intensité.

2.3.1.4 Génétique

Plusieurs études indiquent une contribution génétique à l’ESPT (Xie et al., 2009 2010 ; Goedjian et al., 2012).

Xie et al. (2009) en utilisant un registre de jumeaux de l’époque de la guerre du Vietnam, ont avancé que 35,5 % de la variance de l’ESPT pourrait être attribué à des facteurs génétiques. Goedjian et al. (2012) ont travaillé sur des prélèvements ADN de 200 personnes ayant été victimes d’un tremblement de terre. Ils ont ainsi mis en évidence que les personnes qui

présentaient des variantes des gènes TPH1 et TPH2 (contrôlant la production de sérotonine) étaient plus susceptibles de développer l'ESPT.

2.3.2 Facteurs de risque péritraumatiques

Les facteurs de risque péritraumatiques correspondent à des facteurs présents au moment du déroulement de l'événement traumatique, ou immédiatement après. Ces facteurs de risque péritraumatiques regroupent les caractéristiques liées à l'événement traumatique (type, durée d'exposition, sévérité), des facteurs de risque psychologiques (détresse et dissociation) et des facteurs physiologiques.

2.3.2.1 Type d'événement

Terr en 1991 a établi une classification des événements traumatiques. Celle-ci distinguait les psychotraumatismes de type 1 qui correspondent à un traumatisme unique et soudain (par exemple : accident de la voie publique) et les psychotraumatismes de type 2 qui correspondent à des traumatismes répétés sur une longue durée (par exemple : combat, abus sexuel de l'enfance).

Plusieurs auteurs s'accordent pour considérer que les psychotraumatismes de type 2 sont les plus associés à l'ESPT (Breslau et al., 1991, Kessler et al. 1995).

2.3.2.2 Sévérité de l'événement

Les résultats des études concernant le facteur de risque que pourrait constituer la sévérité de l'événement divergent. De plus, il n'existe pas à l'heure actuelle de définition consensuelle sur la "sévérité" d'un événement.

2.3.2.3 Détresse péritraumatique

Elle correspond aux réactions émotionnelles négatives qui surviennent pendant et à la suite d'un événement traumatique. La détresse péritraumatique correspond au critère A2 du DSM-IV-TR et elle équivaut aux sentiments de peur, d'horreur, et d'impuissance.

Ozer et al. (2003) ont retrouvé que l'intensité de la détresse péritraumatique était fortement associée au risque de développement de l'ESPT.

Jehel et al. (2006) ont réalisé une étude prospective portant sur 100 personnes victimes d'agression. Dans cette étude, ils montraient que l'intensité de ces symptômes était prédictive de la sévérité de l'ESPT.

Les différents travaux effectués sur la détresse péritraumatique suggèrent que son intensité renforce les souvenirs traumatiques et sensibilise les systèmes impliqués dans la physiopathologie de l'ESPT (Jehel et al., 2006)..

2.3.2.4 Dissociation péritraumatique

Elle est définie selon le DSM-IV-TR, comme la “ *survenue d’une perturbation touchant des fonctions normalement intégrées que sont la conscience, la mémoire, l’identité ou la perception de l’environnement*”.

La méta-analyse d’Ozer et al. (2003) retrouvait une corrélation entre l’intensité de la détresse et de la dissociation péritraumatique et le risque de développement de l’ESPT. Selon ces auteurs, il s’agirait du meilleur facteur prédictif de l’ESPT. Cet élément rejoindrait la théorie plus ancienne de Pierre Janet selon laquelle, la dissociation était 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.

Les méta-analyses de Breh et al. (2007) et Lensevelt-Mulders et al. (2008) ont confirmé que la dissociation péritraumatique constituerait un puissant facteur prédictif d’ESPT.

D’autres études, telles celles de Schnurr et al. (2004) ont également observé que l’intensité de la détresse et de la dissociation péritraumatique pourrait être impliquée dans le maintien des symptômes de l’ESPT et donc dans sa chronicisation.

2.3.2.5 Autres facteurs

Plusieurs études ont cherché à évaluer la fréquence cardiaque, à la suite d’un événement traumatique (Coronas et al., 2010, Shalev et Sahar et al., 1998). En effet, la fréquence cardiaque est un marqueur direct de l’activité catécholaminergique et de la réactivité physiologique, mais aussi un marqueur indirect de l’activité du système nerveux sympathique et de l’intensité de la réaction au stress. Ainsi dans l’étude de Coronas et al. (2010) qui a porté sur 119 victimes d’AVP un seuil significatif de développement de l’ESPT en rapport avec la fréquence cardiaque a été déterminé (84 bc/min). Toutefois, seule la fréquence cardiaque mesurée au plus près du traumatisme (lors du transport en ambulance) était significative.

Ainsi, des facteurs psychologiques tels que la dissociation et la détresse péritraumatique, et des facteurs physiologiques tels que la fréquence cardiaque péritraumatique, seraient prédictifs de la survenue d’un ESPT.

2.3.3 Facteurs de risque post-traumatiques

Il apparaît que les symptômes dépressifs à la suite d’un événement traumatique favoriseraient l’installation de l’ESPT (Shalev et Freedman et al., 1998).

D’autre part, les études concernant le rôle prédictif de l’état de stress aigu dans l’apparition d’un ESPT sont mitigées. Certaines études prospectives indiquent que l’apparition d’un état de stress aigu dans les suites d’un événement traumatique influencerait l’apparition de

l'ESPT (Harvey et al., 1998). D'autres études prospectives, comme celle de Bryant et al. (2008) ayant porté sur 596 personnes, contestent cet élément : l'état de stress aigu ne serait pas un bon prédicteur de l'état de stress post-traumatique.

Les événements de vie difficiles à la suite d'un événement traumatique, et notamment les difficultés professionnelles (perte d'emploi) seraient corrélées au développement de l'ESPT selon la méta-analyse de Brewin et al. (2000).

2.3.4 Facteurs de protection

2.3.4.1 Soutien social

Il n'existe pas de définition consensuelle du soutien social. D'une façon générale, le soutien social pourrait être défini comme l'ensemble des comportements des proches en lien avec les besoins d'un individu qui traverse une situation difficile (Billette et al., 2005). Il existe une revue de la littérature importante concernant le soutien social et ses implications dans la santé mentale. Une étude récente d'Altintas et al. (2011) a confirmé les liens entre soutien social et troubles psychiques, notamment dépression et estime de soi.

L'absence de soutien social perçu dans les suites d'un événement traumatique favoriserait l'installation du trouble selon l'étude de Guay et al. (2006). Ce risque était d'autant plus grand que les sujets étaient des femmes selon une autre étude (Andrews et al., 2003). Billette et al. (2005) ont réalisé une revue de la littérature sur le rôle du soutien social chez les victimes d'agressions sexuelles. Dans cette étude, ils mettaient en évidence l'impact (positif ou négatif) que pouvait apporter le soutien social sur l'état psychologique des victimes d'agressions sexuelles.

Les méta-analyses d'Ozer et al. (2003) et Brewin et al. (2000) ont identifié l'absence de soutien social perçu comme un facteur de risque prédictif de l'ESPT.

2.3.4.2 Résilience

La résilience était auparavant un terme qui désignait la résistance de certains matériaux à d'éventuels chocs. Par la suite, c'est Bowlby (1969) qui introduit ce concept dans la théorie sur l'attachement.

La revue effectuée par Hoge et al. (2009) a exploré le rôle du facteur "résilience" dans la survenue d'un ESPT. Ce facteur qui englobe des caractéristiques psychologiques et biologiques permettrait à l'individu de faire face et/ou résister, aux conséquences psychologiques possibles d'un événement traumatique.

Nous venons de restituer un certain nombre de facteurs de développement de l'ESPT. Cependant, plusieurs auteurs s'accordent pour considérer les facteurs de risque

péritraumatiques et post-traumatiques comme les principaux facteurs de risque prédictifs de l'ESPT (Ozer et al., 2003, Brewin et al., 2000).

Ainsi, d'un point de vue pratique, le clinicien doit être en mesure d'évaluer la symptomatologie psychotraumatique et ses éventuelles comorbidités, mais aussi d'identifier les facteurs de risque ou de protection du sujet, tels que nous venons de les détailler. Ces éléments prennent une valeur accrue, notamment lors des évaluations psychiatriques réalisées par les cliniciens, dans les suites immédiates et post-immédiates des événements traumatiques.

Dans la partie suivante, nous allons présenter les thérapeutiques actuellement disponibles et recommandées pour le traitement de l'ESA et de l'ESPT.

2.4 Traitement de l'ESA et de l'ESPT

Il persiste encore un certain déni concernant les séquelles psychologiques résultant de la confrontation aux événements traumatiques. Malgré cela, le traitement des troubles psychotraumatiques a fait l'objet d'une multitude d'études et apparaît actuellement mieux codifié (National Institut of Clinical Excellence *NICE* 2005, World Federation of Societies of Biological Psychiatry *WFSBP* 2002 ; HAS 2007 ; Kelly et al., 2010 ; Bisson et al., 2010, Stein et al., 2009, Sharpless et al., 2011). Le traitement des troubles psychotraumatiques associe un traitement psychothérapeutique et un traitement pharmacologique (National Center for PTSD, 2009 ; Vaiva et Lestavel et al., 2008 ; Attal, 2009). On distingue les stratégies de prise en charge des phases immédiate et post-immédiate, et les stratégies de prise en charge de la phase chronicisée en association avec le traitement des comorbidités dont nous avons déjà évoqué la fréquence.

2.4.1 Thérapeutiques des phases immédiates et post-immédiates

Les cellules d'urgences médico-psychologiques (CUMP) ont été créées dans les suites de l'attentat du RER à Paris en 1995. Actuellement, les CUMP sont rattachées au Service d'aide médicale urgence (SAMU). Lors de catastrophes, SAMU et CUMP se mobilisent autour des victimes. Les missions des CUMP consistent à établir les objectifs et les modalités de la prise en charge des victimes : repérage des blessés psychiques, soins psychologiques immédiats, hospitalisation si nécessaire.

Les stratégies de prise en charge des phases immédiate et post-immédiate consistent à identifier les facteurs de risque de développement de l'ESPT (développés précédemment) et à mettre en place les interventions psychothérapeutiques post-immédiates (IPPI) en association avec un traitement pharmacologique si nécessaire.

Au CHU de la Tronche, un certain nombre de personnes ayant subi des événements traumatiques tels que des accidents de la voie publique sont pris en charge directement par le

service des urgences. Actuellement, il n'existe aucun protocole spécifique de prise en charge des personnes ayant vécu des traumatismes.

2.4.1.1 Interventions Psychothérapeutiques Post Immédiates

Ces interventions regroupent les techniques de psychothérapie de soutien psychologique : le défusing et le débriefing.

2.4.1.1.1 Defusing

Le terme *defusing* pourrait être traduit en français par *désamorçage* ou *déchocage*. Cette technique vise ainsi le *désamorçage* d'une situation dont l'évolution pathologique est potentielle.

Selon Crocq (2007) le *défusing* serait un premier *debriefing* sommaire, dont les principaux objectifs seraient :

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Assurer une présence calme, sécurisante "soin psychique immédiat" et apaisante (thérapeutiques si nécessaire)2. Contenir les décharges émotionnelles3. Inviter le sujet à s'exprimer (fonction cathartique)4. Informer sur l'événement et les symptômes5. Dépister les traumatismes |
|--|

Source : « Traumatismes psychiques, Prise en charge psychologique des victimes » Crocq 2007

Crocq (2007) souligne certains pièges que comporte le *défusing*: la négligence des victimes silencieuses, le risque de la *surmédication*, la *dédramatisation* et la *déculpabilisation*, et enfin la nécessité de respect des silences.

2.4.1.1.2 Débriefing

Selon l'approche francophone (Crocq 2007, Lebigot 2011), le *débriefing* se doit d'être pratiqué par des psychiatres ou psychologues cliniciens dans un but préventif et thérapeutique. Il doit être réalisé entre 2 à 3 jours après l'événement traumatique, et dans un groupe qui présente une cohérence (par exemple : liens institutionnels). A l'origine, le *débriefing* était une technique de décharge émotionnelle dont le principal objectif est *l'abréaction cathartique*.

Crocq (2007) a énoncé les dix principes du "*débriefing à la française*" :

Les Dix Principes de Crocq du *débriefing*

1. Ménager un sas intermédiaire où sont restitués l'espace, le temps, et les valeurs normales.
2. Conforter les rescapés "dépersonnalisés" dans leur personne, personne qui n'a pas été abandonnée, qui est entendue et soutenue mais qui doit récupérer son autonomie.
3. Les inciter à verbaliser leur expérience vécue de l'événement.
4. Les informer sur le stress et le trauma, et sur les symptômes transitoires présents et à venir, ainsi que sur les lieux de consultation en cas de besoin.
5. Aider les participants à s'arracher à leur sentiment d'isolement et d'incommunicabilité.
6. Harmoniser les relations de groupe en évitant de perpétuer le "huis clos" et en désamorçant ses dérives xénopatiques.
7. Aider à réduire les sentiments d'impuissance, d'échec et de culpabilité.
8. Préparer les sujets à la réinsertion dans le monde, et les mettre en garde vis-à-vis des attitudes néfastes à éviter dans les retrouvailles avec leur famille, les médias, et dans leur considération des agresseurs.
9. Aider les sujets à mettre un point final à leur aventure.

Source : « Traumatismes psychiques, Prise en charge psychologique des victimes » Crocq 2007

Selon Lebigot (2011), il est important de ne pas tomber dans le piège qui existe entre stress et trauma. Le *débriefing* porte sur le trauma. C'est au cours de celui-ci, grâce à la verbalisation favorisée par l'effet de groupe, que le sujet peut se libérer de sa rencontre avec le réel de la mort, en lui donnant un sens. Lebigot énonce d'autres pièges que sont "*la compassion affichée de l'animateur*" qui réduit les participants à un rôle de "*pures victimes*", ou encore "*la déculpabilisation*" et la "*dédramatisation*". Pour Lebigot, le *debriefing* peut être l'occasion pour la personne de réaliser par la suite un travail d'assimilation de son expérience traumatique.

2.4.1.2 Traitement pharmacologique

Le traitement pharmacologique n'est pas systématique (Attal 2009) et s'il est réalisé, il doit être introduit au plus près de l'événement traumatique (Vaiva et al., 2005, 2008 ; Ducrocq et al., 2005). Le but du traitement pharmacologique en post-immédiat est de pouvoir maîtriser voire amender les symptômes d'hyperactivité neurovégétative. Cet effet pourrait contribuer à diminuer le risque de développement de l'ESPT (Vaiva et al., 2005, 2008).

2.4.1.2.1 Les anxiolytiques : les benzodiazépines

Les anxiolytiques de type benzodiazépines qui ont été largement utilisés doivent actuellement être utilisés avec pondération au vu de la balance bénéfiques/risques (Vaiva et al., 2005, 2008 ; Attal, 2009). Certaines études ont démontré une efficacité de l'alprazolam sur les symptômes tels que les troubles du sommeil (Mellman et al., 2002). Toutefois, cette efficacité s'estompait lors de l'arrêt du traitement. Et une autre étude a rapporté qu'ils

seraient responsables d'une augmentation de risque de développement de l'ESPT (Gelpin et al., 1996).

2.4.1.2.2 Les Antihistaminiques :

Dès études sont actuellement en cours afin d'évaluer l'efficacité des antihistaminiques notamment dans le cadre de l'ESS. Certains auteurs font l'hypothèse que l'hydroxyzine pourrait agir en bloquant les récepteurs histaminiques au niveau hippocampique, ce qui permettrait d'agir contre les phénomènes d'hyperfixation mnésique. De plus, elle pourrait contrôler l'activité hyperadrénergique au niveau amygdalien. Ainsi, Vaiva et al. (2008) recommandent l'utilisation de l'hydroxyzine dans les premières heures suivant l'événement traumatique, à une posologie comprise entre 50 et 100 mg/J et pour une durée limitée entre 8 et 10 jours.

2.4.1.2.3 Les bêtabloquants : le propranolol

Les bêtabloquants ont fait l'objet de plusieurs études (Pitman et al., 2002, Vaiva et al., 2003 ; Brunet et al., 2008).

Vaiva et al. (2003) ont mené une étude sur 19 personnes victimes de traumatisme. Onze personnes ont bénéficié de propranolol à la posologie de 120 mg/jour pendant sept jours et ont été comparées à des sujets témoins. Cette molécule a été donnée dans le service d'urgence entre 2 et 20H après l'événement traumatique. Cette étude a mis en évidence une moindre intensité des symptômes post-traumatiques chez les sujets ayant bénéficié de propranolol.

Une étude menée par Pitman et al. (2002), sur 41 victimes d'événements traumatiques, a mis en évidence une différence statistique significative pour la prévalence de l'ESPT, chez le groupe ayant bénéficié du traitement par rapport au groupe témoin.

2.4.2 Thérapeutiques de la phase chronicisée (ESPT)

L'abord psychothérapique est considéré comme primordial dans le traitement de l'ESPT (Cottentin, 2009).

Sur le plan psychodynamique, la confrontation d'une personne avec *le réel de la mort* explique que celle-ci est devenue *objet* du trauma. Ainsi, la personne est dans l'incapacité de mettre en mot un réel dont elle ne peut rendre compte.

Sur le plan cognitiviste, il existerait un effondrement d'une vision *idéalisée* du monde et une incapacité à traiter des souvenirs traumatiques.

2.4.2.1 Psychothérapies psychodynamiques

Ces formes de psychothérapies utilisent les concepts de la psychanalyse mais s'en distinguent tel que le précise Lebigot (2011). Ainsi, leur action n'est pas uniquement centrée sur le symptôme car il s'agit de traiter un sujet traumatisé.

Selon Crocq (2007) « *la verbalisation de l'expérience vécue du trauma est la clé de la thérapie, apportant l'attribution du sens de cette expérience insensée et procurant la catharsis ou soulagement éclairé* ».

Pour Lebigot (2011) « *ce qui vient remplacer le trauma, c'est un morceau de la vérité du sujet qui généralement n'a pas la même violence* ».

Par contre, dans cette thérapie, il ne s'agit pas de la classique neutralité *bienveillante* mais d'une écoute *empathique et contenant*. De même, Lebigot (2011) précise que l'attention ne doit pas être *flottante*. Le thérapeute doit être dans la position de celui qui questionne. Le succès de ces différentes techniques repose d'un point de vue psychologique sur leur effet cathartique et la prise de conscience qu'elles occasionnent concernant l'expérience traumatique et sa signification existentielle. Mais pour le thérapeute, il peut être complexe de faire face aux récits traumatiques en conservant la distance nécessaire, tel que le remarque Barrois (1988) « *le cauchemar et avec lui tout le syndrome psychotraumatique, exerce une séduction déclenchée par ce que nous nommerons l'éblouissante réalité de l'horreur* ».

Mais, même lorsque cette thérapie est entreprise de façon adéquate, un tiers seulement des patients soignés connaissent une amélioration clinique prolongée (Bradley et al., 2005).

2.4.2.2 Psychothérapies cognitivo-comportementales

Elles comprennent les thérapies comportementales (thérapies d'exposition), les thérapies cognitives (thérapies de restructuration) et les stratégies de gestion de l'anxiété. L'étude de l'INSERM publiée en 2004 et intitulée "*Psychothérapie trois approches évaluées*" montrait une bonne efficacité de ces thérapies dans le traitement de l'ESPT. Bisson et al., (2007) ont réalisé une méta-analyse portant sur 38 études évaluant les effets des psychothérapies sur des personnes atteintes d'ESPT. Dans cette méta-analyse, deux techniques se distinguaient : les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) et l'eyes movement desensitization and reprocessing (l'EMDR).

Les TCC pourraient être associées aux thérapies psychodynamiques ou psychanalytiques, notamment s'il persiste certains symptômes (Cottencin, 2009). Les TCC et l'EMDR connaîtraient un taux de rechute important allant de 30 à 40% en 1 an (Vaiva et al., 2008).

2.4.2.2.1 Les thérapies comportementales

Les thérapies d'exposition sont basées sur les théories du conditionnement (conditionnement d'apprentissage et conditionnement d'extinction).

Cette thérapie consiste, par une exposition contrôlée, à réactiver l'émotion peur chez la personne traumatisée, de façon à pouvoir intégrer des informations correctives. Les deux techniques d'exposition utilisées sont l'exposition imaginaire et l'exposition réelle. La diminution de l'émotion peur au fil des expositions permettrait également de modifier le sens

de l'événement traumatique dans le souvenir. Le but de cette thérapie est de permettre un traitement émotionnel du traumatisme afin de diminuer la souffrance liée à son évocation.

2.4.2.2.2 Les thérapies cognitives

Les thérapies cognitives sont basées sur les théories du traitement de l'information et les théories des schémas.

Ainsi, l'anxiété serait due à un mauvais traitement de l'information, où l'environnement est perçu comme menaçant. Et les comportements, les émotions et les pensées seraient interdépendants. En agissant sur les cognitions, il serait possible de modifier émotions et comportements. Le thérapeute approche les schémas de croyance de la personne (sur elle-même, sur le monde et sur l'événement traumatique) et l'aide à modifier, restructurer les cognitions négatives en les reformulant.

2.4.2.3 L'EMDR (Eyes Movement Desensitization and Reprocessing)

L'EMDR est une technique qui a été développée par Francine Shapiro en 1989. Elle consiste en une intégration neuro-émotionnelle, par des mouvements oculaires utilisés pour décharger la conscience de ses affects pathologiques. Les fondements théoriques de l'EMDR reposent sur la capacité du psychisme à métaboliser la majorité des vécus traumatiques. Certains vécus ne seraient pas métabolisés et en se figeant détermineraient, pensées, émotions, et sensations qui deviendraient alors pathologiques. Shapiro (1989) fait l'hypothèse que certains traumatismes sont responsables d'une surexcitation du système nerveux. Les mouvements oculaires permettraient de diminuer cette excitation.

Cette thérapie consiste en des expositions en imagination, au trauma associé à des mouvements oculaires saccadés. La réalisation ces mouvements permettrait de diminuer l'anxiété et la détresse associées à l'événement traumatique et donc d'intégrer l'information de l'événement traumatique, en l'élaborant, puis en la stockant avec une émotion plus adaptée.

Ainsi, cette technique favoriserait la reprogrammation du traitement des informations cognitives et émotionnelles liées à l'événement traumatique.

L'EMDR est recommandé pour le traitement de l'ESPT dans les recommandations de l'*HAS* (2007) "*Traitement des troubles anxieux graves*" et dans le rapport de l'*INSERM* (2004) "*Psychothérapies trois approches évaluées*".

L'EMDR se rapprocherait des TCC avec une composante hypnotique surajoutée.

2.4.2.4 Pharmacothérapie

Pour expliciter la pharmacothérapie de l'ESPT, nous nous référerons principalement aux recommandations du *World Federation of Societies of Biological Psychiatry WFSBP* (2002) à la méta-analyse récente réalisée par Stein et al. (2009), et à la revue de la littérature de Berger et al. (2009).

Les buts de la pharmacothérapie sont multiples : avoir une action sur les symptômes clés de l'ESPT (symptômes d'intrusion, d'évitement et d'hyperactivité neurovégétative), réduire les comorbidités, et améliorer la qualité de vie (Vaiva et al., 2008). De nombreuses études ont permis d'établir certains consensus.

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) apparaissent comme les traitements médicamenteux préférentiels pour l'ESPT (WFSBP, 2002 ; Stein et al., 2009, , Vaiva et al., 2008). Tous les ISRS semblent avoir une efficacité similaire dans l'ESPT (Attal, 2009 ; Vaiva et al., 2008). Des études contrôlées en double aveugle contre placebo ont montré l'efficacité de la sertraline (Brady et al., 2000, Davidson et al., 2001) de la paroxétine (Tucker et al., 2001) et de la fluoxétine (Connor et al., 1998).

En France, d'après les recommandations de l'HAS 2007 "*Traitements des troubles anxieux graves*", seule la paroxétine, présente l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour cette indication.

Concernant les modalités de sa prescription (Attal, 2009, Davidson, 2004, Vaiva et al., 2008), le traitement ne doit pas être instauré le premier mois suivant le trauma (la majorité des symptômes disparaissent spontanément). Ce traitement doit ensuite être maintenu 6 semaines avant d'envisager un changement de traitement. Et enfin, s'il est efficace, il devra être maintenu au mois 12 mois.

Les autres options de traitement comprennent les antidépresseurs tricycliques et les IMAO, mais ces médicaments ont une moins bonne tolérance et une marge de sécurité plus faible que les ISRS. Actuellement, des études sont en cours concernant l'efficacité des antipsychotiques dans le traitement de l'ESPT.

En résumé

Les thérapeutiques des phases immédiate/post-immédiate et de la phase chronicisée font appel à différentes formes de psychothérapies et à la pharmacothérapie. Concernant les phases immédiate/post-immédiate, la prise en charge repose sur les IPP et certaines molécules pharmacologiques telles que le propranolol, l'hydroxyzine, sachant qu'il n'existe pas encore de consensus pour celles-ci.

Concernant la phase chronicisée, le traitement fait appel à différentes formes de psychothérapies (analytique, TCC, EMDR). La psychothérapie est souvent associée à une pharmacothérapie dont les ISRS sont les traitements de première intention. Le traitement des comorbidités est bien entendu primordial et nécessaire. Actuellement, une autre thérapie est en cours d'essai. Il s'agit de la stimulation magnétique transcrânienne (Cohen et al., 2004).

2.4.3 Thérapeutiques spécifiques dans la population des patients atteints de troubles mentaux

Dans cette population, les essais cliniques ont été jusqu'à présent relativement rares. Les raisons évoquées sont le risque de confusion possible des résultats ou encore, le risque de « sur-stimulation » de ces patients (Grubaugh et al., 2011).

Toutefois, il existe certaines données qui soutiennent la faisabilité et l'efficacité potentielle de certaines thérapeutiques dans le traitement des ESPT chez des sujets présentant des troubles mentaux.

La majorité des recherches publiées sur le traitement de l'ESPT dans cette population ont étudié l'efficacité des TCC. Nous avons retrouvé deux études pilotes (Mueser et al., 2007 ; Rosenberg et al., 2004), et un essai contrôlé randomisé (Mueser et al., 2008).

Rosenberg et al (2004), ont évalué l'efficacité à 12 et à 16 semaines d'une intervention cognitivo-comportementale consistant en une psychoéducation sur les symptômes de l'ESPT et en une restructuration cognitive sur un échantillon de 22 patients. Une réduction des symptômes de l'ESPT a été mise en évidence (évaluation par la CAPS), toutefois celle-ci n'était pas statistiquement significative.

De même, Mueser et al. (2007) ont cherché à étudier l'effet d'un programme associant psychoéducation et restructuration cognitive sur un échantillon de 80 patients pendant 21 semaines. Les résultats ont déterminé de façon statistiquement significative une diminution de la sévérité des symptômes de l'ESTP (évaluation par la PCLS) mais aussi de symptômes de la lignée dépressive. Les auteurs concluaient en la faisabilité de ce programme de traitement de l'ESPT dans cette population spécifique.

Une autre étude (Mueser et al., 2008) a porté sur 108 patients qui présentaient un trouble mental (trouble bipolaire ou schizophrénie) associé à un ESPT. Les patients ont été randomisés pour recevoir soit un traitement associant un programme de TCC (psychoéducation et restructuration cognitive en 12-16 séances), soit leur traitement habituel. Contrairement aux hypothèses des auteurs, la TTC n'a pas été plus efficace que le traitement habituel pour amender les symptômes de l'ESPT. Cependant, la TCC était significativement meilleure que le traitement habituel dans la diminution de la sévérité des symptômes de l'ESPT, de la dépression et de l'anxiété.

D'autres études suggèrent qu'il est possible de mettre en place des thérapies d'exposition pour ces patients (voir Long et al., 2010 ; Frueh et al., 2004).

L'ensemble de ces données suggèrent qu'il est possible de mettre en place des thérapies de restructuration cognitive et d'exposition chez les personnes de cette population présentant un ESPT.

Toutefois, il apparaît nécessaire que les recherches se poursuivent de façon à améliorer le traitement spécifique de ces personnes (Grubaugh et al., 2011).

Conclusion

Au cours de cette deuxième partie théorique, nous avons décrit la clinique de l'ESPT telle qu'elle est présentée dans le DSM-IV-TR, mais aussi les propositions de révisions de critères qui ont été formulées pour le DSM-V.

Nous avons ensuite traité de l'épidémiologie de l'ESPT et des événements traumatiques en population générale et dans la population des patients atteints de troubles mentaux. Les résultats de ces différentes études nous ont permis de mettre en évidence l'importance du taux d'exposition aux événements traumatiques, et de la prévalence de l'ESPT dans la population des patients atteints de troubles mentaux en comparaison à la population générale. De plus, ces données confirment l'identification de l'ESPT comme un trouble potentiellement chronique, associé à une grande comorbidité, à une augmentation de la suicidabilité, et à une augmentation de la consommation de soins.

Par la suite, nous avons exposé les facteurs de risque de développement de l'ESPT actuellement identifiés. En effet, le clinicien, pour être en mesure d'évaluer la symptomatologie psychotraumatique doit posséder une connaissance théorique des concepts de traumatisme psychique et de névrose traumatique qui se distinguent du stress, mais aussi une connaissance des facteurs de risque de développement du trouble.

Enfin, nous avons exposé les recommandations concernant les thérapeutiques des phases aiguës et chronicisées.

Nous pouvons ainsi affirmer que la combinaison des deux types d'intervention (psychothérapeutique et pharmacologique), mais également de leur temporalité (immédiate/post-immédiate, phase chronicisée) est la meilleure façon de prévenir et/ou traiter le trouble.

PARTIE II ETUDE

1 CONTEXTE DE L'ETUDE

La confrontation à un événement traumatique est très fréquente au cours d'une vie. En effet, selon les études réalisées au sein de la population générale, le risque d'être exposé à un événement traumatique variait entre 55,8% et 89,6% (Kessler et al., 1995 ; Breslau et al., 1998). Cependant, dans ces mêmes populations, la prévalence de l'état de stress post-traumatique (ESPT) se situait entre 6,8% et 9,2% (Kessler et al., 2005 ; Breslau et al., 1998).

Selon le DSM-IV-TR (Association Psychiatrique Américaine, 2000), afin de poser le diagnostic d'ESPT, il est nécessaire que l'individu ait été victime, témoin ou confronté à un ou plusieurs événements traumatiques (critère A1). La réaction de l'individu doit avoir été marquée par certaines caractéristiques que sont une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur (critère A2). Il doit également présenter certaines manifestations spécifiques que sont : les reviviscences fréquentes liées au traumatisme (critère B) ; l'évitement des stimuli associés au traumatisme et l'émoussement de la réactivité générale (critère C) ; et des symptômes persistants d'activation neurovégétative (critère D). Les symptômes (critères B, C, D) doivent être présents depuis plus d'un mois (critère E), entraîner une souffrance significative et perturber le fonctionnement général de la personne (critère F).

Initialement, l'ESPT était considéré comme la pathologie psychiatrique la plus grave et la plus spécifique qui pouvait résulter de l'exposition d'un individu à un événement traumatique.

Actuellement, l'idée selon laquelle l'exposition à un événement traumatique pourrait ne pas être suffisante pour son développement semble s'imposer. Deux méta-analyses s'accordent avec le postulat que les caractéristiques prémorbides de la personne, et certains processus psychologiques péritraumatiques et post-traumatiques, constitueraient de puissants prédicteurs de l'ESPT (Ozer et al., 2003, Brewin et al., 2000). Ainsi, des facteurs de risque tels que le sexe féminin et les antécédents psychiatriques personnels ou familiaux pourraient jouer un rôle dans le développement et le maintien de ce trouble (Brewin et al., 2000 ; Ozer et al., 2003).

La prévalence de l'ESPT peut être supérieure dans certaines populations à risques, ce qui est le cas par exemple de la population des patients atteints de troubles mentaux (Grubaugh et al., 2011). En effet, dans cette population, la prévalence de l'ESPT suivant les études, était comprise entre 7% et 44% (Switzer et al., 1999 ; Mc Farlane et al., 2001, 2006; Mueser et al., 1998, 2004 ; Floen et al., 2007 ; Neria et al., 2002, Cusak et al., 2004 ; Ford et al., 2007 ; Howgego et al., 2005 ; Mkize et al., 2008). Le taux d'exposition aux événements

traumatiques compris entre 61% et 98% était supérieur à celui de la population générale (Switzer et al., 1999 ; Mc Farlane et al., 2001, 2006; Mueser et al., 1998, 2004 ; Floen et al., 2007 ; Neria et al., 2002, Cusak et al., 2004 ; Ford et al., 2007 ; Howgego et al., 2005 ; Mkize et al., 2008).

Au-delà de celui-ci, les antécédents d'épisodes dépressifs majeurs par exemple, ont été particulièrement identifiés comme des facteurs de risque de développement de l'ESPT en cas d'exposition traumatique (Shalev et Freedman et al., 1998, Brewin et al., 2000 ; Ozer et al. 2003). Ainsi, la probabilité de développer un ESPT après la confrontation à un événement traumatique et en cas de vécu traumatique, serait significativement plus élevée dans cette population (Mc Farlane et al., 2001 ; Hidalgo et al., 2000).

De façon inverse, plusieurs études s'accordent pour suggérer que les expériences traumatiques et l'ESPT pourraient avoir un impact sur le développement de troubles psychiatriques (Shevlin et al., 2008).

En ce qui concerne les événements traumatiques, l'analyse croisée de l'enquête *The National Comorbidity Survey* (Kessler et al., 1995) et de l'enquête *The British Psychiatric Morbidity Survey* (Jenkinson et al., 1998) mettait en évidence que l'expérimentation précoce de deux événements traumatiques ou plus, constituait un facteur de risque significatif de développement d'une pathologie psychotique (Shevlin et al., 2008).

Concernant l'ESPT, une comorbidité importante a été rapportée entre celui-ci et les autres troubles psychiatriques, notamment l'épisode dépressif majeur (Kessler et al., 1995, 2005 ; Alonso et al., 2004, Vaiva et al., 2008). Dans l'enquête *The National Comorbidity Survey*, Kessler et al. (1995) ont démontré que pour 75% des sujets porteurs d'ESPT, l'épisode dépressif majeur était apparu secondairement à celui-ci.

De même, plusieurs études ont rapporté que le comportement suicidaire était noté comme significativement plus marqué chez les sujets souffrant d'ESPT (Kessler et al., 1995, 2000, 2005 ; Tarrrier et al. 2004 ; Wilcox et al., 2009). L'enquête menée en France, *Santé Mentale en Population Générale*, a également établi l'existence d'un lien entre l'ESPT et le comportement suicidaire : les sujets porteurs d'ESPT présentaient quatre fois plus de tentatives de suicide, et sept fois plus de décès par suicide, que les sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques mais n'ayant pas développé d'ESPT (Vaiva et al., 2007, 2008).

Cependant, les relations exactes unissant événement traumatique, ESPT et troubles mentaux sont encore mal comprises, et il n'existe actuellement aucun lien de causalité démontré, ce qui nécessiterait une plus grande recherche.

L'ESPT apparaît ainsi comme une pathologie fréquente, selon la population considérée ; invalidante et associée à une grande comorbidité ; dont l'évolution peut être chronique (Perkonigg et al., 2005) et entraîner une augmentation des coûts médico-sociaux (Kartha et

al., 2008 ; Schnurr et al., 2000). La prévention de cette pathologie est actuellement un enjeu de santé publique (Ducrocq, 2009), et il est admis qu'un repérage et une prise en charge précoce peuvent en limiter la constitution, l'intensité et les conséquences.

Alors que la dimension de ce trouble est actuellement bien cernée, et que la reconnaissance croissante de la prévalence de l'ESPT favorise les recherches dans la population générale ou dans des populations plus spécifiques (vétérans, femmes, enfants, etc.), celles-ci restent encore très limitées dans la population des patients atteints de troubles mentaux (Grubaugh et al., 2011). Ceci apparaît d'autant plus surprenant qu'il est clairement identifié que les personnes atteintes de troubles mentaux présentent un taux d'exposition aux événements traumatiques supérieur à celui de la population générale avec souvent même, des expositions multiples aux événements traumatiques (Mc Farlane et al., 2001 ; Neria et al., 2002 ; Mueser et al., 1998). De façon générale, les études qui ont été effectuées dans cette population retrouvaient qu'un grand nombre d'événements traumatiques ayant affecté ces sujets n'avaient pas été détectés auparavant, et qu'en conséquence, il existait une prévalence non négligeable de l'ESPT dans cette population (Grubaugh et al., 2011).

Une étude australienne (Mc Farlane et al., 2001) réalisée dans un hôpital psychiatrique mettait ainsi en évidence que 61% des sujets avaient été confrontés à un événement traumatique mais qui n'était jusqu'alors documenté. La prévalence de l'ESPT quant à elle s'élevait à 28% selon les critères du DSM III-R. L'étude révélait également que l'ESPT avait précédé l'installation de l'épisode dépressif majeur chez 83% des sujets.

Non traité, l'ESPT chez les patients atteints de troubles mentaux, est associé à une sévérité des symptômes également constatée pour la pathologie psychiatrique préexistante (Mc Farlane et al., 2001 ; Grubaugh et al., 2011), une augmentation du nombre d'hospitalisations et une durée de traitement prolongée (Switzer et al., 1999 ; Thatcher et al., 2007), et un impact sur la santé globale ((Fan et al., 2008, Mueser et al., 2004 Hidalgo et al., 2000). Ainsi, pour la société, l'ESPT engendre une augmentation du coût médico-social.

Au vu de ces données, il semblerait que l'ESPT soit sous diagnostiqué et donc non pris en charge dans cette population avec les conséquences qui en découlent, tel que nous l'avons explicité précédemment (Davidson et al., 1990 ; McFarlane et al., 2001 ; Sher et al., 2004 ; Grubaugh et al., 2011).

En dépit de ces constatations, la recherche des antécédents traumatiques lors de l'évaluation psychiatrique n'est pas souvent réalisée. Les raisons évoquées sont pour les médecins «l'oubli» (Davidson et al., 2000), et pour les patients, elles sont inhérentes au trouble (syndrome d'évitement).

Ces données de la littérature ont des implications importantes en matière de santé mentale, pour les patients, les cliniciens, les services de soins, et la société en générale.

En France, les services d'urgences hospitaliers accueillent environ 13,5 millions de personnes par an (Dress 2003), ce nombre de passage annuel étant en constante augmentation (d'environ 4% chaque année). Parmi les consultants, 2,5% de ces personnes consultent pour un motif psychiatrique, et 60,5% consultent dans les suites d'événements potentiellement traumatiques («accident» 58%, «agression» 2,5% ; Ddress 2003). Les services d'urgences constituent également une des premières portes d'accès aux soins pour les sujets psychotraumatisés. En l'absence de consensus sur les modalités de prise en charge de l'ESPT et de l'état de stress aigu (ESA), les services d'urgences de chaque centre hospitalier sont libres d'aménager leurs propres protocoles spécifiques de prise en charge du psychotraumatisme, ce qui est le cas, par exemple, du centre hospitalo-universitaire d'Angers, ou encore du centre hospitalo-universitaire de Lille.

La psychiatrie dans un service d'urgence est un maillon important dans le parcours de soin d'un patient. À ses missions d'accueil, d'évaluation diagnostique, de prise en charge et d'orientation, s'ajoute une mission de prévention. Au sein du service des urgences de la Tronche, il ne semble pas exister d'études de prévalence de l'ESPT, portant sur la population des patients atteints de troubles mentaux, tout comme il ne semble pas exister de protocole de prise en charge des sujets psychotraumatisés. Pour l'ensemble de ces raisons, nous avons choisi ce lieu pour être notre terrain d'étude.

A travers cette étude, nous avons tenté de répondre aux questions suivantes :

- Quel est le taux d'exposition aux événements traumatiques et la prévalence de l'ESPT, dans la population des personnes atteintes de troubles mentaux et consultant dans le service des urgences pour un motif psychiatrique ?
- Quelles sont les caractéristiques prétraumatiques, péritraumatiques, posttraumatiques des sujets ayant développé l'ESPT ?
- Qu'en est-il de la comorbidité de l'ESPT avec les autres troubles mentaux, et de la suicidabilité chez les sujets ayant développé le trouble ?
- Quel est le retentissement sur la qualité de vie, le handicap, et la consommation de soin chez les sujets ayant développé le trouble ?

2 HYPOTHESE DE RECHERCHE ET OBJECTIFS

L'ESPT est une pathologie qui est peut-être sous diagnostiquée dans le service des urgences de la Tronche. En effet, l'ESPT est souvent associé à une grande comorbidité et il est possible qu'il ne soit pas repéré, notamment lorsque le motif de consultation dans le service des urgences n'est pas le traumatisme. Par conséquent, nous formulons l'hypothèse que cette pathologie serait peu prise en charge au sein du service des urgences de la Tronche.

L'objectif principal de notre étude était de réaliser une étude descriptive de l'ESPT, dans un service d'urgence en ciblant plus particulièrement la population des consultants pour motifs psychiatriques, en mettant en évidence :

- 1. La prévalence de l'ESPT dans cette population.**
- 2. Les facteurs de risque de développement de l'ESPT qu'ils soient prétraumatique, péritraumatique, posttraumatique.**
- 3. Les comorbidités associées à l'ESPT, et la suicidabilité.**

Les objectifs secondaires de notre étude étaient de déterminer un éventuel retentissement du trouble chez les sujets qui l'ont développé, mais aussi un éventuel retentissement du trouble pour la société. Pour cela, nous avons choisi d'étudier :

- 1. La qualité de vie et le handicap fonctionnel**
- 2. La consommation de soin**

3 SUJETS ET METHODE

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive. Cette étude a été réalisée sur une période de trois mois chez un échantillon de sujets consultant au service des urgences de la Tronche.

3.1 Population étudiée

Critères d'inclusion :

Un échantillon de 116 sujets a été recruté parmi les patients (hommes ou femmes) consultant le service des urgences de la Tronche entre le 26 décembre 2011 et le 26 mars 2012 pour les motifs psychiatriques suivants :

- urgences psychiatriques pures,
- tentatives de suicide,
- problèmes aigus liés à l'alcool ou aux drogues,
- toutes pathologies pour lesquelles un avis psychiatrique aura été demandé par le médecin somaticien (réaction émotionnelle intense par exemple...).

Pour être retenues dans l'étude, ces personnes devaient :

- avoir bénéficié préalablement d'un avis psychiatrique (délivré par les médecins psychiatres du service des urgences),
- être volontaires,
- comprendre le français,
- savoir le lire et l'écrire,
- et avoir donné leur consentement éclairé (pour les mineurs, le consentement parental).

Critères d'exclusion :

N'étaient pas incluses, les personnes qui se sont présentées aux urgences lorsque l'investigateur n'était pas disponible, les personnes dans un état incompatible avec un interrogatoire en français, n'ayant pas donné leur consentement, et qui présentaient un état somatique instable ou un état délirant aigu ou encore des troubles des fonctions supérieures.

3.2 Méthodologie

Le diagnostic d'ESPT retenu pour l'étude était basé sur la confrontation à un évènement traumatique, associé au diagnostic d'ESPT selon les critères du DSM-IV-TR, et validé ensuite par la *Clinician-Administered PTSD Scale CAPSI* (Blake et al. 1995).

L'investigateur s'est déplacé dans le service des urgences afin de procéder au recrutement des sujets sur une période de trois mois. L'investigateur n'a pas pu être présent tous les jours pendant cette période de trois mois, mais a fait en sorte d'être présent au maximum sur les plages horaires de présence des médecins psychiatres du service des urgences (en semaine 8H-20H, week-end 9H-19H). Lorsque l'investigateur était en entretien avec un patient, il n'était pas possible de voir les personnes admises aux urgences pour un motif psychiatrique durant ce laps de temps.

Les sujets inclus dans l'étude ont participé à une évaluation dont la durée était comprise entre 40 min et 2H (voire plus pour les sujets qui présentaient un ESPT). Cette évaluation comprenait des questionnaires d'auto-évaluation et d'hétéro-évaluation. Afin de faciliter les réponses aux questionnaires, la présentation de ces différents outils a été regroupée en un seul questionnaire avec plusieurs volets (en fonction des groupes). Un accompagnement des patients a été réalisé afin d'alterner les périodes d'hétéroévaluation et d'autoévaluation.

Nous allons maintenant détailler la méthodologie utilisée au cours de cette étude.

3.2.1 Chez tous les sujets inclus

3.2.1.1 Collecte des données socio-démographiques

Cette collecte a été réalisée à l'aide d'un questionnaire propre à l'étude (Annexe A) comportant les données suivantes : âge, sexe, niveau socio-économique, situation familiale et professionnelle, motif de consultation aux urgences, antécédents de passages aux urgences, antécédents psychiatriques personnels et familiaux, et antécédents de conduites addictives.

3.2.1.2 Evaluation de la consommation de soin

Cette évaluation a été réalisée à l'aide d'un questionnaire (Annexe A) propre à l'étude.

Celui-ci recherchait :

- L'existence d'un suivi chez un médecin généraliste et/ou chez un psychiatre,
- Le nombre de visites chez un psychiatre, un généraliste ou un autre professionnel, au cours des 12 derniers mois et au cours du dernier mois,
- La consommation de traitements psychotropes, le nombre de classes de psychotropes consommés,
- Le nombre de passages en service d'urgence,
- Le nombre d'hospitalisations en psychiatrie.

3.2.1.3 Mesure de la qualité de vie

L'évaluation de la qualité de vie a été réalisée à l'aide d'un questionnaire (Annexe B) validé par l'Organisation Mondiale de la Santé, la *World Health Organisation Quality Of Life WHOQOL* (Skevington et al., 2001).

Nous avons utilisé la *WHOQOL BREF* qui est la version courte (26 items) et plus récente (2004) de l'échelle *WHOQOL 100*. Cet outil présente des propriétés psychométriques qui se sont avérées bonnes dans la population française (Baumann et al., 2010). Il a l'avantage d'être simple d'utilisation, rapide à administrer, compréhensible pour être utilisé dans des populations d'âges étendus et avec des facultés intellectuelles hétérogènes. Il s'agit d'un outil transculturel traduit dans plus de 20 langues et qui présente toutes les qualités métrologiques nécessaires : bien accepté par les patients, adapté à la population générale, avec une bonne fiabilité (Coefficient alpha de Cronbach supérieur à 0,65), et dont la sensibilité et la validité occurrente sont démontrées (Baumann et al., 2010).

Cet auto-questionnaire permet d'évaluer quatre domaines de la qualité de la vie que sont, la santé physique, la santé psychologique, les relations sociales et l'environnement :

- **Santé physique (7 items)** : gêne douleur, sommeil, repos, fatigue énergie, mobilité, activités, dépendance aux traitements
- **Santé mentale (6 items)** : mémoire, moral, concentration, estime de soi, image corporelle, spiritualité et croyances personnelles
- **Relations sociales (4 items)** : relations personnelles, soutien social
- **Environnement (8 items)** : liberté, sécurité, domicile, ressources financières médico-sociales, qualité des soins, accès aux informations, activités de loisirs, transport.

La cotation se fait sur quatre types d'échelles de réponses en cinq points, permettant l'évaluation de l'intensité, la capacité, la fréquence, l'évaluation. Chaque domaine a ses intervalles de scores possibles en chiffres absolus :

- **Santé physique** : le score minimal est de 7 et le score maximal de 35
- **Santé psychologique** : le score minimal de 6 et score maximal de 30
- **Environnement** : le score minimal de 8 et maximal de 40
- **Relations sociales** : le score minimal de 3 et maximal de 15

Le calcul pour chaque domaine se fait à l'aide d'une grille de calcul élaborée par l'équipe de création du *WHOQOL-BREF* (voir annexe B), avec obtention d'un score transformé de 4 à 20.

Les valeurs moyennes sur le score transformé 4-20, données par l'équipe de création du *WHOQOL-BREF* (67) sur 11830 personnes, tous les âges confondus, de 23 pays sont :

- pour la santé physique : 16,2
- pour la santé psychologique : 15
- pour le domaine social : 14,3
- pour l'environnement : 13,5

Etant donné que chaque domaine possède un nombre d'items différent, dans les études utilisant le *WHOQOL-BREF*, les scores sont habituellement ramenés à une échelle de mesure standard, allant de 0 (le plus mauvais score) à 100 (meilleure score), appelée score transformé 0-100. Ceci se fait en appliquant la simple formule de conversion :

$$\text{Score transformé} = \frac{100 \times (\text{score du patient au domaine} - \text{score le plus bas au domaine})}{\text{Score possible au domaine}}$$

Plus le score est élevé, plus l'état de santé est bon.

Des données normatives de référence dans la population générale en France existent grâce à l'étude faite en 2009 par C. Baumann et al. (2010) sur un échantillon de 16 450 personnes âgées de 18 à 75 ans.

3.2.1.4 Mesure du handicap/incapacités

L'évaluation du handicap socio-affectif et professionnel a été réalisée à l'aide de l'échelle (Annexe C) *Sheehan Disability Scale SDS* (Sheehan et al., 1996).

La *SDS* est un auto-questionnaire qui évalue les incapacités liées à la maladie mentale dans les domaines professionnel, familial, et social.

La cotation est faite à l'aide d'une échelle visuelle analogique qui va de 0 (pas de handicap) à 10 (handicap extrême). Un score inférieur à 4 correspond à une absence de retentissement, un score entre 4 et 7 correspond à un retentissement modéré, et un score supérieur à 7 à un retentissement sévère (Leon et al., 1997).

Cette échelle a été utilisée dans des études internationales (ESeMED : Alonso et al., 2004 ; NCS-R : Kessler et al., 2005) afin d'évaluer le retentissement des troubles de la santé mentale.

Cette échelle possède une bonne consistance interne (alpha de Cronbach =0,89) de même qu'une bonne validité liée aux critères de l'incapacité associée aux troubles psychiatriques. En effet, plus de 80% des personnes souffrant de troubles mentaux ont un score élevé à la *SDS* (Sheehan, 2008).

3.2.1.5 Evaluation des événements traumatiques

Cette évaluation a été réalisée selon les critères du DSM-IV-TR à l'aide de la *Life Events Checklist* (Annexe D) issue du questionnaire de la *CAPS* (Blake et al. 1995).

La *Life Events Checklist* évalue à l'aide de 17 questions, l'existence d'événements traumatiques dans l'enfance ou à l'âge adulte. Tous les patients inclus ont été soumis à ce questionnaire. Chaque patient a été de plus interrogé sur la façon dont ces événements l'ont affecté. Le but était de distinguer un événement stressant (qui répond uniquement au critère A1 du DSMIV), d'un événement traumatique (qui répond aux critères A1 et A2 du DSM-IV-TR).

La version française du questionnaire a été validée auprès d'étudiants québécois (Gray et al., 2004). L'instrument présente une bonne cohérence interne avec un coefficient de 0,89 et une fidélité test-retest de 0,97.

→ **Pour les sujets n'ayant jamais été confrontés à un événement traumatique défini par les critères A1 et A2 du DSM-IV-TR (*Life Events Checklist* négative) les investigations s'arrêtaient.**

→ **Pour les sujets ayant été confrontés à un événement traumatique défini par les critères A1 et A2 du DSM-IV-TR (*Life Events Checklist* positive) les investigations se poursuivaient selon les modalités ci-dessous.**

3.2.2 Chez les sujets avec antécédents traumatiques

3.2.2.1 Recherche d'un ESPT

Cette recherche a été effectuée avec la *Clinician-Administered PTSD Scale* (Blake et al, 2000, Annexe E) pour laquelle il existe deux versions : le *CAPS-1* (évaluation au cours du dernier mois) et le *CAPS-2* (évaluation pour la dernière semaine).

Nous avons utilisé le *CAPS-1* qui explore les symptômes sur une durée d'un mois. Cette entrevue clinique structurée permet d'évaluer rigoureusement les 17 symptômes de l'ESPT décrits dans le DSM-IV-TR (fréquence et intensité des symptômes ; répercussions sur le fonctionnement ; sévérité globale ; validité). Le diagnostic peut être posé si les critères A (événement traumatique), E (durée supérieure à un mois) et F (souffrance clinique) sont remplis, avec au moins un item du critère B (symptômes de reviviscence), trois items du critère C (symptômes d'évitement et d'émoussement), et deux items du critère D (symptômes d'hypervigilance).

Cette échelle constitue actuellement l'instrument de référence pour les cliniciens et chercheurs lorsqu'un diagnostic d'ESPT selon le DSM-IV-TR doit être établi (Jehel et Guay, 2006). De plus, les qualités psychométriques de la version originale sont très bonnes (Weather et al. 2001). Cette échelle a été utilisée comme outil diagnostique dans plusieurs études françaises (par exemple Ferroul et al., 2003).

→ **Si l'évaluation de l'ESPT à l'aide de la CAPS1 était négative, les personnes étaient incluses dans le groupe témoin "Sujets ayant été confrontés à un événement traumatique mais n'ayant pas développé l'ESPT".**

→ **Si l'évaluation de l'ESPT à l'aide de la CAPS 1 était positive, le diagnostic d'ESPT était confirmé.**

3.2.2.2 Evaluation des comorbidités¹ et de la suicidabilité²

Elle a été réalisée à l'aide du *Mini International Neuropsychiatric Interview* French Version 5.0.0 (Sheehan, Lecrubier et al., 1997). Le *MINI* est un outil qui permet d'identifier des troubles psychiatriques selon les critères du DSM-III-R et de la CIM-10.

L'entretien *M.I.N.I* structuré permet d'évaluer la présence actuelle de troubles tels que : l'épisode dépressif majeur, l'épisode maniaque/hypomaniaque, le trouble panique, l'agoraphobie, la phobie simple, la phobie sociale, l'anxiété généralisée, les troubles obsessionnels compulsifs, l'abus d'alcool et l'alcool-dépendance, l'abus et la dépendance aux drogues, les troubles du comportement alimentaire, le risque suicidaire, l'ESPT, les troubles psychotiques, la personnalité antisociale.

Les critiques concernant le *M.I.N.I* font état d'un défaut de spécificité pour l'établissement des diagnostics. Il ne permet pas non plus d'évaluer l'intensité des symptômes et leur retentissement. Néanmoins, le *M.I.N.I* est considéré comme un bon outil de dépistage.

Le *M.I.N.I* a été préféré au CIDI (Composite International Diagnostic Interview) ou au DIS Diagnostic Interview Schedule), car dans le contexte de l'enquête (multiples questionnaires), le temps consacré à ce questionnaire par les patients était plus court et permettait une meilleure acceptation et compliance à l'enquête.

¹ La comorbidité fait référence à la coexistence temporelle de deux ou plusieurs troubles psychiatriques ou de la personnalité (OMS, 1995).

² Pensées ou actions associées à l'intention de mourir (Rhodes et al., 2006).

3.2.2.3 Mesure des facteurs de risque péritraumatiques

Les caractéristiques de la réaction péritraumatique ont été étudiées et deux questionnaires permettant de l'évaluer ont été utilisés.

3.2.2.3.1 Questionnaire sur les expériences de dissociation péritraumatique

L'évaluation des réactions dissociatives péritraumatiques (Annexe F) a été réalisée avec le *Questionnaire sur les Expériences de Dissociation Péritraumatique PDEQ* (Marmar et al., 1994).

Cet instrument a été traduit, validé et adapté en français par Birmes et al. (2004). Cet auto-questionnaire est constitué de 10 items, cotés de 1 à 5. Il mesure de façon rétrospective «*durant et immédiatement après l'événement*» l'intensité de l'état dissociatif au cours d'un événement traumatique. Il évalue ainsi les perceptions de dépersonnalisation, de déréalisation, les modifications corporelles ou les altérations de la perception du temps.

Chaque item est coté selon une échelle de type Likert de 1 à 5. Marmar et al. (1994) ont vérifié les qualités psychométriques. La dissociation serait un indicateur d'état de stress aigu, et un critère prédictif de l'ESPT. Le seuil clinique pour cet outil est de 1,5 pour la moyenne.

Les limites de cette échelle concernent notamment son absence de spécificité envers un événement en particulier. De plus, elle ne tient pas compte du délai entre l'exposition à l'événement traumatique et l'évaluation. Enfin, elle ne permet pas d'évaluer la durée de la dissociation péritraumatique.

3.2.2.3.2 Inventaire de détresse émotionnelle

L'évaluation de la détresse émotionnelle (Annexe G) mesurant le critère A2 de l'ESPT a été réalisée à l'aide de *L'Inventaire de détresse émotionnelle PDI*. Cet outil a été mis en place par Brunet et al. (2001). La traduction française et la validation ont été réalisées par Jehel et al. (2005).

Cet auto-questionnaire est constitué de 13 items, cotés selon une échelle de type Likert de 0 à 4. Il mesure l'intensité de la détresse émotionnelle au cours d'un événement traumatique. Le score total moyen est obtenu par la somme des items divisée par le nombre d'items.

Les propriétés psychométriques ont été vérifiées par Jehel et al. (2005) et le seuil clinique pour cet outil est de 1,5 pour la moyenne.

Les limites de cette échelle concernent notamment son absence de spécificité envers un événement en particulier. De plus, elle ne tient pas compte du délai entre l'exposition à l'événement traumatique et l'évaluation. Enfin, elle ne permet pas d'évaluer la durée de la détresse émotionnelle.

3.2.2.4 Mesure des facteurs de risque posttraumatiques (Annexe H)

L'évaluation du soutien social (Annexe H) a été réalisée par un auto-questionnaire le *Support Social Questionnaire SSQ6* (Sarason et al., 1983).

Ce questionnaire a été traduit et validé en français par Rascle et al. (2005).

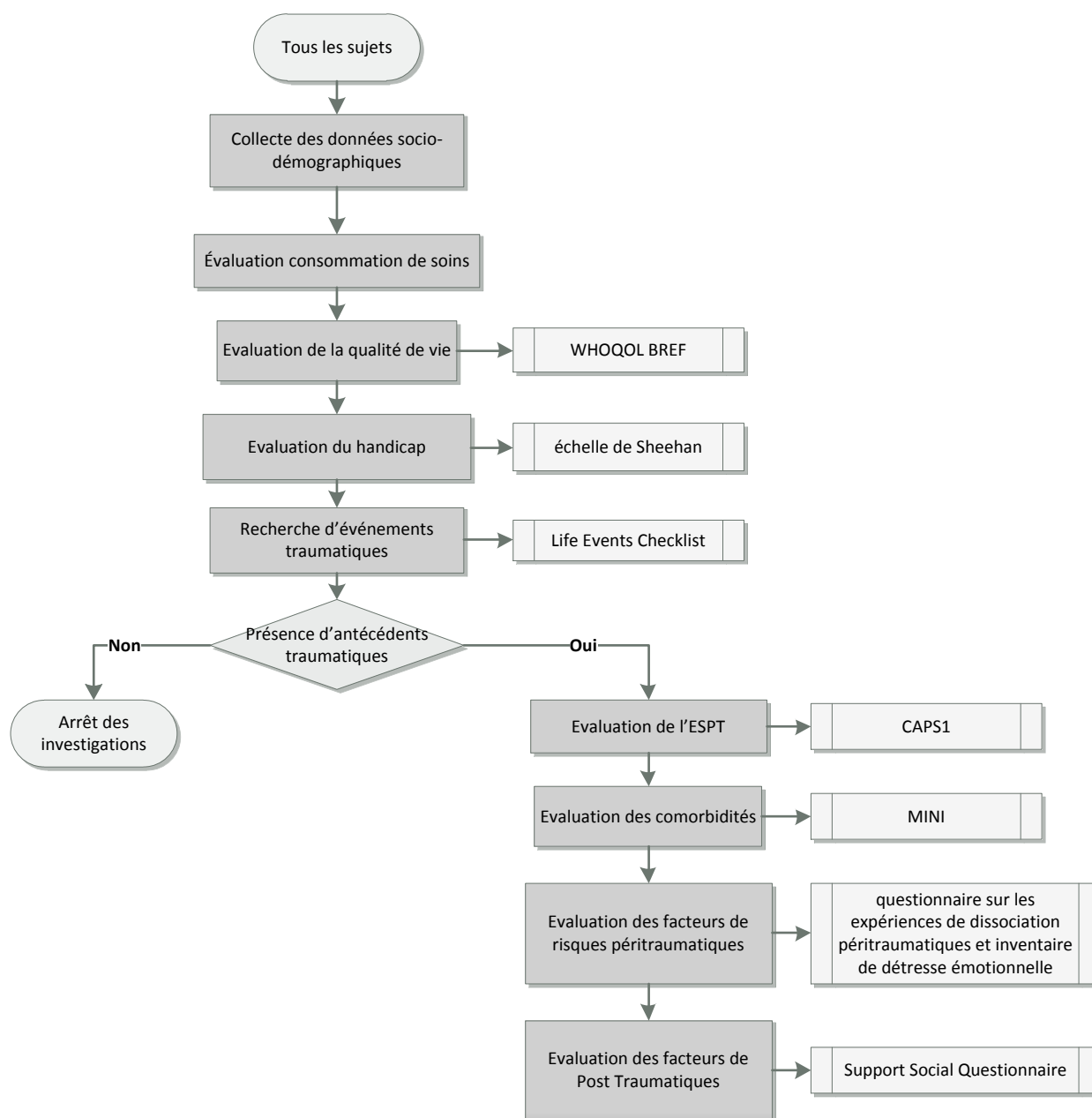
Il s'agit d'une échelle d'autoévaluation dont les objectifs sont d'évaluer la perception de la disponibilité et de la satisfaction du soutien social. Le *SSQ6* comprend 6 items pour lesquels sont renseignés un score de satisfaction et un score de disponibilité.

Les qualités psychométriques ont été vérifiées auprès de 348 adultes en population française par Bruchon-Schweitzer et al. (2003).

Cette échelle est très utilisée car facile à remplir et donnant une bonne vision du réseau social et de la satisfaction du soutien fourni par celui-ci.

Pour les sujets qui se sont révélés positifs pour l'ESPT, un document explicatif concernant l'ESPT leur a été délivré, bien souvent à leur demande, à l'issue de l'évaluation.

3.2.2.5 Arbre décisionnel



3.2.3 Analyses statistiques

Les données et questionnaires de chacun des patients ont été saisis à l'aide du logiciel EXCEL. Le traitement statistique a été réalisé avec le logiciel EPI-INFO 2000. Des analyses descriptives univariées (fréquences, moyennes et déviations standards) puis des analyses bivariées ont été menées : test du Khi2 et test exact de Fischer pour les comparaisons de fréquence, ANOVA et Mann-Whitney-Wilcoxon, Kruskal-Wallis pour les comparaisons de moyenne.

4 RESULTATS

4.1 Description de la population d'étude

4.1.1 Taux de participation

Sur les 114 sujets recrutés, 6 patients n'ont pu bénéficier de l'évaluation complète pour des raisons liées à l'organisation des soins. Ces raisons organisationnelles étaient :

- pour 4 patients, un transfert dans un service d'hospitalisation,
- pour 2 patients, une sortie actée par le médecin somaticien.

Nous avons donc exclu de l'analyse ces six patients pour lesquels l'évaluation n'était pas complète. Au total, l'étude a portée sur 108 sujets.

4.1.2 Données socio-démographiques de la population d'étude

Tableau n°1 : Données socio-démographiques de la population d'étude (sujets consultant pour motif psychiatrique dans le service des urgences)

Variables	Effectif (n=108)	% du total
Sexe M/F	49/59	45,4%/54,6%
Age moyen (en années)	43.0 (sd = 16.0)	
Statut matrimonial		
Célibataire	37	34,3 %
Marié	36	33,3 %
Divorcé	27	25,0 %
Séparé	7	6,5 %
Veuf	1	0,9 %
Mode de vie		
Seul	49	45,4 %
En couple	43	39,8 %
Chez ses parents	11	10,2 %
En foyer	3	2,8 %
En collocation	2	1,9 %
Niveau d'éducation		
Au moins titulaire d'un bac	48	44,4 %
Non titulaire d'un bac	60	55,6 %
Situation professionnelle		
En activité	56	51,9 %
Retraité	20	18,5 %
En invalidité	19	17,6 %
Sans Emploi	13	12,0 %

Notre échantillon final de 108 sujets comprenait 59 femmes (54,6%) et 49 hommes (45,4%). Les sujets étaient âgés de 15 à 80 ans. L'âge moyen et la médiane étaient de 43 ans. La différence entre la proportion d'hommes et de femmes n'était pas significative.

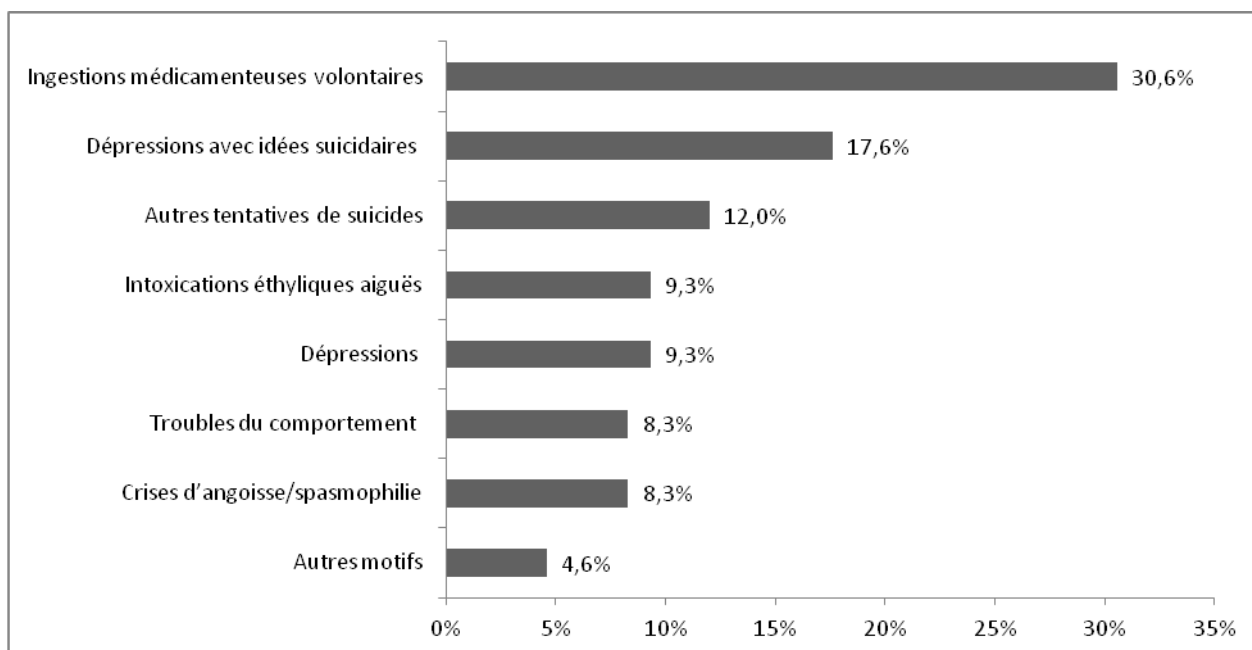
Les sujets étaient majoritairement célibataires (34,3%), mariés (33,3%) ou divorcés (25%).

Parmi ces sujets, 45,4% vivaient seuls et 39,8% en couple.

Concernant le niveau d'éducation, 44,4% des sujets étaient au moins titulaire d'un diplôme de baccalauréat et quant à leur situation professionnelle, 51,9% des sujets étaient en activité (professionnelle ou étudiante), 17,6% étaient en invalidité et 12% étaient sans emploi.

4.1.3 Motif de consultation aux urgences de la population d'étude

Graphique n°1 Répartition des motifs de consultation aux urgences de la population d'étude (%)



Chez les 108 sujets inclus, les principaux motifs de consultation aux urgences étaient :

- les ingestions médicamenteuses volontaires 30,6% (n=33),
- les dépressions avec idées suicidaires 17,6% (n=19),
- et les autres tentatives de suicide (phlébotomie, défenestration, strangulation, pendaison) 12% (n=13).

Dans cette population, 38,9% (n=42) des sujets étaient déjà passés au moins une fois dans le service des urgences de la Tronche pour un motif psychiatrique.

4.1.4 Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) de la population d'étude

Tableau n°2 : Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) de la population d'étude

Variables	Effectif (n=108)	% du total
Antécédents d'hospitalisation		
Oui	50	46,3 %
Non	58	53,7 %
Suivi psychiatrique		
Oui	47	43,5 %
Non	61	56,5 %
Traitement psychotrope		
Oui	69	63,9 %
Non	39	36,1 %
Conduites addictives ou à potentiel addictif		
Oui	73	67,6 %
Non	35	32,4 %

Dans l'échantillon étudié, 46,3% des sujets avaient déjà été hospitalisés en service de psychiatrie. Chez ces sujets, 66% l'avaient été au moins deux fois et le nombre moyen d'hospitalisations par personne était de 4,3 hospitalisations (mini=1-médiane=3-maxi=15).

Chez les 108 sujets interrogés, 56,5% de ces sujets ne bénéficiaient pas de suivi psychiatrique, contre 43,5% qui en bénéficiaient. De plus, la majorité, soit 63,9% (n=69) des sujets, bénéficiaient d'un traitement psychotrope. Ce traitement était prescrit majoritairement par un médecin psychiatre (59,4%) ou par un médecin généraliste (40,6%).

La majorité des sujets interrogés présentaient une conduite addictive ou à potentiel addictif, soit 67,6% (n=73) des sujets.

Treize pourcent (n=14) des sujets avaient une consommation de cannabis, dont 5,5% de façon quotidienne.

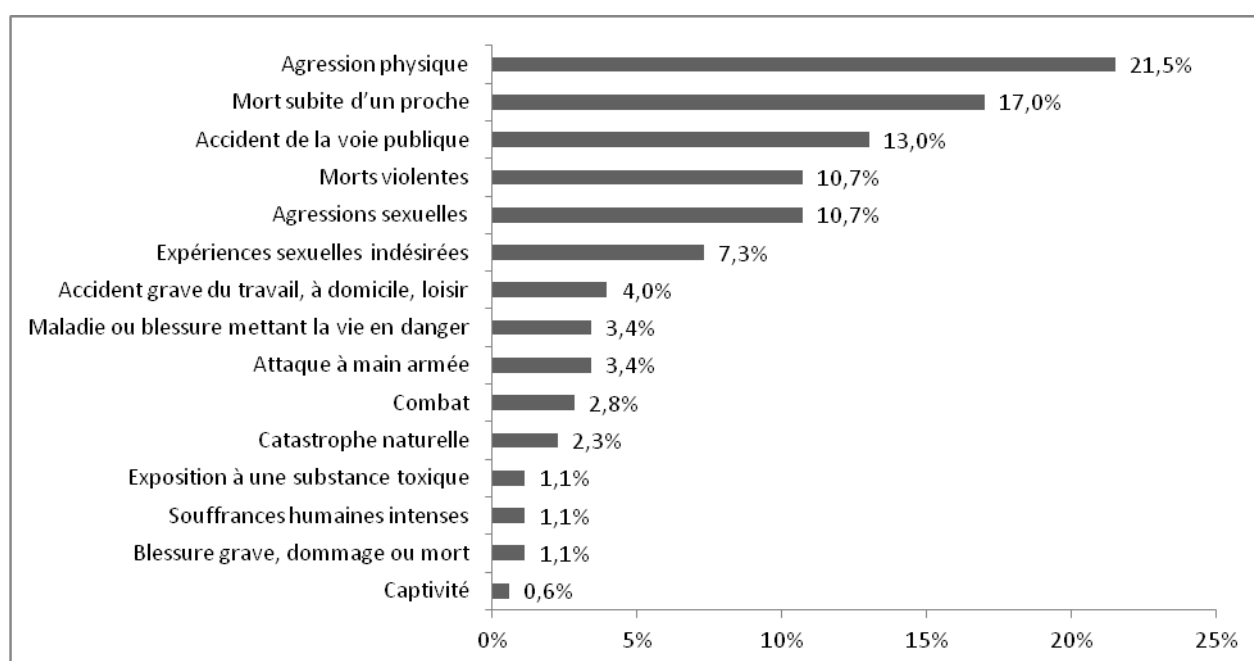
Trente huit pourcent (n=41) des sujets avaient une consommation d'alcool, dont 22,2% au quotidien (au moins deux verres d'alcool/jour), et 64,8% (n=70) des sujets avaient une consommation quotidienne de tabac.

4.2 Description du groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques

4.2.1 Taux d'exposition aux événements traumatiques

Dans la population étudiée, 71 sujets, soit 65,7%, avaient été au moins une fois dans leur vie confrontés à un événement traumatique tel que défini dans le DSM-IV-TR (critère A1 et A2), et 37 sujets, soit 34,3%, ne l'avaient jamais été.

Graphique n°2 : Taux d'exposition aux événements traumatiques dans le groupe des sujets ayant été confrontés à un événement traumatique



Les événements de vie traumatiques issus de l'échelle *Life Events Checklist* les plus fréquemment retrouvés étaient :

- l'agression physique 21,5% (n=38),
- la mort subite d'un proche 17% (n=30),
- l'accident de la voie publique 13% (n=23),
- les agressions sexuelles et les morts violentes 10,7% (n=19).

Parmi les 71 sujets ayant été confrontés à un événement traumatique, le nombre moyen d'événements traumatiques vécus par personne était de 2,5 événements (mini=1-médiane=2-maxi=7). Soixante-neuf pourcent (n=49) des sujets avaient été confrontés à au moins deux événements traumatiques, et 21,1% (n=15) avaient été confrontés à quatre événements traumatiques ou plus.

4.2.2 Données socio-démographiques du groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques

Tableau n°3 : Données socio-démographiques pour le groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques (n=71)

Variables	Effectif (n=71)	% du total
Sexe M/F	34/37	47,9%/52,1%
Age (en années)	41.5 (sd = 14.5)	
Statut matrimonial		
Célibataire	22	31,0 %
Marié	22	31,0 %
Divorcé	22	31,0 %
Séparé	5	7,0 %
Veuf	0	0,0 %
Mode de vie		
Seul	35	49,3 %
En couple	28	39,4 %
Chez ses parents	4	5,6 %
En foyer	2	2,8 %
En collocation	2	2,8 %
Niveau d'éducation		
Au moins titulaire d'un bac	30	42,3 %
Non titulaire d'un bac	41	57,7 %
Situation professionnelle		
En activité	40	56,3 %
Retraité	9	12,7 %
En invalidité	12	16,9 %
Sans Emploi	10	14,1 %

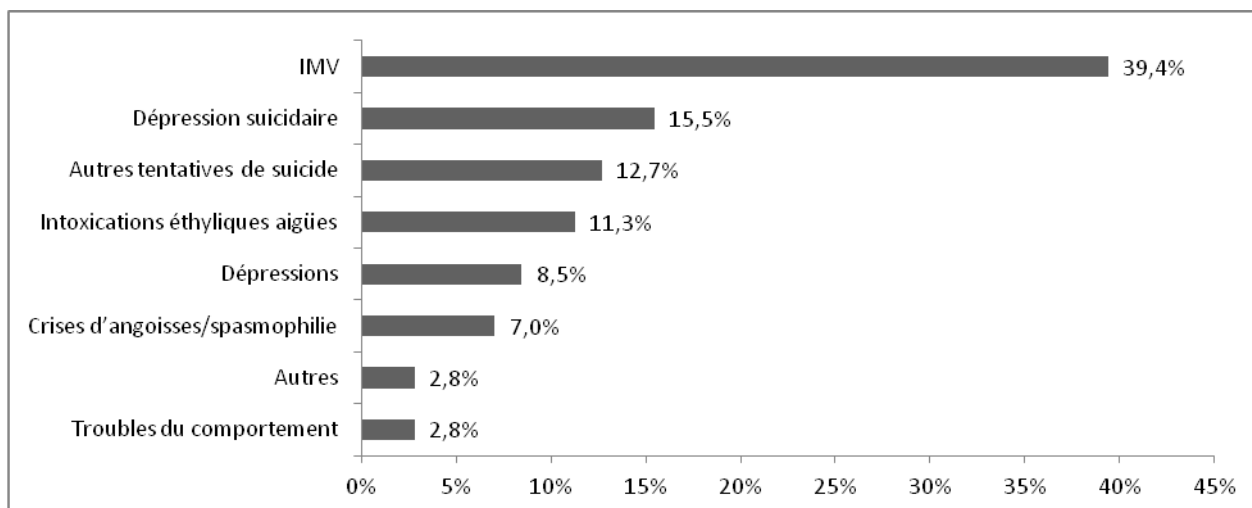
La population des sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques comprenait 37 femmes (52,1%) et 34 hommes (47,9%). Les sujets étaient âgés de 15 ans à 75 ans. L'âge moyen était de 41,5 ans.

Les sujets étaient majoritairement célibataires (31,0%), mariés (31,0%) ou divorcés (31,0%). Parmi ces sujets, 49,3% vivaient seuls et 39,4% en couple.

Concernant le niveau d'éducation : 42,3% des sujets étaient au moins titulaire d'un diplôme de baccalauréat. Quant à leur situation professionnelle, 56,3% des sujets étaient en activité (professionnelle ou étudiante), 12,7% étaient retraités, 16,9% étaient en invalidité, et 14,1% étaient sans emploi.

4.2.3 Motif de consultation aux urgences du groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques

Graphique n°3 : Répartition des motifs de consultation aux urgences des sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques (en %)



Dans le groupe des sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques, le principal motif de consultation aux urgences était l'ingestion médicamenteuse volontaire, soit dans 39.4 % des cas (n=28).

4.2.4 Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) du groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques

Tableau n°4 : Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives ou à potentiel addictif pour le groupe de sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques

Variables	Effectif (n=71)	% du total
Antécédents d'hospitalisation		
Oui	35	49,3 %
Non	36	50,7 %
Suivi psychiatrique		
Oui	32	45,1 %
Non	39	54,9 %
Traitement psychotrope		
Oui	50	70,4 %
Non	21	29,6 %
Conduites addictives ou à potentiel addictif		
Oui	54	76,1 %
Non	17	23,9 %

Dans le groupe des sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques :

- 49,3% des sujets avaient déjà été hospitalisés en service psychiatrique,
- 45,1% bénéficiaient d'un suivi psychiatrique.

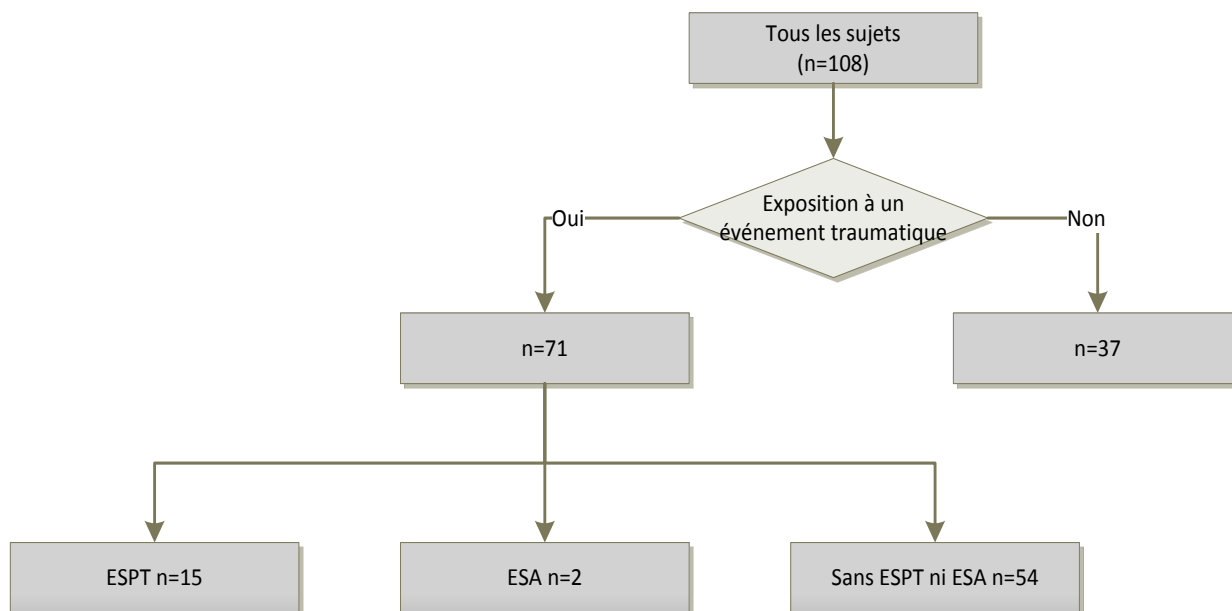
Cependant la majorité, soit 70,4% des sujets, bénéficiaient d'un traitement psychotrope.

Dans ce groupe, 76,1% des sujets présentaient une conduite addictive ou à potentiel addictif.

4.3 Description du groupe de sujets avec ESPT

4.3.1 Prévalence de l'ESPT

Schéma n°1 : Répartition des sujets de l'échantillon en fonction de la présence ou non d'un ESPT et d'un ESA



Sur notre échantillon de 108 sujets, 71 sujets évalués par la *Life Events Checklist* avaient été confrontés au moins une fois dans leur vie à un événement traumatique. Parmi ces 71 sujets, 15 sujets se sont révélés positifs pour l'ESPT lors de l'évaluation avec la *CAPS-1* et deux sujets présentaient un ESA. La prévalence de l'ESPT dans la population étudiée était de 13,8%. La prévalence de l'ESA dans la population étudiée était de 1,9% représentée par 2 patientes (3,4% des femmes interrogées).

4.3.2 Données socio-démographiques du groupe de sujets avec ESPT

Tableau n°5 : Données socio-démographiques du groupe de sujets avec ESPT

Variables	Effectif (n=15)	% du total
Age (en années)	34,9 (sd = 12,1)	
Sexe M/F	6/9	40% / 60%
Statut matrimonial		
Célibataire	8	53,3 %
Marié	1	6,7 %
Divorcé	5	33,3 %
Séparé	1	6,7 %
Veuf	0	0,0 %
Mode de vie		
Seul	10	66,7 %
En couple	2	13,3 %
Chez ses parents	0	0,0 %
En foyer	1	6,7 %
En collocation	2	13,3 %
Niveau d'éducation		
Au moins titulaire d'un bac	7	46,7 %
Non titulaire d'un bac	8	53,3 %
Situation professionnelle		
En activité	8	53,3 %
Retraité	0	0,0 %
En invalidité	5	33,3 %
Sans Emploi	2	13,3 %

L'ESPT a été diagnostiqué chez 15,3 % (n=9) des 59 femmes interrogées et chez 12,2 % (n=6) des 49 hommes interrogés. Dans la population des sujets présentant un ESPT, les femmes représentaient 60% de l'effectif, contre 40% pour les hommes.

L'âge moyen des sujets avec ESPT était de 34,9 ans avec une médiane à 38 ans.

Cinquante-trois virgule trois pourcent des sujets positifs pour l'ESPT étaient célibataires et 33,3% étaient divorcés.

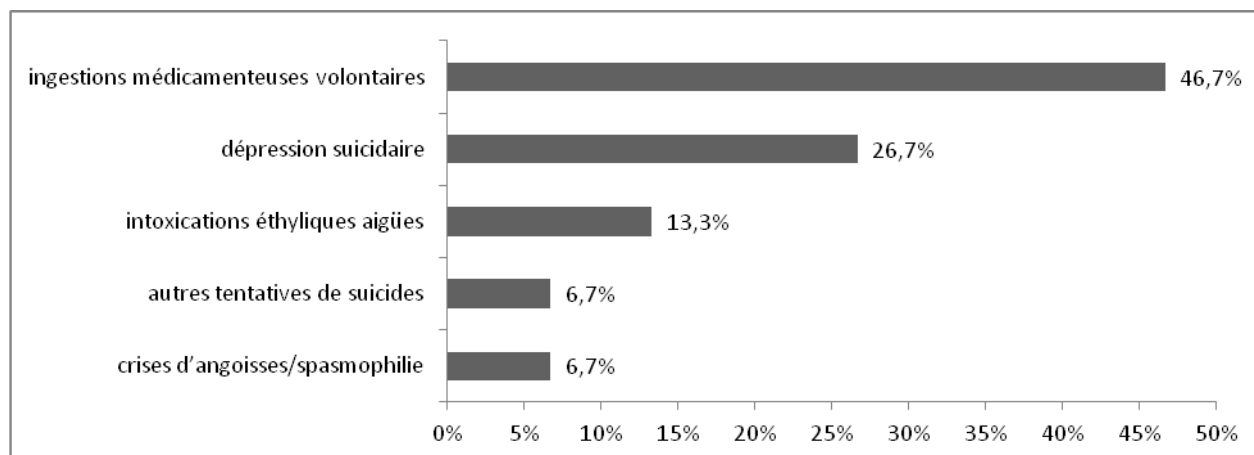
Ces sujets vivaient majoritairement seuls (66,7%) et 13,3% vivaient en couple.

Sur le plan éducatif, 46,7% de ces sujets étaient titulaires au moins d'un baccalauréat.

La situation professionnelle de ces sujets était caractérisée par 53,3% des sujets en activité (professionnelle ou étudiante), 33,4% en invalidité et 13,3% sans emploi.

4.3.3 Motif de consultation aux urgences du groupe de sujets avec ESPT

Graphique 4 : Répartition des motifs de consultation aux urgences du groupe de sujets avec ESPT (en %)



Le motif majoritaire de consultation aux urgences dans la population des sujets positifs pour l'ESPT était les ingestions médicamenteuses volontaires (46,7%).

Quarante pourcent des sujets positifs pour l'ESPT présentaient au moins un antécédent de passage dans le service des urgences de la Tronche pour un motif psychiatrique.

Parmi les sujets qui présentaient des antécédents de passage dans le service des urgences, le nombre moyen de passage était de 5 (mini=1-médiane=4-max=10).

4.3.4 Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) du groupe de sujets avec ESPT

Tableau n°6 : Antécédents psychiatriques et conduites addictives dans le groupe des sujets présentant un ESPT

Variables	Effectif (n=15)	% du total
Antécédents d'hospitalisation		
Oui	10	66,7 %
Non	5	33,3 %
Suivi psychiatrique		
Oui	10	66,7 %
Non	5	33,3 %
Traitement psychotrope		
Oui	12	80,0 %
Non	3	20,0 %
Conduites addictives ou à potentiel addictif		
Oui	13	86,7 %
Non	2	13,3 %

Dans le groupe de sujets positifs pour l'ESPT, 66,7% des sujets présentaient au moins un antécédent d'hospitalisation en service de psychiatrie. Pour ces sujets, le nombre moyen d'hospitalisations en psychiatrie était de 4,8 hospitalisations par personne (mini=1-médiane=3,5-max=10).

Les sujets avec ESPT étaient dans 66,7% des cas suivis par un médecin psychiatre.

Ils bénéficiaient dans 80% des cas d'un traitement psychotrope prescrit par le médecin psychiatre lorsqu'il était suivi par celui-ci, ou en l'absence de suivi psychiatrique par un médecin généraliste.

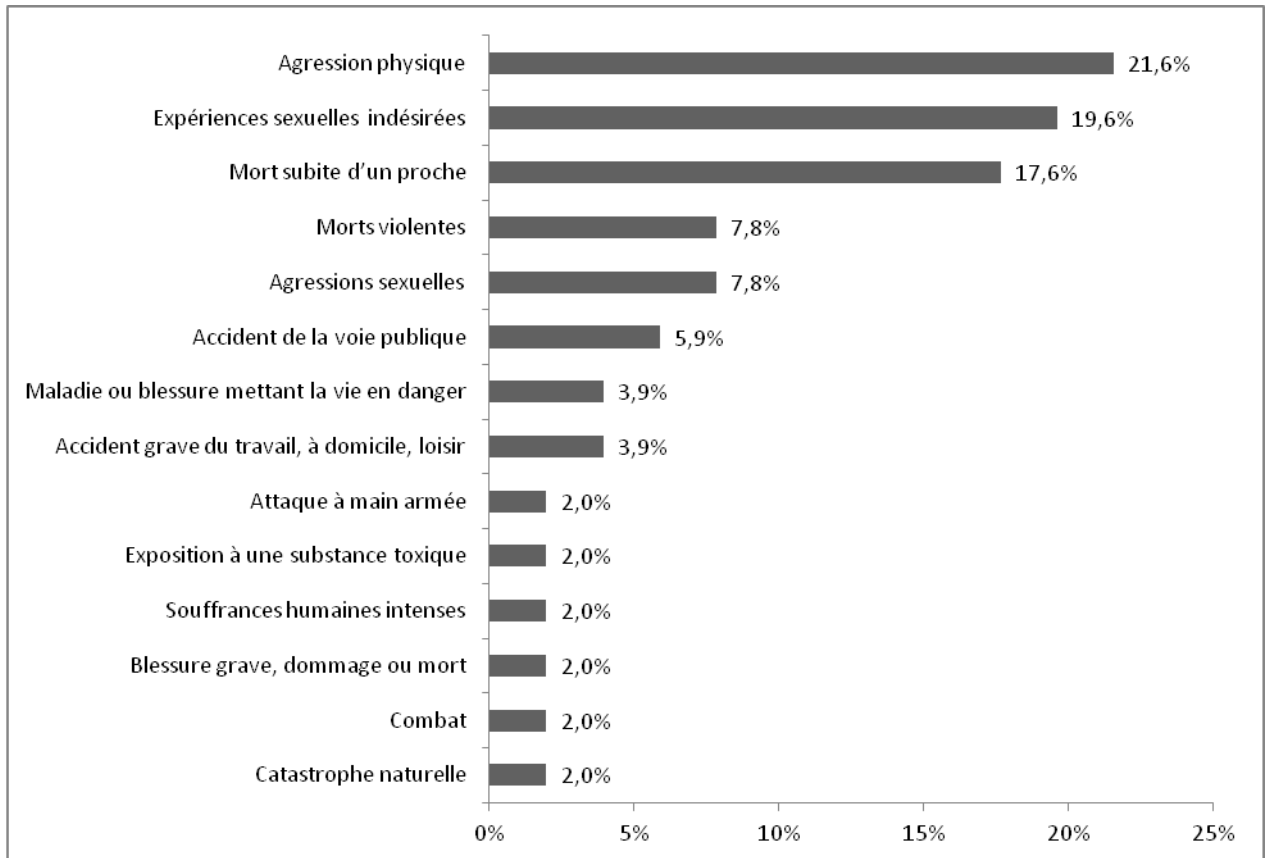
Dans le groupe des sujets avec ESPT (n=15), la majorité soit 86,7% (n=12) des sujets présentaient des conduites addictives ou à potentiel addictif.

Tous les sujets qui présentaient des conduites addictives ou à potentiel addictif avaient une consommation quotidienne de tabac.

Soixante pourcent (n=9) des sujets avec ESPT avaient une consommation d'alcool et pour 40% (n=6) cette consommation était quotidienne (au moins deux verres d'alcool/jour). Parmi les sujets avec ESPT, 13,4% (n=2) consommaient du cannabis de façon quotidienne.

4.3.5 Taux d'exposition aux événements traumatiques du groupe de sujets avec ESPT

Graphique n°5 : Taux d'exposition aux événements traumatiques du groupe de sujets avec ESPT



Les événements de vie traumatiques issus de l'échelle *Life Events Checklist* les plus fréquemment retrouvés étaient :

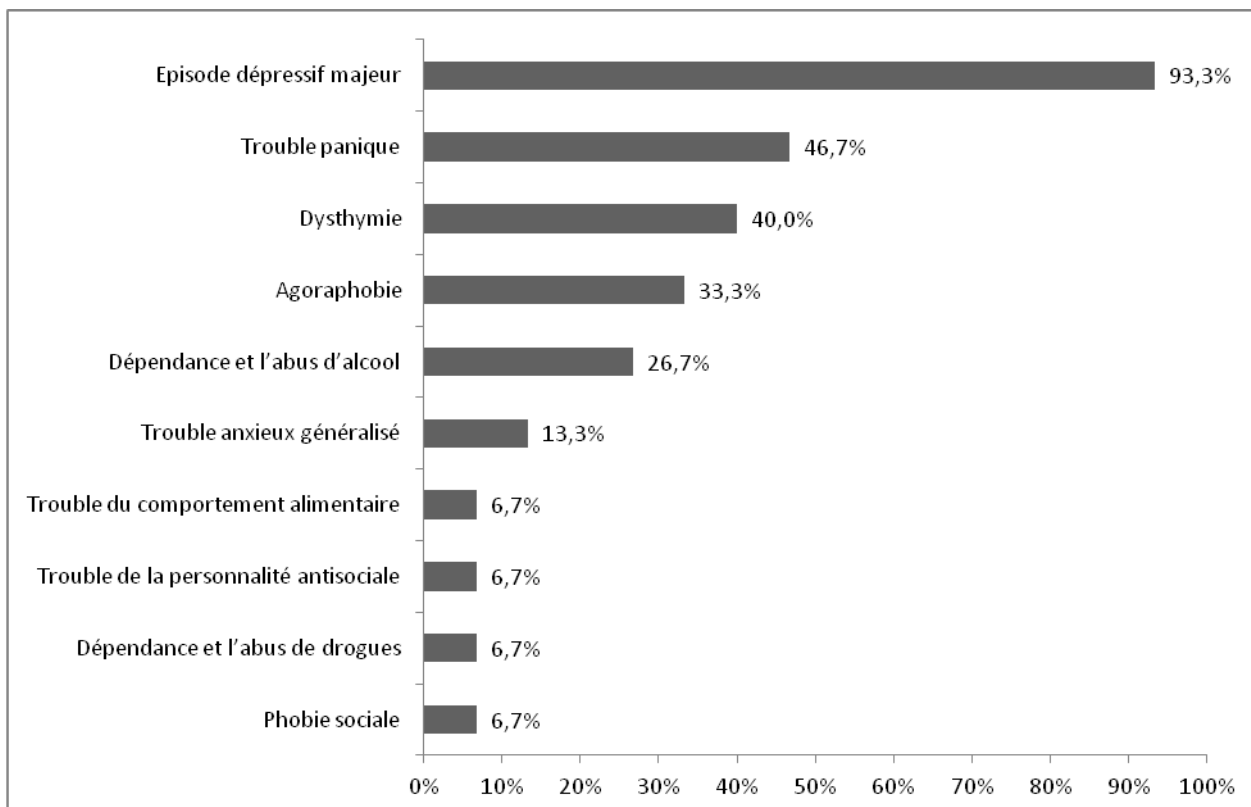
- l'agression physique 21,6% (n=11),
- l'expérience sexuelle indésirée et désagréable 19,6 (n=10),
- la mort subite d'un proche 17,6 (n=9).

Par définition, tous les sujets présentant un ESPT avaient déclaré avoir été confrontés à au moins un événement traumatique (critères A1 et A2 DSMIVR). Le nombre total d'événements traumatiques dans cette population était de 51, et le nombre moyen d'événements par sujets était de 3,4 événements (mini=1-médiane=3-max=7), et 73,3% des sujets avaient été exposés à trois événements ou plus.

4.3.6 Comorbidités et handicap du groupe de sujets avec ESPT

4.3.6.1 Comorbidités

Graphique n°6 : Fréquences relatives des comorbidités retrouvées dans le groupe de sujets avec ESPT



Tous les sujets positifs pour l'ESPT (n=15) présentaient au moins une comorbidité. Les principales comorbidités évaluées par le *M.I.N.I* chez les 15 sujets avec ESPT étaient :

- l'épisode dépressif majeur chez 93,3% (n=14) des sujets, trouble comorbide le plus associé à l'ESPT,
- le trouble panique chez 46,7% (n=7) des sujets,
- la dysthymie chez 40% (n=6) des sujets,
- et l'agoraphobie chez 33,3% (n=5) des sujets.

N'ont pas été retrouvés les troubles obsessionnels compulsifs, le trouble psychotique, et l'épisode hypomaniaque.

Le nombre moyen de comorbidités par personnes était de 2,8.

4.3.6.2 Risque Suicidaire

Dans la population des sujets présentant un ESPT (n=15), l'évaluation du risque suicidaire par le *M.I.N.I* mettait en évidence un risque suicidaire chez 11 sujets, soit chez 73% des sujets, dont 8 (72,7%) avec un risque suicidaire élevé et 3 (27,3%) avec un risque suicidaire modéré.

4.4 Analyse des facteurs de risque de développement et de retentissement de l'ESPT

Nous avons au sein du groupe de sujets confrontés aux événements traumatiques excluant les sujets qui présentaient un état de stress aigu (n=69), comparé les sujets pour lesquels le diagnostic d'ESPT a été validé (n=15) et les sujets pour lesquels le diagnostic d'ESPT n'a pas été retenu (n=54).

Cette comparaison a porté sur :

- les facteurs de risque (prétraumatique, péritraumatique et posttraumatique),
- le type de comorbidités,
- le risque suicidaire,
- la qualité de vie,
- le handicap fonctionnel,
- et la consommation de soin.

4.4.1 Facteurs de risque de développement de l'ESPT

4.4.1.1 Facteurs prétraumatiques

4.4.1.1.1 Comparaison des caractéristiques socio-démographiques entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT

Tableau n°7 : Caractéristiques socio-démographiques des sujets avec ESPT et des sujets sans ESPT

Variables	Sujets avec ESPT (n=15)		Sujets sans ESPT (n=54)	
		% du total		% du total
Sexe M/F	6/9	40% / 60%		
Age (en années)	34,9 (sd = 12,1)		43,3 (sd = 15)	
Statut matrimonial				
Célibataire	8	53,3 %	14	25,9 %
Marié	1	6,7 %	20	37,0 %
Divorcé	5	33,3 %	16	29,6 %
Séparé	1	6,7 %	4	7,4 %
Veuf	0	0,0 %	0	0,0 %
Mode de vie				
Seul	10	66,7 %	25	46,3 %
En couple	2	13,3 %	25	46,3 %
Chez ses parents	0	0,0 %	4	6,4 %
En foyer	1	6,7 %	0	0,0 %
En colocation	2	13,3 %	0	0,0 %
Niveau d'éducation				
Au moins titulaire d'un bac	7	46,7 %	22	40,7 %
Non titulaire d'un bac	8	53,5 %	32	59,3 %
Situation professionnelle				
En activité	8	53,5 %	31	57,4 %
Retraité	0	0,0 %	9	16,7 %
En invalidité	5	33,3 %	8	14,8 %
Sans Emploi	2	13,3 %	6	11,1 %

La comparaison des caractéristiques socio-démographiques réalisée **ne mettait pas en évidence de différence statistiquement significative** entre le groupe des sujets présentant un ESPT et celui sans ESPT concernant :

- l'âge (Anova non significatif),
- le sexe (Chi2 non significatif),
- les statuts matrimoniaux, professionnels et socio-éducatifs (Chi2 non significatif).

4.4.1.1.2 Comparaison des antécédents psychiatriques et des antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT

Tableau n°8 : Antécédents psychiatriques et antécédents de conduites addictives (ou à potentiel addictif) chez les sujets avec ESPT et chez les sujets sans ESPT

Variables	Sujets avec ESPT (n=15)	% du total	Sujets sans ESPT (n=54)	% du total
Antécédents d'hospitalisation				
Oui	10	66,7 %	24	44,4 %
Non	5	33,3 %	30	55,6 %
Suivi psychiatrique				
Oui	10	66,7 %	21	38,9 %
Non	5	33,3 %	33	61,1 %
Traitement psychotrope				
Oui	12	80,0 %	36	66,7 %
Non	3	20,0 %	18	33,3 %
Conduites addictives ou à potentiel addictif				
Oui	13	86,7 %	40	74,1 %
Non	2	13,3 %	14	25,9 %

La comparaison entre le groupe des sujets présentant un ESPT et celui sans ESPT **ne mettait pas en évidence de différence statistiquement significative** concernant :

- les antécédents d'hospitalisations en psychiatrie (Chi2 non significatif),
- le suivi psychiatrique (Chi2 non significatif),
- la prise d'un traitement psychotrope (test de Fisher non significatif),
- les conduites addictives ou à potentiel addictif (test de Fisher non significatif).

4.4.1.2 Facteurs péritraumatiques

4.4.1.2.1 Comparaison de la fréquence et du type d'événements vécus entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT

Tableau n°9 : Type et fréquence des événements traumatiques chez les sujets avec ESPT et chez les sans ESPT

Événements traumatiques	Sujets avec ESPT (n=15)		Sujets sans ESPT (n=54)	
		% du total		% du total
Agression physique	11	21,6%	27	22,0%
Expérience sexuelle indésirable désagréable	10	19,6%	3	2,4%
Mort subite d'un proche	9	17,6%	20	16,3%
Agression sexuelle	4	7,8%	14	11,4%
Mort violente	4	7,8%	15	12,2%
Accident de la voie publique	3	5,9%	20	16,3%
Maladie ou blessure mettant la vie en danger	2	3,9%	0	0,0%
Accident grave (travail, domicile, loisir)	2	3,9%	5	4,1%
Attaque à main armée	1	2,0%	5	4,1%
Exposition à une substance toxique	1	2,0%	1	0,8%
Souffrance humaine intense	1	2,0%	1	0,8%
Blessures graves dommages ou mort causée (par la personne ou quelqu'un)	1	2,0%	1	0,8%
Combat	1	2,0%	3	2,4%
Catastrophe naturelle	1	2,0%	3	2,4%
Maladie ou blessure mettant la vie en danger	0	0,0%	4	3,3%
Captivité	0	0,0%	1	0,8%
Total	51		123	

Le nombre moyen d'événements traumatiques était de 3,4 événements/personne (min=1-médiane=3-max=7) dans le groupe des personnes présentant un ESPT et de 2,3 (min=1-médiane=2-max=6) dans le groupe des personnes sans ESPT. Cette différence était statistiquement significative (Anova $p=0,0071$).

Les sujets présentant un ESPT avaient vécu en moyenne statistiquement et significativement plus d'événements traumatiques que les sujets sans ESPT.

4.4.1.2.2 Comparaison de la détresse péritraumatique éprouvée entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT

L'évaluation de la détresse péritraumatique par *l'Inventaire de détresse péritraumatique PDI* a mis en évidence un score moyen de 18,5 (min=4-médiane=16-max=39) dans le groupe des sujets sans ESPT et de 29,9 (min=17-médiane=27-max=46) dans le groupe des sujets avec ESPT.

Les sujets présentant un ESPT ont vécu les événements traumatiques avec un score de détresse psychique péritraumatique statistiquement plus élevé que les sujets sans ESPT (Anova $p=0,0001$)

4.4.1.2.3 Comparaison de la dissociation péritraumatique éprouvée entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT

L'évaluation de la dissociation péritraumatique par le *Questionnaire des expériences de dissociation péritraumatique PDE*) a mis en évidence un score moyen de 20,3(min=10-médiane=18-max=42) dans le groupe des sujets sans ESPT et de 30,3(min=16-médiane=32-max=44) dans le groupe des sujets avec ESPT.

Les sujets présentant un ESPT ont vécu les événements traumatiques avec un score de dissociation psychique péritraumatique statistiquement et significativement plus élevé que les sujets sans ESPT (Anova $p=0,0002$).

4.4.1.3 Facteurs posttraumatiques

Comparaison du soutien social (disponibilité et satisfaction) obtenu entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT

L'évaluation de la qualité du soutien social avec le *Questionnaire de soutien social de Sarason SSQ6* a retrouvé un score moyen de disponibilité de 8,6 (min=2-médiane=6,5-max=30) personnes dans le groupe des sujets positifs pour l'ESPT et de 10,7 (min=2-médiane=9-max=48) personnes dans le groupe des sujets sans ESPT.

L'évaluation de la qualité du soutien social a également retrouvé un score moyen de satisfaction de 17,3 (min=6-médiane=16-max=30) dans le groupe des sujets positifs pour l'ESPT et de 19,6 (min=6-médiane=18-max=33) dans le groupe des sujets sans ESPT.

La qualité du soutien social perçu (disponibilité et satisfaction) était inférieure dans le groupe avec ESPT mais **n'était pas statistiquement et significativement différente** de celle du groupe sans ESPT (Anova non significatif).

4.4.2 Pathologies associées et risque suicidaire

4.4.2.1 Comparaison du type de comorbidités observées entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT

Tableau n°10 : Type et fréquence relative des comorbidités entre le groupe de sujets avec ESPT et le groupe de sujets sans ESPT

Comorbidités	Groupe avec ESPT (n=15) Fréquences relatives	Groupe sans ESPT (n=54) Fréquences relatives	p
Episode dépressif majeur	93,30%	68,50%	NS
Dysthymie	40%	11,10%	0,017*
Episode hypomaniaque	0,00%	3,70%	NS
Trouble panique	46,70%	11,10%	0,0048*
Agoraphobie	33,30%	11,10%	0,052*
Phobie sociale	6,70%	0,00%	NS
TOC	0,00%	5,60%	NS
Abus et dépendance à l'alcool	26,70%	20,40%	NS
Abus et dépendance aux drogues	6,70%	1,90%	NS
Anxiété généralisée	13,30%	9,30%	NS
Trouble du comportement alimentaire	6,70%	7,50%	NS
Trouble psychotique	0,00%	3,70%	NS
Trouble de la personnalité antisociale	6,70%	3,70%	NS

* Fisher Exact

L'évaluation des comorbidités à l'aide du Questionnaire structuré d'interview à visée diagnostique *M.I.N.I* a permis de retrouver une **différence statistiquement significative entre les deux groupes pour la dysthymie** (test de Fisher $p= 0,017$) et le **trouble panique** (test de Fisher $p= 0,0048$). La proportion de sujets présentant ces troubles (dysthymie et trouble panique) était plus importante dans le groupe des sujets présentant un ESPT que dans le groupe des sujets sans ESPT. Quant à l'agoraphobie, ce trouble était en limite de significativité.

4.4.2.2 Comparaison du risque suicidaire observé entre les sujets avec ESPT et les sujets sans ESPT

Parmi les sujets présentant un ESPT, 73,3% (n=11) de ces sujets présentaient un risque suicidaire (modéré ou élevé) contre 27,8% (n=15) des sujets sans ESPT.

Le risque suicidaire était statistiquement et significativement plus important dans le groupe des sujets présentant un ESPT (Chi2 p=0,0052).

4.4.3 Retentissement de l'ESPT

4.4.3.1 Qualité de vie

Tableau n°11 : Scores de qualité de vie (*WHOQOL-Bref*) en fonction des groupes (sujets avec ESPT et sans ESPT)

Domaines		Score Moyen	Ecart type (sd)	p
Santé physique	Sujets avec ESPT	30,7	15,4	0,0008 (Anova)
	Sujets sans ESPT	49,9	19,4	
Santé psychologique	Sujets avec ESPT	17,2	9,0	0,0001 (Kruskal-Wallis)
	Sujets sans ESPT	39,3	20,1	
Relations sociales	Sujets avec ESPT	26,1	21,8	0,02 (Anova)
	Sujets sans ESPT	43,7	26,7	
Environnement	Sujets avec ESPT	32,5	17,2	0,008 (Anova)
	Sujets sans ESPT	47,2	19,0	

L'évaluation de qualité de vie par l'échelle *WHOQOL-BREF* mettait en évidence une **qualité de vie statistiquement et significativement moins bonne** dans les domaines de la santé physique (Anova p=0,0008), psychologique (Kruskal-Wallis p=0,0001), relationnelle (Anova p=0,02) et environnementale (Anova p=0,008) **chez les sujets avec ESPT**, en comparaison aux sujets sans ESPT.

4.4.3.2 Handicap

Tableau n°12 : Score de handicap (échelle de Sheehan) en fonction des groupes (sujets avec ESPT et sans ESPT)

Domaines	Score moyen	Ecart type (sd)	p
Vie professionnelle			
Sujets avec ESPT	9,0	1,5	0,0169
Sujets sans ESPT	6,2	4,0	(Kruskal-Wallis)
Vie sociale			
Sujets avec ESPT	8,8	1,5	0,005
Sujets sans ESPT	6,2	3,3	(Kruskal-Wallis)
Vie familiale			
Sujets avec ESPT	9,0	1,4	0,0015
Sujets sans ESPT	6,2	3,1	(Kruskal-Wallis)

L'évaluation du handicap par *l'Echelle de Sheehan* mettait en évidence un **handicap plus important statistiquement et significativement, chez les sujets avec ESPT**, dans la vie professionnelle (Kruskal-Wallis $p=0,0169$), la vie familiale et les responsabilités domestiques (Kruskal-Wallis $p=0,0015$), les relations et les activités de loisirs (Kruskal-Wallis $p=0,005$), en comparaison aux sujets sans ESPT.

4.4.3.3 Consommation de soins

Tableau n°13 : Consommation de soin chez les sujets avec ESPT et sans ESPT

Variable	Score moyen	Ecart type (sd)	p
Nombre moyen visites/an professionnel de santé			
Sujets avec ESPT	21,5	18,2	0,33 (Kruskal-Wallis)
Sujets sans ESPT	15,1	11,5	
Nombre moyen visites au cours du dernier mois			
Sujets avec ESPT	1,3	1,2	0,23 (Anova)
Sujets sans ESPT	1,0	1,0	
Nombre moyen de passages aux urgences			
Sujets avec ESPT	3,1	3,1	0,74 (Anova)
Sujets sans ESPT	2,8	3,5	
Nombre de classes de psychotropes consommés			
Sujets avec ESPT	1,9	1,3	0,09 (Anova)
Sujets sans ESPT	1,4	1,2	

Le nombre moyen de visites chez un professionnel de santé au cours de la dernière année et au cours du dernier mois, le nombre moyen de passages dans le service des urgences de la tronche pour tout motif, le nombre moyen de classes de psychotropes consommés, étaient supérieurs dans le groupe des sujets avec ESPT, en comparaison au groupe des sujets sans ESPT, mais leurs **différences n'étaient pas statistiquement significatives**.

4.5 Analyse du retentissement des événements traumatiques

Nous avons comparé les sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques (n=71) et les sujets n'ayant jamais été confrontés aux événements traumatiques (n=37) sur la qualité de vie, le handicap fonctionnel et la consommation de soins, afin de démontrer un éventuel retentissement des événements traumatiques sur ces variables.

4.5.1 Qualité de vie

Tableau n°14 : Score de qualité de vie (*WHOQOL-Bref*) des sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques (n=71) et des sujets non confrontés aux événements traumatiques (n=37)

Domaines	Score Moyen	Ecart type (sd)	P
Santé physique			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	45,4	20,1	0,037
Sujets non confrontés	53,8	18,2	(Anova)
Santé psychologique			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	34,0	20,5	0,001
Sujets non confrontés	47,6	18,6	(Anova)
Relations sociales			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	39,3	26,8	0,024
Sujets non confrontés	51,8	19,0	(Kruskal-Wallis)
Environnement			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	43,4	19,9	0,01
Sujets non confrontés	53,3	15,3	(Anova)

L'évaluation de qualité de vie par l'Echelle *WHOQOL-Bref* mettait en évidence une **qualité de vie moins bonne de façon statistiquement significative** dans les domaines de la santé physique (Anova p=0,037), psychologique (Anova p=0,001), relationnelle (Kruskal-Wallis p=0,024), environnementale (Anova p=0,01) **chez les sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques**, en comparaison aux sujets n'ayant jamais été confrontés aux événements traumatiques.

4.5.2 Handicap

Tableau n°15 : Score de handicap (*échelle de Sheehan*) des sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques (n=71) et des sujets non confrontés aux événements traumatiques (n=37)

Domaines	Score moyen	Ecart type (sd)	P
Vie professionnelle			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	6,8	3,8	0,024
Sujets non confrontés	4,9	4,4	(Anova)
Vie sociale			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	6,8	3,2	0,013
Sujets non confrontés	5,2	3,1	(Anova)
Vie familiale			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	6,9	3,0	0,003
Sujets non confrontés	5,0	3,1	(Anova)

L'évaluation du handicap par l'*Echelle de Sheehan* mettait en évidence **un handicap plus important statistiquement et significativement** dans les vies professionnelle (Anova p=0,024), familiale (Anova p=0,003) et sociale (Anova p=0,013) **chez les sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques** en comparaison aux sujets n'ayant jamais été confrontés aux événements traumatiques.

4.5.3 Consommation de soins

Tableau n°16 : Consommation de soins des sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques (n=71) et des sujets non confrontés (n=37)

Variable	Score moyen	Ecart type (sd)	p
Nombre moyen visites/an professionnel de santé			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	16,6	13,3	0,06 (Anova)
Sujets non confrontés aux événements traumatiques	11,8	10,2	
Nombre moyen visites au cours du dernier mois			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	1,1	1,0	0,6 (Kruskal-Wallis)
Sujets non confrontés aux événements traumatiques	1,1	1,7	
Nombre moyen de passages aux urgences			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	2,9	3,4	0,06 (Anova)
Sujets non confrontés aux événements traumatiques	1,8	1,3	
Nombre de classes de psychotropes consommés			
Sujets confrontés aux événements traumatiques	1,5	1,2	0,06 (Anova)
Sujets non confrontés aux événements traumatiques	1,0	1,2	

Le nombre moyen de visites chez un professionnel de santé au cours de la dernière année et au cours du dernier mois, le nombre moyen de passages dans le service des urgences de la tronche pour tout motif et le nombre moyen de classes de psychotropes consommés, était supérieur dans le groupe des sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques en comparaison au groupe des sujets n'ayant jamais été confrontés aux événements traumatiques, **mais leurs différences n'étaient pas statistiquement significatives.**

5 DISCUSSION

Taux d'exposition aux événements traumatiques dans la population d'étude

Les premières études longitudinales ont suggéré que les événements de vie traumatiques pouvaient être favorisés par l'existence de troubles psychiatriques, tout comme ils pouvaient favoriser l'émergence de ceux-ci (Tennant et al., 1978). Notre étude confirme l'importance du taux d'exposition à vie aux événements traumatiques, dans un échantillon de sujets consultant pour motifs psychiatriques dans un service d'urgence (**65,7%**).

Ce taux d'exposition aux événements traumatiques est en adéquation avec les taux observés dans la population des patients atteints de troubles mentaux (Switzer et al., 1999 ; Mc Farlane et al., 2001, 2006; Mueser et al., 1998, 2004 ; Floen et al., 2007 ; Neria et al., 2002, Cusak et al., 2004 ; Ford et al., 2007 ; Howgego et al., 2005 ; Mkize et al., 2008). , pour laquelle il est mentionné un taux d'exposition aux événements traumatiques supérieur à celui de la population générale (Grubaugh et al, 2011).

Les événements traumatiques les plus fréquemment retrouvés dans notre étude étaient ceux en rapport avec les agressions physiques (21,5%), la mort subite d'un proche (17%), les accidents de la voie publique (13%), suivi, des agressions sexuelles (10,7%) et d'être témoin d'une mort violente (10,7%). Ces événements présentent des caractéristiques communes qui sont l'effraction de l'enveloppe corporelle qu'ils génèrent ou encore la confrontation directe avec le réel de la mort. Toutefois, il n'a pas été possible dans cette étude de déterminer si l'installation du trouble psychiatrique avait précédé ou bien suivi l'événement traumatique.

Prévalence de l'ESPT

En accord avec l'importance du taux d'exposition aux événements traumatiques retrouvé, notre étude a mis en évidence une prévalence de l'ESPT de **13,8%**. Cette prévalence est très élevée compte tenu de celles retrouvées, en population générale américaine et en population générale européenne.

Cette prévalence très importante, reste cependant en adéquation avec celle observée dans la population des patients atteints de troubles mentaux comprise selon les études entre 7%-44% (Switzer et al., 1999 ; Mc Farlane et al., 2001, 2006; Mueser et al., 1998, 2004 ; Floen et al., 2007 ; Neria et al., 2002, Cusak et al., 2004 ; Ford et al., 2007 ; Howgego et al., 2005 ; Mkize et al., 2008).

En effet, dans cette population des taux d'exposition aux événements traumatiques plus importants qu'en population générale sont rapportés (Grubaugh et al., 2011). De plus, les antécédents psychiatriques personnels sont identifiés comme des facteurs de risque de développement de l'ESPT (Brewin et al., 2000, Ozer et al. 2003).

Notre hypothèse selon laquelle il existerait une sous évaluation de l'ESPT chez les sujets consultant pour motifs psychiatriques dans un service d'urgence, et lorsque le motif d'admission n'est pas un traumatisme, semble confirmée. Par ailleurs, les sujets que nous avons inclus dans notre étude ont tous bénéficié préalablement d'un avis psychiatrique délivré par les médecins psychiatres du service des urgences. Chez les 15 sujets pour lesquels le diagnostic d'ESPT a été confirmé lors de l'étude, celui-ci avait été porté lors de l'avis psychiatrique pour seulement un des sujets (6,7%). De plus, pour les sujets qui avaient des antécédents de passage dans le service des urgences (moyenne = 4), le diagnostic d'ESPT n'avait jamais été évoqué/retenu (dossier informatisé).

Facteurs de risque

Facteurs de risque prétraumatiques

L'analyse des facteurs de risque prétraumatiques de développement de l'ESPT effectuée dans notre étude, ne mettait pas en évidence de différence statistiquement significative entre le groupe de sujets avec ESPT et le groupe de sujets sans ESPT. Cette analyse a porté sur l'âge, le sexe, les statuts matrimonial légal, professionnel et socio-éducatif, les antécédents personnels d'hospitalisations en psychiatrie et de conduites addictives (ou à potentiel addictif).

Nos résultats ne sont pas en adéquation avec ceux de la littérature qui identifient notamment le sexe féminin comme un facteur de risque de développement de l'ESPT (Breslau et al., 1998, Kessler et al., 1995 ; Alonso et al., 2004 ; Ozer et al., 2003 ; Brewin et al., 2000). Concernant les études réalisées en population de patients atteints de troubles mentaux, deux études ont retrouvé une différence statistiquement significative entre les sexes (Floren et al. 2007 ; Neria et al., 2002).

Les différences observées dans notre étude vont dans ce sens mais en raison de l'effectif de notre échantillon et de la prévalence de l'ESPT retrouvée, il est possible que notre étude manque de puissance.

Facteurs de risque péritraumatique

Concernant les facteurs de risque péritraumatiques de développement de l'ESPT, notre étude a mis en évidence que les sujets qui présentaient un ESPT avaient vécu en moyenne statistiquement et significativement plus d'événements traumatiques que les sujets sans ESPT ($p=0,0071$).

Ce constat pose la question d'une vulnérabilité acquise et met en exergue les limites de la résilience individuelle face à des traumatismes répétés ou répétitifs. Cet élément va dans le sens des résultats des études qui rapportent que l'exposition préalable à un événement traumatique augmentait le risque d'exposition ultérieure (Stein et al., 2002), et le

développement d'un ESPT par exacerbation et hypersensibilisation des réponses à celui-ci (Breslau et al., 2008, 2010, Ozer et al. 2003 ; Cogle et al., 2009 ; Brewin et al., 2000).

L'analyse de la réaction péritraumatique retrouvait également que les sujets présentant un ESPT avait vécu les événements traumatiques avec un score de détresse psychique ($p=0,0001$) et un score de dissociation péritraumatique ($p=0,0002$) statistiquement plus élevés que les sujets confrontés aux événements traumatiques mais n'ayant pas développé l'ESPT.

Ces éléments sont concordants avec les résultats de différentes études réalisées sur l'impact de la réaction péritraumatique qui montraient que l'intensité de ces symptômes était prédictive de la survenue (Ozer et al., 2003, Breh et al., 2007 ; Lensevelt-Mulders et al., 2008), de la sévérité (Jehel et al., 2006), et du maintien (Schnurr et al. 2004) de l'ESPT.

Et selon les méta-analyses d'Ozer et al. (2003) et Brewin et al. (2000), les processus psychologiques péritraumatiques, plus que les caractéristiques prémorbides, constitueraient de puissants facteurs prédictifs de la survenue de l'ESPT.

Facteurs de risque postraumatiques

L'analyse des facteurs de risque postraumatiques de développement de l'ESPT effectuée dans notre étude, portant sur la qualité du soutien social perçu (disponibilité et satisfaction), n'a pas retrouvé de différence statistique significative entre les deux groupes, bien que nos résultats s'orientent dans le sens d'une qualité du soutien social moins bonne chez les sujets avec ESPT.

Nos résultats ne sont pas concordants avec les résultats de nombreuses études qui se sont penchées sur l'impact du soutien social perçu après un événement traumatique (Brewin et al., 2000, Ozer et al., 2003). Ces études retrouvaient que le soutien social perçu négatif dans les suites d'un événement traumatique augmentait le risque relatif de développement de l'ESPT (Guay et al., 2006), et cela d'autant plus que les sujets étaient des femmes (Andrews et al., 2003).

En raison de l'effectif de notre échantillon et de la prévalence de l'ESPT retrouvée, il est possible que notre étude manque de puissance.

Pathologies associées et risque suicidaire

En accord avec ce qui a déjà été constaté (Kessler et al., 2005 ; Alonso et al., 2004, Vaiva et al., 2008), notre étude a retrouvé une très grande comorbidité entre l'ESPT et les autres troubles psychiatriques. Ainsi, dans notre étude, tous les sujets avec ESPT présentaient au moins une pathologie comorbide. La fréquence relative des comorbidités retrouvée (100%)

était certainement liée aux caractéristiques de la population cible (patients atteints de troubles mentaux).

Les troubles comorbides les plus associés à l'ESPT étaient les troubles de l'humeur (épisode dépressif majeur 93,3%, dysthymie 40%), les autres troubles anxieux (trouble panique 46,7%, agoraphobie 33,3%, trouble anxieux généralisé 13,3%), et les conduites addictives (26,7%).

Le trouble comorbide le plus associé à l'ESPT était l'épisode dépressif majeur comme cela a déjà été constaté antérieurement dans plusieurs études (Alonso et al., 2004, Vaiva et al., 2008).

Notre étude retrouvait également que les sujets avec ESPT présentaient de façon statistique et significative plus de trouble panique ($p=0,0048$) et de dysthymie ($p=0,017$), le trouble agoraphobique étant statistiquement en limite de significativité ($p=0,052$).

Les troubles comorbides à l'ESPT que nous avons mis en évidence dans notre étude correspondent à ceux observés dans l'enquête ESMed réalisée par Alonso et al. (2004).

Le risque suicidaire que nous avons analysé dans notre étude était statistiquement et significativement plus important chez les sujets présentant un ESPT ($p=0,0052$). Soixante-treize pour cent de ces sujets ont rapporté une augmentation des idéations suicidaires dans le mois ayant précédé l'hospitalisation en service d'urgence. Lorsqu'il était présent, le risque suicidaire était élevé (72,7%) ou modéré (27,3%). Cet élément rejoint le constat de Vaiva et al. (2007) qui a établi la notion de lien entre ESPT et comportement suicidaire, ce lien ayant été confirmé récemment (Wilcox et al., 2009).

Ainsi, notre hypothèse selon laquelle l'ESPT, dans un échantillon de consultant pour motifs psychiatriques dans un service d'urgence, peut être associé à une grande comorbidité, semble confirmée. Cette comorbidité contribue peut-être à la non reconnaissance du trouble, dans un service d'urgence et dans la population des consultants pour motifs psychiatriques, notamment lorsque le motif d'admission n'est pas le traumatisme (Waddigton et al., 2004 ; Janin et al., 2004).

L'ESPT est également associé à une augmentation de la suicidabilité. Cette donnée est non négligeable compte tenu que les tentatives de suicide et équivalents suicidaires (ingestions médicamenteuses volontaires, autres tentatives de suicide, dépression avec idées suicidaires), représentaient dans notre étude 60,2% des motifs d'admission dans le service des urgences. Il semblerait exister un intérêt à dépister ces sujets porteurs d'ESPT et qui présentent une augmentation de la suicidabilité.

Retentissement

Qualité de vie

Les scores de qualité de vie retrouvés dans notre étude se situaient au dessous des normes retrouvées en population générale française (Baumann et al., 2010). Cependant, certaines pathologies (telle que la dépression) sont associées à une qualité de vie inférieure et il existe une relation inverse entre la qualité de vie et les comorbidités, autant dans la population générale, que dans des populations spécifiques telles que celle des patients atteints de troubles mentaux.

Plusieurs études ont examiné la qualité de vie chez ces populations spécifiques. Les sujets atteints de troubles du spectre autistique (Kamp-Becker et al., 2010), de schizophrénie et de dépression (Nørholm et al., 2006), de trouble bipolaire (Seixas et al., 2012), ou ayant des conduites addictives (Laudet al., 2011) présentaient tous une qualité de vie inférieure aux normes de la population générale. Une étude réalisée par Brissos et al. (2008) a comparé la qualité de vie chez 30 patients porteurs de troubles bipolaires I (euthymiques), 23 patients schizophrènes (stabilisés), et 23 témoins sains. Les patients porteurs de trouble bipolaire et de schizophrénie présentaient des résultats significativement plus faibles dans les domaines de la santé physique, psychologique et sociale en comparaison aux sujets témoins.

Les scores de qualité de vie très médiocres que nous avons retrouvés dans notre étude peuvent être en lien avec les caractéristiques de l'échantillon (patients atteints de troubles mentaux et consultant le service des urgences).

Plus précisément, la qualité de vie de notre échantillon était significativement dégradée dans les domaines de la santé physique ($p=0,036$), psychologique ($p=0,001$), relationnelle ($p=0,024$), environnementale ($p=0,009$) chez les sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques par rapport aux sujets n'ayant jamais été confrontés à ces événements. Au sein du groupe de sujets ayant subi ces événements, cette qualité de vie était statistiquement et significativement plus dégradée chez les sujets avec ESPT, dans les domaines de la santé physique ($p=0,0008$), psychologique ($p=0,0001$), relationnelle ($p=0,02$) et environnementale ($p=0,008$).

Cet élément est concordant avec l'hypothèse selon laquelle l'ESPT, du fait de sa symptomatologie (syndrome d'évitement, d'intrusion et d'hyperactivité neurovégétative) génère un retentissement non négligeable sur la qualité de vie des sujets. Une étude récente réalisée par Quarantini et al. (2010) portant sur 405 patients porteurs de troubles bipolaires I répartis en 3 groupes (bipolaire avec ESPT, bipolaire confronté aux événements traumatiques sans ESPT, bipolaire non confronté aux ET) a mis en évidence que l'ESPT

induisait chez les sujets bipolaires une qualité de vie nettement inférieure de façon statistiquement significative par rapport à celle des sujets bipolaires sans ESPT associé.

Toutefois, du fait de la grande comorbidité retrouvée chez les sujets de cette catégorie dans notre étude, il n'est pas possible d'incriminer directement et exclusivement le rôle des événements traumatiques et de l'ESPT dans la baisse de la qualité de vie observée.

Handicap

A côté de la médiocrité de la qualité de vie, nous avons retrouvé dans notre étude un handicap significativement plus élevé dans la vie professionnelle ($p= 0,0249$), la vie familiale ($p=0,0034$), et la vie relationnelle ($p=0,0132$) chez les sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques, en comparaison aux sujets n'ayant jamais été confrontés aux événements traumatiques. Au sein du groupe de sujets ayant subi ces événements, le handicap était plus élevé chez les sujets avec ESPT dans la vie professionnelle ($0,0169$), la vie familiale ($0,0015$), la vie relationnelle ($0,005$).

Les recherches épidémiologiques ont montré qu'il existait une forte corrélation entre les troubles psychiatriques et le fonctionnement professionnel, familial, social (Ormel et al., 1994). Une étude récente de Westphal et al. (2011) portant sur 321 sujets regroupés en trois groupes (sujets avec ESPT passé, sujets avec ESPT actuel et sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques mais n'ayant pas développé l'ESPT), a étudié et comparé le retentissement fonctionnel (vie professionnelle, familiale, sociale). Les sujets qui avaient développé par le passé un ESPT présentaient un retentissement fonctionnel (vie professionnelle, familiale, sociale) moindre comparé aux sujets qui présentaient actuellement un ESPT. Le retentissement fonctionnel chez les sujets avec ESPT passé était néanmoins supérieur au retentissement fonctionnel que présentaient les sujets qui n'avaient jamais développé l'ESPT.

Les éléments que nous avons retrouvés dans notre étude, du fait de la grande comorbidité, ne peuvent incriminer directement le rôle des événements traumatiques, et de l'ESPT dans le handicap fonctionnel que présentaient ces sujets.

Consommation de soin

L'analyse de la consommation de soin portant sur le nombre de consultations médicales annuelles et mensuelles, le nombre de passages aux urgences, le nombre de classes de psychotropes consommés, a montré que ceux-ci étaient supérieurs dans le groupe des sujets confrontés aux événements traumatiques en comparaison au groupe de sujets non confrontés

aux événements traumatiques, mais cette différence n'était pas statistiquement significative. De même, dans le groupe des sujets confrontés à ces événements, la consommation de soins était supérieure chez les sujets avec ESPT, mais sans que cela soit statistiquement significatif.

Nos résultats n'ont pas pu confirmer notre hypothèse et rejoindre les conclusions des différentes études (Kartha et al., 2008 ; Switzer et al., 1999 ; Thatcher et al., 2007) qui identifient clairement une augmentation de la consommation de soins chez les sujets avec ESPT. En raison du faible effectif de notre échantillon et de la prévalence de l'ESPT retrouvée, il est possible que notre étude manque de puissance.

Limites

Les limites de notre étude concernent notamment la taille de l'échantillon qui a été contrainte par la durée de l'entretien, la passation d'une batterie importante d'instruments et la durée nécessaire pour obtenir des informations précises. Toutefois, un vif intérêt pour ces instruments cliniques a été « manifeste » par les sujets inclus qui y trouvaient un reflet objectif de leur vécu subjectif.

Le maniement de la CAPS nécessite une certaine vigilance clinique : un temps d'arrêt était nécessaire du fait de l'émergence de manifestations d'angoisse liées à des rappels traumatiques.

Les limites concernent notamment la capacité des patients atteints de troubles mentaux à rapporter un événement traumatique de façon fiable et à évaluer leur qualité de vie au cours d'un entretien unique et d'une durée significative.

Les biais concernent principalement les mesures rétrospectives de la détresse et de la dissociation péritraumatique. En effet, il existe un risque que la perception actuelle des sujets soit différente des circonstances de l'événement de vie passé.

Le recrutement de l'échantillon n'a pas été aléatoire mais les plages horaires de recrutement, les jours de présence dans le service durant la période de recrutement ont été choisis pour minimiser au maximum les biais de sélection.

En conclusion :

L'étude que nous avons réalisée dans un échantillon (n=108) représentatif de la population des consultants pour motif psychiatrique dans un service d'urgence, confirme l'importance du taux d'exposition à vie aux événements traumatiques (65,7%) dans la population des patients atteints de troubles mentaux. Au-delà de l'importance de ce taux d'exposition aux événements traumatiques, il était constaté chez ces sujets des expositions multiples aux événements traumatiques avec un nombre moyen d'événements par sujet de 2,5 (médiane=2), cet élément étant identifié comme un facteur de développement de l'ESPT.

La prévalence de l'ESPT retrouvée dans notre échantillon (13,8%) va dans le sens d'un sous diagnostic de ce trouble. L'importance des comorbidités, notamment avec les troubles de l'humeur (épisode dépressif 93,3%), et avec les autres troubles anxieux (trouble panique 46,7%), mais également la présence d'un risque suicidaire avéré (73%), sont des éléments qui à la fois entravent la reconnaissance de l'ESPT, mais qui justifient pleinement le dépistage de ce trouble et sa prise en charge spécifique telle qu'elle est stipulée dans les recommandations. Cependant, cette étude n'a pas permis de déterminer si les troubles mentaux avaient précédé ou bien suivi le développement de l'ESPT.

L'analyse des facteurs de risque péritraumatiques confirmait l'impact que peuvent avoir les traumatismes multiples. En effet, les sujets qui présentaient un ESPT avaient vécu en moyenne statistiquement et significativement plus d'événements traumatiques que les sujets sans ESPT ($p=0,0071$). Le développement de l'ESPT était associé à une détresse ($p=0,0001$) et une dissociation péritraumatiques ($p=0,0002$) statistiquement et significativement plus élevées chez les sujets positifs pour le trouble par rapport aux autres.

L'analyse du retentissement du trouble sur la qualité de vie des sujets de notre échantillon révélait une qualité de vie statistiquement et significativement dégradée chez les sujets avec ESPT en comparaison aux sujets sans ESPT, dans les domaines de la santé physique ($p=0,0008$), psychologique ($p=0,0001$), relationnelle ($p=0,02$) et environnementale ($p=0,008$). Il en était de même pour le retentissement fonctionnel ou handicap dans la vie professionnelle (0,0169), la vie familiale (0,0015), la vie relationnelle (0,005). Cependant, l'importance des comorbidités retrouvées ne permettait pas d'incriminer directement le rôle de l'ESPT.

L'analyse de la consommation de soin a mis en évidence une consommation de soin plus importante chez les sujets avec ESPT en comparaison aux sujets sans ESPT, mais cette différence n'était pas statistiquement significative, comme cela a pu être démontré dans d'autres études.

Il existe manifestement un sous diagnostic de cette pathologie, et par conséquent un défaut de prise en charge spécifique de ces patients avec les conséquences qui en découlent, telles que nous les avons décrites.

La population des patients atteints de troubles mentaux est une population fragile, vulnérable, et qui présente un taux d'exposition aux événements traumatiques très important. La recherche des antécédents traumatiques au même titre que les antécédents somatiques ou psychiatriques devrait être réalisée lors des évaluations psychiatriques dans le service des urgences. De plus, il serait nécessaire en cas d'antécédents traumatiques et malgré l'importance des comorbidités, de dépister ce trouble (par une démarche active du clinicien) et de favoriser la prise en charge thérapeutique spécifique de celui-ci selon les recommandations, et notamment en permettant la meilleure orientation.

La prévalence de l'ESA (état de stress aigu) retrouvée dans cette étude (1,9%) a été probablement limitée par la taille de l'échantillon, la population cible (consultant pour motif psychiatrique) et les biais de méthodologie. En effet, les services d'urgences constituent une des premières portes d'accès aux soins en cas de psychotraumatisme. Il existerait un intérêt à réaliser une étude traitant de l'état de stress aigu et concernant la population totale des consultants aux urgences, et cela afin de justifier l'intérêt de la mise en place d'un protocole de prise en charge de ces sujets, tel que cela a déjà été réalisé dans d'autres centres hospitalo-universitaires.

CONCLUSION GENERALE

THESE SOUTENUE PAR : DECAM Linda

TITRE :

" De la névrose traumatique à l'état de stress post-traumatique : étude d'une population de consultants aux urgences psychiatriques "

CONCLUSION

L'état de stress post-traumatique (ESPT) est la dénomination de ce qui était auparavant identifié comme névrose traumatique. Depuis sa reconnaissance en 1980 dans le DSM-III sous le terme de *Post Traumatic Stress Disorder*, ce trouble n'a cessé d'être controversé tant au niveau de sa psychopathologie (stress/trauma), que de sa nature (directement rapportée à la survenue d'un évènement traumatique), ou encore de ses critiques (médicalisation de la société).

Jusqu'à ces dernières années, les études épidémiologiques concernant l'état de stress post-traumatique ont été essentiellement nord-américaines. En Europe et en France, elles ont débuté depuis seulement une dizaine d'années. Elles ont révélé l'ampleur du nombre de personnes souffrant d'état de stress post-traumatique mais également le coût médico-social associé du fait de sa chronicité, de l'importance des comorbidités (notamment le risque suicidaire) et de son retentissement général.

Alors que la dimension de ce trouble est actuellement bien cernée et que la reconnaissance croissante de sa prévalence favorise les recherches dans la population générale ou dans des populations plus spécifiques (vétérans, femmes, enfants etc.), celles-ci restent encore très limitées dans la population des patients atteints de troubles mentaux, population pour laquelle il est cependant rapporté un taux d'exposition aux événements traumatiques supérieur à celui de la population générale.

Les services d'urgences constituant l'une des premières portes d'accès aux soins pour les sujets psychotraumatisés, nous avons donc choisi ce terrain d'étude afin d'illustrer notre thèse.

L'étude menée dans cette thèse avait pour objectif d'établir la prévalence, les caractéristiques (facteurs prétraumatiques, péritraumatiques, posttraumatiques, comorbidités et suicidabilité) et le retentissement (qualité de vie, handicap fonctionnel, consommation de soins) de l'état de stress post-traumatique dans la population des patients atteints de troubles mentaux et consultant le service des urgences pour un motif psychiatrique. Des outils spécifiques de références, validés dans le domaine du psychotraumatisme et de ses conséquences mais aussi des outils plus généraux d'évaluation de la qualité de vie et du handicap ont été utilisés. Quatre groupes ont été formés puis analysés et comparés (sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques / sujets n'ayant jamais été confrontés aux événements traumatiques ; sujets avec ESPT / sujets sans ESPT). Les résultats de notre travail vont dans le sens des

résultats des précédentes études en population de patients atteints de troubles mentaux, études qui rapportent la fragilité et la vulnérabilité de cette population aux événements traumatiques, mais aussi la prédisposition au développement du trouble et de ses conséquences non négligeables (chronicité, comorbidité, suicidabilité, médiocre qualité de vie, handicap, et consommation de soins).

Ainsi il ressortait de notre étude un taux d'exposition aux événements traumatiques très important et supérieur à celui de la population générale. Au delà de l'importance du taux d'exposition aux événements traumatiques mis en évidence, il a été constaté chez ces sujets des expositions répétées aux événements traumatiques. Cet élément est actuellement identifié comme un facteur de risque de développement de l'état de stress post-traumatique.

En accord avec l'importance du taux d'exposition aux événements traumatiques retrouvé, la prévalence de l'état de stress post-traumatique dans cette population était très supérieure à celle observée en population générale, mais en adéquation avec celle retrouvée dans la population des patients atteints de troubles mentaux, pour laquelle il est mentionné un possible sous-diagnostic du trouble.

Les facteurs de risque péritraumatique concernaient notamment le nombre d'événements vécus, mais également les caractéristiques de la réaction péritraumatique (détresse et dissociation psychique).

L'importance des comorbidités retrouvées chez les sujets présentant un état de stress post-traumatique, notamment avec les troubles de l'humeur et avec les autres troubles anxieux mais également une augmentation de la suicidabilité, sont des éléments qui à la fois peuvent entraver la reconnaissance de l'état de stress post-traumatique, mais encore justifier pleinement le dépistage de ce trouble et sa prise en charge spécifique tel que stipulé dans les recommandations. Cependant, cette étude n'a pas permis de déterminer si les troubles mentaux comorbides à l'état de stress post-traumatique précédaient ou bien suivaient le développement du trouble.

L'analyse du retentissement du trouble portant sur la qualité de vie et le handicap mettait en évidence une dégradation de ceux-ci chez les sujets présentant un état de stress post-traumatique en comparaison aux sujets confrontés aux événements traumatiques mais qui n'avaient pas développé le trouble. Toutefois, l'importance des comorbidités retrouvées ne permettait pas d'incriminer directement le rôle de l'état de stress post-traumatique.

L'analyse de la consommation de soins mettait en évidence une consommation de soins plus importante chez les sujets porteurs d'état de stress post-traumatique en comparaison aux sujets sans état de stress post-traumatique mais cette différence n'était pas statistiquement significative (comme démontré dans de nombreuses études).

Alors que de nombreux patients porteurs de troubles mentaux souffrent de pathologies graves et invalidantes, certains d'entre eux ont de surcroît vécu des événements traumatiques et ont développé un état de stress post-traumatique. Il existe manifestement un sous-diagnostic de

cette pathologie et par conséquent un défaut de prise en charge spécifique de ces patients. Les caractéristiques du trouble et ses conséquences décrites dans notre étude, justifient une recherche des antécédents traumatiques au même titre que les antécédents somatiques ou psychiatriques lors des évaluations psychiatriques dans le service des urgences. De plus, il serait nécessaire en cas d'antécédents traumatiques et malgré l'importance des comorbidités, de dépister ce trouble (par une démarche active du clinicien) et de favoriser la prise en charge thérapeutique selon les recommandations et notamment en permettant une meilleure orientation à partir du service des urgences.

La faible prévalence de l'état de stress aigu qui n'était pas pour autant recherchée dans l'étude mais qui a été retrouvée dans celle-ci, a été probablement limitée par la taille de l'échantillon et les biais de méthodologie. Il existerait peut être un intérêt à réaliser une étude traitant de l'état de stress aigu et concernant la population totale des consultants aux urgences. Cela pourrait justifier l'intérêt de la mise en place d'un protocole de prise en charge de ces sujets, comme déjà réalisé dans d'autres centres hospitalo-universitaires.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le 28/8/2012

LE DOYEN

LE PRESIDENT DE LA THESE

J.P.ROMANET



PROFESSEUR BOUGEROLT

A handwritten signature consisting of several vertical and diagonal strokes.

PARTIE II BIBLIOGRAPHIE

A

1. Alonso, J., Angermeyer, M.C., Bernert, S., et al. «Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project.» *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 2004: 109, 21-27.
2. Altintas E, Gallouj K, Guerrien A. “Social support, depression and self-esteem in older persons: Cluster analysis results”. *Annales Médico-psychologiques*, 2012 170(4) P. 256-262.
3. Alvarez RP, Biggs A, Chen G, Pine DS, Grillon C. «Contextual fear conditioning in humans: cortical-hippocampal and amygdala contributions.» *J Neurosci*, 2008: 28, 6211–6219.
4. American Psychiatric Association. DSM-IV TR. “Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux ». 4 éd. 1994.
5. Andrews B, Brewin CR, Rose S. «Gender, social support, and PTSD in victims of violent crime.» *J Trauma Stress*, 2003: 16(4), 421-7.
6. Attal, J. «Orientation clinique et recommandations: Etat de stress aigu et Etat de stress post traumatique.» *Revue du Praticien*, 2009: 59, 969-972.

B

7. Ballenger JC, Davidson JR et al. «Consensus statement on PTSD from the international Consensus Group on Depression and Anxiety.» *J Clin Psychiatry*, 2000: 61(5), 60-66.
8. Barrois, C. *Les névroses traumatiques*. Paris: Dunod, 1988.
9. Baumann C, Erpelding ML, Régat S, Collin JF, Briançon S. «The WHOQOL-BREF questionnaire: French adult population norms for the physical health, psychological health and social relationship dimensions.» *Revue d'Epidémiologie et de Santé publique*, 2010: 58(1), 38-39.
10. Benítez CI, Zlotnick C, Stout RI, Lou F et al. “5-Year Longitudinal Study of Posttraumatic Stress Disorder in Primary Care Patient”. *Psychopathology*. 2012 Jul 12.
11. Berger W, Mendlowicz MV, Marques-Portella C, Kinrys G, Fontenelle LF, Marmar CR et al. «Pharmacologic alternatives to antidepressants in posttraumatic stress disorder: a systematic review”. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2009 Mar 17; 33(2):169-80.
12. Billete V, Guay S, Marchand A. «Le soutien social et les conséquences psychologiques d’une agression sexuelle:synthèse des écrits.» *Santé Mentale au Québec*, 2005: 30(2), 101-120.

13. Birmes, P., Brunet, A., Benoit, M., et al. « Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma.» *European Psychiatry*, 2004: 226, 1-7.
14. Bisson JI, Tavakoly B, Witteveen AB, Ajdukovic D, Jehel L, Johansen VJ, Nordanger D, Orengo Garcia F, Punamaki RL, Schnyder U, Sezgin AU, Wittmann L, Olf M. «TENTS guidelines: development of post-disaster psychosocial care guidelines through a Delphi process.» *Br J Psychiatry* , 2010: 196(1), 69-74.
15. Blake DD, Weathers FW, Nagy LM, Kaloupek DG, Gusman FD, Charney DS, Keane TM. «The development of a Clinician-Administered PTSD Scale.» *J Trauma Stress*, 1995 : 8(1), 75-90.
16. Bolton D, Ferry F, Bunting F, Siobhan O'Neill S et al. “The Health Economic Impact of Post Traumatic Stress Disorder in Northern Ireland”. *NICTT & Bamford Centre (University of Ulster)* 2011.
17. Bonne O, Brandes D, Gilboa A, Gomori JM, Shenton ME, Pitman RK, et al. «Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD.» *Am J Psychiatry*, 2001: 158(8), 1248-1251.
18. Bouton ME, Westbrook RF, Corcoran KA, Maren S. «Contextual and temporal modulation of extinction: behavioral and biological mechanisms.» *Biol Psychiatry*, 2006: 60, 352-360.
19. Bradley R, Greene J, Russ E, Dutra L, Westen D. “A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD”. *Am J Psychiatry*. 2005 Feb; 162(2):214-27.
20. Brady K, Pearlstein T, Asnis GM, Baker D, Rothbaum B, Sikes CR, Farfel GM. «Efficacy and safety of sertraline treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial.» *JAMA*, 2000: 283, 1837-1844.
21. Breh, D. C., et G.H Seidle. « Is peritraumatic dissociation a risk factor PTSD?» *Journal of trauma and dissociation*, 2007: 8(1), 53-69.
22. Bremner JD, Elzinga B, Schmahl C, Vermetten E. «Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder.» *Prog Brain Res*, 2008: 167, 171-186.
23. Bremner, JD. «Neuroimaging in posttraumatic stress disorder and other stress-related disorders.» *Neuroimaging Clin N Am*, 2007: 17(4), 523-38.
24. Bremner, J.D., Narayan, M., Staib, L.H., Southwick, S.M., McGlashan, T., Charney, D.S. «Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder.» *The American Journal of Psychiatry*, 1999: 156, 1787-1795.

25. Bremner JD, Licinio J, Darnell A, Krystal JH, Owens MJ, Southwick SM, Nemeroff CB, Charney DS. «Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder.» *Am J Psychiatry*, 1997: 154(5), 624-9.
26. Bremner, J.D., Narayan, M., Staib, L.H., Southwick, S.M., McGlashan, T., Charney, D.S. «Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder.» *The American Journal of Psychiatry*, 1999: 156, 1787-1795.
27. Bremner JD., Vermetten E., Nafzal N., et al. “Deficits in verbal declarative memory function in women with childhood sexual abuse-related posttraumatic stress disorder (PTSD)”. *J Nerv Ment Dis.* 2004; 192:643–649.
28. Breslau, N., Kessler, R.C., Chilcoat, H.D., Schultz, L.R., Davis, G.C. et Andreski, P. « Trauma and posttraumatic stress disorder in the Community. The 1996 Detroit Area Survey of Trauma.» *Archives of General Psychiatry*, 1998: 55, 626-632.
29. Breslau N, Anthony J. «Gender Differences in the Sensitivity to Posttraumatic Stress Disorder.» *Journal of Abnormal Psychology*, 2007: 116(3), 607–611.
30. Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson E. “Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults”. *Arch Gen Psychiatry.* 1991 ;48(3):216-22
31. Breslau N, Peterson EL. “Assaultive violence and the risk of posttraumatic stress disorder following a subsequent trauma”. *Behav Res Ther.* 2010;48(10):1063-6
32. Breslau N, Peterson EL, Schultz LR. “A second look at prior trauma and the posttraumatic disorder effects of subsequent trauma”. *Archives of General Psychiatry.* 2008; 65(4):431–437.
33. Brewin, C.R., Andrews, B. et Valentine, J.D. «Meta-analysis of risk factors for post-traumatic stress disorder in trauma-exposed adults.» *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2000: 68 (5), 748-766.
34. Brewin CR, Kleiner JS, Vasterling JJ, Field AP. «Memory for emotionally neutral information in posttraumatic stress disorder: A meta-analytic investigation.» *J Abnorm Psychol.*, 2007: 116(3), 448-63.
35. Brissos S, Dias VV, Carita AI, Martinez-Arán A. «Quality of life in bipolar type I disorder and schizophrenia in remission: clinical and neurocognitive correlates.» *Psychiatry Res*, 2008 : 160(1), 55-62.
36. Britton JC, Phan KL, Taylor SF, Welsh RC, Berridge KC, Liberzon I. “Neural correlates of social and nonsocial emotions: an fMRI study”. *Neuroimage.* 2006;31:397–409

37. Broekman BF, Olff M, Boer F. «The genetic background to PTSD.» *Neurosci Biobehav Rev*, 2007: 31(3), 348-62.
38. Bruchon-Schweitzer M., Rascle, N., Cousson-Gelie F., Bidan-Fortier, C., Sifakis, Y., Constant, A. «Le questionnaire de soutien social de Sarason: une adaptation française.» *Psychologie française*, 2003, : 48(3), 41-53.
39. Brunet A., Orr SP, Tremblay J et al. « Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder.» *J Psychiatr Res* , 2008: 42, 503-506.
40. Brunet, A., Weiss, D.S., Metzler, T.J., et al. «The Peritraumatic Distress Inventory: A proposed Measure of PTSD criterion A2.» *American Journal of Psychiatry*, 2001: 158, 1480-1485.
41. Brunet, A., Birmes, P. , Ziegenhorn, A.A., Bui, E., Prunessner, J.C., & Meaney, M.J. «Longitudinal course of salivary cortisol in acute, chronic, delayed, and remitted post-traumatic stress disorder .» *JIDV*, 2011: 27.
42. Brunet A, Sergerie V, Corbo K. « Une théorie neurocognitive des processus impliqués dans le développement et la rémission des psychotraumatismes.» Dans *Les troubles liés aux événements traumatiques: dépistage évaluation traitements*, de Marchand A Guay S. Les presses de l'université de Montréal, 2006.
43. Birmes, et al. «Facteurs biologiques du stress post-traumatique : neurotransmission et neuromodulation.» *L'encéphale*, 2002: 28(3), 241-247.
44. Birmes, et al. «Facteurs biologiques du stress post-traumatique: aspects neuroendocriniens.» *L'Encéphale*, 2000: 26(6), 55-61.
45. Bryant, RA. «A multisite study of the capacity of acute stress disorder diagnosis to predict posttraumatic stress disorder.» *J Clin Psychiatry*, 2008: 69(6), 923-929.
46. Burgess W, Holmstrom A. «Rape Trauma Syndrome.» *Am J Psychiatry*, 1974: 131, 981-986.

C

47. Carrion VG, Garrett A, Menon V, Weems CF, Reiss AL. «Posttraumatic stress symptoms and brain function during a response-inhibition task: an fMRI study in youth.» *Depress Anxiety*, 2008: 25, 514–526.
48. Chung YA, Kim SH, Chung SK, Chae JH, Yang DW, Sohn HS, et al. « Alterations in cerebral perfusion in posttraumatic stress disorder patients without re-exposure to accident-related stimuli.» *Clin Neurophysio*, 2006: 117, 637–642.

49. Clervoy, Patrick. *Le Syndrome de Lazare, Traumatismes psychiques et destinée*. Paris: Albin Michel, 2007.
50. Colas M-D, Lahutte B. Le stress au sein de la population militaire : du stress opérationnel à l'état de stress post-traumatique. *MÉDECINE ET ARMÉES Revue du Service de santé des armées*, 2009, 37(5).
51. Connor KM, Davidson JR. «Generalised anxiety disorder: neurobiological and pharmacotherapeutic perspectives.» *Biol Psychiatry*, 1998: 44, 1286-1294.
52. Constant, E. «L'état de stress post traumatique.» *Louvain médical*, 2003: 122, 398-404.
53. Corbo, V., Brunet, A. «Trouble de stress post-traumatique: revue des études utilisant l'imagerie par resonance magnetique.» *Revue Francophone du Stress et du Trauma*, 2003: 3(3), 155-162.
54. Corbo V, Clement MH, Armony JL, Pruessner JC, Brunet A. «Size vs shape differences: contrasting voxel-based and volumetric analyses of the anterior cingulate cortex in individuals with acute posttraumatic stress disorder .» *Biol Psychiatry* , 2005: 58, 119–124.
55. Coronas, R., Gallardo, O., Suarez, D., Garcia-Pares, G. & Menchon. «Heart rate measured in the acute aftermath of trauma can predict post-traumatic stress disorder : A prospective study in motor vehicle accident survivors.» *European Psychiatry*, 2010: 26(8), 508-12.
56. Cottencin, O. «Les traitements du psychotraumatismes.» *Stress et Trauma*, 2009: 9(4), 241-244.
57. Cogle J-R, Resnick H, Kilpatrick DG. " Does prior exposure to interpersonal violence increase risk of PTSD following subsequent exposure?" *Behav Res Ther.* 2009 December; 47(12): 1012–1017.
58. Crocq, L. *Les traumatismes psychiques de guerre*. Paris: Odile Jacob, 1999.
59. —. *Traumatismes psychiques. Prise en charge psychologique des victimes*. 2007: Elsevier-Masson, Paris.
60. Croisile B. « Approche neurocognitive de la mémoire ». *Gérontologie et société*. 2009, 3 (130) 306.
61. Cusack KJ, Frueh BC, Brady KT. "Trauma history screening in a community mental health center". *Psychiatric Services*. 2004; 55:157–162.

D

62. Danckwerts A, Leatham J. «Questioning the link between PTSD and cognitive dysfunction.» *Neuropsychol Rev*, 2003: 13(4), 221-35.
63. Darves-Bornoz, J. M., Alonso, J., de Girolamo, G., de Graaf, R., Haro, J. M., Kovess-Masfety, V., et al. « Main traumatic events in Europe: PTSD in the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders Survey.» *Journal of Traumatic Stress*, 2008: 21(5), 455-62.
64. Davidson JR. “Trauma: the impact of post-traumatic stress disorder”. *J Psychopharmacol*. 2000 ; 14(2 Suppl 1) :S5-12.
65. Davidson J, Pearlstein T, Lonnborg P, Brady KT, Rothbaum B, Bell J, Maddock R, Hegel MT, Farfel G. «Efficacy of sertraline in preventing relapse of posttraumatic stress disorder: results of a 28- week double-blind, placebo-controlled study.» *Am J Psychiatry*, 2001: 158, 1974-1981.
66. Davidson, JR. «Long-term treatment and prevention of posttraumatic stress disorder.» *J Clin Psychiatry*, 2004: 65(1), 44-8.
67. Davidson J, Smith R. “Traumatic experiences in psychiatric outpatients”. *Journal of Traumatic Stress Studies*. 1990;3:459–475
68. Davis, M. «Neural systems involved in fear and anxiety measured with fear-potentiated startle.» *Am Psychol*, 2006: 61(8), 741-56.
69. De Bellis MD, Hall J, Boring AM, Frustaci K, Moritz G. «A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder.» *Biol Psychiatry*, 2001: 50, 305-309.
70. De Clercq M, Lebigot F. « Les traumatismes psychiques ». Paris: Masson, 2001.
71. De Quervain, DJ. «Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD.» *Prog Brain Res*, 2008: 167, 239-47.
72. De Vries GJ, Olf M. «The lifetime prevalence of traumatic events and posttraumatic stress disorder in the Netherlands.» *J Trauma Stress*, 2009: 22(4), 259-67.
73. Dickie EW, Brunet A, Akerib V, Armony JL. «An fMRI investigation of memory encoding in PTSD: influence of symptom severity.» *Neuropsychologia*, 2008: 46, 1522–1531.
74. Draganski B, Gaser C, Kempermann G, Kuhn HG, Winkler J, Büchel C, May A. «Temporal and Spatial Dynamics of Brain Structure Changes during Extensive Learning .» *J Neurosci*, 2006: 26(23), 6314-7.

75. DRESS, Mouquet MC, Bellamy V, Carasco. «Études et résultats Suicides et tentatives de suicides en France.» 2006 n°488.

E

76. El-Hage, W., Gaillard, P. « Incidence clinique des psychotraumatismes dans la consultation externe d'un service de psychiatrie ». *Annales Médico Psychologiques*, 2003 ; 161, 743-748.
77. Elhai, J. D., Miller, M. E., Ford, J. D., Biehn, T. L., Palmieri, P. A., & Frueh, B. C. (in press). "Posttraumatic stress disorder in DSM-5: Estimates of prevalence and symptom structure in a nonclinical sample of college students. » *Journal of Anxiety Disorders*. 2011 25: 849–854.
78. Elzinda BM, Bremner JD. «Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)?» *J Affect Disord*, 2002: 70, 1-17.
79. Etkin A, Wager TD. «Functional neuroimaging of anxiety: a metaanalysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia.» *Amer J Psychiatry*, 2007: 164(10), 1476-88.

F

80. Fan X, Henderson DC, Nguyen DD, Cather C, Freudenreich O, Evins AE, Borba CP, Goff DC. "Posttraumatic stress disorder, cognitive function and quality of life in patients with schizophrenia". *Psychiatry Research*. 2008; 159:140–146.
81. Felmingham KL, Williams LM, Kemp AH, Rennie C, Gordon E, Bryant RA. «. Anterior cingulate activity to salient stimuli is modulated by autonomic arousal in Posttraumatic Stress Disorder.» *Psychiatry Res: Neuroimaging*, 2009: 173, 59-62.
82. Fenichel O (1945), *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. London: 1946.
83. Ferenczi, S.(1932) *Confusion de langue entre les adultes et l' enfant*. Paris: Payot, 2006.
84. — *Psychanalyses des Nevroses de guerres (1918)*. Paris: Payot, 1974.
85. — *Réflexions sur le traumatisme, (1931)*, in *Psychanalyse*, tome IV, Paris, Payot, 1982, pp.139-147.
86. Ferroul D, Gaulon S, Ducrocq F, Vaiva G, « Violences conjugales, ESPT et comorbidité psychiatrique. Étude portant sur 50 patients » *Revue francophone du Stress et du Trauma* 2003 ; 3 (4) : 201-268
87. Floen SK, Elklit A. «Psychiatric diagnoses, trauma, and suicidality.» *Ann Gen Psychiatry.*, 2007: 6,12.

88. Ford JD, Fournier D." Psychological trauma and posttraumatic stress disorder among women in community mental health aftercare following psychiatric intensive care". *Journal of Psychiatric Intensive Care*. 2007; 3:27–34.
89. Friedman, M. J., Resick, P. A., Bryant, R. A., & Brewin, C. R. (2011). "Considering PTSD for DSM-5.". *Depression and Anxiety* 28: 750–769.
90. Friedman MJ, What might the psychobiology of PTSD teach us about future approaches to pharmacotherapy? *J Clin Psychiatry*, 2000, 61(7): 55-51
91. Freud S, Breuer J (1895). *Etudes sur l’Hystérie*. PUF, 2002.
92. Freud, S (1916). *Introduction à la psychanalyse*. Paris,: Payot, 2004.
93. Freud, S (1920). . Paris: Payot, 2004.
94. Freud, S (1925). *Inhibition, symptomes, angoisse*. Paris: PUF, 2011.
95. Freud, S (1939). *L’homme Moïse et la religion monothéiste*. Paris: Gallimard, 2007.
96. Frueh BC, Knapp RG, Cusack KJ, Grubaugh AL, Sauvageot JA, Cousins VC, et al. “Patients’ reports of traumatic or harmful experiences within the psychiatric setting”. *Psychiatric Services*. 2005; 56:1123–133.
97. Frueh BC, Buckley TC, Cusack KJ, Kimble MO, Grubaugh AL, Turner SM, et al. Cognitive-behavioral treatment for PTSD among people with severe mental illness: A proposed treatment model. *Journal of Psychiatric Practice*. 2004 ; 10:26–38

G

98. Gelpin E, Bonne O, Peri T, Brandes D, Shalev AY. «Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines: a prospective study.» *J Clin Psychiatry*, 1996: 57, 390-4.
99. Gearon JS, Bellack AS, Tenhula WN. “Preliminary reliability and validity of the Clinician- Administered PTSD Scale for Schizophrenia”.*Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2004; 72:121–125.
100. Geuze E, van Berckel BN, Lammertsma AA, Boellaard R, de Kloet CS, Vermetten E, et al. 2008a.“Reduced GABAA benzodiazepine receptor binding in veterans with post-traumatic stress disorder”. *Mol Psychiatry* 1374–83.8373.
101. Geuze E, Vermetten E, Ruf M, de Kloet CS, Westenberg HG. „Neural correlates of associative learning and memory in veterans with posttraumatic stress disorder”. *J Psychiatr Res*. 2008b; 42:659–669.

102. Gilbertson, M.W., Shenton, M.E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N.B., Orr, S.P., Pitman, R.K. «Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma.» *Nature Neuroscience* , 2002: 5, 1242-1247.
103. Glover DA, Powers MB, Bergman L, Smits JA, Telch MJ, Stuber M. «Urinary dopamine and turn bias in traumatized women with and without PTSD symptoms.» *Behav Brain Res*, 2003: 144(1-2); 137-41.
104. Goenjian AK, Bailey JN, Walling DP, Steinberg AM, Schmidt D, Dandekar U, Noble EP. «Association of TPH1, TPH2, and 5HTTLPR with PTSD and depressive symptoms.» *Journal of Affective Disorders*, 2012: 140(3), 244-52.
105. Gray MJ, Litz BT, Hsu JL, Lombardo TW. «Psychometric properties of the life events checklist.» *Assessment* . , 2004: 11(4), 330-41.
106. Grubaugh A-L, Zinzow H-M, Paul L, Egede L-E, Frueh B-C. «Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: a critical review». *Clin Psychol Rev*. 2011; 31:883–899.
107. Guay S, Billette V, Marchand A. «Exploring the links between posttraumatic stress disorder and social support: processes and potential research avenues.» *J Trauma Stress*, 2006 : 19(3):327-38.

H

108. Harvey J, Bryant RA. «Relationship of acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents “. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 507-512.
109. Haute Autorité de Santé HAS. Recommandations : « Guide Affections psychiatriques longue durée – Troubles anxieux graves ». Juin 2007 <http://has-sante.fr>
110. Heim C, Nemeroff CB. «Neurobiology of posttraumatic stress disorder.» *CNS Spectr*, 2009: 14(1), 13-24.
111. Hidalgo RB, Davidson JR. « Posttraumatic stress disorder: epidemiology and health-related considerations.» *J Clin Psychiatry* , 2000: 61(S7), 5–13.
112. Hoge A, Austin ED, Pollak MH. « Resilience: research evidence and conceptual considerations for posttraumatic stress disorder.» *Depress Anxiety*, 2007: 24(2), 139-152.
113. Holbrook TL, Galarneau MR, Dye JL, Quinn K, Dougherty A. «Morphine use after combat injury in Iraq and post-traumatic stress disorder.» *N Engl J Med*, 2010: 362(2), 110-7.

114. 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 Apr 26; 5:21.

I

115. INSERM , French National Institute of Health and Medical Research. « Psychotherapy: an evaluation of 3 approaches.» Paris, 2004.

J

116. Janet, P (1889). *L'Automatisme Psychologique*. Paris: L'Harmattan, 2005.
117. Janet, P (1919). *Les Médications Psychologiques*. 2007: L'Harmattan, Paris.
118. Janin AC, « Le concept d'état de stress post-traumatique Masqué », *JIDV 2004*, 2(3)
119. Javitt, DC. «Glutamate as a therapeutic target in psychiatric disorders.» *Mol Psychiatry*, 2004: 9(11), 984-97, 979.
120. Jehel L, Paterniti S, Brunet A. «L'intensité de la détresse péritraumatique prédit la survenue des symptômes post traumatiques chez les victimes d'agression.» *L'Encéphale*, 2006: 32(1), 953-956.
121. Jehel, L. et Guay, S. «Dépistage et évaluation des troubles liés aux événements traumatiques. .» Dans *Les troubles liés aux événements traumatiques: Dépistage, évaluation et traitements*, de S et Marchand, A. Guay. Canada : Les Presses Universitaires de Montréal, 2006..
122. Jehel L, Brunet A, Paterniti S, Guelfi JD. «Validation of the Peritraumatic Distress Inventory's French translation.» *Can J Psychiatry*, 2005: 50(1), 67-71.
123. Jenkins R, Bebbington P, Brugha TS, Farrell M, Lewis G, Meltzer H. "British psychiatric morbidity survey". *Br J Psychiatry*. 1998 Jul;173:4-7
124. Jolly, A. «Evenements traumatiques et état de stress post traumatique: une revue de la littérature épidémiologique.» *Annales médico psychologiques*, 2000: 158(5), 370-378.
125. Johnsen GE, Asbjørnsen AE. «Verbal learning and memory impairments in posttraumatic stress disorder: the role of encoding strategies.» *Psychiatry Res*, 2009: 165(1-2), 68-77.

K

126. Kalisch R, Korenfeld E, Stephan KE, Weiskopf N, Seymour B, Dolan RJ. «Context-dependent human extinction memory is mediated by a ventromedial prefrontal and hippocampal network.» *J Neurosci*, 2006; 26:9503–9511.
127. Kamp-Becker I, Schröder J, Remschmidt H, Bachmann CJ. “Health-related quality of life in adolescents and young adults with high functioning autism-spectrum disorder”. *Psychosoc Med*. 2010 , 31;7
128. Kartha A, Brower V, Saitz R, Samet JH, Keane TM, Liebschutz J. “The impact of trauma exposure and post-traumatic stress disorder on healthcare utilization among primary care patients”. *Med Care*. 2008; 46(4):388–393.
129. Kasai K, Yamasue H, Gilbertson MW, Shenton ME, Rauch SL, Pitman RK. r. «Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder.» *Biol Psychiatry*, 2008; : 63, 550–556.
130. Kédia, M. «La dissociation : un concept central dans la compréhension du traumatisme.» *L'évolution psychiatrique*, 2009: 74(4), 487-496.
131. Kelly M, Jorm AF, Kitchener BA. «Development of mental health first aid guidelines on how a member of the public can support a person affected by a traumatic event : a Delphi study.» *BMC psychiatry*, 2010: 10, 49.
132. Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. et Nelson, C. B. « Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey.» *Archives of General Psychiatry*, 1995: 52,1048- 1060.
133. Kessler RC. “Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to society”. *J Clin Psychiatry*. 2000; 61 Suppl 5:4-12; discussion 13-4.
134. Kessler, R.C.,Berglund,P.,Dernier,O.,Jin,R.,Merikangas,K.R., Walters,E. «Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication.» . *Archives of General Psychiatry*, 2005 a: 62,593-603.
135. Kessler, R.C.,Chiu,W.T.,Dernier,O., Walters,E.E. «Prevalence,severity,and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication.» *Archives of General Psychiatry*, 2005 b: 62,617-627.
136. King AP, Abelson JL, Britton JC, Phan KL, Taylor SF, Liberzon I. «Medial prefrontal cortex and right insula activity predict plasma ACTH response to trauma recall.» *Neuroimage*, 2009: 47(3), 872-80.

137. Klaassens ER, Giltay EJ, Cuijpers P, van Veen T, Zitman FG. «Adulthood trauma and HPA-axis functioning in healthy subjects and PTSD patients: a meta-analysis.» *Psychoneuroendocrinology*, 2012: 37(3):317-31.
138. Koenigs M, Grafman J. «Post-traumatic stress disorder: The role of medial prefrontal cortex and amygdala.» *Neuroscientist*, 2009: 15(5), 540-8.
139. Krystal JH, Neumeister A. «Noradrenergic and serotonergic mechanisms in the neurobiology of posttraumatic stress disorder and resilience.» *Brain Research*, 2009: 129(3), 13-23.

L

140. Lanius RA, Bluhm R, Lanius U, Pain C. «A review of neuroimaging studies in PTSD: heterogeneity of symptom provocation.» *J Psychiatr Resh* , 2006 : 40(8), 709-29.
141. Lanius RA, Williamson PC, Hopper J, Densmore M, Boksman K, Gupta MA, et al. «Recall of emotional states in posttraumatic stress disorder: an fMRI investigation.» *Biological Psychiatry* , 2003a: 53, 204-10.
142. Laplanche, J., Pontalis, J.B. (1978). *Vocabulaire de la psychanalyse*. Paris: PUF, 1984.
143. Laudet AB. “The Case for Considering Quality of Life in Addiction Research and Clinical Practice”. *Addict Sci Clin Pract*. 2011 July; 6(1): 44–55.
144. Layton B, Krikorian R. «Memory mechanisms in posttraumatic stress disorder.» *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2002: 14, 254-261.
145. Lebigot, F. *Traiter les traumatismes psychiques*. Paris: Dunod, 2011.
146. Lebigot F et De clerq M. « Les traumatismes psychiques ». Paris : Masson, 2001.
147. Le cerveau à tous les niveaux. Ressource internet. <http://lecerveau.mcgill.ca/>
148. LeDoux, J. «Emotion circuits in the brain.» *Annu Rev Neurosci*, 2000: 23, 155–184.
149. Leon AC, Olfson M, Portera L, Farber L, Sheehan DV. «Assessing psychiatric impairment in primary care with the Sheehan Disability Scale.» *Int J Psychiatry Med*, 1997: 27(2), 93-105.
150. Lensvelt-Mulders G, van der Hart O, van Ochten JM, van Son MJ, Steele K, Breeman L. «Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: A meta-analysis.» *Clinical Psychology Review*, 2008: 28(7), 1138-51.
151. Lis-Turlejska, M,. «Prevalence of traumatic events and posttraumatic stress symptoms in a student sample in Poland.» *Torture.*, 2008: 18(1), 12-9.

152. 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.” *Journal of Clinical Psychology*. 2010; 66:383–93.

M

153. Maercker A, Forstmeier S, Wagner B, Glaesmer H, Brähler E. «Post-traumatic stress disorder in Germany. Results of a nationwide epidemiological study.» *Nervenarzt.* , 2008: 79(5), 577-86.
154. Marciniak MD, Lage MJ, Dunayevich E, Russell JM, Bowman L, Landblook RP, et al. “The cost of treating anxiety: The medical and demographic correlates that impact total medical costs”. *Depression and Anxiety*. 2005;21:178–184
155. Maren, S. «Pavlovian fear conditioning as a behavioral assay for hippocampus and amygdala function: cautions and caveats.» *Eur J Neurosci.* , 2008: 28(8), 1661-6.
156. Marmar CR, Weiss DS, Schlenger WE, Fairbank JA, Jordan BK, Kulka RA, Hough RL. «Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans.» *Am J Psychiatry.* , 1994: 151(6), 902-7.
157. McFarlane AC, Bookless C, Air T. “Posttraumatic stress disorder in a general psychiatric inpatient population”. *Journal of Traumatic Stress*. 2001; 14:633–645.
158. McFarlane AC, Schrader G, Bookless C, Browne D. “Prevalence of victimization, posttraumatic stress disorder and violent behaviour in the seriously mentally ill”. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2006; 40:1010–1015.
159. McGaugh, JL. «The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences.» *Annu Rev Neurosci* , 2004: 27, 1-28.
160. Meewisse ML, Reitsma JB, de Vries GJ, Gersons BP, Olf M. « Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis.» *Br J Psychiatry*, 2007: 191:387-92.
161. Mellman T., Bustamante V., Fins AI, Pigeon WR, Nolan B. “REM Sleep and the Early Development of Posttraumatic Stress Disorder”. *American Journal of Psychiatry*, 2002.159(10):1696-701
162. Micoulaud-Franchi JA. « Vers une nouvelle déclinaison de la neurophysiologie clinique en psychiatrie : le neurofeedback par imagerie par résonance magnétique fonctionnelle appliqué aux dysfonctions des processus émotionnels ». *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*. 42(3), April 2012, P 79–94

163. Mkize, DL. «Post traumatic stress disorder symptoms in a psychiatric population not presenting with Trauma: a preliminary study.» *Afr J Psychiatry (Johannesbg)*, 2008: 11 (1), 51-3.
164. Moores KA, Clark CR, McFarlane AC, Brown GC, Puce A, Taylor DJ. «Abnormal recruitment of working memory updating networks during maintenance of trauma-neutral information in post-traumatic stress disorder.» *Psychiatry Res*, 2008: 163, 156–170.
165. Mueser KT, Goodman LA, Trumbetta SL, Rosenberg SD, Osher FC, Vidaver R, et al. “Trauma and posttraumatic stress disorder in severe mental illness”. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*. 1998 ; 66:493–499.
166. 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”. *Schizophrenia Bulletin*. 2004; 30:45–57.
167. 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”. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*. 2008; 76:259–271.
168. Mueser KT, Bolton E, Carty PC, Bradley MJ, Ahlgren KF, DiStaso DR, et al. “The trauma recovery group: A cognitive-behavioral program for posttraumatic stress disorder in persons with severe mental illness”. *Community Mental Health Journal*. 2007; 43:281–304.
169. Mueser KT, Rosenberg SD, Fox L, Salyers MP, Ford JD, Carty P. «Psychometric evaluation of trauma and posttraumatic stress disorder assessment in persons with severe mental illness. » *Psychol Assess*, 2002: 13, 110–117.

N

170. National Center for Post-traumatic Stress Disorder. [Retrieved October 6th, 2010]; Clinician’s Guide to Medications for PTSD. 2009 June;
<http://www.ptsd.va.gov/professional/pages/clinicians-guide-to-medications-for-ptsd.asp>
171. National Institute for Clinical Excellence (NICE). National Collaborating Centre for Mental Health. Post-traumatic stress disorder: the management of PTSD in adults and children in primary and secondary care. London, UK 2005
172. Nagai, M., Kishi, K., Kato, S. «Insular cortex and neuropsychiatric disorders: a review of recent literature.» *European Psychiatry* , 2007: 22, 387-394.

173. Neria Y, Bromet EJ, Sievers S, Lavelle J, Fochtmann LJ. "Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in psychosis: Findings from a first-admission cohort". *Journal of Counseling and Clinical Psychology*. 2002; 70:246–251.
174. Neylan T., Lenoci M., Rothlind J., et al. «Attention, learning, and memory in posttraumatic stress disorder.» *J Trauma Stress*, 2004: 17, 41–46.
175. Nørholm V, Bech P. "Quality of life in schizophrenic patients: association with depressive symptoms". *Nord J Psychiatry*. 2006; 60(1):32-7.
176. Norris FH, Murphy AD, Baker CK, Perilla JL, Rodriguez FG, Rodriguez JJ. "Epidemiology of trauma and posttraumatic stress disorder in Mexico". *J Abnorm Psychol*. 2003 Nov; 112(4):646-56.
177. Nutt, DJ. «The psychobiology of posttraumatic stress disorder.» *J Clin Psychiatry*, 2000: 61, 24-29.

O

178. Ormel J, VonKorff M, Ustun TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel T. „Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care” *JAMA*. 1994 14;272(22):1741-8.
179. Ozer, E.J.,Best,S.R.,Lipsey,T.L.etWeiss,D.S. «Predictors of post traumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis.» *Psychological Bulletin*, 2003: 129 (1), 52-73.

P

180. Parslow R., Jorn A. Pretrauma and posttrauma neurocognitive functioning and PTSD symptoms in a community sample of young adults. *Am J Psychiatry*. 2007; 164:509–515.
181. Perkonigg A, Pfister H, Stein MB, Höfler M, Lieb R, Maercker A, Wittchen HU. "Longitudinal course of posttraumatic stress disorder and posttraumatic stress disorder symptoms in a community sample of adolescents and young adults." *Am J Psychiatry*. 2005 Jul; 162(7):1320-7.
182. Perkonig, A., Kessler, R.C., Storz, S., Wittchen, H.U. « Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity.» *Acta Psychiatr. Scand.*, 2000: 101, 46–59.
183. Phelps, EA. «Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex.» *Curr Opin Neurobiol* , 2004: 14, 198-202.

184. Phelps EA, LeDoux JE. «Contributions of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behavior.» *Neuron*, 2005: 48, 175-187.
185. Pitman RK, Sanders KM, Zusman RM, Healy AR, Cheema F, Lasko NB, Cahill L, Orr SP. «Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol.» *Biol Psychiatry*., 2002: 51(2), 189-92.
186. Protopopescu X, Pan H, Tuescher O, Cloitre M, Goldstein M, Engelien W, et al. «Differential time courses and specificity of amygdala activity in posttraumatic stress disorder subjects and normal control subjects.» *Biol Psychiatry*, 2005: 57, 464–473.

Q

187. Quarantini LC, Miranda-Scippa A, Nery-Fernandes F, et al. «The impact of comorbid posttraumatic stress disorder on bipolar disorder patients.» *J Affect Disord*, 2010: 123(1-3), 71-76.
188. Quirk GJ, Garcia R, González-Lima F. «Prefrontal mechanisms in extinction of conditioned fear.» *Biol Psychiatry* ., 2006: 60(4), 337-43

R

189. Rasclé N, Bruchon-Schweitzer M, Sarason IG. ,, Short form of Sarason's Social Support Questionnaire: French adaptation and validation". *Psychol Rep*. 2005 Aug; 97(1):195-202.
- Rasmusson AM, Hauger RL, et al."Low baseline and yohimbine-stimulated plasma neuropeptide Y levels in combat-related PTSD". *Biol Psychiatry*, 2000; 47: 526-539
190. Reddy LF, Spaulding WD. "Understanding adverse experiences in the psychiatric institution: The importance of child abuse histories in iatrogenic trauma". *Psychological Services*. 2010; 7:242–253.
191. Rhodes AE, Bethell J, Bondy SJ. "Suicidality, depression, and mental health service use in Canada". *Can J Psychiatry*. 2006 Jan; 51(1):35-41.
192. Rosenberg SD, Mueser KT, Jankowski MK, Salyers MP, Acher K. "Cognitive-behavioral treatment of PTSD in severe mental illness: Results of a pilot study". *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*. 2004; 7:171–186.
193. Roozendaal B, McReynolds JR, Van der Zee EA, Lee S, McGaugh JL, McIntyre CK." Glucocorticoid effects on memory consolidation depend on functional interactions between the medial prefrontal cortex and basolateral amygdala." *J Neurosci*. 2009 Nov 11; 29(45):14299-308.

S

194. Sabatini E, Penna SD, Franciotti R, Ferretti A, Zoccolotti P, Rossini PM, et al. «Brain structures activated by overt and covert emotional visual stimuli». *Brain Res Bull.* 2009; 79:258–264.
195. Samuelson, KW. «Post-traumatic stress disorder and declarative memory functioning: a review.» *Dialogues Clin Neurosci*, 2011: 13(3), 346–351.
196. Samuelson KW., Neylan T., Lenoci M., et al. «Neuropsychological functioning in posttraumatic stress disorder.» *Neuropsychology*, 2006: 20:716–726.
197. Sarason IG., Levine HM., Basham RB., Sarason BR. “Assessing social support: the social support questionnaire”. *J Personal Soc Psychol*, 1983; 44(1): 127-139.
198. Schnurr PP, Friedman MJ, Sengupta A, Jankowski MK, Holmes T. “PTSD and utilization of medical treatment services among male Vietnam veterans”. *J Nerv Ment Dis.* 2000 Aug; 188(8):496-504.
199. Schnurr PP, Lunney CA, Sengupta A. «Risk factors for the development versus maintenance of posttraumatic stress disorder.» *J. Trauma. Stress* , 2004: 17, 85–95.
200. Séguin-Sabouraud A. «Les modèles cognitivo comportementaux de l'état de stress post traumatique.» Dans *Les troubles liés aux événements traumatiques: dépistage évaluation et traitement*, de Guay S et Marchand A. Les presses de l'université de Montréal, 2007.
201. Seixas C, Miranda-Scippa A, Nery-Fernandes F, Andrade-Nascimento M, Quarantini LC, Kapczinski F, de Oliveira IR. «Prevalence and clinical impact of eating disorders in bipolar patients”. *Rev Bras Psiquiatr.* 2012; 34(1):66-70.
202. Schunck T, Erb G, Mathis A, Gilles C, Namer IJ, Hode Y, Demaziere A, Luthringer R, Macher JP. «Functional magnetic resonance imaging characterization of CCK-4-induced panic attack and subsequent anticipatory anxiety.» *Neuroimage*, 2006: 31(3), 1197-208.
203. Servan-Schreiber D, Perlstein WM, Cohen JD, Mintun M. «Selective pharmacological activation of limbic structures in human volunteers: a positron emission tomography study.» *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* , 1998: 10(2), 148-59.
204. Shalev AY, Yehuda R. “Longitudinal development of traumatic stress disorders”. In: Yehuda R, editor. *Psychological Trauma*. 1998; Washington, DC: American Psychiatric Press, pp 31–66.
205. Shalev AY, Sahar T, Freedman S, Peri T, Glick N, Brandes D, Orr SP, Pitman RK. “A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent

- development of posttraumatic stress disorder”. *Arch Gen Psychiatry*. 1998 Jun; 55(6):553-9.
206. Shalev AY, Freedman S, Peri T, Brandes D, Sahar T, Orr SP, Pitman RK “Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma.“. *Am J Psychiatry*. 1998 May; 155(5):630-7.
207. Sharpless BA, Barber JP. And Jacques P. Barber. “A Clinician’s Guide to PTSD Treatments for Returning Veterans” *Prof Psychol Res Pr*. 2011 February 1; 42(1): 8–15.
208. Sheehan D., Lecrubier Y., Sheehan KH., et al. «The validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) according to the SCID-P and its reliability.» *Eur Psychiat*, 1997; 12(5), 232-241.
209. Sheehan KH, Sheehan DV. «Assessing treatment effects in clinical trials with the discan metric of the Sheehan Disability Scale.» *Int Clin Psychopharmacol*, 2008 : 23(2), 70-83.
210. Sheehan DV, Harnett K, Raj.”The measurement of disability”. *Int Clin Psychopharmacol* 1996; 11 Suppl 3:89-95.
211. Sher L. “Posttraumatic stress disorder: the importance of recognition”. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2004; 38:84–84.
212. Sherin JE, Nemeroff CB. «Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma.» *Dialogues Clin Neurosci*. , 2011: 13(3), 263-78.
213. Shevlin M, Houston JE, Dorahy MJ, Adamson G. “Cumulative traumas and psychosis: an analysis of the national comorbidity survey and the British Psychiatric Morbidity Survey”. *Schizophr Bull*. 2008; 34(1):193-9.
214. Shin LM, Liberzon I. «The neurocircuitry of fear, Stress and Anxiety disorders.» *Neuropsychopharmacology*, 2010: 35(1), 169-191.
215. Shin LM, Wright CI, Cannistraro PA, Wedig MM, McMullin K, Martis B, et al.r. «A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder.» *Arch. Gen. Psy*, 2005: 62(3), 273-81.
216. Shin LM, Whalen PJ, Pitman RK, Bush G, Macklin ML, Lasko NB, et al. «An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder.» *Biological Psychiatry*, 2001: 50,932-42.
217. Skevington SM., Carse MS. et al. «Validation of the WHOQOL-100: pain management improves quality of life for chronic pain patients.» *Clin J Pain* , 2001: 17(3), 264-75.

218. Southwick SM, Morgan CA 3rd, Bremner AD, Grillon CG, Krystal JH, Nagy LM, Charney DS. «Noradrenergic alterations in posttraumatic stress disorder.» *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1997: 821, 125–141.
219. Southwick SM, Paige S, Morgan CA 3rd, Bremner JD, Krystal JH, Charney DS. «Neurotransmitter alterations in PTSD: catecholamines and serotonin.» *Semin Clin Neuropsychiatry.*, 1999: 4(4), 242-8.
220. Stein MB, Walker JR., Hazen A.L. et Forbe DR.. « Full and partial posttraumatic stress disorder: Finding from a community survey.» *American Journal of Psychiatry*, 1997: 154(8), 1114-9.
221. Stein MB, Jang KL, Taylor S, Vernon PA, Livesley WJ. «Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: a twin study.» *Am J Psychiatry*, 2002: 159(10), 1675-81.
222. Stein DJ, Ipser J, McAnda N. «Pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder: a review of meta-analyses and treatment guidelines». *CNS Spectr.* 2009 Jan; 14(1 Suppl 1):25-31.
223. Switzer GE, Dew MA, Thompson K, Goycoolea JM, Derricott T, Mullins SD. «Posttraumatic stress disorder and service utilization among urban mental health center clients.» *J Trauma Stress*, 1999: 12:25–39.

T

224. Tennant C, Andrews G. “The pathogenic quality of life event stress in neurotic impairment”. *Arch Gen Psychiatry.* 1978; 35:859–863.
225. Terr, LC. «Childhood traumas: an outline and overview.» *American Journal of Psychiatry*, 1991: 148(1), 10-20.
226. Thatcher JW, Marchland WR, Thatcher GW, Jacobs A, Jensen C. “Clinical characteristics and health service use of veterans with comorbid bipolar disorder and PTSD”. *Psychiatric Services.* 2007; 58:703–707.
227. Tarrier N, Gregg L.” Suicide risk in civilian PTSD patients--predictors of suicidal ideation, planning and attempts”. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2004 Aug ; 39(8) :655-61.
228. Tucker P, Zaninelli R, Yehuda R, Ruggiero L, Dillingham K, Pitts CD. «Paroxetine in the treatment of chronic posttraumatic stress disorder: results of a placebo-controlled, flexible-dosage trial.» *J Clin Psychiatry.*, 2001: 62(11), 860-8.

V

229. Vaiva G, Lebigot F et al. « Psychotraumatismes : prise en charge et traitements » Elsevier Masson, 2005.
230. Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, Genest P, Rouillon F, Roelandt JL. «Prevalence of trauma-related disorders in the French WHO study: Santé mentale en population générale (SMPG).» *Encephale.* , 2008: 34(6), 577-83.
231. Vaiva G, Ducrocq F, Jehel L, et al. « Psychotraumatisme et risque suicidaire en France. Prévalence croisée dans l'enquête SMPG.» *Revue Francophone du Stress et du Trauma*, 2007: 7(2), 69-77.
232. Vaiva G, Lestavel P, Ducrocq F. «When should psychological trauma be treated.» *Presse Med.* , 2008: 37(5):894-901.
233. Vaiva G, Ducrocq F, Jezequel K, et al. « Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma.» *Biol Psychiatry* , 2003: 54, 947-9.
234. Vaiva G, Boss V, Ducrocq F, Fontaine M, Devos P, Brunet A, Laffargue P, Goudemand M, Thomas P. «Relationship between posttrauma GABA plasma levels and PTSD at 1-year follow-up.» *Am J Psychiatry.* , 2006: 163(8), 1446-8.
235. Vasterling JJ., Duke LM., Brailey K., et al. Attention, learning, and memory performance and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. *Neuropsychology.* 2002 ; 16:5–14
236. Vermetten E., Bremner JD. “Circuits and systems in stress. II. Applications to neurobiology and treatment in posttraumatic stress disorder”. *Depress Anxiety.* 2002; 16:14–38.
237. Vythilingam M, Luckenbaugh DA, Lam T, Morgan CA 3rd, Lipschitz D, Charney DS, Bremner JD, Southwick SM. «Smaller head of the hippocampus in Gulf War-related posttraumatic stress disorder.» *Psychiatry Res.* , 2005: 139(2):89-99.

W

238. Waddington, A., Ampelas, J.-F., Mauriac, F., Bronchard, M., Zeltner, L. & Mallat, V. (2003).Etat de stress post-traumatique : le syndrome aux différents visages. *L'Encéphale*, 29, 20-27.
239. Weathers F, Keane TM, Davidson JR., «Clinician-administered PTSD scale: a review of the first ten years of research.» *Depression and Anxiety*, 2001: 13(3), 132-156.

240. Westphal M, Olfson M, Gameroff MJ, Wickramaratne P, Pilowsky DJ, Neugebauer R, Lantigua R, Shea S, Neria Y. «Functional impairment in adults with past posttraumatic stress disorder: findings from primary care.» *Depress Anxiety*, 2011: 28(8), 686-95.
241. Wilcox HC, Storr CL, Breslau N. «Posttraumatic stress disorder and suicide attempts in a community sample of urban american young adults.» *Arc Gen Psychiatry*. , 2009: 66 (3) , 305-11.
242. Woodward SH, Kaloupek DG, Grande LJ, Stegman WK, Kutter CJ, Leskin L, Prestel R, Schaer M, Reiss AL, Eliez S. «Hippocampal volume and declarative memory function in combat-related PTSD.» *J Int Neuropsychol Soc.* , 2009: 15(6), 830-9.
243. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Moller HJ, *World J Biol Psychiatry*. 2002;3:171-199.

X

244. Xie, P., Kranzler, H.R., Poling, J., Stein, M.B., & Anton, R.F., Brady, K., Weiss, R.D., Farrer, L., Gelernter, J. «Interactive effect of stressful life events and the serotonin transport 5-httlpr genotype on posttraumatic stress disorder diagnosis in 2 independent .» *Archives of General Psychiatry*, 2009: 66(11), 1201-9.
245. Xie P, Kranzler HR, Poling J, Stein MB, Anton RF, Farrer LA, Gelernter J. «Interaction of FKBP5 with childhood adversity on risk for post-traumatic stress disorder». *Neuropsychopharmacology*. 2010 Jul; 35(8):1684-92.

Y

246. Yamasue H, Kasai K, Iwanami A, Ohtani T, Yamada H, Abe O, Kuroki N, Fukuda R, Tochigi M, Furukawa S, Sadamatsu M, Sasaki T, Aoki S, Ohtomo K, Asukai N, Kato N. «Voxel-based analysis of MRI reveals anterior cingulate gray-matter volume reduction in posttraumatic stress disorder due to terrorism.» *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 2003: 100(15), 9039-43.
247. Yehuda, R. «Biology of posttraumatic stress disorder.» *J Clin Psychiatry*, 2000: 61(7), 14-21.
248. Yehuda, R. «Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications.» *Ann N Y Acad Sci.*, 2006: 1071 :137–166.

249. Yehuda R, Golier J, Kaufman S. «Circadian rhythm of salivary cortisol in Holocaust Survivors with and without PTSD.» *American Journal of Psychiatry*, 2005: 162, 998-1000.
250. Yehuda R, Golier JA, Yang RK, Tishler L. « Enhanced sensitivity to glucocorticoids in peripheral mononuclear leukocytes in posttraumatic stress disorder.» *Biological Psychiatry* , 2004: 55, 291-295.
251. Yehuda R, McFarlane AC, Shalev AY.” Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event”. *Biol Psychiatry*. 1998 Dec 15 ; 44(12) :1305-13.

Z

252. Zald, DH. «The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli.» *Brain Res Brain Res Rev.*, 2003: 41(1), 88-123.

PARTIE III ANNEXES

Si oui, et s'il n'est pas suivi par un psychiatre qui est le médecin prescripteur ?

6. S'agit-il d'un 1er passage aux urgences pour motif psychiatrique : oui non

7. Si non, combien quels motifs

ANNEE	MOTIF
	1. tentative de suicide : phlébotomie pendaison IMV autre
	2. Episode dépressif majeur
	3. Episode dépressif avec IDS
	4. Intoxication alcoolique aiguë
	5. Trouble du comportement auto agressif
	6. Trouble du comportement hétéro agressif
	7. Trouble du comportement alimentaire
	8. Crise d'angoisse/ spasmophilie
	9. Autre

4. CONDUITES ADDICTIVES

1. Le patient présent il des conduites addictives: non oui

2. Si oui : Tabac alcool cannabis autre

3. Quelle fréquence ?

5 . CONSOMMATION DE SOIN

1. Le patient a-t-il un médecin traitant : non oui

2. Le patient a-t-il un psychiatre : non oui

3. Nombre de visites chez un professionnel de la santé physique ou mentale au cours de la dernière année ?

4. Nombre de visites au cours du derniers mois ?

5. Combien de consultations chez un généraliste au cours 12 derniers mois ?

6 Combien de consultations chez un psychiatre au cours 12 derniers mois ?

7 Nombres de passages aux urgences totaux :

8 Quantité de psychotropes consommés, par classes :

	Antidépresseur	Anxiolytique	Thymorégulateur	Neuroleptique	Anticonvulsivant	Sevrage OH	Hypnotique

NOTE :

ANNEXE B - Echelle de qualité de vie WHOQOL BREF

CONSIGNE

Les questions suivantes expriment des sentiments sur ce que vous éprouvez actuellement. Aucune réponse n'est juste, elle est avant tout personnelle.

1	Comment évaluez-vous votre qualité de vie ?	Très faible <input type="checkbox"/>	faible <input type="checkbox"/>	ni faible ni bonne <input type="checkbox"/>	bonne <input type="checkbox"/>	très bonne <input type="checkbox"/>
2	Etes-vous satisfait(e) de votre santé ?	très insatisfait(e) <input type="checkbox"/>	insatisfait(e) <input type="checkbox"/>	ni satisfait(e) ni insatisfait(e) <input type="checkbox"/>	satisfait(e) <input type="checkbox"/>	très satisfait(e) <input type="checkbox"/>
3	La douleur physique vous empêche t'elle de faire ce dont vous avez envie ?	Pas du tout <input type="checkbox"/>	un peu <input type="checkbox"/>	modérément <input type="checkbox"/>	beaucoup <input type="checkbox"/>	extrêmement <input type="checkbox"/>
4	Avez-vous besoin d'un traitement médical quotidiennement ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Aimez-vous votre vie ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Estimez-vous que votre vie a du sens ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Etes-vous capable de vous concentrer ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Vous sentez-vous en sécurité dans votre vie quotidienne ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Vivez-vous dans un environnement sain ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10	Avez-vous assez d'énergie dans votre vie quotidienne ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Acceptez-vous votre apparence physique ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Avez-vous assez d'argent pour satisfaire vos besoins ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13	Avez-vous accès aux informations nécessaires pour votre vie quotidienne ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	Avez-vous souvent l'occasion de pratiquer des loisirs ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

15	Comment arrivez-vous à vous déplacer ?	très difficilement <input type="checkbox"/>	difficilement <input type="checkbox"/>	assez facilement <input type="checkbox"/>	facilement <input type="checkbox"/>	très facilement <input type="checkbox"/>
16	Etes-vous satisfait(e) de votre sommeil ?	très insatisfait(e) <input type="checkbox"/>	insatisfait(e) <input type="checkbox"/>	ni satisfait(e) ni insatisfait(e) <input type="checkbox"/>	satisfait(e) <input type="checkbox"/>	très satisfait(e) <input type="checkbox"/>
17	Etes-vous satisfait(e) de votre capacité à effectuer les tâches de la vie quotidienne ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18	Etes-vous satisfait(e) de votre capacité à effectuer votre activité professionnelle ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19	Etes-vous satisfait(e) de vous ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20	Etes-vous satisfait(e) de vos relations avec les autres ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21	Etes-vous satisfait(e) de votre vie sexuelle ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22	Etes-vous satisfait(e) du soutien de vos amis ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23	Etes-vous satisfait(e) de votre lieu de vie ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24	Etes-vous satisfait(e) de votre accès aux services de santé ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25	Etes-vous satisfait(e) de votre moyen de transport ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26	Avez-vous souvent des sentiments négatifs tels que la mélancolie, le désespoir, l'anxiété ou la dépression ?	jamais <input type="checkbox"/>	parfois <input type="checkbox"/>	assez souvent <input type="checkbox"/>	très souvent <input type="checkbox"/>	tout le temps <input type="checkbox"/>

Vérifiez s'il vous plaît que vous avez répondu à toutes les questions

Merci de votre participation

WHOQOL - BREF



PROGRAMME ON MENTAL HEALTH
WORLD HEALTH ORGANIZATION
GENEVA

	Equations for computing domain scores	Raw score	Transformed scores*
Domain 1	$(6-Q3) + (6-Q4) + Q10 + Q15 + Q16 + Q17 + Q18$ $\square + \square + \square + \square + \square + \square + \square$	=	4-20 0-100
Domain 2	$Q5 + Q6 + Q7 + Q11 + Q19 + (6-Q26)$ $\square + \square + \square + \square + \square + \square$	=	
Domain 3	$Q20 + Q21 + Q22$ $\square + \square + \square$	=	
Domain 4	$Q8 + Q9 + Q12 + Q13 + Q14 + Q23 + Q24 + Q25$ $\square + \square + \square + \square + \square + \square + \square + \square$	=	

* Please see Table 4 on page 10 of the manual, for converting raw scores to transformed scores.

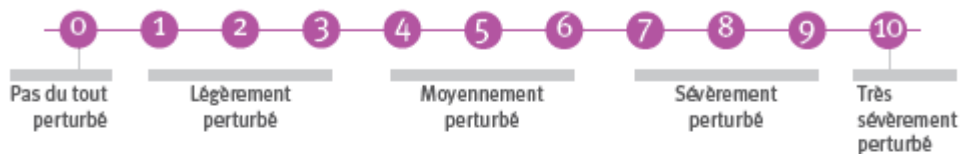
La méthode de conversion des données absolues au WHOQOL-BREF (Raw) en 4-20 ou 0-100

Table 4 - Method for converting raw scores to transformed scores

DOMAIN 1			DOMAIN 2			DOMAIN 3			DOMAIN 4		
Raw Score	Transformed scores		Raw score	Transformed scores		Raw score	Transformed scores		Raw score	Transformed scores	
	4-20	0-100		4-20	0-100		4-20	0-100		4-20	0-100
7	4	0	6	4	0	3	4	0	8	4	0
8	5	6	7	5	6	4	5	6	9	5	6
9	5	6	8	5	6	5	7	19	10	5	6
10	6	13	9	6	13	6	8	25	11	6	13
11	6	13	10	7	19	7	9	31	12	6	13
12	7	19	11	7	19	8	11	44	13	7	19
13	7	19	12	8	25	9	12	50	14	7	19
14	8	25	13	9	31	10	13	56	15	8	25
15	9	31	14	9	31	11	15	69	16	8	25
16	9	31	15	10	38	12	16	75	17	9	31
17	10	38	16	11	44	13	17	81	18	9	31
18	10	38	17	11	44	14	19	94	19	10	38
19	11	44	18	12	50	15	20	100	20	10	38
20	11	44	19	13	56				21	11	44
21	12	50	20	13	56				22	11	44
22	13	56	21	14	63				23	12	50
23	13	56	22	15	69				24	12	50
24	14	63	23	15	69				25	13	56
25	14	63	24	16	75				26	13	56
26	15	69	25	17	81				27	14	63
27	15	69	26	17	81				28	14	63
28	16	75	27	18	88				29	15	69
29	17	81	28	19	94				30	15	69
30	17	81	29	19	94				31	16	75
31	18	88	30	20	100				32	16	75
32	18	88							33	17	81
33	19	94							34	17	81
34	19	94							35	18	88
35	20	100							36	18	88
									37	19	94
									38	19	94
									39	20	100
									40	20	100

ANNEXE C - Echelle de handicap ou d'incapacité (Sheehan Disability Scale)

Sur une échelle de 0 à 10, suivant le diagramme ci-dessous, indiquez le nombre qui décrit le mieux votre degré de gêne ou d'incapacité aujourd'hui dans chacun des domaines suivants : Travail, Vie Sociale et Activités de loisir, Vie Familiale et Responsabilités Domestiques.



Travail :

A l'heure actuelle, du fait de votre problème, dans quelle mesure votre travail est-il perturbé ?

_____ (0 – 10)

Vie Sociale et Loisirs :

A l'heure actuelle, du fait de votre problème, dans quelle mesure votre vie sociale et vos loisirs sont-ils perturbés ?

_____ (0 – 10)

Vie de famille et responsabilités domestiques :

A l'heure actuelle, du fait de votre problème, dans quelle mesure votre vie familiale et vos responsabilités domestiques sont-elles perturbées ?

_____ (0 – 10)

Vérifiez s'il vous plaît que vous avez répondu à toutes les questions

Merci de votre participation !

ANNEXE D - CAPS 1 – LISTE DE POINTAGE DES EVENEMENTS MARQUANTS

Voici une liste de situations difficiles ou stressantes qu'une personne peut avoir à subir. Pour chaque événement, veuillez cocher une ou plusieurs cases de droite pour indiquer que : (a) vous avez **personnellement** vécu une telle situation ; (b) vous **avez été témoin** d'une telle situation vécue par une autre personne ; (c) vous **avez appris** qu'une telle situation était arrivée à l'un de vos proches ; (d) cela **ne s'applique** à vous.

Evènement	Cela m'est arrivé	J'en ai été témoin	Je l'ai appris	Cela ne S'applique Pas à moi
1. Catastrophe naturelle (inondation, ouragan, tornade, tremblement de terre, etc...)				
2. Incendie ou explosion				
3. Accident de la route (accident de voiture ou de bateau, déraillement de train, écrasement d'avion)				
4. Accident grave de travail, à domicile ou pendant des occupations de loisirs.				
5. Exposition à une substance toxique (produits chimiques dangereux, radiations, etc. .)				
6. Agression physique (avoir été attaqué, frappé, poignardé, battu, reçu des coups de pieds, etc.)				
7. Attaque à main armée (avoir été blessé par arme à feu ou arme tranchante, avoir été menacé avec un couteau, une arme à feu ou une bombe, etc.)				
8. Agression sexuelle (viol, tentative de viol, être obligé d'accomplir tout acte sexuel par la force ou sous des menaces).				
9. Autre expérience sexuelle non désirée et désagréable				
10. Participation à un combat ou présence dans une zone de guerre (dans l'armée ou comme civil).				
11. Captivité (avoir été kidnappé, enlevé, pris en otage, incarcéré comme prisonnier de guerre, etc.).				
12. Maladie ou blessure mettant la vie en danger				
13. Souffrances humaines intenses				
14. Mort violente (homicide, suicide, etc.).				
15. Mort subite et inattendue d'un proche				
16. Blessure grave, dommage ou mort causé par vous à quelqu'un.				
17. Toute autre situation ou expérience très stressante				
Préciser.....				
..				

**ANNEXE E - Version française de la Clinical-administered Post Traumatic
Stress Disorder Scale (CAPS1)**

CAPS 1 – LISTE DE POINTAGE DES EVENEMENTS MARQUANTS – Page 1

Evènement	Cela m'est arrivé	J'en ai été témoin	Je l'ai appris	Cela ne S'applique Pas à moi
1. Catastrophe naturelle (inondation, ouragan, tornade, tremblement de terre, etc...)				
2. Incendie ou explosion				
3. Accident de la route (accident de voiture ou de bateau, déraillement de train, écrasement d'avion)				
4. Accident grave de travail, à domicile ou pendant des occupations de loisir				
5. Exposition à une substance toxique (produits chimiques dangereux, radiations, etc...)				
6. Agression physique (avoir été attaqué, frappé, poignardé, battu, reçu des coups de pied, etc.)				
7. Attaque à main armée (avoir été blessé par arme à feu ou arme tranchante, avoir été menacé avec un couteau, une arme à feu ou				
8. Agression sexuelle (viol, tentative de viol, être obligé d'accomplir tout acte sexuel par la force ou sous des menaces).				
9. Autre expérience sexuelle non désirée et désagréable				
10. Participation à un combat ou présence dans une zone de guerre (dans l'armée ou comme civil).				
11. Captivité (avoir été kidnappé, enlevé, pris en otage, incarcéré comme prisonnier de guerre, etc.).				
12. Maladie ou blessure mettant la vie en danger				
13. Souffrances humaines intenses				
14. Mort violente (homicide, suicide, etc.).				
15. Mort subite et inattendue d'un proche				
16. Blessure grave, dommage ou mort causé par vous à quelqu'un.				
17. Toute autre situation ou expérience très stressante Préciser.....				

Critère A. La personne a été exposée à un événement traumatique dans lequel les deux éléments suivants étaient présents :

1. La personne a subi, a été témoin ou confrontée à un ou plusieurs événements pouvant entraîner la mort, constituer une menace de mort ou de blessure grave, ou représenter des menaces pour sa propre intégrité physique ou celle d'autres personnes

2. La personne a réagi par un peur intense, un sentiment de désespoir ou d'horreur. N.B. Chez les

Je vais maintenant vous poser des questions à propos de certaines situations difficiles ou stressantes qui surviennent parfois chez certaines personnes. En voici quelques exemples : voir ou subir un accident grave, un incendie, un ouragan ou un tremblement de terre : être agressé, battu ou attaqué avec une arme ; être forcé d'accomplir des actes sexuels contre son gré. Je vais d'abord vous demander de prendre connaissance de la liste de telles situations et de cocher celles qui s'appliquent dans votre cas. Ensuite, si l'une de ces situations s'applique à vous, je vais vous demander de m'expliquer brièvement ce qui s'est passé et ce que vous avez ressenti au moment où c'est arrivé.

Il peut être pénible de se rappeler certaines de ces situations qui peuvent rappeler des souvenirs désagréables ou des sentiments douloureux. En parler soulage certaines personnes, mais c'est à vous de décider de ce que vous voulez me dire. Au cours de notre entretien, si vous vous sentez bouleversé(e), dites- le moi et nous pourrons faire une pause pour en parler. Si vous avez des questions à poser ou s'il y a quelque chose que vous ne comprenez pas très bien, veuillez me le dire. Avez-vous des questions à poser avant que nous commençons ?

Donner la check-list, puis explorer jusqu'à trois événements en interrogeant la personne. Si plus de trois événements sont cochés comme pertinents, déterminer les trois événements à explorer (p. ex., le premier, le pire et le plus récent des événements ; les trois pires événements ; le traumatisme qui peut être d'intérêt et les deux autres parmi les événements les plus graves, etc. .)

Des événements particuliers sont-ils cochés comme pertinents sur la page précédent e?

Oui ➔ Si « oui », remplir la feuille du premier événement et procéder à l'interrogation.

Non ➔ Si « non », poser la question : « Avez-vous déjà été menacé(e) de mort ou de blessure grave, même si vous n'avez pas réellement été blessé(e) ou n'avez pas subi de dommage ?

Oui ➔ Si « oui », remplir la feuille du premier événement et procéder à l'interrogation.

Non ➔ Si « non », poser la question suivant e: « Avez-vous déjà été témoin d'une telle situation vécue par quelqu'un ou avez-vous appris que c'était arrivé à l'un de vos proches ?

Oui ➔ Si « oui », remplir la feuille du premier événement et procéder à l'interrogation.

Non ➔ Si « non », le patient n'est pas admissible à l'essai.

Premier événement

Description de l'évènement	
<p>Que s'est-il passé ?</p> <p>Quel âge aviez-vous ? Qui d'autre était impliqué ? Combien de fois est-ce arrivé ? Y-a-t-il eu menace de mort. ? Des blessures graves ?</p>	Description (sorte d'évènement, victime, auteur de l'acte, âge, fréquence).
<p>Comment avez-vous réagi sur le plan émotif ?</p> <p>(Etiez-vous très anxieux ou aviez-vous très peur ? Horrifié ? Un sentiment de désespoir ? Jusqu'à quel point ? Etiez-vous tellement abasourdi(e) ou en état de choc que vous n'avez rien ressenti ? Comment était-ce ? Comment les autres ont-ils perçu votre réaction émotive ? Et après cet événement, comment avez-vous réagi sur le plan émotif ?)</p>	

A1	Oui	Non	Soi	Autrui
Menace de Mort ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Blessure grave ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Menace pour l'intégrité physique ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A2	Oui	Non	Durant	Après
Peur intense, désespoir ou horreur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Le sujet satisfait-il au critère A ?

(Le sujet satisfait au critère A si la réponse est « oui » à au moins une question de A1 et « oui » pour A2).

Oui Non

Deuxième événement

<p>Description de l'évènement</p>	
<p>Que s'est-il passé ?</p> <p>Quel âge aviez-vous ? Qui d'autre était impliqué ? Combien de fois est-ce arrivé ? Y-a-t-il eu menace de mort. ? Des blessures graves ?</p>	<p>Description (sorte d'évènement, victime, auteur de l'acte, âge, fréquence).</p>
<p>Comment avez-vous réagi sur le plan émotif ?</p> <p>(Etiez-vous très anxieux ou aviez-vous très peur ? Horrifié ? Un sentiment de désespoir ? Jusqu'à quel point ? Etiez-vous tellement abasourdi(e) ou en état de choc que vous n'avez rien ressenti ? Comment était-ce ? Comment les autres ont-ils perçu votre réaction émotive ? Et après cet événement, comment avez-vous réagi sur le plan émotif ?)</p>	

A1	Oui	Non	SoiAutrui	
Menace de Mort ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Blessure grave ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Menace pour l'intégrité physique ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A2	Oui	Non	Durant	Après
Peur intense, désespoir ou horreur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Le sujet satisfait-il au critère A ?

(Le sujet satisfait au critère A si la réponse est « oui » à au moins une question de A1 et « oui » pour A2).

Oui

Non

Troisième événement

Description de l'évènement	
Que s'est-il passé ? Quel âge aviez-vous ? Qui d'autre était impliqué ? Combien de fois est-ce arrivé ? Y-a-t-il eu menace de	Description (sorte d'évènement, victime, auteur de
Comment avez-vous réagi sur le plan émotif ? (Etiez-vous très anxieux ou aviez-vous très peur ? Horriifié ? Un sentiment de désespoir ? Jusqu'à quel point ? Etiez-vous tellement abasourdi(e) ou en état de choc que vous n'avez rien ressenti ? Comment était-ce ? Comment les autres ont-ils perçu votre réaction émotive ? Et après cet événement, comment	

A1	Oui	Non	Soi	Autrui
Menace de Mort ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Blessure grave ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Menace pour l'intégrité physique ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A2	Oui	Non	Durant	Après
Peur intense, désespoir ou horreur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Le sujet satisfait-il au critère A ?

(Le sujet satisfait au critère A si la réponse est « oui » à au moins une question de A1 et « oui » pour A2).

Oui

Non

Pendant le reste de notre entretien, veuillez garder ces événements présents à l'esprit lorsque je vous proposerai certaines questions sur la manière dont ils peuvent vous avoir affecté(e).

Je vais vous poser vingt-cinq questions en tout. La plupart de ces questions comprennent deux parties. Je vous demanderai d'abord si vous n'avez jamais ressenti tel trouble en particulier et, si oui, combien de fois le mois dernier. Puis, je vous demanderai dans quelle mesure il vous a bouleversé(e) ou dérangé(e).

Critère B. L'événement traumatique est revécu de manière persistante de l'une (ou de plusieurs) des manières suivantes :

1. (B1) Souvenirs répétitifs et envahissants de l'événement, accompagné d'images, de pensées ou de perceptions. N.B. Chez les jeunes enfants, le jeu répétitif exprimant des thèmes ou des aspects du traumatisme peut survenir.

Fréquence

Vous est-il arrivé que des souvenirs de l'événement vous reviennent sans le vouloir ? Quel genre de souvenirs ? De quoi vous êtes-vous rappelé ? Ces souvenirs sont-ils revenus quand vous étiez éveillé(e) ou seulement en rêve ? (*A exclure lorsque les souvenirs de l'événement ne reviennent qu'en rêve*). **Combien de fois avez-vous eu de tels souvenirs au cours du mois dernier ?**

- 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

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure ces souvenirs vous ont-ils bouleversé(e) ou dérangé(e) ? Avez-vous pu les chasser de votre esprit et penser à autre chose ? (Cela a-t-il été difficile ?). **Dans quelle mesure vous ont-ils gêné(e) dans votre vie ?**

- 0. Nullement
- 1. Légèrement ; peu de souffrance psychologique ou de perturbation dans ses activités
- 2. Modérément ; souffrance nettement présente mais supportable ; quelques perturbations dans ses activités
- 3. Sévère ; souffrance considérable, difficulté à chasser les souvenirs, perturbations marquée dans ses activités
- 4. Extrême ; souffrance incapacitante, impossibilité de chasser les souvenirs, incapable de poursuivre ses activités

2. (B2) Rêves répétitifs de l'événement provoquant un sentiment de souffrance. N.B. Les jeunes enfants peuvent avoir des rêves effrayants sans en reconnaître le contenu.

Fréquence

Avez-vous déjà eu des rêves pénibles à propos de l'événement ? Racontez-moi un rêve typique (Qu'arrive-t-il dans ces rêves ?). **Combien de fois avez-vous eu de tels rêves au cours du mois dernier ?**

- 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

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure ces rêves vous ont-ils bouleversé(e) ou dérangé(e) ? Est-il arrivé qu'ils vous réveillent ? (Si oui, qu'est-il arrivé lorsque vous vous êtes réveillé(e) ? Combien de temps vous a-t-il fallu pour vous rendormir ?). (*Etre à l'écoute de toute indication d'éveil anxieux, de cris, de mise en acte du cauchemar*). Vos rêves ont-ils déjà affecté une autre personne ? De quelle façon ?

- 0. Pas du tout.
- 1. Légèrement ; peu de souffrance psychologique, peut ne pas être réveillé(e)
- 2. Modérément ; s'est réveillé(e) en état de souffrance, mais s'est rendormi(e) facilement
- 3. Sévèrement ; souffrance considérable, difficulté à se rendormir
- 4. Extrêmement ; souffrance incapacitante, ne s'est pas rendormi(e)

2. (B3) Agir ou se sentir comme si l'événement se reproduisait à ce moment-là (incluant l'impression de revivre l'événement, des illusions, des hallucinations et des épisodes dissociatifs avec flash-back (rappel d'images), y compris ceux qui surviennent au réveil ou en état d'intoxication). N.B. Les jeunes enfants peuvent se comporter comme s'ils revivaient l'événement traumatique.

Fréquence

Avez-vous déjà soudainement agi ou vous êtes-vous senti(e) comme si l'événement survenait à nouveau ? (Des images de l'événement vous sont-elles soudainement réapparues ? Quand étiez-vous éveillé(e) ou seulement en rêve ? (*A exclure si elles ne sont revenues qu'en rêve*). Expliquez-moi un peu ce qui se passe dans ces cas ? **Combien de fois est-ce arrivé au cours du mois dernier ?**

- 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

Description/Exemples

Intensité

Jusqu'à quel point cela semblait-il comme si l'événement survenait à nouveau ? (Ne saviez-vous plus très bien où vous étiez ni ce que vous faisiez ?) Combien de temps cela a-t-il duré ? Qu'avez-vous fait pendant ce temps ? (D'autres personnes ont-elles remarqué votre comportement ? Qu'ont-elles dit ?)

- 0. Événement non revécu.
- 1. Légèrement ; impression un peu plus réaliste que le simple fait de penser à l'événement
- 2. Modérément ; état dissociatif présent mais passager ; très conscient(e) de l'endroit où il/elle se trouvait ; genre de rêve à l'état éveillé
- 3. Sévèrement : état fortement dissociatif (dit voir des images, entendre des bruits ou sentir des odeurs), tout en restant un peu conscient(e) de l'endroit où il/elle se trouvait
- 4. Extrêmement ; état complètement dissociatif (flash-back), inconscience de l'endroit où il/elle se trouvait, peut être insensible, amnésie possible de l'épisode (black-out)

2. (B4) Souffrance psychologique intense quand la personne est exposée à des événements déclenchant qui ressemblent à un aspect de l'évènement traumatique ou le symbolisant.

Fréquence

Avez-vous déjà été bouleversé(e) lorsque quelque chose a rappelé l'évènement ? (Vous est-il déjà arrivé que quelque chose déclenche chez vous des sentiments pénibles reliés à l'évènement ?). Quels genres de choses vous ont rappelé l'évènement et bouleversé(e) ? **Combien de fois est-ce arrivé au cours du mois dernier ?**

- 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

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure ces rappels vous ont-ils bouleversé(e) ou dérangé(e) ? Combien de temps ont-ils duré ? Dans quelle mesure vous ont-ils gêné(e) dans votre vie ?

- 0. Nullement.
- 1. Légèrement ; peu de souffrance psychologique ou de perturbation dans ses activités
- 2. Modérément ; souffrance nettement présente mais supportable ; quelques perturbations dans ses activités
- 3. Sévèrement ; souffrance considérable, perturbation marquée dans ses activités
- 4. Extrêmement ; souffrance incapacitante, incapable de poursuivre ses activités

2. (B5) Réactivité physiologique quand la personne est exposée à des événements déclenchants, internes ou externes, qui ressemblent à un aspect de l'événement traumatique ou le symbolisent.

Fréquence

Avez-vous déjà eu des réactions physiques lorsque quelque chose vous a rappelé l'événement ? (Votre corps a-t-il réagi d'une certaine façon lorsque quelque chose vous a rappelé l'événement ?). Pouvez-vous m'en donner des exemples ? (Votre cœur s'est-il mis à battre plus fort ou votre rythme de respiration a-t-il changé ? Avez-vous transpiré, êtes-vous devenu(e) très tendu(e) ou vous êtes-vous mis(e) à trembler ? Quels types de souvenirs déclenchent de telles réactions ? **Combien de fois est-ce arrivé au cours du mois dernier ?**

- 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

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure ces réactions physiques étaient-elles fortes ? Combien de temps ont-elles duré ? Ont-elles duré même après que vous soyez hors de cette situation ?

- 0. Aucune réactivité physique
- 1. Légèrement ; peu de réactivité
- 2. Modérément ; réactivité physique nettement présente, mais qui reste supportable même si l'exposition aux déclencheurs continue
- 3. Sévèrement ; réactivité physique considérable, qui persiste pendant toute l'exposition aux déclencheurs
- 4. Extrêmement ; réactivité physique prononcée, dont l'activation persiste même après la fin de l'exposition aux déclencheurs

Critère C. L'événement persistant des stimuli associés au traumatisme et émoussement psychique (absent avant le traumatisme), indiqués par trois (ou plus) des facteurs suivants :

6. (C1) Efforts délibérés pour éviter les pensées, les sensations ou les conversations liées à l'événement traumatique.

Fréquence

Avez-vous essayé d'éviter les pensées ou les sensations qui sont liées à l'événement ? (Quelle sorte de pensées ou de sensations avez-vous essayé d'éviter ?). Vous efforcez-vous d'éviter d'en parler à d'autres ? (Pourquoi ?). **Combien de fois cela vous est-il arrivé au cours du mois dernier ?**

- 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

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure vous êtes-vous efforcé(e) d'éviter les pensées, les sensations ou les conversations liées à l'événement ? (Comment avez-vous fait pour les éviter ? Avez-vous consommé de l'alcool, des médicaments ou des drogues ?). *(Tenir compte de toutes les tentatives d'évitement, y compris les distractions, la suppression et la consommation d'alcool, ou de drogues).* **Dans quelle mesure cela vous a-t-il gêné(e) dans votre vie ?**

- 0. Nullement
- 1. Légèrement ; peu d'effort ; peu ou pas de perturbation dans ses activités
- 2. Modérément ; certains efforts ; évitement nettement présent ; quelques perturbations dans ses activités
- 3. Sévère ; efforts considérables ; évitement marqué ; perturbation marquée dans ses activités ou participation à certaines activités comme stratégie d'évitement
- 4. Extrême ; efforts draconiens d'évitement ; incapacité à poursuivre ses activités ou participation excessive à certaines activités comme stratégie d'évitement

7. (C2) Efforts délibérés pour éviter les activités, les situations ou les gens qui entraînent une réactualisation de souvenirs du traumatisme.

Fréquence

Avez-vous déjà essayé d'éviter certaines activités, certaines situations ou certaines personnes qui vous rappellent l'événement ? (Quelles sortes d'activités, de situations ou de gens avez-vous essayé d'éviter ? (Pourquoi ?) **Combien de fois au cours du mois dernier ?**

- 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

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure vous êtes-vous efforcé(e) d'éviter les activités, les situations ou les gens qui vous rappellent l'événement ? (Qu'avez-vous fait à la place ?). Dans quelle mesure cela vous a-t-il gêné dans votre vie ?

- 0. Nullement
- 1. Légèrement ; peu d'effort ; peu ou pas de perturbation dans ses activités
- 2. Modérément ; certains efforts ; évitement nettement présent ; quelques perturbations dans ses activités
- 3. Sévèrement ; efforts considérables ; évitement marqué ; perturbation marquée dans les activités ou participation à certaines activités comme stratégie d'évitement
- 4. Extrêmement ; efforts draconiens d'évitement ; incapacité de poursuivre ses activités ou participation excessive à certaines activités comme stratégie d'évitement

8. (C3) Incapacité à se souvenir d'un aspect important de l'événement traumatique.

Fréquence

Avez-vous déjà éprouvé de la difficulté à vous souvenir de certains aspects importants de l'événement ? Dites-moi ce qui se passe ? (Croyez-vous que vous devriez vous souvenir de ces choses ? Pourquoi pensez-vous ne pas pouvoir le faire ?) **Au cours du mois dernier, combien d'aspects importants de l'événement avez-vous eu de la difficulté à vous souvenir ?** (Quels sont les aspects dont vous vous souvenez ?).

- 0. Aucun, se souvient clairement.
- 1. A oublié peu d'aspects (moins de 10 %)
- 2. Ne se souvient pas de certains aspects (environ 20 à 30 %)
- 3. Ne se souvient pas de nombreux aspects (environ 50 à 60 %)
- 4. Ne se souvient pas de la plupart des aspects ou de tous (> 80 %)

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure avez-vous eu de la difficulté à vous souvenir d'aspects importants de l'événement ? (Auriez-vous pu vous souvenir d'un plus grand nombre d'aspects si vous vous étiez efforcé(e) de le faire ?).

- 0. Aucune difficulté
- 1. Légèrement ; peu de difficulté
- 2. Modérément ; une certaine difficulté ; pourrait s'en souvenir avec effort
- 3. Sévèrement ; difficulté considérable, même avec effort
- 4. Extrêmement ; tout à fait incapable de se souvenir d'aspects importants de l'événement

9. (C4) Diminution marquée de l'intérêt ou de la participation à des activités importantes.

Fréquence

Avez-vous ressenti moins d'intérêt pour des activités auxquelles vous vous adonnez avec plaisir ? (Dans quelles sortes de choses avez-vous perdu intérêt ? Y a-t-il des choses que vous ne faites plus du tout ? Pourquoi ?). *(A exclure si la personne n'en n'a plus l'occasion, si elle est incapable de s'y adonner ou si elle préfère maintenant d'autres activités à cause d'un changement normal dans son développement).* **Au cours du mois dernier, pour combien d'activités avez-vous eu moins d'intérêt ?** (Quelles sortes d'activités continuez-vous à aimer faire ?). Depuis quand avez-vous commencé à vous sentir ainsi ? (Après le traumatisme ?).

- 0. Pour aucune.
- 1. Pour peu d'activités (moins de 10 %)
- 2. Pour certaines activités (environ 20 à 30 %)
- 3. Pour de nombreuses activités (environ 50 à 60 %)
- 4. Pour toutes ou presque toutes ses activités (> 80 %)

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure avez-vous perdu de l'intérêt ? (Trouveriez-vous les activités agréables après les avoir débutées ?).

- 0. Pas de perte d'intérêt.
- 1. Légèrement ; légère perte d'intérêt, y trouverait probablement du plaisir une fois débutées.
- 2. Modérément ; nette perte d'intérêt, mais éprouve encore un certain plaisir dans ces activités.
- 3. Sévèrement ; perte d'intérêt marquée dans ces activités.
- 4. Extrêmement ; a complètement perdu intérêt ; ne participe plus à aucune activité.

Relié au traumatisme

- Oui
- Non

10. (C5) Sentiment d'être détaché ou étranger vis-à-vis des autres.

Fréquence

Avez-vous parfois eu l'impression d'être détaché(e) des autres ou étranger(ère) aux autres ? Que ressentiez-vous alors ? **Quelle en fut la durée au cours du mois dernier ?** Avez-vous commencé à vous sentir ainsi après l'événement ?

- 0. Jamais.
- 1. Très peu de temps (moins de 10 %)
- 2. Une partie du temps (environ 20 à 30 %)
- 3. Une bonne partie du temps (environ 50 à 60 %)
- 4. La plupart du temps ou tout le temps (> 80 %)

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure vous êtes-vous senti(e) détaché(e) des autres ou étranger aux autres ? (De qui vous sentez-vous le plus proche ? Avec combien de personnes êtes-vous à l'aise pour parler de choses personnelles ?).

- 0. Pas d'impression d'être détaché(e) ou étranger(ère) vis-à-vis des autres.
- 1. Légèrement ; il lui arrive de ne pas se « sentir en harmonie » avec les autres.
- 2. Modérément ; impression de détachement nettement présente, mais sent encore certains liens interpersonnels.
- 3. Sévèrement ; sentiment marqué d'être détaché(e) des autres ou étranger(ère) aux autres ; ne se sent proche que d'une ou deux personnes.
- 4. Extrêmement ; se sent complètement détaché(e) des autres ou étranger(ère) aux autres ; ne se sent proche de personne.

Relié au traumatisme

- Oui
- Non

11. (C6) Capacité nettement diminuée à ressentir des émotions (par exemple, incapable de ressentir des sentiments amoureux).

Fréquence

Y a-t-il eu des fois où vous vous êtes senti(e) insensible sur le plan émotif ou avez eu de la peine à ressentir des sentiments comme de l'amour ou le bonheur ? Comment vous sentiez-vous ? (Quels sentiments avez-vous eu de la peine à ressentir ?). **Combien de temps au cours du mois dernier vous êtes-vous senti(e) ainsi ?** Depuis quand avez-vous commencé à avoir des difficultés à ressentir des émotions ? (Après l'événement ?).

- 0. Jamais.
- 1. Très peu de temps (moins de 10 %)
- 2. Une partie du temps (environ 20 à 30 %)
- 3. Une bonne partie du temps (environ 50 à 60 %)
- 4. La plupart du temps ou tout le temps (> 80 %)

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure avez-vous eu des difficultés à ressentir des émotions ? (Quelles sortes de sentiments pouviez-vous encore ressentir ?). (*Tenir compte des observations sur la restriction des affects au cours de l'entrevue.*)

- 0. Pas de diminution des émotions.
- 1. Légèrement ; légère diminution des émotions.
- 2. Modérément ; nette diminution des émotions, mais peut encore ressentir la plupart des émotions.
- 3. Sévèrement ; diminution marquée d'au moins deux émotions fondamentales (p. ex., l'amour et le bonheur).
- 4. Extrêmement ; ne ressent plus aucune émotion.

Relié au traumatisme

- Oui Non

12. (C7) Sentiment d'un futur amputé (p. ex., ne s'attend plus à avoir une carrière, à se marier, à avoir des enfants ou d'une durée de vie normale).

Fréquence

Y a-t-il eu des fois où vous avez senti qu'il n'était plus nécessaire de faire des plans d'avenir, que votre avenir était d'une certaine façon sans lendemain ? Pourquoi ? (Éliminer les risques réalistes tels qu'une maladie mettant la vie en danger). **Combien de temps au cours du mois dernier avez-vous pensé ainsi ?** Depuis quand avez-vous commencé à avoir de telles idées ? (Après l'événement ?).

- 0. Jamais.
- 1. Très peu de temps (moins de 10 %)
- 2. Une partie du temps (environ 20 à 30 %)
- 3. Une bonne partie du temps (environ 50 à 60 %)
- 4. La plupart du temps ou tout le temps (> 80 %)

Description/Exemples

Intensité

Quelle était la force de l'impression que votre avenir serait sans lendemain ? (Combien de temps pensez-vous vivre ? Dans quelle mesure êtes-vous convaincu(e) d'une mort précoce ?).

- 0. Pas d'impression de futur amputé.
- 1. Faible ; légère impression de futur amputé.
- 2. Modérée ; net sentiment de futur amputé, mais sans faire de prédiction particulière quant à sa longévité.
- 3. Sévère ; sentiment marqué de futur amputé, peut faire des prédictions particulières quant à sa longévité.
- 4. Extrême ; sentiment accablant de futur amputé, tout à fait convaincu(e) d'une mort précoce.

Relié au traumatisme

- Oui
- Non

Critère D. Symptômes persistants d’hyperéveil (absents avant le traumatisme), indiqués par au moins deux (ou plus) des facteurs suivants :

13. (D1) Difficulté à s’endormir ou à rester endormi(e).

Fréquence

Avez-vous eu parfois des difficultés à vous endormir ou à rester endormi(e) . **Combien de fois au cours du mois dernier ?** Depuis quand avez-vous commencé à avoir des difficultés à dormir ? (Après l’événement ?).

		Oui		Non	
<input type="checkbox"/>	0. Jamais	Difficulté à s’endormir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>	1. Une ou deux fois	Réveil au milieu du sommeil ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>	2. Une ou deux fois par semaine	Réveil trop matinal ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/>	3. Plusieurs fois par semaine	Nombre total d’heures de Sommeil par nuit ?	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
<input type="checkbox"/>	4. Tous les jours ou presque	Nombre d’heures de sommeil désiré par nuit ?	<input type="text"/>	<input type="text"/>	

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure avez-vous eu des difficultés à dormir ? (Combien de temps vous a-t-il fallu pour vous endormir ? Combien de fois vous êtes-vous réveillé(e) pendant la nuit ? Vous êtes-vous souvent réveillé(e) plus tôt que vous le vouliez ? Combien d’heures de sommeil en tout avez-vous eu chaque nuit ?

- 0. Pas de trouble du sommeil.
- 1. Légère difficulté ; délai d’endormissement légèrement prolongé ou un peu de difficulté à rester endormi(e) (jusqu’à 30 minutes de perte de sommeil).
- 2. Difficulté modérée ; net trouble du sommeil ; délai d’endormissement nettement prolongé ou nette difficulté à rester endormi(e) (30 à 90 minutes de perte de sommeil).
- 3. Difficulté sévère ; délai d’endormissement très prolongé ou difficulté marquée à rester endormi(e) (90 mn à 3 h de perte de sommeil).
- 4. Difficulté extrême ; très long délai d’endormissement ou difficulté profonde à rester endormi(e) (> à 3 h de perte de sommeil).

Relié au traumatisme

- Oui
- Non

14. (D2) Irritabilité ou excès de colère.

Fréquence

Vous êtes vous parfois senti(e) particulièrement irritable ou avez-vous manifesté une grande colère ? Pouvez-vous m'en donner des exemples ? Combien de fois est-ce arrivé au cours du mois dernier ? Depuis quand avez-vous commencé à vous sentir ainsi ? (Après l'événement ?).

- 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.

Description/Exemples

Intensité

Quelle était la force de votre colère ? Comment l'avez-vous manifestée ? (*Si la personne dit qu'elle l'a réprimée*) Vous a-t-il été difficile de ne pas montrer votre colère ?). Combien de temps vous a-t- il fallu pour vous calmer ? Votre colère vous a-t-elle causé des ennuis ?

- 0. Pas d'irritabilité ni colère.
- 1. Légère ; irritabilité minime, peut élever la voix lorsqu'il/elle est en colère.
- 2. Modérée ; nette irritabilité ou efforts à réprimer sa colère, mais peut se dominer rapidement.
- 3. Sévère ; irritabilité marquée ou efforts marqués pour réprimer sa colère ; peut devenir agressif (ve) verbalement ou physiquement quand il/elle est en colère.
- 4. Extrême ; colère profonde ou efforts draconiens pour réprimer sa colère, peut avoir des accès de violence physique.

Relié au traumatisme

- Oui
- Non

15. (D3) Difficulté à se concentrer

Fréquence

Avez-vous parfois trouvé difficile de vous concentrer sur ce que vous faites ou sur ce qui se passe autour de vous ? Comment était-ce ? **Combien de temps au cours du mois dernier ?** Depuis quand avez-vous commencé à avoir des troubles de la concentration ? (Après l'événement ?).

- 0. Jamais.
- 1. Très peu de temps (moins de 10 %)
- 2. Une partie du temps (environ 20 à 30 %)
- 3. Une bonne partie du temps (environ 50 à 60 %)
- 4. La plupart du temps ou tout le temps (> 80 %)

Description/Exemples

Intensité

Jusqu'à quel point était-ce difficile de vous concentrer ? (Tenir compte des observations sur la concentration et l'attention au cours de l'entrevue). Dans quelle mesure ce manque de concentration vous a-t-il gêné(e) dans votre vie ?

- 0. Pas de difficulté de concentration.
- 1. Légèrement ; il lui suffisait d'un léger effort pour se concentrer ; peu ou pas de perturbation dans ses activités.
- 2. Modérément ; nette diminution de la concentration, mais aurait pu se concentrer avec effort ; quelques perturbations dans ses activités.
- 3. Sévèrement ; perte de concentration marquée, même avec effort ; perturbation marquée dans ses activités.
- 4. Extrêmement ; tout à fait incapable de se concentrer ; incapable d'entreprendre des activités.

Relié au traumatisme

- Oui
- Non

16. (D4) Hypervigilance

Fréquence

Avez-vous parfois senti que vous étiez particulièrement en éveil ou vigilant(e), même lorsque ce n'était pas nécessaire ? (Vous sentiez-vous comme si vous étiez toujours sur vos gardes ?) Pourquoi ?

Combien de temps au cours du mois passé ? Depuis quand avez vous commencé à vous sentir ainsi ? (Après l'événement ?).

- 0. Jamais.
- 1. Très peu de temps (moins de 10 %)
- 2. Une partie du temps (environ 20 à 30 %)
- 3. Une bonne partie du temps (environ 50 à 60 %)
- 4. La plupart du temps ou tout le temps (> 80 %)

Description/Exemples

Intensité

Dans quelle mesure vous efforciez-vous d'être attentif (ve) à ce qui se passait autour de vous ? (Tenir compte des observations d'hypervigilance en cours d'entrevue). Votre hypervigilance vous a-t-elle causé des ennuis ?

- 0. Pas d'hypervigilance.
- 1. Légèrement ; hypervigilance minimale ; légère hausse de conscience.
- 2. Modérément ; hypervigilance nettement présente ; reste sur ses gardes en public (p.ex. choisit une place sûre pour s'asseoir dans un restaurant ou un cinéma.
- 3. Sévèrement ; hypervigilance marquée, très vigilant(e), guette le danger autour de lui (d'elle), exagérément soucieux (euse) pour sa propre sécurité, celle de sa famille ou de son foyer.
- 4. Extrêmement ; hypervigilance excessive, fait des efforts pour assurer sa sécurité et y consacre beaucoup de temps et d'énergie, ce qui peut comprendre des comportements exagérés de surveillance et de contrôle ; est particulièrement vigilant(e) pendant l'entrevue.

Relié au traumatisme

- Oui
- Non

17. (D5) Réactions exagérées de sursaut

Fréquence

Vous arrive-t-il parfois de sursauter fortement ? Quand est-ce arrivé ? (Qu'est-ce qui vous a fait sursauter ?). Combien de fois au cours du mois dernier ? Quand avez-vous commencé à avoir de telles réactions ? (Après l'événement ?).

- 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.

Description/Exemples

Intensité

De quelle force étaient ces réactions de sursaut ? (Comment étaient-elles par rapport à celles qu'on éprouve normalement ?). Combien de temps ont-elles duré ?

- 0. Pas de réaction de sursaut.
- 1. Légères ; réactions minimales.
- 2. Modérées ; nettes réactions de sursaut, se sent nerveux (euse).
- 3. Sévères ; réactions de sursaut marquées, reste en état d'alerte après la première réaction.
- 4. Extrêmes ; réaction de sursaut excessive, comportement de défense manifeste (p.ex. un ancien combattant qui se couche par terre).

Relié au traumatisme

- Oui
- Non

Critère E. La perturbation (symptômes des critères B, C et D) dure depuis plus de 3 mois.

18. Début des symptômes

Combien de mois ou d'années après l'événement les symptômes d'ESPT sont-ils apparus ?

Le délai d'apparition a-t-il été ≥ 6 mois

Oui

Non

19. Durée des symptômes

Combien de mois ont duré les symptômes d'ESPT ?

--	--

 mois

La durée des symptômes est-elle ≥ 3 mois

Oui

Non

Critère F. La perturbation cause une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

20. Souffrance subjective

Dans quelle mesure l'ensemble des symptômes dont vous m'avez parlé vous ont-ils dérangé(e) ? (*Tenir compte de la souffrance signalée aux items précédents*).

0. Nullement.

1. Légèrement ; peu de souffrance.

2. Modérément ; souffrance nettement présente mais supportable.

3. Sévèrement ; souffrance considérable.

4. Extrêmement ; souffrance incapacitante.

21. Altération du fonctionnement social

Ces symptômes ont-ils nui à vos relations avec les autres ? Dans quelle mesure ? (*Tenir compte de l'altération du fonctionnement social signalée aux items précédents*).

0. Pas de répercussions défavorables

1. Légères répercussions, peu d'altération du fonctionnement social.

2. Répercussions modérées ; nette altération du fonctionnement social dont de nombreux aspects restent toutefois intacts.

3. Répercussions sévères ; altération marquée du fonctionnement social dont peu d'aspects restent intacts.

4. Répercussions extrêmes ; peu ou pas de fonctionnement social.

22. Altération du fonctionnement professionnel ou dans d'autres domaines importants.

Travaillez-vous actuellement ?

Oui → Si « oui », ces symptômes ont-ils nui à votre travail ou votre capacité de travail ? Dans quelle mesure ?

(Tenir compte des antécédents de travail, notamment du nombre et de la durée des emplois, ainsi que de la qualité des relations de travail. Si le fonctionnement au travail avant le trouble n'est pas clair, interroger le sujet à propos de ses expériences de travail avant le traumatisme. Pour un enfant ou un adolescent, l'interroger sur ses résultats scolaires avant le traumatisme et explorer la présence possible de troubles du comportement antérieurement).

- 0. Pas de répercussions défavorables.
- 1. Légères répercussions, peu d'altération du fonctionnement professionnel.
- 2. Répercussions modérées ; nette altération du fonctionnement professionnel dont de nombreux aspects restent toutefois intacts.
- 3. Répercussions sévères ; altération marquée du fonctionnement professionnel dont peu d'aspects restent intacts.
- 4. Répercussions extrêmes, peu ou pas de fonctionnement professionnel.

Non → Si « non », ces symptômes vous ont-ils nui dans d'autres domaines importants de votre vie ? Dans quelle mesure ?

(Le cas échéant, suggérer des exemples tels que dans le rôle de parents, dans la tenue de la maison, dans les études scolaires, dans le travail bénévole, etc.)

- 0. Pas de répercussions défavorables.
- 1. Légères répercussions, peu d'altération du fonctionnement dans d'autres domaines importants.
- 2. Répercussions modérées ; nette altération du fonctionnement dans d'autres domaines importants, mais dont de nombreux aspects restent intacts.
- 3. Répercussions sévères ; altération marquée du fonctionnement dans d'autres domaines importants, dont peu d'aspects restent intacts.
- 4. Répercussions extrêmes, peu ou pas de fonctionnement dans d'autres domaines importants.

23. Validité globale.

Estimer la validité globale des réponses. Tenir compte des facteurs tels que l'observance de l'entrevue, l'état mental (p. ex., des difficultés de concentration, de compréhension d'items, de dissociation) et des efforts évidents pour exagérer ou minimiser les symptômes.

- 0. Excellente ; pas de raison de soupçonner des réponses invalides.
- 1. Bonne ; présence de facteurs pouvant entacher la validité.
- 2. Passable ; présence de facteurs qui entachent certainement la validité.
- 3. Mauvaise ; validité considérablement réduite.
- 4. Réponses invalides ; état mental sévèrement altéré ou simulation de « bien être » ou de mal-être » feint.

24. Sévérité globale.

Estimer la sévérité globale des symptômes d'ESPT. Tenir compte du degré de souffrance subjective, du degré d'altération du fonctionnement, des observations sur le comportement pendant l'entrevue et du jugement ayant trait à la manière de répondre aux questions.

- 0. Pas de symptôme cliniquement significatif, ni de souffrance psychologique, ni d'altération du fonctionnement.
- 1. Légère ; peu de souffrance psychologique ou d'altération du fonctionnement.
- 2. Modérée ; nette souffrance psychologique ou altération du fonctionnement, mais peut avec effort, fonctionner de façon satisfaisante.
- 3. Sévère ; considérable souffrance psychologique ou altération du fonctionnement limité même avec effort.
- 4. Extrême ; souffrance psychologique marquée ou altération du fonctionnement dans au moins deux domaines importants.

CAPS 1 – FEUILLE RECAPITULATION – Page 1

Transcrire ci-dessous les scores (notés de 0 à 4) du questionnaire CAPS 1.

Prière de noter qu'en cas de réponse négative à la question « Relié du traumatisme ? », le score à transcrire sur la feuille de récapitulation est zéro.

A. Evènements traumatiques

Les décrire :

B. Symptômes de reviviscence

Fréquence Intensité

- | | | | | |
|--------------------|---|--------------------------|--------------------------|------------------------------|
| 1 | Souvenirs répétitifs et envahissants | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 2 | Rêves pénibles | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Critère B |
| satisfait ? | | | | |
| 3 | Agir ou se sentir comme si l'événement se reproduisait | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> Oui |
| 4 | Souffrance psychologique lors d'exposition à des déclencheurs | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> Non |
| 5 | Réactivité physiologique lors d'exposition à des déclencheurs | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |

(L'état satisfait au critère B si au moins un score est ≥ 1 pour la fréquence et ≥ 2 pour l'intensité)

C. Symptômes d'évitement et d'émoussement

Fréquence Intensité

- | | | | | |
|--------------------|--|--------------------------|--------------------------|------------------------------|
| 6 | Evitement des pensées, des sensations ou des conversations | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 7 | Evitement des activités, des situations ou des gens | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Critère C |
| satisfait ? | | | | |
| 8 | Incapacité à se souvenir d'un aspect important du traumatisme | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> Oui |
| 9 | Diminution de l'intérêt ou de la participation à des activités | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> Non |
| 10 | Sentiment d'être détaché ou étranger | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 11 | Capacité réduite de ressentir des émotions | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 12 | Sentiment de futur amputé | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |

(L'état satisfait au critère C si au moins trois scores sont ≥ 1 pour la fréquence et ≥ 2 pour l'intensité)

D. Symptômes d'hyperveil

Fréquence Intensité

- | | | | | |
|--------------------|--|--------------------------|--------------------------|------------------------------|
| 13 | Difficulté à s'endormir ou à rester endormi(e) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 14 | Irritabilité ou accès de colère | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Critère D |
| satisfait ? | | | | |
| 15 | Difficulté à se concentrer | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> Oui |
| 16 | Hypervigilance | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> Non |
| 17 | Réactions exagérées de sursaut | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |

(L'état satisfait au critère D si au moins deux scores sont ≥ 1 pour la fréquence et ≥ 2 pour l'intensité)

E. Durée de la perturbation

OUI NON

- | | | | | |
|--------------------|--|--------------------------|--------------------------|------------------------------|
| 18 | Durée de la perturbation ≥ 3 mois ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Critère E |
| satisfait ? | | | | |
| | | | | <input type="checkbox"/> Oui |
| | | | | <input type="checkbox"/> Non |

(L'état satisfait au critère E si la durée est ≥ 3 mois)

F. Souffrance significative ou altération du fonctionnement

20. Souffrance subjective

21. Altération du fonctionnement social

Critère F satisfait ?

22. Altération du fonctionnement professionnel

Oui

Non

(L'état satisfait au critère F si un score ou plus est ≥ 2)

L'état du patient satisfait-il à tous les critères ?

Non ➔ Si « Non », le sujet n'est pas admissible pour l'essai.

Oui ➔ Si « Oui », répondre aux questions de l'évaluation globale

Evaluation globale

23. Validité globale

Le score est-il ≤ 2 ?

Non ➔ Si « Non », le patient n'est pas admissible pour l'essai.

Oui.

24. Sévérité globale

Le score est-il ≤ 2 ?

Non ➔ Si « Non », le patient n'est pas admissible pour l'essai.

Oui

Signature de l'investigateur

--	--	--

DATE

Jour

Mois

Année

ANNEXE F - Questionnaire des expériences de dissociation péritraumatique

Complétez s'il vous plaît les énoncés qui suivent en entourant le nombre qui correspond au mieux à ce que vous avez ressenti pendant et immédiatement après l'événement. Si une proposition ne s'applique pas à votre expérience de l'événement, alors entourer la réponse correspondant à « Pas du tout vrai ».

	Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai
1 Il y a eu des moments où j'ai perdu le fil de ce qui se passait – j'étais complètement déconnecté(e) ou, d'une certaine façon, j'ai senti que je ne faisais pas partie de ce qui se passait.	1	2	3	4	5
2 Je me suis retrouvé(e) sur "le pilote automatique", je me suis mis(e) à faire des choses que (je l'ai réalisé plus tard) je n'avais pas activement décidé de faire.	1	2	3	4	5
3 Ma perception du temps a changé les choses avait l'air de se dérouler au ralenti.	1	2	3	4	5
4 Ce qui se passait me semblait irréel, comme si j'étais dans un rêve, ou au cinéma, en train de jouer un rôle.	1	2	3	4	5
5 C'est comme si j'étais la spectatrice de ce qui m'arrivait, comme si je flottais au-dessus de la scène et l'observais de l'extérieur.	1	2	3	4	5
6 Il y a eu des moments où la perception que j'avais de mon corps était distordue ou changée. Je me sentais déconnecté(e) de mon propre corps, ou bien il me semblait plus grand ou plus petit que d'habitude.	1	2	3	4	5
7 J'avais l'impression que les choses qui arrivaient aux autres arrivaient à moi aussi, comme par exemple être en danger alors que je ne l'étais pas.	1	2	3	4	5
8 J'ai été surpris(e) de constater après coup que plusieurs choses s'étaient produites sans que je m'en rende compte, des choses que j'aurais habituellement remarquées.	1	2	3	4	5
9 J'étais confus(e), c'est-à-dire que par moment j'avais de la difficulté à comprendre ce qui se passait vraiment.	1	2	3	4	5
10 J'étais désorienté(e), c'est-à-dire que par moment, j'étais incertain(e) de l'endroit où je me trouvais ou de l'heure qu'il était.	1	2	3	4	5

Vérifiez s'il vous plaît que vous avez répondu à toutes les questions

Merci de votre participation !

ANNEXE G - Inventaire de détresse péritraumatique

Veillez compléter le test en entourant le nombre qui décrit le mieux l'expérience que vous avez vécu pendant l'événement traumatique et dans les minutes et les heures qui ont suivi. Si les items ne s'appliquent pas à votre expérience, veuillez entourer «pas du tout vrai».

	Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai
1 Je me sentais incapable de faire quoi que ce soit	0	1	2	3	4
2 Je ressentais de la tristesse et du chagrin	0	1	2	3	4
3 Je me sentais frustré(e) et en colère car je ne pouvais rien faire de plus	0	1	2	3	4
4 J'avais peur pour ma propre sécurité	0	1	2	3	4
5 Je me sentais coupable	0	1	2	3	4
6 J'avais honte de mes réactions émotionnelles	0	1	2	3	4
7 J'étais inquiet(e) pour la sécurité des autres	0	1	2	3	4
8 J'avais l'impression que j'allais perdre le contrôle de mes émotions	0	1	2	3	4
9 J'avais envie d'uriner et d'aller à la selle	0	1	2	3	4
10 J'étais horrifié(e) de ce que j'avais vu	0	1	2	3	4
11 J'avais des réactions physiques comme des sueurs, des tremblements et des palpitations	0	1	2	3	4
12 J'étais sur le point de m'évanouir	0	1	2	3	4
13 Je pensais que j'allais mourir	0	1	2	3	4

Vérifiez s'il vous plaît que vous avez répondu à toutes les questions

Merci de votre participation !

ANNEXE H - Questionnaire d'auto-évaluation de soutien social (SSQ6 de Sarason & Al, 1983)

Consignes :

Les questions suivantes concernent les personnes de votre environnement qui vous procurent une aide ou un soutien. Chaque question est en deux parties :

Dans un premier temps, énumérez toutes les personnes (à l'exception de vous-même) en qui vous pouvez compter pour une aide ou un soutien dans la situation décrite. Donnez les initiales de la personne et le lien que vous avez avec elle (voir exemple). A chaque numéro doit correspondre une seule personne.

Dans un second temps, entourez la réponse correspondant à votre degré de satisfaction par rapport au soutien obtenu.

Si pour une question, vous ne recevez pas de soutien, utilisez le terme « aucune personne » mais évaluez tout de même votre degré de satisfaction. Ne citez pas plus de neuf personnes par question. S'il vous plaît, répondez de votre mieux à toutes les questions. Vos réponses resteront confidentielles

1-Quelles sont les personnes disponibles en qui vous pouvez réellement compter quand vous avez besoin d'aide ?

Aucune/ personne 1) 2) 3) 4) 5)
6) 7) 8) 9) 10)

2-Quel est votre degré de satisfaction par rapport au soutien obtenu ?

1. très insatisfait
2. insatisfait
3. plutôt insatisfait
4. plutôt satisfait
5. satisfait
6. très satisfait

3-En qui pouvez-vous réellement compter pour vous aider à vous sentir plus détendu lorsque vous êtes sous pression ou crispé?

Aucune/ personne 1) 2) 3) 4) 5)
6) 7) 8) 9) 10)

4-Quel est votre degré de satisfaction par rapport au soutien obtenu ?

1. très insatisfait
2. insatisfait
3. plutôt insatisfait
4. plutôt satisfait
5. satisfait
6. très satisfait

5-Qui vous acceptent tel que vous êtes c'est-à-dire, avec vos bons et mauvais côtés?

Aucune/ personne 1) 2) 3) 4) 5)
6) 7) 8) 9) 10)

6-Quel est votre degré de satisfaction par rapport au soutien obtenu?

1. très insatisfait
2. insatisfait
3. plutôt insatisfait
4. plutôt satisfait
5. satisfait
6. très satisfait

7-En qui pouvez-vous réellement compter pour s'occuper de vous quoiqu'il arrive ?

Aucune/ personne 1) 2) 3) 4) 5)
6) 7) 8) 9) 10)

8-Quel est votre degré de satisfaction par rapport au soutien obtenu?

1. très insatisfait
2. insatisfait
3. plutôt insatisfait
4. plutôt satisfait
5. satisfait
6. très satisfait

9-En qui pouvez-vous réellement compter pour vous aider à vous sentir mieux quand il vous arrive de broyer du noir ?

Aucune/ personne 1) 2) 3) 4) 5)
6) 7) 8) 9) 10)

10-Quel est votre degré de satisfaction par rapport au soutien obtenu ?

1. très insatisfait
2. insatisfait
3. plutôt insatisfait
4. plutôt satisfait
5. satisfait
6. très satisfait

11-En qui pouvez-vous réellement compter pour vous consoler quand vous êtes bouleversé ?

Aucune/ personne 1) 2) 3) 4) 5)
6) 7) 8) 9) 10)

12-Quel est votre degré de satisfaction par rapport au soutien obtenu ?

1. très insatisfait
2. insatisfait
3. plutôt insatisfait
4. plutôt satisfait
5. satisfait
6. très satisfait

PARTIE IV RESUME

Résumé :

L'état de stress post-traumatique (ESPT) est la dénomination de ce qui était auparavant identifié comme névrose traumatique. Ce trouble reste controversé tant au niveau de sa psychopathologie (stress/trauma), que de sa nature (directement rapportée à la survenue d'un événement traumatique), ou encore de ses critiques (médicalisation de la société).

Malgré tout, de nombreuses études épidémiologiques ont permis de révéler l'ampleur du nombre de personnes souffrants de ce trouble, mais aussi le coût médico-social associé par sa chronicité, l'importance des comorbidités et son retentissement général. La dimension de ce trouble, actuellement bien cernée, favorise les recherches dans les populations générales et plus spécifiques (vétérans, femmes, enfants etc.). Cependant celles-ci restent encore très limitées dans celle des patients atteints de troubles mentaux, pour laquelle il est pourtant rapporté un taux d'exposition aux événements traumatiques supérieur à celui de la population générale.

Les services d'urgences constituant l'une des premières portes d'accès aux soins pour les sujets psychotraumatisés, notre étude s'intéresse à l'évaluation de la prévalence de l'ESPT dans la population des patients atteints de troubles mentaux consultant le service des urgences pour un motif psychiatrique.

Nous avons étudié la prévalence de l'ESPT mais également ses caractéristiques (facteurs de risque prétraumatique, péritraumatique, posttraumatique, comorbidité, suicidabilité) et son retentissement (qualité de vie, handicap fonctionnel, consommation de soins) dans un échantillon représentatif de la population cible de cette étude (n=108).

Nous avons adapté notre méthodologie au lieu (service d'urgence) mais aussi à la population accueillie (patients atteints de troubles mentaux).

Notre protocole d'étude proposait une évaluation commune à l'ensemble de l'échantillon à l'aide d'outils généraux (questionnaire de données socio-démographiques, qualité de vie/*WHOQOL-Bref*, handicap fonctionnel/*Echelle de Sheehan*, consommation de soins) et une évaluation supplémentaire qui s'adressait aux sujets qui présentaient des antécédents traumatiques, à l'aide d'outils spécifiques validés dans le domaine du psychotrauma (*CAPS-1*, *PDI*, *PDEQ*, *MINI*). A l'issue de ces évaluations, quatre groupes ont été formés, puis analysés et comparés (sujets ayant été confrontés aux événements traumatiques versus sujets n'ayant jamais été confrontés aux événements traumatiques et sujets avec ESPT versus sujets sans ESPT).

Les principaux résultats de notre étude indiquent un taux d'exposition aux événements traumatiques (65,7%) et une prévalence de l'ESPT (13,8%) dans notre échantillon supérieurs à ceux de la population générale. Le développement du trouble était lié de façon statistiquement significative au nombre d'événements vécus et aux caractéristiques de la réaction péritraumatique (score de détresse et de dissociation psychique). Il était également associé à une grande comorbidité (avec notamment les troubles de l'humeur et les autres troubles anxieux) et il était constaté de façon statistiquement significative une augmentation de la suicidabilité chez les sujets qui présentaient un ESPT en comparaison aux autres. La qualité de vie était dégradée, tandis que le handicap fonctionnel était augmenté de façon statistiquement significative chez les sujets qui présentaient un ESPT en comparaison aux autres. Cependant, l'importance des comorbidités retrouvées ne pouvait pas incriminer directement le rôle de l'ESPT. Enfin, la consommation de soin était plus importante chez les sujets avec ESPT, mais de façon non statistiquement significative en comparaison aux autres.

En conclusion : Il existe manifestement un sous diagnostic de l'ESPT dans la population des patients atteints de troubles mentaux consultant le service des urgences pour un motif psychiatrique. Les caractéristiques du trouble et son retentissement décrit dans notre étude justifient une recherche des antécédents traumatiques, au même titre que les antécédents psychiatriques ou somatiques. De plus, il serait nécessaire en cas d'antécédents traumatiques et malgré l'importance des comorbidités, de dépister ce trouble (par une démarche active du clinicien) et de favoriser la prise en charge thérapeutique selon les recommandations, et notamment en permettant la meilleure orientation à partir du service des urgences.

Mots clés : Etat de stress post-traumatique, névrose traumatique, service d'urgence, dépistage.

Summary:

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is the name of what was previously identified as traumatic neurosis. This disorder remains controversial because of its psychopathology (trauma/stress), its nature (directly reported when a traumatic event occurs) or its criticism (society medicalization).

Despite this, epidemiological studies has demonstrated the sheer number of people suffering from PTSD, but also the medico social cost associated with its chronic nature, the extent of the comorbidities and its broader impact.

The occurrence of PTSD is currently well known, as has been supported by several research studies in the general population and more specifics populations such as veterans, women, children....

However, research still remains limited among patients suffering from mental illness, who has a higher than normal risk of being exposed to a traumatic experience.

We have studied the prevalence of PTSD but also its characteristics (pretraumatic, peritraumatic, posttraumatic risk factor, comorbidity, suicidality) and its effects (quality of life, functional disability, utilization of health care services) on an representative sample of the target population utilized in this study (n=108).

We adapted our methodology to a specific location (emergency department) and to the focus population (patients suffering from mental illness).

Our study protocol involved a common evaluation of the sample as a whole, using common statistical tools (questionnaire to collect socio demographic data, *WHOQOL BREF* for quality of life, functional disability Sheehan scale, utilization of health care services) and an additional evaluation aimed at individuals with a history of trauma, based on specifics tools validated in the psycho trauma domain (*CAPS-1, PDI, PDEQ, MINI.*)

On completion of these evaluations four groups were created which were then analyzed and compared; Individuals who have been exposed to traumatic events vs. individuals who have never been exposed to traumatic events vs. individuals with PTSD vs. individuals without PTSD.

The main results of our study demonstrates a greater exposure rate to traumatic events (65,7%) and a greater prevalence of PTSD (13,8%) in the sample compared to the general population.

The development of PTSD was statistically significant related to the number of experienced events and to the characteristics of the peritraumatic reaction (distress score and psychic dissociation).

It was also linked to a large comorbidity (in particular mood disorders and other anxiety related disorders) and a statistically significantly increase of the suicidality of the individuals with PTSD in comparison with the others was found. The quality of life deteriorated while functional disability increased for the individuals with PTSD in comparison with the others. However the importance of the found comorbidities didn't allow to directly incriminate the PTSD role. Finally, the utilization of health care services was larger for the individuals with PTSD but not statistically significantly in comparison with the others.

Conclusion: There is clearly an under diagnostic of PTSD among the patient population who are both suffering from mental illness and are consulting the emergency departments for a psychiatric reason.

The characteristics of this trouble and its broader impact described in our study warrant a search of the history of trauma in the same way as the psychiatric and somatic history. Moreover in the case of history of trauma and despite the comorbidities importance, this trouble should be diagnosed (thanks to an active approach of the clinician) and the recommended therapeutic care should be favored and in particular by allowing a better orientation for the urgency department.

Key words: Post Traumatic Stress Disorder, traumatic neurosis, emergency department, screening.