



**HAL**  
open science

# Le trouble de l'adaptation : revue de la littérature et cas cliniques

Ludivine Élie-Grosboillot

► **To cite this version:**

Ludivine Élie-Grosboillot. Le trouble de l'adaptation : revue de la littérature et cas cliniques. Psychiatrie et santé mentale. 2014. dumas-01059609

**HAL Id: dumas-01059609**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01059609v1>**

Submitted on 1 Sep 2014

**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.

**FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN**

ANNEE 2014

N°

**THÈSE POUR LE  
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'État)

PAR

**ELIE-GROSBOILLIOT Ludivine**

NÉE LE 16 JUIN 1978 À REIMS (MARNE)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16 AVRIL 2014

**LE TROUBLE DE L'ADAPTATION:  
REVUE DE LA LITTÉRATURE  
ET CAS CLINIQUES**

PRÉSIDENT DE JURY : Professeur Priscille GÉRARDIN

DIRECTEUR DE THÈSE : Docteur Christian NAVARRE

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014**  
**U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN**

-----

DOYEN :           **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS :   **Professeur Michel GUERBET**  
                  **Professeur Benoit VEBER**  
                  **Professeur Pascal JOLY**

DOYENS HONORAIRES :   **Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET - C. THUILLEZ**

PROFESSEURS HONORAIRES : **M-P. AUGUSTIN – J. ANDRIEU-GUITRANCOURT – M. BENOZIO – J. BORDE – P. BRASSEUR – R. COLIN – E. COMOY – J. DALION – DESHAYES – C. FESSARD – J-P. FILLASTRE - P FRIGOT – J. GARNIER – J. HEMET – B. HILLEMAND – G. HUMBERT – J-M. JOUANY – R. LAUMONIER – P. LAURET – M. LE FUR – J-P. LEMERCIER – J-P. LEMOINE – H. MAGARD – B. MAITROT – M. MAISONNET – F. MATRAY – P. MITROFANOFF – A-M. ORECCHIONI – P. PASQUIS – H. PIGUET – M. SAMSON – D. SAMSON-DOLLFUS – J-C. SCHRUB – R. SOYER – B. TARDIF-J. TESTART – J-M. THOMINE – C. THUILLEZ – P. TRON – C. WINCKLER – L-M. WOLF**

<b>I - MEDECINE</b>
---------------------

**PROFESSEURS**

Mr Frédéric <b>ANSELME</b>	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>	HCN	Chirurgie plastique
Mr Bruno <b>BACHY</b> ( <i>sumombre</i> )	HCN	Chirurgie pédiatrique
Mr Fabrice <b>BAUER</b>	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya <b>BEKRI</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques <b>BENICHOU</b>	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul <b>BESSOU</b>	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise <b>BEURET-BLANQUART</b> ( <i>sumombre</i> )	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Guy <b>BONMARCHAND</b>	HCN	Réanimation médicale
Mr Olivier <b>BOYER</b>	UFR	Immunologie
Mr Jean-François <b>CAILLARD</b> ( <i>sumombre</i> )	HCN	Médecine et santé au travail
Mr François <b>CARON</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>	HB	Médecine interne (gériatrie)

Mr Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine <b>CUVELIER</b>	HB	Pneumologie
Mr Pierre <b>CZERNICHOW</b>	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mme Danièle <b>DEHESDIN</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Jean <b>DOUCET</b>	HB	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
Mr Philippe <b>DUCCROTTE</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel <b>GODIN</b>	HB	Néphrologie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Philippe <b>GRISE</b>	HCN	Urologie
Mr Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - Vénérologie
Mr Jean-Marc <b>KUHN</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
Mr Eric <b>LEREBOURS</b>	HCN	Nutrition
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile

Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Francis <b>MICHOT</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Bruno <b>MIHOUT</b> ( <i>urnombre</i> )	HCN	Neurologie
Mr Jean-François <b>MUIR</b>	HB	Pneumologie
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Jean-Marc <b>PERON</b>	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Bernard <b>PROUST</b>	HCN	Médecine légale
Mr François <b>PROUST</b>	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>mise en dispo</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme. Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mme Florence <b>THIBAUT</b>	HCN	Psychiatrie d'adultes
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Christian <b>THUILLEZ</b>	HB	Pharmacologie
Mr Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
Mr François <b>TRON</b> ( <i>urnombre</i> )	UFR	Immunologie

Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre <b>VANNIER</b>	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
Mr Jacques <b>WEBER</b>	HCN	Physiologie

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Jeremy <b>BELLIEN</b>	HCN	Pharmacologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Physiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie <b>DERREY</b>	HCN	Neurochirurgie
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Bactériologie
Mr Jean-François <b>MENARD</b>	HCN	Biophysique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mr Francis <b>ROUSSEL</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
M. Pierre-Hugues <b>VIVIER</b>	HCN	Imagerie Médicale

### PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique <b>LANIEZ</b>	UFR	Anglais
Mme Cristina <b>BADULESCU</b>	UFR	Communication

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
Mr Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b>	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX</b>	Physiologie
Mr Paul <b>MULDER</b>	Sciences du médicament
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEUIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique <b>BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mr Jean <b>CHASTANG</b>	Biomathématiques
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mr Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique

Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla <b>GHARBI</b>	Chimie analytique
Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
Mr Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Sabine <b>MENAGER</b>	Chimie organique
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b>	Pharmacie officinale
Mr Jean-François <b>HOUIVET</b>	Pharmacie officinale

#### **PROFESSEURS CONTRACTUELS**

Mme Elizabeth <b>DE PAOLIS</b>	Anglais
Mr Thierry <b>WABLE</b>	Communication

#### **ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE**

Mr Jérémie <b>MARTINET</b>	Immunologie
----------------------------	-------------

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Imane <b>EL MEOUCHE</b>	Microbiologie
Mme Juliette <b>GAUTIER</b>	Pharmacie galénique
Mr Romy <b>RAZAKANDRAINIBE</b>	Parasitologie



<b>LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES</b>
---

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
Mr Jean <b>CHASTANG</b>	Mathématiques
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mr Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Pierre **FAINSILBER** UFR Médecine générale

Mr Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

### ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

#### PROFESSEURS

Mr Serguei **FETISSOV** Physiologie (ADEN)

Mme Su **RUAN** Génie Informatique

#### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN** Neurosciences (Néovasc)

Mme Pascaline **GAILDRAT** Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mr Antoine **OVRARD-PASCAUD** Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mme Isabelle **TOURNIER** Biochimie (UMR 1079)

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**À Madame le Professeur Priscille Gérardin,**

Pour l'honneur que vous nous faites en présidant cette thèse, et pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail,

Pour votre enseignement,

Veillez trouver ici, l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

**À Monsieur le Docteur Christian Navarre,**

Pour avoir accepté de diriger ce travail.

Pour votre enseignement, votre bienveillance, votre disponibilité et vos conseils avisés.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**À Messieurs les Professeurs Jean-François Caillard et Pierre Dechelotte,**

Pour l'honneur que vous nous faites, en considérant et en jugeant notre travail.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

Aux médecins qui m'ont appris mon métier, je les en remercie.

Aux Docteurs Deschevaux, Leclerc et Rothärmel, pour leur bienveillance à mon égard et l'empathie qu'elles témoignent tous les jours à leurs patients.

Au Docteur Protais, pour sa pédagogie et son sens de l'humour.

Au Docteur Pasquier, pour son soutien.

À mes parents, pour les valeurs que vous avez su me transmettre.

À Marine, Florentin, Jean-Philippe, Lisa et Clara pour votre présence.

À ma sœur Christine, pour ta bienveillance, ton soutien et ton amour inconditionnel.

À Romain, pour ton amour, ta constance, ta générosité et ton réconfort.

À Arthur, mon petit lapin, pour le bonheur que tu me donnes au quotidien et pour tous les moments de complicité à venir.

À ma belle-famille, pour son soutien depuis bien longtemps.

À Gwenaëlle, pour son amitié sincère depuis tant d'années.

Aux familles Nanquette et Barbier ainsi qu'à Fabienne, pour leur amitié.

À Alex, malgré la distance.

À Aurore pour ta bienveillance et ton amitié.



À Rachel, pour l'aide et l'oreille attentive que tu as su m'apporter, pour ton amitié.

À Virginie pour ton amitié, ta bonne humeur et ton aide.

À Xavier, pour ton amitié et pour tous nos fous rires.

À Guillaume, pour ton amitié et ton sens de l'humour.

À Julie, Lisa ainsi que mes co-internes pour leur présence sympathique et leur professionnalisme.

# TABLE DES MATIÈRES

<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b>	<b>5</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>7</b>
<b>I. ASPECTS CLINIQUES DU TROUBLE DE L'ADAPTATION</b>	<b>8</b>
<b>A. HISTORIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIE</b>	<b>8</b>
1. Historique	8
a) La Dépression Réactionnelle	8
b) Origine du Trouble de l'Adaptation	12
(1) Dans le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (D.S.M.)	12
(2) Dans l'International Classification of Diseases (I.C.D.) ou Classification Internationale des Maladies (C.I.M.)	13
2. Épidémiologie	14
a) Prévalence	14
b) Particularités en fonction de l'âge et du sexe	15
c) Facteurs de risques et facteurs déclenchants	16
<b>B. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES ET SOUS-CATÉGORIES</b>	<b>17</b>
1. Classifications	17
a) La Classification Internationale des Maladies 10	17
b) Le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases IV - Text Revision	21
c) La Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent (C.F.T.M.E.A.).	24
2. Tentatives de Suicide et Trouble de l'Adaptation.	25
3. Évolution et Pronostic	27
4. Autres pathologies réactionnelles	30
a) État de Stress Aigu	31
(1) Épidémiologie	31
(2) Diagnostic	33
(3) Complications et évolution	34
b) État de Stress Post-Traumatique	35
(1) Diagnostic :	35
(2) Présentation clinique :	36
(a) Le syndrome de répétition :	36
	1

(b)	L'hypervigilance :	37
(c)	L'évitement :	37
(d)	Les troubles émotionnels :	38
(e)	Symptômes associés :	38
(3)	Épidémiologie, évolution et pronostic.	39
(a)	Épidémiologie :	39
(b)	Évolution et pronostic	40
(4)	Facteurs de risques et facteurs étiologiques :	41

## **II. ASPECTS BIOLOGIQUES 43**

### **A. LE SYSTÈME DE STRESS ET SES MODIFICATIONS 43**

1.	Description générale	43
2.	Réponse neurophysiologique au stress	46
3.	Système nerveux autonome	47
4.	Système hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien	49
5.	Modifications du système de stress	52

### **B. PERCEPTIONS, ÉMOTIONS ET TROUBLES DU COMPORTEMENT 53**

1.	Théories comportementales	53
a)	Conditionnement classique ou répondant	53
b)	Conditionnement opérant	54
c)	L'imitation	55
2.	Aspects émotionnels	57
a)	Le postulat adaptatif	57
b)	Le modèle de Plutchik	59
c)	Le modèle de Barlow	62
3.	Aspects cognitifs [88]	62

### **C. LES STRATÉGIES D'ADAPTATION 66**

1.	Le syndrome général d'adaptation	67
2.	Stratégies psychiques pour faire face	69
a)	Évaluation	70
b)	Le coping	71
(1)	Coping centré sur les émotions	72
(2)	Coping centré sur le problème	72
(3)	Coping centré sur la recherche de soutien social	73
(4)	Stratégies de coping dites « fonctionnelles » et « dysfonctionnelles »	73

<b>III.</b>	<b>ASPECTS SOCIAUX ET ENVIRONNEMENTAUX</b>	<b>75</b>
<b>A.</b>	<b>LES ÉVÉNEMENTS DE VIE</b>	<b>75</b>
1.	Définitions	75
2.	Qualité des événements de vie	75
3.	Les émotions secondaires à ces événements de vie	77
4.	Exemples d'événements de vie	79
<b>B.</b>	<b>LE STRESS PSYCHOSOCIAL</b>	<b>81</b>
1.	Définition du stress psychosocial :	81
2.	Les modèles explicatifs développés en psychologie de la santé	83
a)	Le modèle biopsychosocial :	83
b)	Le modèle transactionnel :	84
c)	Le modèle intégratif :	86
3.	Impact des événements de vie	89
a)	Facteurs intrinsèques	92
b)	Les facteurs extrinsèques	95
<b>C.</b>	<b>LE STRESS PROFESSIONNEL</b>	<b>97</b>
<b>IV.</b>	<b>STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES</b>	<b>105</b>
<b>A.</b>	<b>TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX</b>	<b>105</b>
<b>B.</b>	<b>STRATÉGIES PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES</b>	<b>113</b>
1.	Psychothérapie de Soutien	113
2.	La Méditation Pleine Conscience (ou Mindfulness)	118
3.	Thérapies cognitivo-comportementales, Relaxation	119
4.	Autres Psychothérapies et aménagement du poste de travail	126
<b>V.</b>	<b>OBSERVATIONS CLINIQUES</b>	<b>128</b>
<b>A.</b>	<b>Cas clinique n°1</b>	<b>128</b>
<b>B.</b>	<b>Cas clinique n°2</b>	<b>129</b>
<b>C.</b>	<b>Cas clinique n°3</b>	<b>131</b>
<b>D.</b>	<b>Cas clinique n°4</b>	<b>133</b>
<b>E.</b>	<b>Cas clinique n°5</b>	<b>135</b>
<b>VI.</b>	<b>DISCUSSION</b>	<b>137</b>

<b>VII.</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>143</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>144</b>
	<b>ANNEXES</b>	<b>157</b>
A.	La Way of Coping Checklist	157
B.	Échelle de Holmes et Rahé	159
C.	Questionnaire d'événements d'Amiel-Lebigre	162
D.	Questionnaire AUDIT (dépendance à l'alcool)	165

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Tableau des dépressions proposé par Pichot en 1978 [72,173]	9
Figure 2 : Biologie du stress [191]	44
Figure 3 : Le système hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien [201]	50
Figure 4 : Régulation de l'axe corticotrope au cours de la réponse au stress [148,201]	51
Figure 5 : Cercle des émotions primaires et secondaires (d'après Plutchik, 1980) [88,174,175]	60
Figure 6 : Représentation conique du modèle avec l'intensité de la réaction émotionnelle sur l'axe horizontal ( d'après Plutchik, 1980) [88,174,175]	61
Figure 7 : Représentation de l'événement « Agnès m'a embrassé » dans un réseau sémantico-émotionnel (d'après Bower, 1981) [34,88]	64
Figure 8 : les phases du syndrome général d'adaptation [226]	69
Figure 9 : Schématisation du processus de double évaluation [130]	71
Figure 10 : Le modèle biopsychosocial [70]	84
Figure 11 : Le modèle transactionnel [130]	85
Figure 12 : Le modèle intégratif [42]	88
Figure 13 : Le modèle du déséquilibre effort-récompense [225]	102
Figure 14 : Schéma du récepteur GABA et de ses sous-unités (d'après Hamon en 2008 [91])	109

Figure 15 : Sites de fixation du GABA et des benzodiazépines sur le récepteur GABA <sub>A</sub> (d'après Hamon en 2008 [91])	110
Figure 16 : Sites modulateurs des neurostéroïdes 3α5 α-réduits sur le récepteur GABA <sub>A</sub> (d'après Hamon en 2008 [91])	110
Figure 17 : Mécanisme d'action de l'étifoxine [191]	112
Figure 18 : Le modèle transactionnel de Lazarus en 1966	122
Tableau 1 : Stratégies de coping dites « fonctionnelles » et « dysfonctionnelles »	74
Tableau 2 : Stratégies spontanées utilisées pour faire face à un état émotionnel pénible (données obtenues auprès de 308 sujets nord-américains, âgés de 16 à 89 ans) (d'après Thayer en 1996[204])	124

## INTRODUCTION

L'être humain doit s'adapter quotidiennement aux changements de son environnement et aux situations qui lui sont inconnues. Pour cela il va développer des stratégies d'adaptation lui permettant d'éviter le stress et ses conséquences néfastes pour sa santé physique et mentale. Mais dans la société actuelle, les causes de stress sont fréquentes, qu'il s'agisse de difficultés familiales telles que les ruptures conjugales; sociales comme les difficultés financières et la précarité; ou professionnelles notamment pour les employés sous pression suite aux demandes croissantes de rendement, au harcèlement professionnel et à l'inquiétude concernant le risque de licenciement économique; ou encore médicales notamment suite à l'annonce d'un diagnostic de pathologie grave ou incurable ou encore suite au stress et à l'épuisement psychologique engendrés par une pathologie chronique.

Si ses stratégies d'adaptation au stress sont insuffisantes ou inefficaces, l'homme va développer un Trouble de l'Adaptation. Cette pathologie peut être retrouvée à tous les âges de la vie.

Les notions de crise et d'urgence psychiatrique, ont pris une place non négligeable dans l'exercice du psychiatre. Le Trouble de l'Adaptation est une pathologie qui est justement l'expression d'une crise psychique. Notre expérience dans différentes structures d'urgence, mais aussi dans des activités de psychiatrie de liaison, et en tant qu'interne en psychiatrie de garde aux urgences médico-chirurgicales de différents hôpitaux de la région Haute-Normandie va dans ce sens. Et ce trouble représente une part importante de l'activité des urgences.

C'est toutes les questions que ce trouble suscite qui m'ont donné envie d'approfondir mes connaissances sur cette «pathologie» en réalisant une synthèse concernant le Trouble de l'Adaptation grâce à une revue de la littérature associée à quelques observations cliniques.



# I. ASPECTS CLINIQUES DU TROUBLE DE L'ADAPTATION

## A. HISTORIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

### 1. Historique

#### a) La Dépression Réactionnelle

C'est Reiss qui en 1910 [186], évoque le diagnostic de dépression réactionnelle. Un peu plus tard, en 1915, dans son essai «Deuil et Mélancolie», Freud [80] pose le rôle des «événements de vie» dans l'apparition de troubles dépressifs. Le diagnostic de Trouble de l'Adaptation apparaît dans ce contexte de débat concernant la distinction entre la dépression endogène et la dépression réactionnelle ou névrotique, avec toutes les questions qu'il pose quant au statut des événements de vie dans la pathologie psychiatrique et notamment dépressive [226].

Henry Ey et al [72], en s'appuyant sur le tableau proposé par Pichot [173] retiennent trois groupes de dépressions : les dépressions endogènes, bien illustrées par la crise de mélancolie de la psychose maniaco-dépressive ; les dépressions exogènes-psychogènes, souvent appelées dépressions névrotiques ou réactionnelles ; et les dépressions symptomatiques d'une psychose ou d'une affection organique.

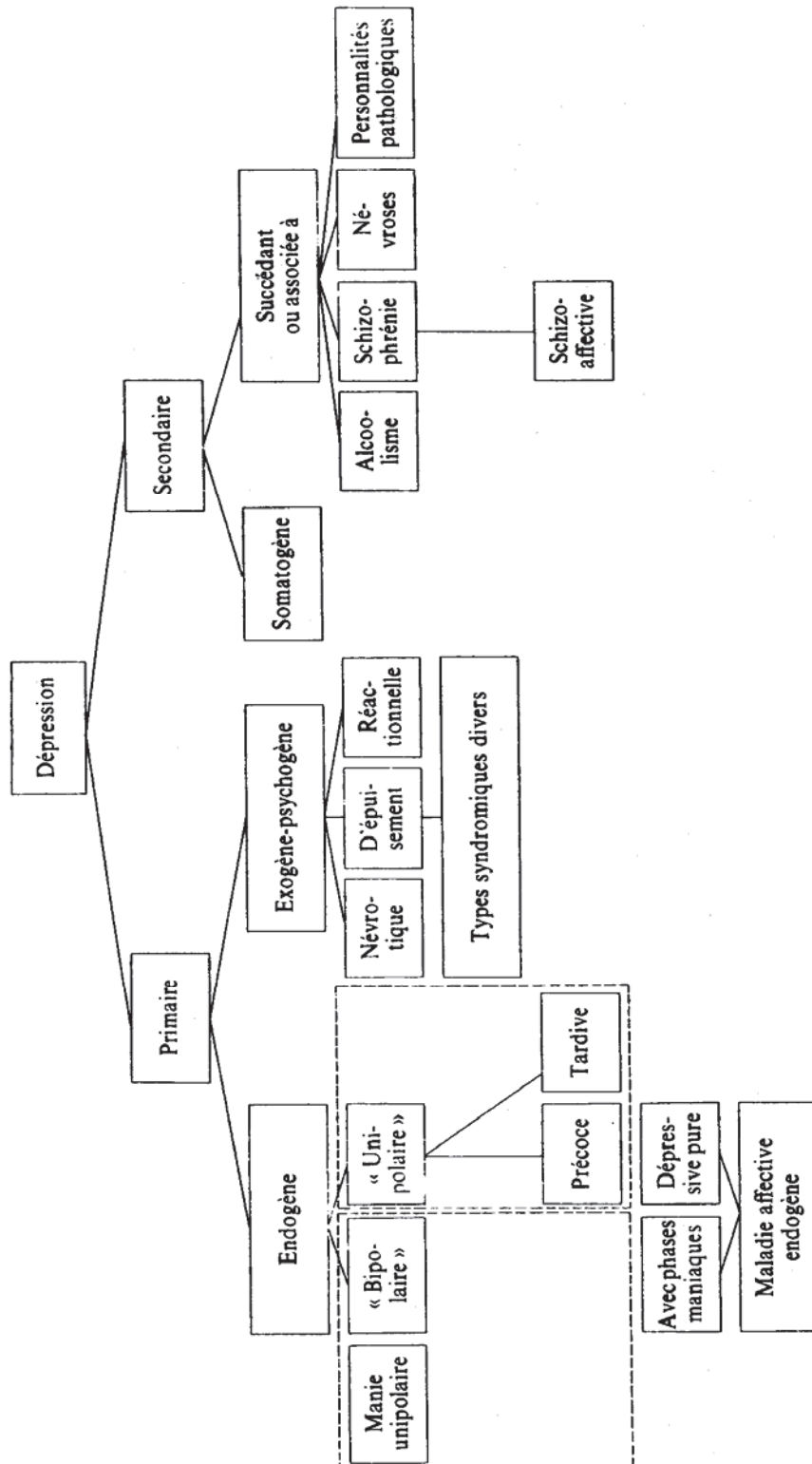


Figure 1 : Tableau des dépressions proposé par Pichot en 1978 [72,173]

Selon ces auteurs, « dire qu'une dépression est exogène, psychogène, névrotique ou réactionnelle signifie qu'elle est liée à une certaine fragilité de la personne. Cela ne veut pas dire que les structures nerveuses n'y participent pas, mais il est important pour l'orientation thérapeutique de savoir que la situation psychologique du sujet est au centre de la pathologie. Il est évident que ces dépressions sont en relation avec les données socioculturelles, ce qui explique à la fois leur nombre croissant et aussi, corrélativement, que leurs limites soient floues. C'est le groupe le plus abondant. La discussion nosologique à leur propos sera celle de leurs limites car il est des réactions normales aux deuils, aux échecs et aux frustrations. A quel moment entre-t-on dans la dépression ? »

Lorsqu'ils expliquent les particularités cliniques des dépressions névrotiques, ils précisent au sujet des dépressions réactionnelles que théoriquement ce terme doit être appliqué à une dépression liée étroitement à un événement douloureux, mais ayant une intensité et une durée qui ne sont pas proportionnées à l'événement. Et également que théoriquement encore si l'on veut distinguer les dépressions réactionnelles des dépressions névrotiques, il faut évidemment exclure toutes les réactions dépressives survenant sur un fond névropathique évident ou simplement décelable. Cependant, le type de dépression appartenant à tout ce groupe, survient chez des individus fragiles, manquant de confiance en soi, peu expansifs, trop scrupuleux, généralement passifs et asthéniques, montrant depuis leur jeune âge une sensibilité anormale, et d'un habitus leptosome nettement prédominant contrairement au type et à la constitution du maniaco-dépressif. L'habitus correspond à l'aspect extérieur du corps, du visage indiquant l'état de santé du sujet. Dans la typologie constitutionnelle de E. Kretschmer en 1922 [122], le leptosome est un type somatique caractérisé par un corps maigre et allongé [127] et correspondant aux patients introvertis. L'étude attentive des circonstances d'apparition d'une dépression réactionnelle montre constamment que le traumatisme psychologique n'est pas unique mais que la cause déclenchante apparente, à laquelle il semble que l'on puisse attribuer l'état dépressif, est assortie de conditions de vie et d'un mode d'existence, au moment où cet événement survient, qui jouent généralement un rôle aussi essentiel. Il est inutile

d'ajouter que l'appréciation de l'intensité de l'événement est toute relative et dépend essentiellement de la façon dont il a été vécu par le malade. Mais là encore, la valeur pathogène de l'événement nous renvoie au contexte du mode d'existence de l'individu qui explique sa réaction excessive dans une situation donnée [72].

Cette définition bien qu'ancienne semble très contemporaine dans le sens où l'on y retrouve certaines caractéristiques de la définition du Trouble de l'Adaptation tel qu'il est conceptualisé aujourd'hui ; en particulier le Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive. Et notamment comme nous l'aborderons par la suite, le rôle des événements de vie, la subjectivité de l'intensité du ressenti du patient suite à un événement, la déstabilisation du patient suite à un événement pas nécessairement très important mais faisant suite à une accumulation de plusieurs événements stressants, l'importance de l'environnement au moment où apparait ce trouble. D'autant qu'ils ne précisent pas l'intensité des symptômes dépressifs ni la durée de cette pathologie.

D'après Kenesi et Navarre en 1995 [114], la prise de conscience de l'importance des urgences en psychiatrie remonte aux années 60 aux États-Unis, puis en Europe et en France avec un décalage d'une quinzaine d'années ; les expériences locales et les données épidémiologiques se sont multipliées dans notre pays depuis les années 80. Les notions d'urgence, d'accueil et de crise ont pris beaucoup d'importance dans la façon d'envisager le rôle et les pratiques psychiatriques. Ces bouleversements ont en particulier mis en évidence qu'une grande partie des malades « en crise », ou demandant des soins « urgents », ne sont pas « psychiatriques » au sens traditionnel du terme, et se présentent aux urgences pour un trouble aigu et transitoire, réactionnel à un conflit psycho-social.

Selon Wiela en 2010 [226], le terme Trouble de l'Adaptation renvoie à la notion de réaction dans le sens de réponse à un stimulus, une force, une parole.

## **b) Origine du Trouble de l'Adaptation**

### ***(1) Dans le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (D.S.M.)***

Le Trouble de l'Adaptation n'existait donc pas dans le D.S.M. I [3], mais celui-ci mentionnait le « Transient Situational Personality Disorders » en 1952. A cette époque, ce diagnostic correspondait déjà à un ensemble de divers symptômes secondaires à l'apparition d'un facteur de stress psycho-social.

En 1968, dans le D.S.M. II, on retrouve le « Transient Situational Disturbances » [31].

La notion d' « Adjustment Disorder » ou « Trouble de l'Adaptation » est retrouvée pour la première fois en 1980 dans le D.S.M. III [6] . Dans ce DSM III, les Troubles de l'Adaptation étaient définis comme « des symptômes ou des comportements pathologiques survenant dans les trois mois suivant un événement stressant, différant d'une réaction exagérée à des facteur de stress, non exclusifs d'un autre diagnostic mais ne correspondant pas à l'exacerbation d'un autre trouble ».

La révision du DSM III (DSM III-R) permet l'ajout d'un neuvième sous-type « Trouble de l'Adaptation avec plaintes somatiques » et limite la durée de ce trouble à six mois [2].

Le D.S.M. IV permet, selon Illel en 1998 [100], Carta et al. en 2009 [44], Casey en 2009 [45], de distinguer les Troubles de l'Adaptation aigus qui durent moins de six mois, des Troubles de l'Adaptation chroniques pour lesquels la présence des facteurs de stress ou de leurs conséquences se prolongent au-delà de six mois. De plus, dans cette version, on ne retrouve que six formes cliniques : Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive, avec anxiété, avec symptomatologie anxio-dépressive, avec

perturbation des conduites, avec perturbation des émotions et des conduites, non spécifiée.

Enfin dans le DSM V qui a été rédigé en 2013, le Trouble de l'Adaptation a été redéfini comme un ensemble de différents syndromes de réponse au stress qui se développent après un événement de vie difficile et non comme une entité nosographique permettant de classer des patients présentant une souffrance psychique ne répondant pas aux critères des autres entités nosographiques. Les sous-types Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive, avec symptômes anxieux ou bien avec perturbation des conduites, persistent dans le DSM V [5].

**(2) *Dans l'International Classification of Diseases  
(I.C.D.) ou Classification Internationale des Maladies  
(C.I.M.)***

Le premier précurseur du Trouble de l'Adaptation est retrouvé dans l'International Classification of Diseases, ou Classification Internationale des Maladies en français, en 1978, dans sa neuvième édition [207]. Il s'agit de l'« Adjustment Reaction », ou « Réaction d'Adaptation » qui correspond à une réaction à un facteur de stress, généralement dépendante des circonstances et réversible. Cette réaction est, selon Jäger et al. en 2012 [107], censée être moins prononcée que la réaction aigue au stress ou « Acute Reaction to Stress », et dure plus longtemps, mais rarement plus de quelques mois.

## **2. Épidémiologie**

### **a) Prévalence**

Le Trouble de l'Adaptation n'a malheureusement pas fait l'objet de grandes études épidémiologiques menées dans le monde, en population générale, et il existe également peu d'études concernant les consultations de médecine générale. Seemaan et al en 2001 [200] ont réalisé une étude concernant la prévalence du Trouble de l'Adaptation avec anxiété en consultation de médecine générale. Il y retrouvait une prévalence de 4,5% de Trouble de l'Adaptation avec anxiété dans sa forme isolée et une prévalence de 9,2% de Trouble de l'Adaptation avec anxiété associé à d'autres troubles psychiatriques.

Plus récemment, Ferrand [190] a réalisé l'étude TANGRAM ou Troubles de l'Adaptation avec anxiété : circonstances de survenue et prise en charge en pratique de médecine générale. Malheureusement, ces études ne s'intéressent qu'à la sous-catégorie Trouble de l'Adaptation avec anxiété et ne nous éclairent donc pas sur la prévalence du Trouble de l'Adaptation en médecine générale.

D'après Illel en 1998 [100], Graziani et al en 2001 [88], Bisson et Sakhuja en 2006 [31], il a donc été davantage étudié en population clinique, c'est-à-dire chez les patients hospitalisés et vu dans le cadre de la psychiatrie de liaison, et lors de consultations aux urgences ou de consultations spécialisées.

Ce diagnostic est fréquent puisque, d'après Bottéro en 2001 [32], sa prévalence serait estimée, selon les différentes études, entre 5 et 25% des patients vus en consultation de psychiatrie et il aurait, selon Jones et al. en 2002 [109], une incidence d'admission en hospitalisation de 7,1%.

Selon Strain et al en 1998 [213], lors d'une enquête multicentrique réalisée aux USA, au Canada et en Australie, il représentait 12% des consultations de

psychiatrie de liaison, dont 7,8% comme seul diagnostic et 4,2% associé à une autre pathologie de l'axe I ou II.

### **b) Particularités en fonction de l'âge et du sexe**

Ce diagnostic est, selon Maercker et al, en 2008 [138], rencontré à tous les âges de la vie, et s'exprimerait cliniquement de manière différente selon l'âge du patient. En effet, à l'adolescence, la symptomatologie serait, d'après Andreasen et Wasek en 1980 [12], dominée par des troubles du comportement, alors qu'à l'âge adulte on retrouverait plus volontiers des symptômes dépressifs.

Newcorn et Strain en 1992 [161], dans une revue de la littérature concernant le Trouble de l'Adaptation chez l'enfant et l'adolescent retrouvent une majorité de formes mixtes.

À l'âge adulte, les formes cliniques les plus fréquemment retrouvées seraient selon Illel en 1998 [100], le Trouble de l'Adaptation avec anxiété et le Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive.

Pour Samuelian et al. en 1994 [195], Despland et al. en 1995 [61], Graziani et al. en 2001 [88], l'âge moyen serait de 42 ans.

Il touche d'après Navarre et Colonna en 1996[160], Gohier en 2007 [84], les deux sexes. Mais on note tout de même chez l'adulte une prédominance féminine, en effet deux tiers des patients souffrant de Trouble de l'Adaptation seraient en effet des femmes.



### **c) Facteurs de risques et facteurs déclenchants**

La majorité de ces patients ont une activité professionnelle et vivent en couple.

Le divorce et le chômage pourraient, selon Kenesi et al. en 1997 [115], représenter des facteurs sociaux « fragilisants ».

Selon Rodgers et Tennison en 2009 [189], il est plus fréquemment retrouvé à la suite de certaines étapes essentielles de la vie comme l'entrée à l'école, à l'université, le mariage, la paternité ou la maternité, les modifications de la vie professionnelle, le départ à la retraite, le départ de la maison du dernier enfant.

Les facteurs de stress les plus souvent retrouvés sont, pour Graziani et al. en 2001 [88], les difficultés professionnelles et les problèmes de santé du patient lui-même ou d'un de ses proches, mais aussi selon Navarre et Colonna en 1996 [160], les disputes conjugales et ruptures sentimentales ainsi que les problèmes financiers.

On sait également que la faible estime de soi et le fait d'avoir très peu de soutien amical représentent des facteurs de risques de développer un Trouble de l'Adaptation.

De plus pour Ponizovsky et al. en 2011 [179], un attachement insécuré de type évitant serait prédictif de la présence de symptômes dépressifs sévères chez un patient présentant un Trouble de l'Adaptation.

Selon Polyakova et al en 1998 [178] qui ont réalisé une étude comparative des tentatives de suicide réalisées par des patients souffrant de Dépression et de Trouble de l'Adaptation et vus aux urgences, ceux présentant un Trouble de l'Adaptation aurait plus fréquemment connu des carences affectives et un équilibre familial instable durant leur enfance.

## ***B. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES ET SOUS-CATÉGORIES***

### **1. Classifications**

#### **a) La Classification Internationale des Maladies 10**

Dans la dixième édition de la Classification Internationale des Maladies, les Troubles de l'Adaptation sont associés à la réaction à un facteur de stress sévère. Celle-ci comprend la Réaction Aigüe à un Facteur de Stress, l'État de Stress Post-Traumatique, ainsi que les Autres Réactions à un Facteur de Stress Sévère [229].

Selon la C.I.M. 10, cette catégorie est différente des autres dans la mesure où sa définition ne repose pas exclusivement sur la symptomatologie et l'évolution, mais également sur l'un ou l'autre des deux facteurs étiologiques suivants : un événement particulièrement stressant entraînant une réaction aigüe à un facteur de stress ou un changement particulièrement marquant dans la vie du sujet, comportant des conséquences désagréables et durables et conduisant à un Trouble de l'Adaptation. Des facteurs de stress psychosociaux relativement peu sévères parmi les événements de vie ou « Life Events » peuvent précipiter la survenue ou influencer le tableau clinique d'un grand nombre de troubles, mais il n'est pas possible de leur attribuer un rôle étiologique, d'autant plus qu'il faudra prendre en considération des facteurs de vulnérabilité, souvent idiosyncrasiques, propres à chaque individu. En d'autres termes, ces facteurs ne sont ni nécessaires, ni suffisants pour expliquer la survenue et la nature du trouble observé.

En revanche, on admet que ces troubles sont toujours la conséquence directe d'un facteur de stress aigu important ou d'un traumatisme persistant. L'événement stressant ou les circonstances pénibles persistantes constituent le facteur causal primaire et essentiel, en l'absence duquel le trouble ne serait pas survenu. Cette catégorie réunit l'ensemble des réactions à un facteur de stress sévère et des Troubles de l'Adaptation, y compris les réactions et troubles survenant chez les enfants et les

adolescents. Les différents symptômes d'une réaction aiguë à un facteur de stress ou d'un Trouble de l'Adaptation peuvent se rencontrer également dans d'autres affections ; ils présentent toutefois ici certaines caractéristiques particulières qui justifient leur regroupement dans une catégorie autonome.

Les troubles réunis dans cette catégorie peuvent être considérés comme des réponses inadaptées à un facteur de stress sévère ou persistant, dans la mesure où ils interfèrent avec des mécanismes adaptatifs efficaces et entravent ainsi le fonctionnement social.

Les Troubles de l'Adaptation, y sont spécifiquement définis comme des états de détresse et de perturbations émotionnelles, entravant habituellement le fonctionnement et les performances sociales, survenant au cours d'une période d'adaptation à un changement existentiel important ou à un événement stressant. Le facteur de stress peut entraver l'intégrité de l'environnement social du sujet (deuil, expériences de séparation), ou son système global de support social et de valeurs sociales (immigration, statut de réfugié). Le facteur de stress peut être limité au sujet ou concerner également ses proches ou sa communauté.

Par rapport aux autres troubles décrits sous cette catégorie (F43), la prédisposition et la vulnérabilité jouent un rôle plus important dans la survenue de ce trouble et de sa symptomatologie ; on admet toutefois que le trouble ne serait pas survenu en l'absence du facteur de stress en cause. Ses manifestations sont variables et comprennent : une humeur dépressive, une anxiété, une inquiétude, l'association de ces manifestations, un sentiment d'incapacité à faire face, à faire des projets, ou à supporter la situation actuelle, ainsi qu'une certaine altération du fonctionnement quotidien. Le sujet peut se sentir enclin à des comportements dramatiques ou à des actes de violence, mais ne s'y livre que rarement. Le trouble peut s'accompagner d'un trouble des conduites, par exemple un comportement agressif ou antisocial, en particulier chez les adolescents.

Aucun de ces symptômes n'est suffisamment grave ou marqué pour justifier un diagnostic plus spécifique. Chez les enfants, le tableau clinique comporte fréquemment des phénomènes régressifs ; par exemple une énurésie, un parler « bébé », ou une succion du pouce. Quand ces caractéristiques sont au premier plan, on doit faire un diagnostic de Trouble de l'Adaptation avec prédominance d'une perturbation des émotions.

Le trouble débute habituellement dans le mois qui suit la survenue d'un événement stressant ou d'un changement particulièrement marquant dans la vie du sujet, et ne persiste guère au-delà de six mois, sauf s'il s'agit d'une réaction dépressive prolongée ; ce sera alors dans ce cas un Trouble de l'Adaptation avec réaction dépressive prolongée. Quand les symptômes persistent au-delà de six mois, on doit modifier le diagnostic pour celui qui correspond au tableau clinique, et on peut noter les facteurs de stress persistants.

Quand le recours à un service de santé est motivé par une réaction normale et culturellement appropriée au décès d'un être cher autrement dit un deuil, ne dépassant pas habituellement six mois, on ne doit pas utiliser ce diagnostic. Les réactions de deuil, brèves ou prolongées, considérées comme pathologiques en raison de leur expression ou de leur contenu, font partie des Troubles de l'Adaptation. Quand elles persistent au-delà de six mois, elles doivent être notées comme Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive prolongée.

Ce diagnostic repose sur une évaluation approfondie des relations respectives entre : l'expression, le contenu et la sévérité des symptômes, ainsi que les antécédents, la personnalité du patient, et l'événement stressant, la situation traumatisante ou la crise existentielle.

La présence d'un facteur de stress doit être clairement établie et il doit exister des arguments importants, au moins de présomption, permettant de penser que le trouble ne serait pas survenu en l'absence du facteur incriminé.

Si le facteur de stress est relativement mineur, ou si la relation temporelle entre sa survenue et celle du trouble ne peut pas être établie car inférieure à trois mois, le trouble doit être classé ailleurs en fonction de ses caractéristiques propres.

Le choc culturel, l'hospitalisme chez l'enfant et la réaction de deuil sont à inclure dans ce diagnostic. Par contre l'angoisse de séparation dans l'enfance ne fait pas partie des Troubles de l'Adaptation.

La forme clinique et les caractéristiques principales d'un Trouble de l'Adaptation peuvent être précisées à l'aide du cinquième caractère du code. Ceci permet de distinguer sept sous-types de Troubles de l'Adaptation.

Premièrement, le Trouble de l'Adaptation avec réaction dépressive brève dans lequel on retrouve un état dépressif léger et transitoire ne persistant pas au-delà d'un mois.

Deuxièmement, le Trouble de l'Adaptation avec réaction dépressive prolongée où l'on constate un état dépressif léger survenu à la suite d'une exposition prolongée à une situation stressante et ne persistant pas au-delà de deux ans.

Troisièmement, le Trouble de l'Adaptation avec réaction mixte, anxieuse et dépressive où il existe une prédominance simultanée de symptômes anxieux et dépressifs, dont la sévérité ne dépasse pas celle d'un trouble anxieux et dépressif mixte ou d'un autre trouble anxieux mixte.

Quatrièmement, le Trouble de l'Adaptation avec prédominance de la perturbation d'autres émotions. Dans ce sous-type, les symptômes concernent habituellement différents types d'émotions, par exemple une anxiété, une dépression, des soucis, une tension, une colère. Les symptômes anxieux et dépressifs peuvent répondre aux critères d'un trouble anxieux et dépressif mixte ou d'un autre trouble anxieux mixte, mais ils sont insuffisants pour justifier un diagnostic d'un trouble dépressif ou anxieux plus spécifique. Cette catégorie doit également être utilisée chez

les enfants pour classer des réactions comprenant par ailleurs un comportement régressif comme par exemple une énurésie ou le fait de sucer son pouce.

Cinquièmement, le Trouble de l'Adaptation avec prédominance d'une perturbation des conduites. La perturbation essentielle concerne les conduites, par exemple un comportement agressif ou dyssocial chez un adolescent, à la suite d'un chagrin.

Sixièmement, le Trouble de l'Adaptation avec perturbation mixte des émotions et des conduites. Les caractéristiques prédominantes concernent à la fois des symptômes émotionnels et des perturbations du comportement.

Septièmement, le Trouble de l'Adaptation spécifié.

## **b) Le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases IV - Text Revision**

Dans le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases IV - Text Revision (D.S.M. IV-T.R.), les Troubles de l'Adaptation sont définis par l'association de différents critères [4].

Le premier est le développement de symptômes dans les registres émotionnels et comportementaux, en réaction à un ou plusieurs facteur(s) de stress identifiable(s), au cours des trois mois suivant la survenue de celui-ci (ceux-ci).

Le second critère impose que ces symptômes ou comportements soient cliniquement significatifs, comme en témoignent : soit une souffrance marquée, plus importante qu'elle n'était attendue en réaction à ce facteur de stress, soit une altération significative du fonctionnement social, professionnel ou scolaire.

Le troisième critère est que la perturbation liée au stress ne réponde pas aux critères d'un autre trouble spécifique de l'Axe I et ne soit pas simplement l'exacerbation d'un trouble préexistant de l'Axe I ou de l'Axe II.

Le quatrième indique que les symptômes ne soient pas l'expression d'un Deuil.

Enfin, le dernier critère précise qu'une fois que le facteur de stress ou ses conséquences ont disparu, les symptômes ne persistent pas au-delà de six mois.

Le Trouble de l'Adaptation est aigu si la perturbation persiste moins de six mois. Il est chronique, si elle persiste six mois ou plus. Par définition, les symptômes ne peuvent pas persister plus de six mois une fois que le facteur de stress ou ses conséquences ont disparu. Cette spécification s'applique donc lorsque la durée de la perturbation est plus importante que six mois, en réaction à un facteur de stress lui-même prolongé ou bien dont les conséquences sont durables.

Les Troubles de l'Adaptation sont codés par sous-types, eux-mêmes caractérisés par les symptômes prédominants. Détaillons donc ces sous-types.

Le Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive. Ce sous-type doit être utilisé lorsque les manifestations prédominantes sont des symptômes tels qu'une humeur dépressive, des pleurs, ou des sentiments de désespoir.

Le Trouble de l'Adaptation avec anxiété. Ce sous-type est utilisé lorsque les manifestations prédominantes sont des symptômes tels que nervosité, inquiétude ou agitation ou bien, chez l'enfant la peur de se séparer des personnes auxquelles il est le plus attaché.

Le Trouble de l'Adaptation avec à la fois anxiété et humeur dépressive. Ce sous-type doit être utilisé lorsque la manifestation prédominante est une combinaison de dépression et d'anxiété.

Le Trouble de l'Adaptation avec perturbation des conduites. Dans ce sous-type la manifestation prédominante est une perturbation des conduites qui comporte une violation des droits d'autrui ou des normes et des règles essentielles de la vie sociale, compte tenu de l'âge du sujet. Ce peut être par exemple l'école buissonnière, le vandalisme, une conduite automobile imprudente, des bagarres ou enfin un manquement à ses responsabilités légales.

Le Trouble de l'Adaptation avec perturbation à la fois des émotions et des conduites. Ce sous-type est à privilégier quand les manifestations prédominantes sont à la fois des symptômes du registre émotionnel tels que la dépression, l'anxiété ; et une perturbation des conduites (voir le sous-type précédent).

Le Trouble de l'Adaptation, non spécifié. Ce sous-type permet le codage des réactions inadaptées ; par exemple des plaintes somatiques, un retrait social ou une inhibition au travail ou à l'école ; à des facteurs de stress psychosociaux qui ne peuvent pas être classés parmi les sous-types spécifiques de Trouble de l'Adaptation.

Dans le DSM IV-TR, la description clinique et le codage des différents sous-types de Troubles de l'Adaptation sont identiques à ceux du DSM IV, mais il est précisé que le facteur de stress spécifique ou stressor peut être caractérisé sur l'axe IV.

On peut remarquer, selon Ledoux en 2010 [134], que ces deux principales classifications définissent différemment cette pathologie en ce qui concerne la sévérité de l'altération : la C.I.M. 10 met l'accent sur l'impact des troubles sur les actes de la vie quotidienne tandis que le D.S.M. IV-T.R. insiste sur la détresse plus importante que ce à quoi on pourrait s'attendre lorsqu'on connaît la nature du stressor ainsi que sur l'altération significative de la vie sociale et professionnelle du patient.



### **c) La Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent (C.F.T.M.E.A.).**

Dès les premières éditions de la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent (C.F.T.M.E.A.), le Trouble de l'Adaptation est retrouvé dans un chapitre intitulé troubles réactionnels.

Depuis la quatrième édition datant de 2000, il est toujours retrouvé dans ce chapitre intitulé Troubles Réactionnels mais il y est associé au Syndrome de Stress Post-Traumatique qui équivaut à l'État de Stress Post-Traumatique de la C.I.M. 10.

Enfin dans la dernière mise à jour de cette classification (CFTMEA R-2012), qui date de 2012 [154], il est retrouvé dans l'axe I rassemblant 9 catégories cliniques de base sous le nom de Troubles Réactionnels et est divisé en deux sous-parties : les Dépressions Réactionnelles et les Manifestations Réactionnelles. Les Troubles Réactionnels sont définis par l'apparition récente, le lien avec une cause précise, et l'intégrité de la personnalité.

Dans les Dépressions Réactionnelles, la composante dépressive est au premier plan. Ces troubles répondent rapidement à une intervention thérapeutique précocement instaurée. Les mouvements dépressifs qui constituent des variations de la normale ou se relie à l'angoisse de séparation, les dépressions de la psychose, de la névrose et des pathologies limites ne doivent pas être classés dans cette catégorie.

Dans les Manifestations Réactionnelles, on retrouve des troubles qui ont une expression mentalisée ou qui apparaissent sous la forme de conflits extériorisés dans le milieu familial, scolaire ou social. Ces troubles répondent rapidement à une intervention thérapeutique précocement instaurée. Y sont exclus la Dépression Réactionnelle, les variations de la normale et en particulier les conduites normales d'opposition, les troubles névrotiques, les pathologies limites, les psychoses, et les troubles isolés des conduites et du comportement.

## **2. Tentatives de Suicide et Trouble de l'Adaptation.**

D'après Kenesi et Navarre en 1995 [114], la définition du Trouble de l'Adaptation ainsi que ses principales caractéristiques cliniques, correspondent à « un état de crise » faisant suite à un stress psychosocial. Cette crise psychique peut s'exprimer de diverses manières dont la suicidalité.

Greenberg et al en 1995 [89] ont montré dans une étude que le risque de tentative de suicide des adolescents et des adultes serait plus important dans le Trouble de l'Adaptation que dans les autres affections psychiatriques et serait assez bref, ce qui permettrait une sortie après une courte hospitalisation. Ce fait est confirmé par l'étude de Carta et al en 2009 [44], ainsi que dans l'étude de Gradus et al en 2010 [87] sur tous les suicidés ayant entre 15 et 90 ans du Danemark entre 1994 et 2006, puisqu'ils estiment qu'il y a 12 fois plus de suicide dans cette population.

A contrario, selon Polyakova et al en 1998 [178], le risque suicidaire serait beaucoup plus important dans les Épisodes Dépressifs Majeurs avec 27% versus 4% pour les Troubles de l'Adaptation.

Ces tentatives de suicide seraient plus fréquemment réalisées sous l'emprise de l'alcool : 34,9% versus 10,1% ; et moins planifiées auparavant que dans les autres pathologies psychiatriques. Le délai entre le début du trouble et la tentative de suicide serait plus court.

Enfin, les patients souffrant d'un Trouble de l'Adaptation regretteraient très fréquemment leur geste autoagressif une fois arrivés aux urgences : 92% versus 11,6% ; et donc très peu continueraient à exprimer des idées suicidaires secondairement : 8% versus 84,4%.

Selon Kryzhanovskaya et Canterbury en 2001 [123], dans son étude concernant les comportements suicidaires chez les patients souffrant de Trouble de l'Adaptation, 60,5% avaient des antécédents de comportements suicidaires et dans ce groupe, la majorité des patients (67%) souffraient en plus d'un Trouble de la

Personnalité borderline ou antisocial, et avaient donc un risque important de récurrence de comportement auto-agressif.

De plus, les patients ayant commis une tentative de suicide avant leur admission furent fréquemment hospitalisés sous contrainte et souffraient assez souvent d'une consommation de drogue.

Selon Portzky et al. en 2005 [180], chez l'adolescent également le processus suicidaire durerait moins longtemps que dans les autres pathologies psychiatriques. Et aucun signe prédictif de risque suicidaire ainsi qu'aucun trouble des conduites ne seraient retrouvés dans leur passé.

De plus, cette tentative de suicide serait impulsive et secondaire à un sentiment d'abandon affectif ou de rejet d'après Marty et al en 2000 [141].

Farzaneh et al. en 2010 [73] ont réalisé une étude concernant les tentatives de suicide par empoisonnement en Iran entre 2006 et 2007, chez des élèves de 12 à 18 ans a révélé que dans 84,3 % des cas il s'agissait de Troubles de l'Adaptation. Le procédé utilisé était le plus souvent la consommation de médicaments. Le facteur précipitant était le plus souvent un conflit intra-familial ou une rupture amoureuse. A propos la suicidalité, on constate donc que les données divergentes selon les études. Carta pense que cela est dû au fait que les déterminants qui provoquent les comportements suicidaires sont les mêmes que ceux qui influencent la prise en charge des patients : comorbidités, conflits avec les parents...

Enfin dans une étude menée par Skopek et Perkins en 1998 [206], relative aux tentatives de suicide par intoxication par les gaz d'échappement de voitures ; cette méthode était la deuxième plus fréquemment utilisée en Australie. Le diagnostic le plus fréquent fut le Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive. Il s'agissait principalement d'hommes, entre 20 et 50 ans qui consommaient de manière abusive de l'alcool. Les motifs concernant le choix de la méthode était sa létalité bien connue ainsi que le fait qu'elle soit indolore et sa facilité d'accès ; d'où l'intérêt de réduire l'accessibilité aux moyens permettant de se suicider préconisée dans les stratégies de

prévention du risque suicidaire. Le score d'intentionnalité suicidaire était bien souvent peu élevé ce qui contrastait avec la conscience de la létalité de cette méthode avouée par ces patients. Nous pouvons nous demander si ce paradoxe n'est pas secondaire à la consommation d'alcool qui a un rôle important dans le passage à l'acte par son action désinhibitrice.

### **3. Évolution et Pronostic**

D'après Kaplan en 2000 [111], si le Trouble de l'Adaptation est traité efficacement, son pronostic est généralement favorable. Un retour à l'équilibre antérieur est généralement constaté après trois mois. Ce délai est bien souvent plus important chez l'adolescent.

Selon Zumbrunnen en 1992 [231], il peut exister un risque auto- ou hétéro-agressif si le patient ne réussit absolument pas à mobiliser son entourage pour l'aider à faire face à sa détresse, et qu'il se sent alors amené à manifester celle-ci de manière spectaculaire pour être entendu. Pourtant, les Troubles de l'Adaptation nécessitent souvent un grand investissement des soignants. D'une part parce qu'il s'agit souvent de patients non connus des instances psychiatriques, ce qui implique une investigation soigneuse et détaillée avant de pouvoir assurer le diagnostic. De plus parce que la détresse de ces patients est importante, et que le milieu soignant est amené à se dépenser beaucoup, sous forme d'investissement émotionnel et de temps consacré à l'investigation et à l'écoute de ces patients, et aussi pour mobiliser les ressources disponibles dans l'entourage et l'environnement du patient.

Graziani et al en 2001 [88] expliquent que la souffrance subjective ou l'altération du fonctionnement liée aux Troubles de l'Adaptation se traduisent souvent par une diminution du rendement scolaire, professionnel ou des modifications parfois préjudiciables des relations sociales.

Les Troubles de l'Adaptation peuvent aussi compliquer l'évolution d'une affection somatique en raison d'une diminution de la compliance au traitement, d'une négligence de la maladie, ainsi que d'une augmentation de la durée des hospitalisations [88].

Quand l'hospitalisation en milieu psychiatrique est nécessaire, elle dure selon Greenberg et al en 1995 [89], significativement moins longtemps que les hospitalisations des patients atteints d'autres pathologies psychiatriques.

D'après Greenberg et al [89] et Jones et al également [109], les adultes présentant ce diagnostic après deux ans de suivi montrent moins de réadmissions et de réhospitalisations que les patients ayant une autre pathologie psychiatrique.

Selon Graziani et al [88], l'évolution dans le temps serait moins sévère et moins invalidante que celle des Épisodes Dépressifs Majeurs avec un moindre risque de chronicité et la rémission serait plus rapide et plus complète que dans la dépression.

Le Trouble de l'Adaptation persisterait, selon Newcorn et Strain en 1992 [161], fréquemment au-delà de six mois chez les enfants et les adolescents.

Chez les patients présentant des comorbidités associées, le pronostic est forcément moins bon.

Selon Strain et al en 1998 [213], les comorbidités les plus fréquentes seraient les Troubles de la Personnalité mais également les troubles mentaux d'origine organique et l'abus de substances psychoactives. Samuelian et al en 1994 [195] retrouvent les mêmes comorbidités : 15% de Troubles de la Personnalité et une dépendance à l'alcool ou aux toxiques dans 9,3% des cas.

Selon l'étude de Sánchez-Peña et al en 2012 [196] concernant l'Alcoolisme associé aux diverses pathologies psychiatriques, le Trouble de l'Adaptation y est fréquemment associé.

Dobricki et al en 2010 [64] ont étudié le Trouble de l'Adaptation chez des patients réfugiés dans quatre lieux différents : L'Éthiopie, le Cambodge, Gaza et l'Algérie. Sa prévalence était de 6 à 40% en fonction du territoire et la comorbidité la plus importante était le Syndrome de Stress Post-Traumatique (entre 53 et 70%), suivie par les Troubles Anxieux (entre 18 et 56%). Ils en concluent que le Trouble de l'Adaptation et le Syndrome de Stress Post-Traumatique font peut-être partie d'un même spectre de réponse au stress.

Plusieurs études ont suivi pendant plusieurs années des patients ayant présenté un Trouble de l'Adaptation. En effet, il s'agissait de savoir si le fait d'avoir souffert d'un Trouble de l'Adaptation peut être prédictif ou précurseur ; prodrome ou premier stade ; d'une pathologie psychiatrique ultérieure.

Dans une étude pendant laquelle les patients ont été suivis durant cinq ans, Andreasen et Hoenck en 1982 [11] montrent que seulement 44% des adolescents et 71% des adultes de son échantillon n'ont montré aucun trouble dans les cinq années de l'étude. Les pathologies développées ultérieurement sont pour les adultes : un Épisode Dépressif Majeur ou un Alcoolisme et pour les adolescents : une Schizophrénie, ou un Trouble Schizo-Affectif, une Dépression ou un Trouble Bipolaire, un Trouble de la Personnalité de type antisocial, un Alcoolisme ou une consommation d'autres substances psycho-actives. Elle montre également que la chronicité du Trouble de l'Adaptation ainsi que les troubles du comportement semblent être des facteurs de mauvais pronostic concernant l'évolution ultérieure de ces patients.

D'après Bronisch en 1991 [39], après un suivi de cinq ans, 21% des patients ayant souffert d'un Trouble de l'Adaptation présentent encore des troubles, le plus souvent à type de consommation excessive d'alcool et/ou d'Épisode Dépressif Majeur.

Greenberg et al en 1995 [89], eux retrouvent une plus importante consommation de substances psycho-actives chez l'adulte après deux années de suivi que chez les patients atteints d'autres pathologies psychiatriques.

Kovacs et al en 1995 [121] ont suivi pendant cinq années de jeunes patients ayant entre 8 et 14 ans, suite à l'annonce d'un diabète insulino-dépendant. 36% ont développé un Trouble de l'Adaptation et le sous-type principalement retrouvée fut le Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive. Leur guérison fut obtenue en moyenne après trois mois. Mais l'information la plus importante est qu'il retrouve un risque 3,4 fois plus important de développer un autre trouble psychiatrique dans les cinq ans suivant le Trouble de l'Adaptation. Ceci en comparaison au sujet n'ayant pas fait de Trouble de l'Adaptation après l'annonce du diabète. Ces autres troubles psychiatriques furent des troubles thymiques, des troubles des conduites, des troubles anxieux et phobiques principalement. Ils prouvent ainsi que le fait de souffrir d'un Trouble de l'Adaptation après l'annonce diagnostique d'un diabète chez ces enfants est un facteur de risque de développer une pathologie psychiatrique dans les cinq années suivantes. Il considère le Trouble de l'Adaptation comme un « signal de vulnérabilité » à une pathologie ultérieure.

Concernant le temps d'arrêt de travail dû à cette pathologie, Catalina-Romero et al. en 2012 [47] ont montré que le temps moyen d'arrêt était de 91 jours. Certains critères prédicteurs d'une longue absence au travail ont été identifiés : la présence de comorbidités, le faible niveau social, et enfin l'âge puisque le temps moyen d'absence augmente avec l'âge de la personne.

#### **4. Autres pathologies réactionnelles**

Selon Crocq en 2003 [56], le psychotraumatisme désigne tout état psychopathologique apparu après l'exposition à un événement potentiellement traumatisant ayant donné lieu à une expérience vécue de « traumatisme psychique ». Lebigot en 2003 [133] également parle à ce sujet d'une « rencontre avec le néant ».

Lors d'un psychotraumatisme, le sujet développe un État de Stress Aigu ainsi qu'un État de Stress Post-Traumatique.

Ces deux pathologies pouvant survenir à tout âge, comportent des signes cliniques similaires.

### **a) État de Stress Aigu**

D'après Debray et al en 2010 [59], un traumatisme psychique est susceptible d'être provoqué par un événement survenant de façon imprévisible et brutale, soumettant l'individu à une agression sur laquelle aucun contrôle n'est possible dans l'urgence de la situation.

Un tel événement peut entraîner un traumatisme de façon directe ou indirecte, suivant que l'individu le subit lui-même ou en est le témoin.

Le fait de se percevoir directement concerné par l'événement est l'élément déterminant à l'origine du traumatisme psychique, au cours duquel l'éventualité de sa propre mort ou de celle des personnes qui l'entourent s'impose dramatiquement à la conscience.

Dans de telles circonstances, la réaction de stress face à l'agression peut être dépassée, exagérée, se manifestant par un ensemble de symptômes survenant rapidement dans les heures ou les jours suivant l'expérience traumatisante, et le patient développe alors un État de Stress Aigu.

#### **(1) Épidémiologie**

Selon Bryant et Harvey en 1999 [43], ainsi que Roberge en 2007, la prévalence de l'État de Stress Aigu suite à un événement traumatique est de 7 à 33 % [188]. Les facteurs de risques de développer un État de Stress Aigu suite à un événement traumatique ont été moins étudiés que ceux de l'État de Stress Post-Traumatique. Cela peut s'expliquer par la durée limitée de l'État de Stress Aigu ainsi



que par la reconnaissance récente de cette entité nosographique qui a été introduite dans le DSM IV en 1994. Cependant certains facteurs semblent associés au risque d'apparition de cette pathologie, d'après les études de Barton et al en 1996 [22] et Roberge en 2007 [188] menées auprès de victimes d'accidents de la route. Ont donc été identifiés comme facteurs de risques les événements traumatiques passés, les antécédents personnels d'État de Stress Post-Traumatiques ou d'autres troubles psychologiques ou psychiatriques, ainsi que l'expérience de symptômes de dissociation pendant le traumatisme. Il semble d'ailleurs cohérent que les symptômes de dissociation soient associés au développement de l'État de Stress Aigu puisqu'ils sont nécessaires à son diagnostic.

D'après Graziani et al en 2001 [88], en plus de ces facteurs de risques liés à l'histoire personnelle du sujet, il existerait également des facteurs de risques liés à l'événement traumatique lui-même comme sa sévérité, sa durée, le degré d'exposition de la victime à cet événement.

De plus, les patients ayant reçu des soins psychologiques ou psychiatriques dans le passé ou souffrant d'Épisode Dépressif Majeur au moment du traumatisme semblent être plus à risque de présenter un État de Stress Aigu d'intensité sévère.

L'âge, le genre, les stratégies d'adaptation la sévérité objective et perçue de l'événement traumatique ainsi que la durée d'hospitalisation ne semblent pas associés à son développement.

Harvey et Bryant en 1999 [43], ont même émis l'hypothèse que l'État de Stress Aigu, en raison de son caractère aigu est mieux prédit par des variables psychologiques liées à la vulnérabilité préexistante à cet événement que par des facteurs liés à l'ajustement à la suite de ce dernier.

## (2) *Diagnostic*

Les troubles comportementaux, cognitifs, et émotionnels sont alors présents, souvent violents, pouvant même provoquer de riches syndromes délirants, hallucinatoires ou confusionnels.

L'angoisse est au premier plan, avec des manifestations neurovégétatives bruyantes et la présence de symptômes dissociatifs comme un sentiment de torpeur, de détachement ou d'absence de réactivité émotionnelle, une réduction de la conscience de son environnement, l'impression d'être dans le brouillard, une impression de dépersonnalisation. D'après Tribolet et Shahidi en 2005 [217], il s'agit d'un syndrome clinique complexe lié au sentiment éprouvé par le sujet de n'être plus soi-même. Ce trouble de la conscience de soi est souvent décrit par le patient de façon métaphorique ou analogique : « comme si », « sentiment ou impression de ». Il ne s'agit pas d'un syndrome délirant : le dépersonnalisé est lucide, il vit une expérience ineffable dans un état d'angoisse, de ressenti pénible ; il a conscience de son trouble ; seule la qualité de sa perception est perturbée. On distingue trois types de dépersonnalisation : la déréalisation, la désanimation et la désincarnation, qui sont souvent étroitement intriqués et liées au sentiment d'irréalité de soi-même.

Il peut également avoir une impression de déréalisation que Tribolet et Shahidi en 2005 [217] définissent comme une perte des sentiments de réalité et de familiarité. Il existe des sentiments de séparation, d'éloignement, d'étrangeté de la réalité. Les choses paraissent artificielles, factices, les personnes sont perçues comme bizarres, déformées, étranges par leur taille ou tout autre caractère. Il y a également une modification des rapports dans l'espace et l'orientation, avec le sentiment que les objets perdent leurs rapports réciproques, leur place relative, le sentiment d'être perdu dans l'espace, l'impression de ne plus rien reconnaître. Le sujet a le sentiment qu'il existe une perturbation dans sa perception subjective du temps. Cela se caractérise par une perte de la sensation du temps qui s'écoule, l'impression que le temps est figé, le sujet a le sentiment qu'il ne vit plus au rythme du monde. Enfin, Il peut avoir le sentiment de

déjà vu, déjà vécu, déjà entendu, des illusions de fausses reconnaissances, ou bien au contraire de n'avoir jamais vécu une situation familière.

Il peut aussi souffrir d'une amnésie dissociative, c'est-à-dire une amnésie d'un aspect important du traumatisme.

Des états de prostration, de sidération émotionnelle ou d'excitation psychomotrice peuvent être observés, rendant délicate la résolution de la crise dont la durée n'excède cependant pas quelques jours à quelques semaines.

Durant cette période la situation est constamment revécue, en pensées, rêves, illusions ou flash-back, souffrance lors de l'exposition à ce qui peut rappeler l'événement traumatique.

Les circonstances, lieux, activités, pensées ou personnes éveillant la mémoire du traumatisme sont scrupuleusement évitées pour pallier tout rappel douloureux.

De telles réactions peuvent également survenir lorsque le sujet est sorti d'une situation critique, libérant les émotions et la tension anxieuse accumulées pendant la crise. On peut alors observer quelques symptômes résiduels comme des plaintes, de l'anxiété persistante, des manifestations phobiques, des demandes de réassurance, des somatisations diverses finissant par s'estomper.

### ***(3) Complications et évolution***

D'après le D.S.M. IV-T.R. [4] et selon Graziani et al en 2001 [88] et , il existe donc une souffrance cliniquement significative, et un retentissement majeur sur le fonctionnement social.

Le désespoir lié à la réaction peut devenir envahissant et faire apparaître un trouble dépressif. Le sujet peut également négliger sa santé mais également sa sécurité

dans les suites du traumatisme, ce qui peut donc l'exposer à des complications médicales.

Les manifestations de l'État de Stress Aigu sont éprouvées pendant ou après un traumatisme, c'est-à-dire dans les quatre semaines suivants cet événement et peuvent durer entre deux jours et quatre semaines.

D'après Debray et al. en 2010 [59], lorsqu'un tel tableau se prolonge, s'organise, se révèle supérieur à un mois ou bien se développe après un certain délai de latence, le diagnostic d'État de Stress Post-Traumatique peut alors être évoqué.

## **b) État de Stress Post-Traumatique**

### **(1) Diagnostic :**

D'après Debray et al. en 2010 [59], le diagnostic d'État de Stress Post-Traumatique ne se justifie qu'en cas d'exposition à un événement dont le caractère traumatisant est indéniable pour la plupart des individus susceptibles d'y être confrontés. Il s'agit donc tout particulièrement des expériences de guerre, de catastrophes naturelles, d'agression ou de prise d'otages, ainsi que celles relatives à des accidents sévères.

Ce diagnostic requiert la présence durable de manifestations très évocatrices de la pathologie post-traumatique.

## **(2) Présentation clinique :**

### **(a) Le syndrome de répétition :**

D'après Debray et al. en 2010 [59], dans les suites parfois lointaines d'un traumatisme initial, après une phase de latence de plusieurs semaines, plusieurs mois ou années, le sujet va éprouver la reviviscence de l'expérience douloureuse à travers des rêves nocturnes ou des flash-back éveillés.

Les moments pénibles sont remémorés, revécus, intensément, dans un sentiment mêlé de colère, de culpabilité et d'impuissance lié aux circonstances.

Le sommeil est perturbé, les insomnies devenues fréquentes, rebelles, associées à de violents cauchemars durant lesquels sont revécus bruyamment les moments critiques.

L'individu se réveille brutalement dans un état d'angoisse avec sueurs, tremblements, tachycardie, parfois en criant ou en s'agitant.

Le sujet craint de se rendormir par peur du retour du cauchemar traumatique.

Durant la journée, à l'état de veille, le souvenir de l'événement traumatisant peut s'imposer dans la crainte d'une récurrence.

Il existe souvent une rumination mentale alimentée de préoccupations ou d'idées fixes concernant les circonstances traumatisantes, leur survenue, leur déroulement, l'attitude adoptée et les alternatives ayant pu être envisagées dans l'instant.

### **(b) L'hypervigilance :**

Elle correspond en quelque sorte à l'équivalent physique de la répétition à l'état de veille.

Le patient demeure en état d'alerte permanent, à l'affût, éprouvant une hypervigilance constante et épuisante. Cette vigilance accrue va entraîner des réactions disproportionnées face aux stimuli de la vie courante susceptibles d'évoquer le retour de l'événement traumatique.

Face à des bruits, des images, des individus, ou des circonstances particulières on observe ainsi des réactions de sursaut et de peur, une fébrilité, une tension, une irritabilité et une agressivité pouvant conduire à des gestes violents incontrôlés.

Il existe une hyperactivité neurovégétative du registre de l'anxiété.

### **(c) L'évitement :**

Toute confrontation avec le passé déclenche un choc émotionnel intense, pénible, replongeant l'individu concerné au cœur de souvenirs ravivés dont l'évocation réticente s'avère extrêmement douloureuse.

Dans ce contexte, les situations apparentées au traumatisme initial ou favorisant sa remémoration ; telles que les pensées, les conversations, les activités, les personnes, les lieux ; sont évitées scrupuleusement, de façon de plus en plus généralisée. Cet évitement va progressivement s'étendre, le sujet diminuant son intérêt pour de nombreuses activités, éprouvant un sentiment de détachement, d'étrangeté, d'émoussement vis-à-vis des autres. Ces symptômes peuvent conduire à un repli sur soi morbide, angoissant, menant à une dépendance vis-à-vis de l'entourage médical, familial, et social, associés à des revendications de réparation ou de réhabilitation.

Dans certains cas, il peut exister à l'inverse un attrait compulsif pour tout ce qui rappelle l'événement avec par exemple la lecture ou les films ; ou pour des situations mettant en cause la sécurité du patient, on observe alors des comportements de prise de risque.

#### **(d) Les troubles émotionnels :**

Aux côtés de l'inhibition comportementale et de l'émoussement affectif, des symptômes dépressifs sont également très fréquents : tristesse, culpabilité, humiliation, découragement, ainsi que divers déficits cognitifs touchant l'attention ou la mémoire. D'authentiques syndromes dépressifs majeurs sont fréquemment retrouvés au cours de l'évolution du trouble.

#### **(e) Symptômes associés :**

Associés ou non à un authentique État de Stress Post-Traumatique, de nombreux symptômes moins spécifiques peuvent survenir dès la période de latence, seul un examen attentif permet de noter un retrait dépressif, un repli sur soi, ou au contraire, une euphorie paradoxale. On note parfois une hyperadaptation à la situation, comme par exemple quand une victime participe aux secours. On peut observer des manifestations anxieuses, phobiques ou obsessionnelles, des manifestations caractérielles, des symptômes conversifs à finalité utilitaire, voire des troubles dissociatifs comme des états lacunaires ou des amnésies post-traumatiques.

D'après Tribolet et Shahidi en 2005 [217], ce temps de latence clinique est encore appelé «temps d'incubation» ou «temps de méditation». Il correspond à un travail dynamique de remaniement des défenses de la personnalité pour élaborer de nouvelles défenses permettant de faire face à l'intrusion d'un événement dont la survenue n'a pu être maîtrisée.

Des troubles psychosomatiques peuvent accompagner le syndrome de répétition traumatique.

L'abus d'alcool ou de substances psycho-actives peut être retrouvé.

L'ensemble de ces manifestations associées peut rendre difficile le diagnostic, surtout si la latence est longue, la recherche des symptômes spécifiques devant être la règle face à la notion d'événement traumatisant.

### **(3) *Épidémiologie, évolution et pronostic.***

#### **(a) *Épidémiologie :***

La prévalence sur la vie entière de l'État de Stress Post-Traumatique était évaluée à 8% de la population générale par Kessler et al. en 1995 [116], soit 5% chez les hommes et 10% chez les femmes, dans une étude réalisée aux USA. Alors que Perkionigg et al en 2000 [170], l'estimaient à 1,3% de la population générale, soit 2,2% des femmes et 0,4% des hommes en Allemagne. Dans leur récente revue de la littérature, Bailey et al en 2013 [18], admette une prévalence aux USA de 8 à 14%.

Graziani et al en 2001 [88] admettent sur l'ensemble de la population, une prévalence sur la vie entière de 1 à 14 % selon les méthodes d'évaluation utilisées.

Selon Debray et al. en 2010 [59], certaines populations paraissent évidemment surexposées du fait de traumatismes particulièrement violents ou répétés : 25 à 50 % des sujets exposés à une catastrophe naturelle, un attentat, ou une agression souffriraient ainsi de Syndromes de Stress Post-Traumatiques plus ou moins sévères.

D'après Bailey et al en 2013 [18], Breslau et al en 1998 [37] , et Resnick et al en 1993 [187], on peut donc remarquer que l'État de Stress Post-Traumatique est beaucoup plus fréquent chez les femmes que chez les hommes et ceci est constant dans



les diverses études concernant ce trouble puisqu'il est admis qu'il serait deux fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes.

L'âge de survenue du trouble dépend bien sûr du risque d'exposition aux éventuels traumatismes déclenchants, variables suivant le sexe, les conditions de vie habituelles, les événements de vie majeurs rencontrés.

Des comorbidités seraient associées dans 60 à 80 % des cas, telles que les comorbidités de type troubles anxieux, Épisode Dépressif Majeur, dépendance aux substances, Trouble de la Personnalité de type état limite.

### **(b) Évolution et pronostic**

L'évolution des symptômes est très fluctuante, dépendante des individus concernés et des circonstances en cause.

Selon Graziani et al en 2001 [88], l'histoire naturelle de l'État de Stress Post-Traumatique est particulière, car le plus souvent il existe une période asymptomatique entre le traumatisme et l'apparition de ce trouble : la survenue est dite différée.

Selon le D.S.M. IV-T.R. [4], lorsque cette symptomatologie dure moins de trois mois, on parle d'État de Stress Post-Traumatique aigu, et si il se prolonge au-delà de ce délai il devient chronique et le risque de complications est important. D'après Graziani et al en 2001 [88], chez la moitié des patients, il s'amende après trois mois.

Selon Kessler et al en 1995 [116], plus d'un tiers des patients souffrant de ce trouble ne sont toujours pas guéris plusieurs années après le début des symptômes.

Dans les complications possibles on retrouve l'apparition d'autres troubles anxieux, comme le trouble panique, l'agoraphobie, la phobie sociale, et le trouble

obsessionnel –compulsif, de troubles dépressifs et de troubles liés à l'utilisation de substances, de troubles physiques fonctionnels, notamment chez l'enfant.

#### **(4) *Facteurs de risques et facteurs étiologiques :***

Selon Auxéméry en 2012 [17], cette pathologie semble résulter de l'interaction entre un événement vécu comme traumatique, une susceptibilité propre à chaque personne et un contexte social particulier. Il énonce comme facteurs de risques individuels : le sexe féminin, le jeune âge au moment de l'évènement traumatique, ou encore les antécédents personnels et familiaux de troubles thymiques, anxieux ou addictifs.

D'après Yehuda et al en 1998 [230], Debray et al en 2010 [59], et Lamontellerie en 2008 [126], d'autres facteurs de risques ont pu être identifiés comme la gravité de la situation traumatique, l'intensité de la réaction immédiate, le défaut d'adaptation face au traumatisme, la dissociation péri-traumatique, le manque d'intervention précoce et d'accès à des services de soutien, ou encore le sentiment de culpabilité, de manque de soutien social et enfin le fait d'avoir une vie stressante.

L'exposition à un événement traumatisant est une condition nécessaire mais non suffisante au développement d'un État de Stress Post-Traumatique, phénomène requérant probablement un état de vulnérabilité individuelle, biologique ou psychosociale.

La survenue d'un tel trouble peut par ailleurs dépendre des conséquences de traumatisme inaugural : isolement, culpabilité, défaut de réparation ; événements secondaires interférant dans le devenir psychologique et émotionnel de celui-ci. Le contact maintenu entre individus ayant partagé une expérience commune désagréable peut ainsi assurer une cicatrisation rapide sans séquelles, tandis que la responsabilité d'un traumatisme assumé seul peut au contraire aggraver le pronostic à plus long terme. En fait, plus que la nature de l'expérience traumatisante elle-même, il semble

bien que ce soit l'appréciation subjective de chaque individu exposé qui conditionne la réaction pathologique post-traumatique.

La nature et l'intensité de cette réaction dépendront alors de l'impact et de la gravité perçue de la situation en cause. Ce style d'évaluation pathogène constitue l'élément prédisposant majeur à la survenue d'un trouble post-traumatique.

Le sentiment d'impuissance et de soumission face à la menace représente un élément important dans la genèse du trouble, en conditionnant une représentation du traumatisme particulièrement incontrôlable.

Reprenant ces observations, le modèle analytique présente la confrontation avec une expérience difficile comme la reviviscence de souvenirs traumatiques antérieurs dont la prise de conscience est source de l'angoisse et des troubles émotionnels. Les manifestations témoignant de ces conflits non résolus peuvent alors être entretenues par le biais de bénéfices secondaires, l'attention et l'empathie à l'égard des malades renforçant les symptômes de la maladie en évolution.

L'approche comportementale elle, s'appuie sur le conditionnement associant une réaction de stress à un traumatisme inaugural. Les hypothèses cognitives montrent les difficultés des patients à discerner et gérer les traumatismes. Ils utilisent alors généralement l'évitement et la neutralisation afin de réduire les tensions suscitées par le traumatisme. Une hypothèse avance que cet obstacle à identifier et exprimer ses émotions pourrait être secondaire à un traumatisme infantile qui bloquerait le développement émotionnel en cours, ou être secondaire à un phénomène de régression chez l'adulte suite à un traumatisme. Cette incapacité à saisir et à élaborer les émotions pathogènes ressenties pourrait être responsable des manifestations somatiques et émotionnelles.

Suite à des expérimentations animales et à l'étude de certains médicaments donnés à des patients atteints d'état de stress post-traumatique, l'hypothèse d'une anomalie neurobiologique a été avancée. On retrouverait chez certains malades un hyperfonctionnement hypophyso-surrénalien et un dysfonctionnement de certaines

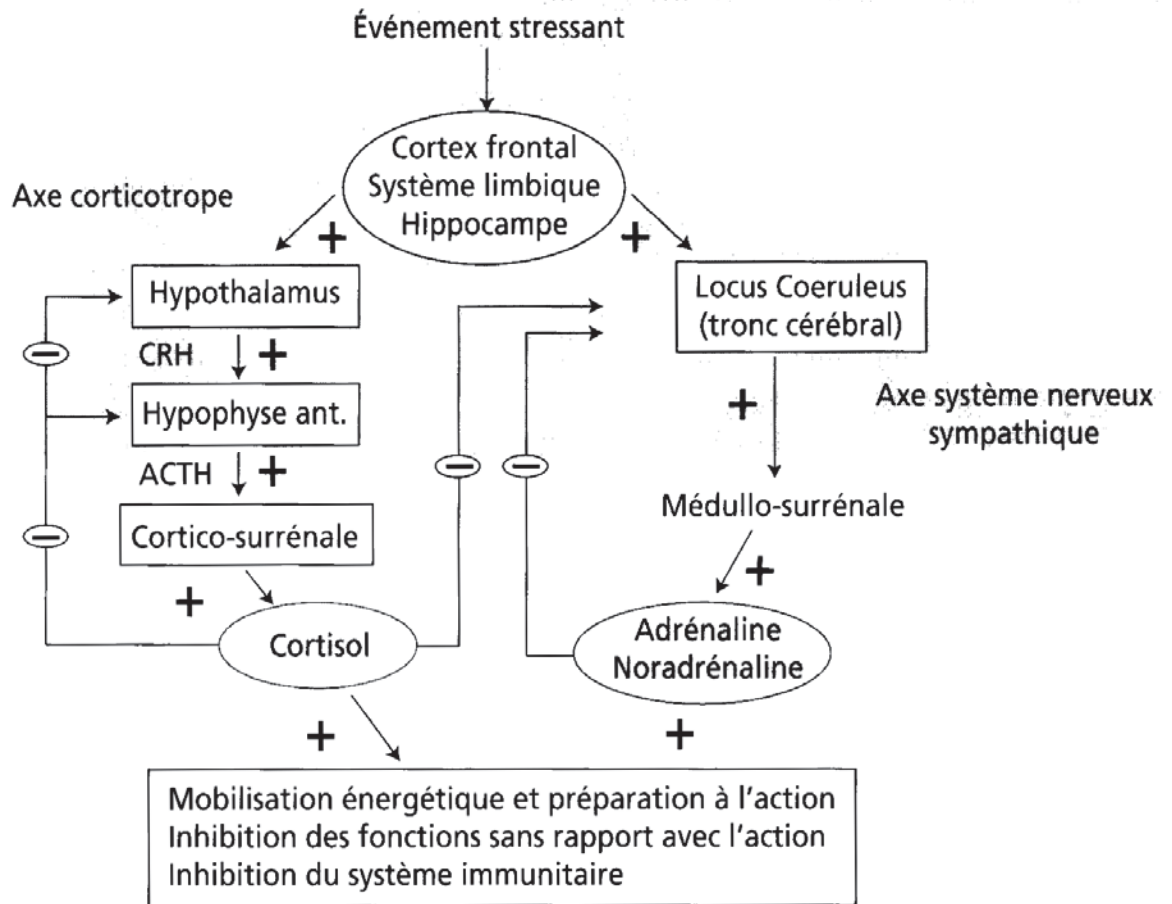
voies monoaminergiques. Comme dans les autres troubles anxieux, l'hyperactivité neuro-végétative semble y tenir un rôle déterminant.

## **II. ASPECTS BIOLOGIQUES**

### ***A. LE SYSTÈME DE STRESS ET SES MODIFICATIONS***

#### **1. Description générale**

Rouillon en 2008 [191] définit la réaction de stress comme une perturbation de l'homéostasie impliquant une multiplicité de réactions somatiques et psychologiques destinées à rétablir cette homéostasie. Hans Selye a été le premier à conceptualiser le stress comme une réaction biologique non spécifique à différents types d'agression. La réponse de stress peut se définir par une activation rapide du système sympathique suivie d'une stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HHS ou axe corticotrope) qui implique de nombreuses hormones : Corticotropin Releasing Hormon ou CRH, Adrénocorticotrophine hormone ou ACTH, cortisol. Cette cascade de réactions conduit à la libération de cortisol dont l'élévation freine sa propre libération ainsi que l'activation du système adrénergique par rétrocontrôle négatif à plusieurs niveaux : hypophyse, hypothalamus, hippocampe. Une dysrégulation de la réponse de stress conduira à une perturbation durable de l'homéostasie. Dans la réponse de stress, sont également impliquées les structures cérébrales du cortex préfrontal et du système limbique (amygdale et hippocampe) ainsi que le locus coeruleus. Une perturbation de ces différents systèmes est retrouvée dans la majorité des troubles psychiatriques liés à des facteurs de stress : dépression, trouble anxieux, PTSD).



**Figure 2 : Biologie du stress [191]**

Chrousos et Gold en 1992 [51], Delbende en 1995 [60] et Graziani et al en 2001 [88] décrivent que les réponses physiologiques au stress mettent en jeu un réseau complexe d'interactions comprenant deux composantes : le système d'alarme qui est majoritairement nerveux et le système de défense qui est majoritairement hormonal. Le système d'alarme met en jeu les neurones centraux noradrénergiques du locus coeruleus et le système autonome sympathique, dont un des organes cibles est la glande médullosurrénale qui libère la noradrénaline et l'adrénaline dans la circulation sanguine. Le système de défense est plutôt neuroendocrinien et recrute séquentiellement les neurones à CRH du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, les cellules corticotropes de l'hypophyse antérieure et les cellules corticosurrénaliennes, augmentant ainsi les concentrations de glucocorticoïdes circulants. Ces deux systèmes ne sont pas uniquement câblés de manière parallèle, mais

interagissent au contraire à tous les niveaux. Cette interaction s'exerce vraisemblablement sous forme d'un rétrocontrôle positif, de telle sorte que l'activation d'un système tend à s'activer l'autre.

McEwen en 1991 [145], Chrousos et Gold en 1992 [51], Vaudry et Oliver en 1995 [220] et Graziani et al en 2001 [88] décrivent que le locus coeruleus et le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus reçoivent une abondante innervation provenant de diverses structures du système nerveux central ; lesquelles peuvent moduler l'activité du système du stress par l'intermédiaire de divers systèmes de neurotransmetteurs. Schématiquement, la sérotonine et l'acétylcholine paraissent jouer un rôle excitateur, tandis que le système GABAergique est inhibiteur. D'autres substances, telles que les neuropeptide Y, glutamate, histamine, peptides opiacés, etc..., interviennent également, de façon directe ou indirecte. Par un effet de rétrocontrôle négatif, les glucocorticoïdes participent aussi à la régulation du système du stress. Deux types de récepteurs aux glucocorticoïdes ont pu être identifiés. Les récepteurs de type I, localisés principalement dans l'hippocampe, ont une forte affinité pour le cortisol et sont saturés par de faibles taux de cette hormone. Ils interviennent dans la régulation de l'activité basale des corticoïdes, et exercent un effet activateur favorisant les réactions d'éveil et la rythmicité nyctémérale (rythmes circadiens et synchronisation des sécrétions). Les récepteurs de type II, localisés dans l'hypothalamus et l'ensemble du système limbique, mais aussi au niveau du cortex préfrontal, ne réagissent qu'aux fortes concentrations de cortisol, telles qu'elles sont observables en cas de stress. Ils exercent une action adaptative, modératrice des processus cérébraux liés au stress, et sont impliqués dans la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HSS) en situation de stress. Ils semblent également indispensables à la mémorisation. Ces récepteurs modulent l'activité génomique et exercent à long terme des effets fonctionnels mais aussi structuraux au niveau du système nerveux central. Ils interagissent avec les grandes voies neurochimiques impliquées dans les mécanismes du stress. Présents dans les corps cellulaires des neurones catécholaminergiques et sérotoninergiques, ils modulent l'activité des principaux systèmes de neurotransmetteurs, contrebalançant les réactions neurochimiques au stress.

## **2. Réponse neurophysiologique au stress**

Servant en 2012 [201] dans son livre explique que des études menées chez l'animal mais aussi d'imagerie cérébrale récente chez l'homme montrent que la réponse physiologique ne se limite pas à la glande surrénale et implique plusieurs systèmes en interrelation. Elle implique à la fois le cerveau, le système nerveux autonome (SNA), le système neuroendocrinien hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien (HHCS) et le système immunitaire. Elle n'apparaît donc pas stéréotypée mais variable selon les individus et l'environnement.

Schématiquement, trois phases se succèdent :

- La réception du stress
- La programmation de la réaction au niveau du cortex et du système limbique
- Le déclenchement de la réponse via l'amygdale et l'hippocampe

Le stress est perçu par les organes sensoriels. Le message est analysé par le cortex et le système limbique : amygdale, bulbe olfactif, hippocampe, septum, corps mamillaire, etc... Le complexe cortex / système limbique de données des souvenirs issus d'expériences affectives et de l'apprentissage. Ainsi, le stress compare la situation vécue à des expériences passées afin d'élaborer une réponse adaptée.

Le système limbique est directement impliqué dans la modulation de la réponse :

- Il reçoit des informations de l'environnement et du corps
- Il utilise ces informations lors de l'apprentissage (conditionnement)
- Il stocke par la mémorisation afin que l'expérience acquise lors d'un stress puisse servir de référence au cortex pour l'analyse d'une

nouvelle situation stressante et pour programmer la réponse la plus appropriée face à un nouveau stress.

La réponse se déclenche via l'amygdale et l'hippocampe qui agissent sur l'hypothalamus et la formation réticulée du tronc cérébral afin d'activer le système nerveux autonome et le système endocrinien (surrénales). La formation réticulée déclenche plus particulièrement la réaction d'alarme dont l'amplitude est modulée par le système limbique.

La réaction se fait en deux temps :

- Stade 1 : la réaction d'alarme qui met en jeu, via la formation réticulée et l'hypothalamus, le système nerveux autonome et la médullosurrénale. Si la situation stressante persiste se produit alors la deuxième étape.
- Stade 2 : la phase de résistance qui est basée sur l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien.

Le système nerveux autonome et médullosurrénalien et le système hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien sont en interaction à différents niveaux. Les deux systèmes subissent également de multiples et complexes régulations venant de différentes structures du système nerveux central.

### **3. Système nerveux autonome**

Selon Servant en 2012 [201], le système nerveux autonome (SNA) joue un rôle essentiel d'adaptation mais, lorsqu'il est en hyperactivité, peut également avoir des effets négatifs directs sur les organes périphériques et particulièrement le cœur. Aujourd'hui l'interconnexion entre le cerveau et le système nerveux autonome est mieux connue, permettant de mieux comprendre le lien entre physiologie



cardiovasculaire et émotion. On retrouve deux grandes parties au niveau du système nerveux autonome : le système nerveux sympathique (SNS) et le système nerveux parasympathique (SNPS).

On associe le SNS à l'action, son rôle étant que l'organisme se mette en état d'alerte et qu'il se prépare à l'activité. Différents organes sont innervés par le SNS ; par exemple le cœur cardioaccélérateur, les poumons par dilatation des bronches et augmentation du rythme ventilatoire, et enfin les muscles lisses par la contraction des artères. Le ralentissement de la fonction digestive ainsi que la sécrétion de la sueur se font également par le SNS. Enfin les médiateurs chimiques du SNS sont l'adrénaline et la noradrénaline.

Le système nerveux parasympathique (SNPS) a principalement pour fonction de ralentir les fonctions de l'organisme et ainsi d'assurer le maintien de l'énergie. Le système nerveux parasympathique est antagoniste du système nerveux sympathique et vient innerver le cœur cardiomodérateur, les poumons en provoquant le ralentissement du rythme ventilatoire ainsi que la constriction des bronches ; et enfin des muscles lisses par la dilatation des artères. La fonction digestive est accélérée par le système nerveux parasympathique. L'acétylcholine est le médiateur chimique du SNPS.

A la manière d'une balance dynamique les deux systèmes nerveux sympathique et parasympathique fonctionnent de manière antagoniste. Le SNS est prédominant lors des périodes de stress et provoque une élévation du niveau d'éveil physiologique. L'élément caractéristique de cet état est l'accélération de la fréquence cardiaque. Ce système est activé de manière très rapide car ce sont les neurones noradrénergiques centraux du locus cœruleus ainsi que le système sympathique qui interviennent dans cette activation. L'un de leurs organes cibles est la glande médullosurrénale qui libère l'adrénaline et la noradrénaline dans la circulation sanguine. L'effet de l'adrénaline et de la noradrénaline est l'augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle ainsi que la redistribution du sang vers le cerveau et les muscles ainsi que la libération de l'énergie stockée dans l'organisme. On

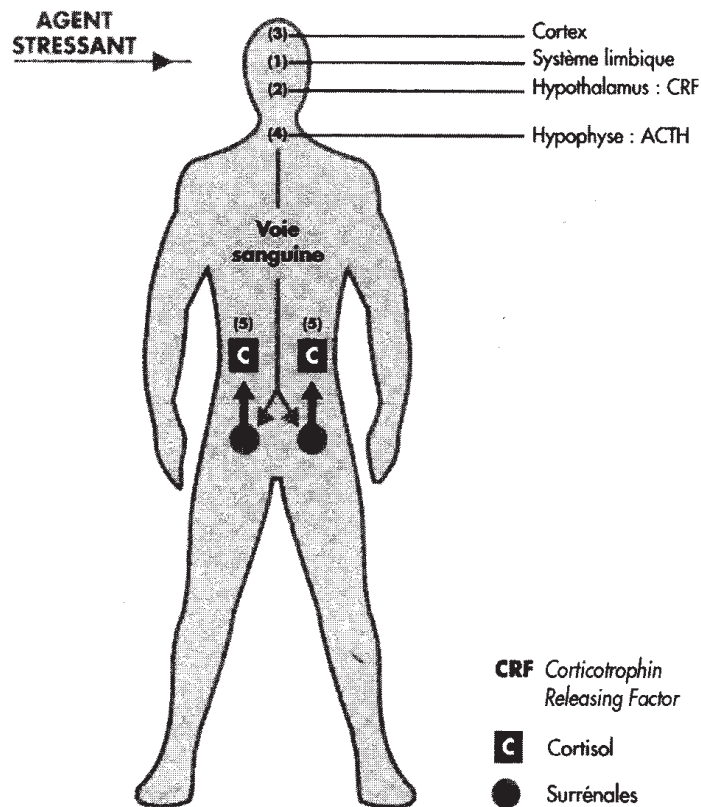
appelle cette réaction la réaction d'urgence, car elle prépare l'individu à agir par la fuite ou le combat, de la même manière que lorsque l'on se prépare à une compétition sportive. On dit que le système est câblé car en quelques secondes, la perception de l'agent stressant entraîne la libération de catécholamines. Par contre, lors des phases de repos, c'est le système nerveux parasympathique qui s'active, et traduit ainsi une baisse de l'état de veille physiologique ainsi que de la fréquence cardiaque. Le système nerveux autonome s'adapte en fonction des demandes et des stress, ce qui permet de maintenir l'équilibre de l'organisme. Par contre en présence d'un système rigide et d'un manque de flexibilité, le sujet peut être exposé à des pathologies psychologiques et somatiques.

L'implication du système nerveux central c'est-à-dire le cortex préfrontal, système limbique et moelle ; dans la flexibilité du système autonome est très importante. Cela permet la régulation des réponses ainsi que l'adaptation aux demandes extérieures. En retour, le système central reçoit directement des informations en provenance des organes périphériques (cœur...) pour permettre au cerveau de moduler sa réponse émotionnelle. En présence d'un système rigide, alors la réponse est moins adaptative. Thayer et Lane en 2000 [214] ont suggéré comme modèle de l'anxiété, qu'une défaillance au niveau du contrôle vagal conduit à une hyperactivité sympathique en réponse au stress.

#### **4. Système hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien**

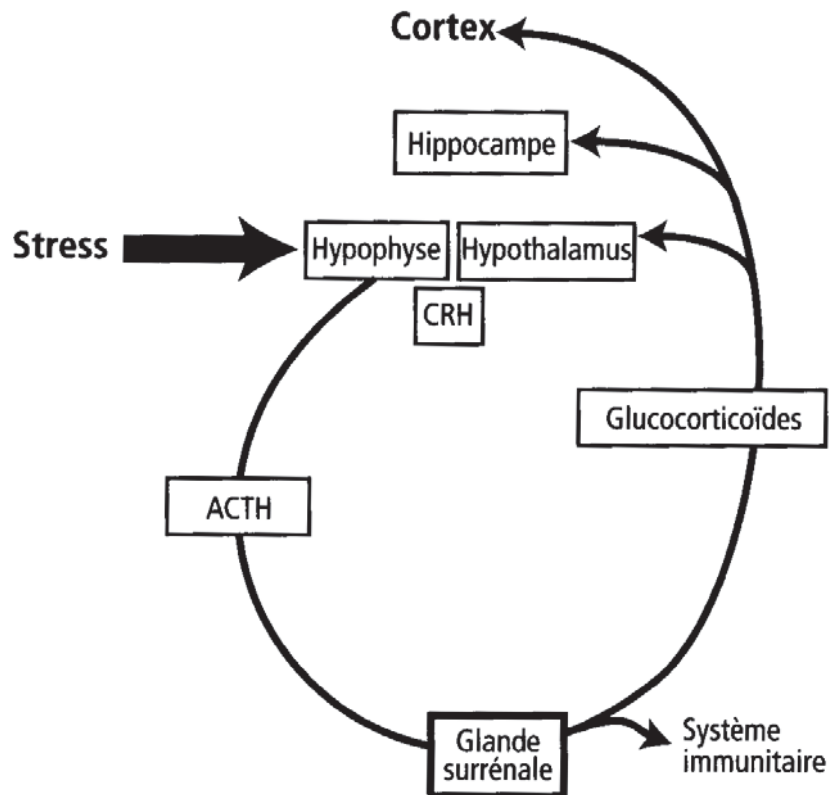
Selon Servant en 2012 [201], le stress entraîne la stimulation de l'axe corticotrope, aboutissant ainsi à la libération de glucocorticoïdes (cortisol) par la corticosurrénale. Le système hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien est moins rapide que le système nerveux autonome en raison de la transmission du message par les hormones libérées dans le sang, celles-ci activant ensuite une autre structure qui à son tour va libérer une substance et ainsi de suite. Le Corticotropin Releasing Factor (CRF), qui est un neuropeptide, est produit par l'hypothalamus et va ensuite stimuler

l'hypophyse, entraînant la libération de l'adrénocorticotrophine (ACTH) qui va agir sur la corticosurrénale, celle-ci sécrétant le cortisol.



**Figure 3 : Le système hypothalamo-hypophyso-cortico-surrénalien [201]**

D'après McEwen et al. en 1968 [148] et Servant en 2012 [201], il a été mis en évidence que des récepteurs du CRF étaient présents dans les régions du cerveau impliquées au niveau des émotions, ainsi que dans la régulation du système nerveux autonome. Il a été découvert que les glucocorticoïdes qui étaient sécrétés lors d'un stress aigu modulent les processus mis en jeu dans la réponse du stress, en se liant à des récepteurs situés dans l'hippocampe et dans d'autres structures du cerveau comme l'amygdale.



**Figure 4 : Régulation de l'axe corticotrope au cours de la réponse au stress [148,201]**

Mc Ewen en 1998 [146], Chrousos et Gold en 1992 [51] ont avancé l'hypothèse que cette sécrétion de glucocorticoïdes pourrait être négative pour le cerveau et responsable de troubles anxieux. Mc Ewen et Magarinos en 2001 [147] ont montré qu'au travers des mécanismes de plasticité neuronale, on peut observer l'aptitude du cerveau adulte à développer des mécanismes adaptatifs et protecteurs des effets qui sont observés lors des périodes de stress, particulièrement l'atrophie neuronale. Différents systèmes semblent contrôler cet effet : les neuromédiateurs, les acides aminés excitateurs, les glucocorticoïdes. Un défaut dans les processus de plasticité neuronale semble expliquer les dommages cérébraux qui conduiraient à certains troubles psychiques dont les troubles anxieux.

## 5. Modifications du système de stress

McEwen en 1991 [145], Vaudry et Oliver en 1995 [220], Graziani et al en 2001 [88] décrivent que lors d'un stress unique aigu, l'activation des neurones à CRH (Corticotropin-Releasing Hormon) et à AVP (Arginine VasoPressine) entraîne la stimulation de la sécrétion des glucocorticoïdes, des hormones de croissance, de la sérotonine et des catécholamines. Les glucocorticoïdes, dans les conditions normales, ont un rôle protecteur majeur pendant mais également après l'exposition du sujet à un stimulus stressant. Les réponses au stress ainsi que l'homéostasie cérébrale sont contrôlées par les glucocorticoïdes.

D'après Vaudry et Oliver en 1995 [220], de manière générale, l'intensité de la réponse hypophyso-surrénalienne diminue lors l'exposition répétée à un même stress. Cependant il a pu être observé une augmentation de la réponse hypophyso-surrénalienne. Enfin si après des stress répétés, on applique un stress de nature différente, il se produit une augmentation de la réponse hypophyso-surrénalienne.

McEwen en 1995 [144], Vaudry et Oliver en 1995 [220] décrivent qu'une hypersécrétion prolongée de glucocorticoïdes accompagne le stress chronique, ce qui entraîne des altérations progressives voire irréversibles du système limbique et particulièrement de l'hippocampe qui est vulnérable au stress. Lorsque le sujet est exposé de manière durable à d'importantes concentrations de glucocorticoïdes, on observe une désensibilisation et une diminution du nombre de récepteurs aux corticostéroïdes au niveau de l'hippocampe et d'autres structures cérébrales, ce qui altère le feed-back négatif qui est normalement exercé par les glucocorticoïdes sur la synthèse de CRH. En cas d'exposition excessive et prolongée aux glucocorticoïdes, une atrophie neuronale dans l'hippocampe est observée, en particulier au niveau de la couche CA3. Les glucocorticoïdes circulants favorisent la libération de sérotonine et d'acides aminés excitateurs (glutamate). Leurs interactions semblent avoir un rôle important dans cette atrophie neuronale. L'exposition prolongée et excessive à des glucocorticoïdes provoque des déséquilibres dans le fonctionnement du système

sérotoninergique. Sapolsky en 1996 [197] a montré que toutes ces altérations engendrent un cercle vicieux qu'il nomme l'hypothèse de la cascade des glucocorticoïdes ». En plus d'être préjudiciable pour l'hippocampe, l'augmentation du taux de cortisol contribue à l'atteinte cognitive, mais également diminue l'inhibition de la sécrétion du cortisol par l'hippocampe.

## ***B. PERCEPTIONS, ÉMOTIONS ET TROUBLES DU COMPORTEMENT***

### **1. Théories comportementales**

#### **a) Conditionnement classique ou répondant**

Selon Graziani et al en 2001 [70] , et Debray et al. en 2010 [59], le principe du conditionnement classique ou répondant a été décrit chez le chien par Pavlov. Quand celui-ci a été capable d'induire une réaction conditionnée, la salivation, à l'aide d'un stimulus « neutre », une sonnerie, qui ne produit habituellement aucune réaction, après l'avoir associé de manière répétée et inconditionnelle à un autre stimulus : la présentation de nourriture. Le stimulus « neutre », après avoir effectué l'expérience précédente à plusieurs reprises, peut être présenté seul, on l'appellera alors stimulus « conditionnel », et il produira alors la dite réponse « comportementale » qui est devenue une réponse « conditionnelle ». Ce conditionnement peut, de plus, être généralisé à d'autres stimuli proches du stimulus initiateur. Enfin Pavlov a décrit qu'en l'absence de renforcement, le phénomène s'éteignait petit à petit, entraînant une disparition progressive de la réponse conditionnée.

Au quotidien ce mode de fonctionnement est nécessaire à l'adaptation ontogénétique ou phylogénétique. C'est ce qui explique qu'un nourrisson puisse sourire et cesser de crier dès lors qu'il aperçoit son biberon. Ce mode de fonctionnement peut

également être à l'origine de l'apparition de différents types de comportements spécifiques du stress et de l'anxiété. C'est ce qui explique les réactions d'évitement, conduisant une personne craignant les chiens à changer de trottoir à l'approche de l'un d'eux. Dans ce cas cette réponse conditionnelle d'évitement va entraîner une diminution de l'anxiété.

## **b) Conditionnement opérant**

Selon Graziani et al en 2001 [70] , et Debray et al. en 2010 [59], le conditionnement opérant est également appelé instrumental et consiste à diminuer ou augmenter la probabilité de survenue d'une réponse, ceci en punissant ou récompensant à chaque apparition de cette réponse. Le psychologue américain Burrhus Frederic Skinner (1904-1990) a fait l'expérience de mettre en cage un rat, celui-ci ne pouvant se nourrir qu'en appuyant sur un levier qui actionne une trappe lui délivrant de la nourriture. Il a observé rapidement que la fréquence des appuis augmentait. Le rat dirigeant son comportement dans un but précis dont l'obtention renforce à chaque fois sa décision.

Le renforcement des comportements se produit donc lorsqu'ils apportent des satisfactions alors que ces mêmes comportements s'éteignent lorsque leurs conséquences sont désagréables. Dans la même logique les situations étant potentiellement désagréables seront évitées.

Dès notre naissance, ce type de conditionnement même de forme simple guide nos comportements. Par exemple le nourrisson crie dès lors qu'il a faim car habituellement les cris sont toujours suivis d'une tétée. Lazarus en 1991 [129] a développé un modèle dans lequel les punitions et les récompenses sont vues comme des éléments clés qui relient les théories de l'apprentissage à celles du développement émotionnel de l'enfant. Ceci en raison du fait qu'elles expliquent l'apprentissage des émotions associées à la souffrance et au plaisir, mais également parce qu'elles facilitent

pour l'enfant la compréhension des « contingences sociales » qui l'entourent, et enfin d'évaluer leur conséquences positives et négatives. Pour des enfants ayant eu un comportement puni ou récompensé par leurs parents, ou ayant ressenti une émotion suivie de conséquences négatives ou positives, alors ces comportements ou attitudes émotionnelles deviendront souvent, dans toutes les situations similaires, des réponses habituelles.

Debray et al. en 2010 [59] décrivent que le comportement opérant semble jouer un rôle essentiel dans le développement de l'apprentissage social, par intégration progressive de comportements d'adaptation observés au niveau socio-culturel ou familial, mais aussi par imitation.

### **c) L'imitation**

D'après Graziani et al en 2001 [70], les conditionnements n'étant pas les seuls modes d'apprentissage, lorsque l'on étudie les pathologies psychiatriques, il ne faut pas exclure les apprentissages par imitation et vicariant, c'est-à-dire par modèle, qui sont le fait de reproduire un comportement observé chez autrui. Ces modes d'apprentissage sont le plus observés au cours de l'enfance.

Pour Winnykamen en 1990 [227] :

- L'imitation apparaît dès les premières semaines de vie lorsque le nourrisson reproduit des mimiques faciales. Par contre l'imitation d'autrui est plus généralement observée entre deux et sept ans dès lors que l'enfant est capable de représentations cognitives plus durables. Cependant cette imitation par l'enfant n'est pas consciente. Durant cette même tranche d'âge, le modèle d'un proche stressé ou anxieux pourra influencer le comportement de l'enfant. Dans le cas où le modèle imité est « l'objet d'attachement » alors cette imitation peut être plus fréquente, accroissant l'attachement et donnant à l'enfant l'illusion d'une augmentation de ses compétences. Piaget en 1936 [172] décrit que cette capacité d'imitation viendrait du fait que l'enfant



imite facilement les modèles ayant une bonne représentation mentale, les modèles dont il comprend la signification.

- L'imitation, « constitution d'un modèle interne, à partir d'un modèle d'abord externe » ne se produit pas immédiatement. On peut observer l'imitation d'un comportement bien après que le modèle ait disparu. L'enfant va se fabriquer progressivement une représentation interne du modèle, de sa réponse dans une situation donnée. Un évènement pourra avoir des conséquences sur un comportement ultérieur de l'enfant. De plus l'imitation est également à l'origine de l'apparition de nouvelles conduites.

Pour les comportements sociaux présentant une composante affective, le contrôle d'un comportement imitatif par le biais de punitions ou de récompenses peut être difficile. En effet le comportement imitatif lui-même est source de satisfaction pour l'enfant, ce qui augmente ainsi sa motivation à agir. Ce phénomène d'auto-renforcement a été décrit par Beck et al en 1985 [25] mais aussi par Beck et al en 1990 [26] lors de l'étude des personnalités pathogènes chez l'adulte. Par exemple chez un individu phobique, le comportement d'évitement est difficile à modifier en raison du fait qu'il soit source de satisfaction pour le sujet. Ainsi il est possible que le comportement qui sera imité par un enfant au cours d'un évènement particulier obtienne une valeur de satisfaction, puis se maintienne et se développe de manière « anormale » jusqu'à l'âge adulte. Berg en 1976 cité par Jalenques et al en 1992 [108] a montré une plus forte prévalence de phobies scolaires chez les enfants ayant une mère souffrant d'agoraphobie, en particulier si elles ont présenté des épisodes de phobie scolaire au cours de leur enfance. Dishion et al en 1994 [63] expliquent que les comportements antisociaux, chez des enfants garçons et filles d'âges divers, sont liés aux comportements antisociaux de leur entourage. Ge et al en 1994 [82] ainsi que Conger et al en 1995 [53] notent dans des familles rurales que des parents stressés par des événements non désirés transmettent leur stress à leur enfants.

Ces observations ne peuvent, bien évidemment, pas s'expliquer uniquement par l'imitation. Selon Ge et al en 1994 [82] et Conger et al en 1995 [53] les parents

stressés modifient leurs comportements protecteurs et habituels, rendant ainsi leurs enfants plus vulnérable au stress, à un problème d'adaptation ou enfin à la dépression. Selon Berg en 1976, cité par Jalenques et al en 1992 [108] il suffirait que la mère souffre d'un quelconque trouble émotionnel, pas nécessairement un trouble anxieux spécifique, pour que l'enfant soit vulnérabilisé.

Selon Stein et Newcombe en 1994 [209] et Graziani et al en 2001 [70], les différentes formes d'apprentissage ont, de manière générale, un rôle très important dans l'apparition de troubles psychopathologiques, mais interagissent constamment avec de nombreuses variables, de nombreux autres processus. Dans ces interactions, les émotions jouent un rôle primordial, parce qu'elles sont en partie issues d'apprentissages, mais également parce qu'elles modifient les apprentissages dans leur développement et leur teneur, parce qu'elles sont dépendantes d'adaptations quotidiennes et phylogénétiques et enfin parce qu'elles entraînent des difficultés psychologiques d'adaptation.

## **2. Aspects émotionnels**

Selon Graziani et al en 2001 [70], le Trouble de l'Adaptation, l'anxiété et le stress doivent être considérés évidemment comme des problèmes émotionnels dans toutes leurs composantes, comme le montrent les critères diagnostic des pathologies qui y sont associées.

### **a) Le postulat adaptationnel**

Issus des travaux de Darwin, la majorité des modèles partent du principe que les émotions ont une fonction d'adaptation. Mais dès lors qu'elles s'expriment en dehors de ce contexte, peut apparaitre une pathologie qui sera un Trouble de l'Adaptation.

Bridges en 1930 [38] considère que l'être humain a en sa possession à la naissance un certain nombre d'émotions qui s'affineront et se diversifieront au fil du temps en fonction des besoins d'adaptation de l'enfant. Selon Izard en 1977 [103] et 1978 [106], ce serait la nécessité de communication qui ferait naître les premières émotions de l'enfant, et ce dans le but de signaler à son environnement ses états internes tels que le plaisir ou le dégoût. L'expression de ses états internes permet à l'enfant d'assouvir ses envies et besoins, et ce bien avant l'acquisition du langage. Selon Plutchik et al en 1977 [177] et en 1993 [176], afin d'éviter les dangers de son environnement, il serait nécessaire pour l'enfant de connaître la peur lorsqu'il apprend à se déplacer.

Lazarus en 1991 [129] considère que l'enfant utilise les émotions qu'il connaît pour s'adapter à son environnement. Ces émotions sont dites « universelles » et « innées ». Universelles car selon Lazarus en 1991 [129] et Plutchik et al en 1977 [177], les animaux les plus évolués pourraient les ressentir et seraient le résultat de l'adaptation indispensable à la survie d'une espèce dans son propre environnement. Par exemple la peur permettrait d'éviter un danger par mobilisation des ressources des systèmes de protection de l'organisme, ou encore par mécanisme d'évitement. Paulhan et Bourgeois en 1995 [169], mais aussi André et al en 1998 [10] décrivent également le rôle du stress dans la mobilisation des ressources de l'organisme.

En 1993 Izard [104] associe des fonctions primaires aux émotions primaires. La joie pourrait montrer le plaisir sensoriel, les systèmes cognitifs et moteurs seraient ralentis par la tristesse lorsqu'elle est à forte composante sociale, la colère serait un mode de prévention de l'agression, le dégoût servirait à maintenir l'environnement assez sain pour la survie et enfin la honte refléterait la vulnérabilité par rapport aux autres. Les émotions dites plus « raffinées » des hommes et femmes adultes se construiraient par rapport à ces émotions innées et leurs fonctions.

A partir de ces théories émotionnelles, on peut dire, selon Graziani et al en 2001 [70], que lorsqu'une émotion est exprimée de manière exagérée par rapport à une situation ou en dehors de sa fonction d'adaptation, la personne qui la ressent entrera

dans un trouble émotionnel transitoire ou perdurant, en fonction de la situation ou de ses propres caractéristiques. L'anxiété par exemple a pour rôle de prévenir les menaces et dangers. Mais pour les personnes anxieuses, il est possible de ressentir de l'anxiété de manière exagérée par rapport à la menace réelle ou encore de ressentir de l'anxiété dans des situations sans menace réelle. C'est ce qui définit l'anxiété pathologique. De la même manière pour le stress qui a une fonction adaptative, on parlera de Trouble de l'Adaptation dès lors que l'émotion perdure après mise en place des réponses adaptatives ou lorsqu'elle empêche le développement de réponses adéquates. On pourrait donc définir le « stress maladie » comme un dépassement de ces fonctions adaptatives.

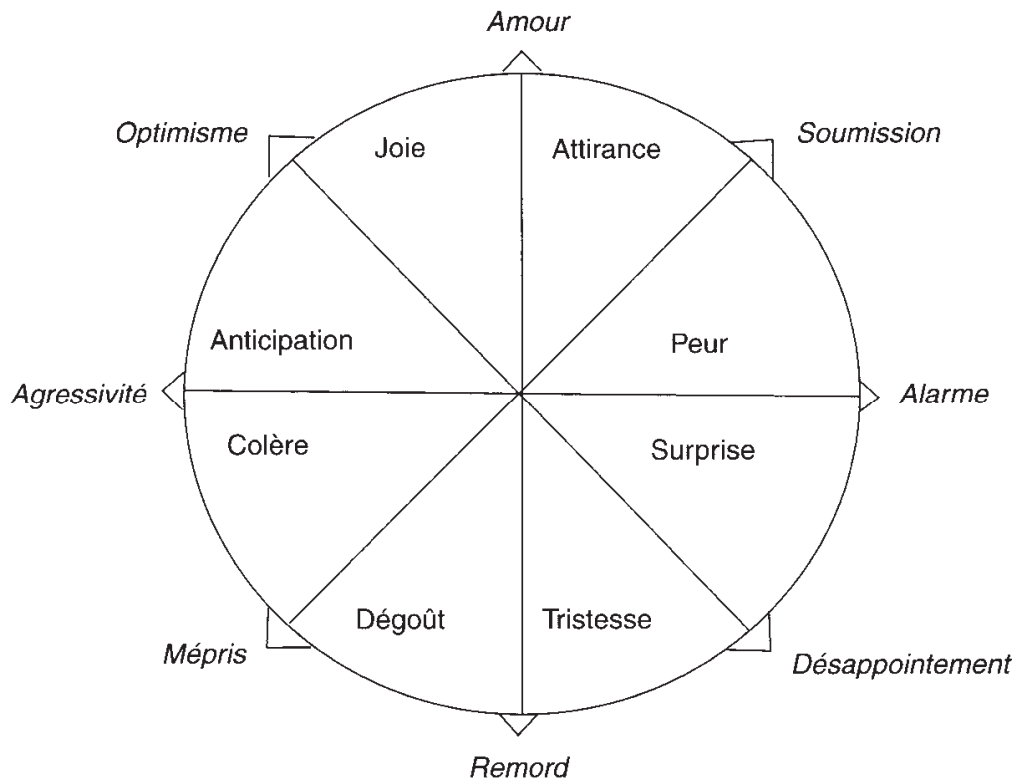
## **b) Le modèle de Plutchik**

Plutchik, dans ses travaux de 1977 [177], 1980 [174,175] et 1993 [176], part du postulat adaptationnel de l'émotion, dans lequel il définit l'émotion comme un élément nécessaire à l'adaptation. Elle intervient dans une chaîne de feed-back dans laquelle on trouve en première place l'évaluation cognitive.

Au cours de leur évolution, les capacités émotionnelles et cognitives des individus se développent simultanément afin de fournir une meilleure adaptation à leur environnement. Grâce au développement des émotions et de la cognition, cette adaptation devient de plus en plus exigeante. Il est donc possible d'associer une fonction adaptative, un comportement ou une modification physiologique à chaque émotion. Par exemple, la fonction principale de la joie est de reproduire et d'entraîner des comportements et modifications physiologiques d'un certain type [88,174,175].

Plutchik décrit huit émotions primaires étant des composantes d'une « fonction » comportementale adaptative fondamentale : la joie, l'attraction, la peur, la surprise, la tristesse, le dégoût, la colère et l'anticipation. Plutchik représente ces émotions sur un cercle en fonction de leur degré de similitude. La combinaison de ces

émotions primaires permet la création d'émotions secondaires. Par exemple la combinaison de l'attirance et de la joie créé l'amour alors que le remords est une combinaison du dégoût et de la tristesse.



**Figure 5 : Cercle des émotions primaires et secondaires (d'après Plutchik, 1980)**  
**[88,174,175]**

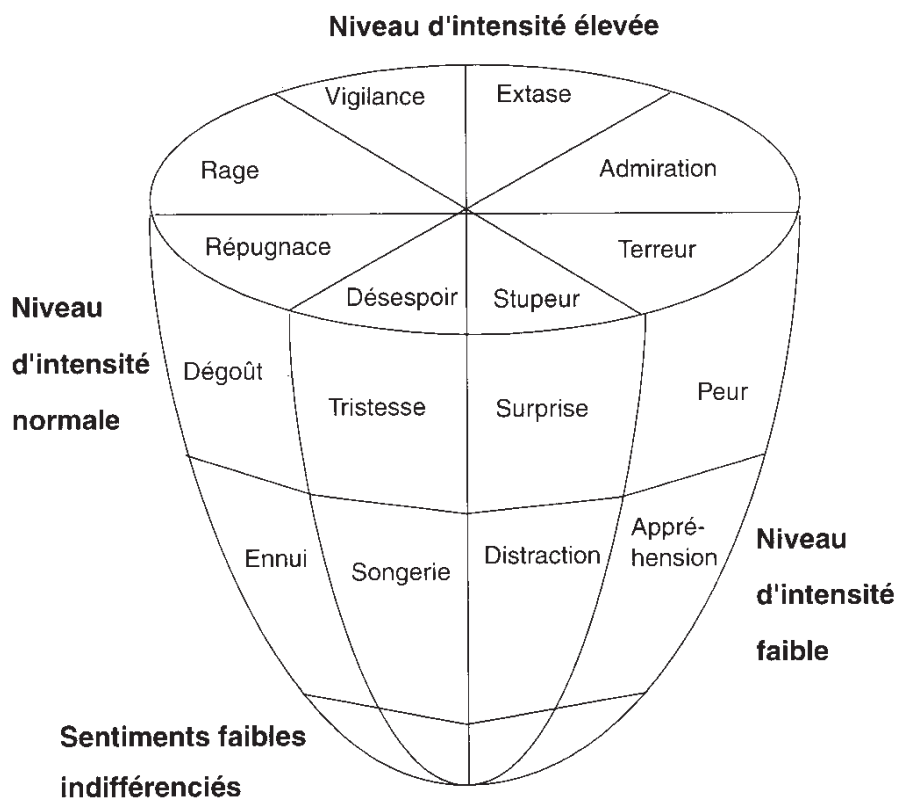
La position de Plutchik peut être rapprochée de celle d'Izard selon laquelle il y aurait des émotions pures très rares dans la vie de tous les jours, et des émotions combinées. Selon Izard en 1972 [102,105], les émotions pures activeraient les émotions combinées qui leur seraient associées. Ce serait l'une des raisons de la rareté des émotions pures.

Plutchik en 1980 [174] et 1993 [176] suggère d'ajouter une dimension d'intensité pour les émotions primaires. L'intensité maximale correspond dans ses travaux à l'atteinte d'un niveau émotionnel dit « pathologique » pour lequel les

réactions seraient exagérées et ne permettraient plus d'améliorer l'adaptation, mais de troubler les comportements et les pensées.

Ainsi le modèle de Plutchik devient multidimensionnel et ce niveau d'intensité des émotions primaires permet d'ajouter de la profondeur au cercle des émotions, qui devient ainsi un cône.

Dans le modèle adaptatif de Plutchik, chaque être humain est susceptible de développer une pathologie liée à l'anxiété ou au stress. En effet les émotions qui en seraient responsables proviendraient de notre patrimoine génétique. Les Troubles de l'Adaptation, le stress ou les pathologies anxieuses seraient dues à un vécu différent des émotions, avec une augmentation de leur intensité.



**Figure 6 : Représentation conique du modèle avec l'intensité de la réaction émotionnelle sur l'axe horizontal ( d'après Plutchik, 1980) [88,174,175]**

### **c) Le modèle de Barlow**

Dans le modèle de Barlow, il y a selon Graziani et al en 2001 [88], un lien fort entre le stress et son coping, entre l'anxiété et le besoin de s'adapter au quotidien à des situations nouvelles émotionnellement. Ainsi les pathologies qui sont considérées seraient dues à un défaut d'adaptation et seraient réactionnelles.

Le modèle de Barlow décrit en 1988 [20], considère que le stress rend l'individu vulnérable. L'anxiété serait le fruit des expériences antérieures de stress avec perte de contrôle. L'accumulation d'événements stressants provoquerait de la vulnérabilité ce qui conduirait l'individu à percevoir, lors de toute nouvelle situation, des affects négatifs le dépassant. Cette idée est à rapprocher de celles de Dobson en 1985 [65], Stavrakaki et Vargo en 1986 [208] et Van Praag en 1987 [182] selon lesquelles les principales différences entre l'anxiété et le stress ne seraient que dans leur intensité, l'anxiété serait en quelque sorte un stress avec une intensité plus forte. Cependant l'anxiété et le stress seraient qualitativement des affections identiques.

### **3. Aspects cognitifs [88]**

D'après Graziani et al en 2001 [88], de nombreux modèles ont été développés autour des émotions ainsi que de leur explication au niveau psychologique. Mandler en 1975 [139] suggère une explication des émotions en terme « d'interruption de plans ». Il existerait des plans cognitifs d'une séquence d'action précédemment établis, qui gèrent les comportements et processus cognitifs pour une situation donnée, s'activant selon les buts d'une personne et les conditions environnementales. Après interruption de cette séquence, suite à l'apparition d'un stimulus imprévu par exemple, l'individu oriente son attention vers la cause de cette interruption avec une activation physiologique. Si la raison de cette interruption est retrouvée, alors il est possible de réamorcer ou de remplacer la séquence d'action. Par contre, s'il s'avère impossible de remplacer ou d'achever la séquence, alors apparaît une émotion qui est provoquée par

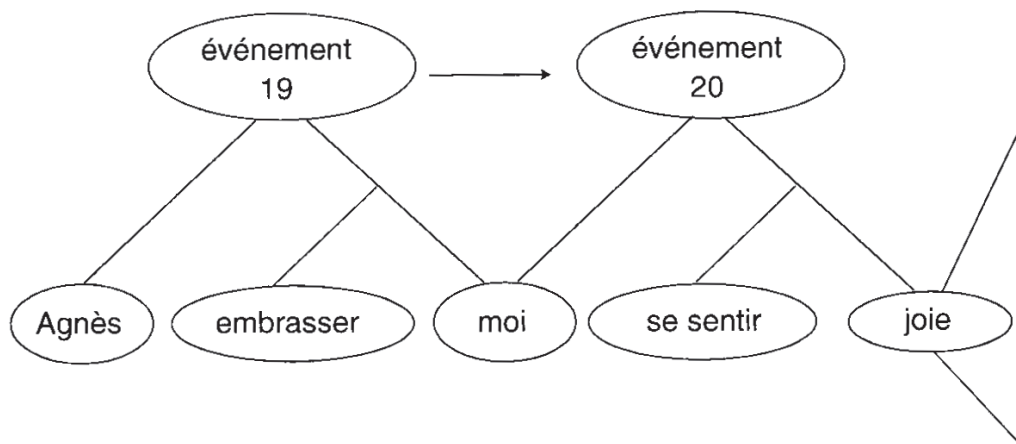
une interprétation cognitive de la situation. Les évaluations cognitives, les activations physiologiques ou encore les réponses comportementales et cognitives du sujet sont gérées par des feed-back successifs. Cependant si aucune réponse adéquate n'est activée malgré toutes les évaluations, alors le sujet peut ressentir des émotions de tristesse, de peur et d'anxiété. La réponse qui est engendrée par une interruption de plan sera enregistrée en mémoire, qu'elle soit appropriée ou non, et sera utilisée comme référence pour des situations similaires.

Stein et al en 1994 [210,211] supposent que les réactions émotionnelles sont liées à l'évitement d'états indésirables et à l'atteinte d'états désirables, en estimant que le sujet forme des plans d'actions avec des erreurs et des buts successifs. Dès que les plans sont interrompus, les erreurs provoquent des réactions émotionnelles qui ont pour fonction de rétablir, réviser, changer ou générer de nouveaux buts. L'objectif de la reformulation des plans étant d'atteindre un état désiré et d'éviter de négatives conséquences. Ainsi les buts importants une fois atteints restent activés, et l'enregistrement des événements émotionnellement chargés se fera en lien avec des événements qui se sont déroulés après l'épisode initial. La conséquence sera d'enregistrer en mémoire ce qui se rapporte à l'atteinte ou non d'un objectif important pour le sujet, en liaison avec des émotions. Ultérieurement cette élaboration mnésique permettra de construire de nouveaux plans d'actions pour des buts futurs qui auront des similitudes avec celui recherché dans l'épisode initial. La non réussite d'un objectif important pourrait être un facteur de dépression dès lors que cet objectif se représente, et par la même occasion sa réussite présagerait d'une bonne humeur. Dans le cas de l'anxiété, le sujet maintient son activation physiologique tant qu'il n'y a pas de solution adéquate à ses processus cognitifs. Pour l'individu anxieux qui craint ce qui peut arriver, un stimulus inattendu engendre l'interruption d'un plan puisque l'individu pense ne pas avoir les ressources pour y faire face.

Différents modèles dont celui de Bower décrit en 1981 [34] et 1987 [35], influencent ce concept de l'encodage mnésique des événements en fonction de leur charge émotionnelle. Ce modèle ,comme ceux des réseaux sémantiques d'Anderson



décrit en 1974 [8] et 1983 [9], présente la mémoire à long terme comme un réseau de relations basées sur le sens des événements, des mots et concepts et de leur teneur émotionnelle. De même selon Bower et Cohen en 1982 [33], chaque information comporte une tonalité émotionnelle et comme peu d'émotions existent (émotions primaires des théories adaptationnelles), beaucoup d'informations ont cette tonalité en commun.



**Figure 7 : Représentation de l'événement « Agnès m'a embrassé » dans un réseau sémantico-émotionnel (d'après Bower, 1981) [34,88]**

Après encodage d'une information, celle-ci va activer l'émotion à laquelle elle est associée et ainsi, également beaucoup d'autres composantes : étiquettes verbales, réactions automatiques d'ordre physiologique et comportemental, événements. C'est de cette manière que l'individu montre ses émotions. On peut ainsi expliquer qu'une personne se sentant bien évalue et interprète son environnement de manière optimiste comme l'a décrit Hautekète en 1993 [95]. Selon Bower en 1981 [34] et 1987 [35], un état émotionnel particulier améliorerait l'accès à l'information en mémoire qui lui est adaptée d'un point de vue émotionnel. Selon lui, l'émotion ressentie par un individu influence les traitements cognitifs pendant la restitution et le codage d'une information. Selon le modèle de Bower [33–35], il existe une inhibition entre elles des émotions à valences opposées, telle que la joie qui est inhibée par la tristesse. Il existe évidemment une faible probabilité pour que deux émotions opposées

telles que le dégoût et l'attrance puissent s'activer mutuellement. Cependant il y a un processus d'inhibition active diminuant la probabilité d'activation d'un nœud émotionnel opposé à celui qui a déjà été activé. Un sujet aura beaucoup de difficultés à revenir à la joie dès lors qu'il a une émotion de tristesse amorcée. Ceci explique l'apparition de troubles psychopathologiques ou du moins de leur maintenance. Un individu anxieux qui est en permanence de l'attente d'une catastrophe aura de plus grandes facilités à retenir des informations en rapport avec son trouble. En effet sa conscience sera plus souvent affleurée par des événements vécus ayant une forte connotation anxiogène, lesquels seront alors plus facilement activés. Pour un individu dépressif, le processus sera similaire. Son état émotionnel aura tendance à activer en permanence les informations « tristes » en évitant systématiquement les « gaies », avec « ruminant » et escalade dans la dépression. Lorsque le sujet vit un événement stressant, il y a par la même occasion reviviscence dans la mémoire consciente de nombreux autres événements du même type, mais également de comportements spécifiques associés aux réactions physiologiques de notre corps. Tous ces événements stressants qui concernent des réponses inadaptées ; au moins sur le court terme ; vont bloquer l'individu sur son sentiment d'inadaptation et ne lui permettront pas d'accéder aux réponses adéquates, qu'elles soient cognitives ou comportementales. Celles-ci n'étant pas enregistrées avec de tels événements. Tant que la boucle des activations mémorielles persiste, cette situation qui n'est ni de l'anxiété ni du stress à proprement parler, peut perdurer, ce qui provoque un mal être pour le sujet. Ceci pourrait expliquer l'existence des Troubles de l'Adaptation au niveau de la théorie émotionnelle, même si cela reste une hypothèse en l'absence de travaux expérimentaux visant cette conception.

Selon Isen en 1993 [101], la représentation de notre mémoire en réseaux sémantico-émotionnels engendre des biais de traitement de l'information et de mémoire. Cependant dans l'ensemble des modèles exposés jusqu'ici, de tels biais sont admis, qu'ils soient issus des courants comportementaux ou cognitifs. Ceci en particulier s'il est question d'individus présentant des pathologies psychiatriques ou des

personnalités anxieuses, dépressives, ou encore une tendance au stress quasi pathologique.

### ***C. LES STRATÉGIES D'ADAPTATION***

Kohn en 1996 [119], Kohn et O'Brien en 1997 [120] ont défini l'adaptation comme le résultat de trois éléments : la « sagesse » de choisir la réponse la plus adaptative pour les circonstances les plus stressantes, la détermination d'exécuter une réponse active quand elle est souhaitée et enfin l'auto-contrôle pour répondre passivement quand c'est préférable.

Mais dans cette définition, l'auteur n'explique pas ce qu'il veut signifier en parlant de sagesse, ni les circonstances où une réponse active est nécessaire, ni non plus celles où l'auto-contrôle devra être choisi.

Pour juger du résultat adaptatif, il faut connaître les caractéristiques du sujet, le contexte ainsi que l'interaction entre les deux. Il s'agit donc de le juger au cas par cas.

Selon Folkman en 1997 [78], lorsque l'individu vit des événements qu'il considère comme étant positifs, cela lui permet d'avoir du bien-être et une bonne qualité de vie. Pour y accéder, il doit donc élaborer des stratégies de coping pour reproduire les transactions agréables et résoudre celles qui le stressent. C'est grâce à la possibilité de provoquer et de rechercher et faire des expériences agréables que nous arrivons à modérer l'impact des transactions stressantes.

## 1. Le syndrome général d'adaptation

Selon Masson et Selye en 1938 [142], Wiela en 2010 [226], Servant en 2012 [201], le syndrome général d'adaptation est décrit comme la réponse de l'organisme aux différentes agressions. On peut donc le décrire comme une réponse physiologique dont le modèle est linéaire, c'est-à-dire qu'une cause extérieure entraîne une réaction intérieure. Le syndrome général d'adaptation comprend trois phases qui se succèdent dans le temps :

### - Phase d'alarme

L'exposition de l'organisme à un agent nocif va provoquer un ensemble de phénomènes non spécifiques que l'on peut diviser en deux parties qui sont intimement liées : le choc et le contre-choc. On observe également suite à l'agression une libération de catécholamines (adrénaline) et de glucocorticoïdes (cortisol) et une diminution momentanée de la résistance de l'organisme.

- Le choc est constitué de symptômes d'altération passive qui traduisent la souffrance générale (hypothermie, hypotension, tachycardie, diminution du tonus musculaire ou ulcères gastriques)
- Le contre choc qui correspond à l'activation des moyens de défense actifs. Le cortex surrénal augmente en volume et son activité cellulaire se fait plus intense. Une grande partie des signes de la phase de choc s'inverse (augmentation de la diurèse, augmentation de la température, dilution et augmentation du volume sanguin).

La phase suivante débutera si le stimulus qui est à l'origine de la phase d'alarme se prolonge.

### - Phase de résistance

Il s'agit de l'ensemble des réactions non spécifiques qui font suite à l'exposition prolongée de l'organisme à des stimuli nocifs, pour lesquels il y a eu adaptation lors de la phase d'alarme.

On observe une accentuation de la résistance vis-à-vis de l'agent stressant, cependant l'organisme devient de plus en plus sensible aux autres agents stressants. Ceci repose essentiellement sur l'activation de l'axe corticotrope.

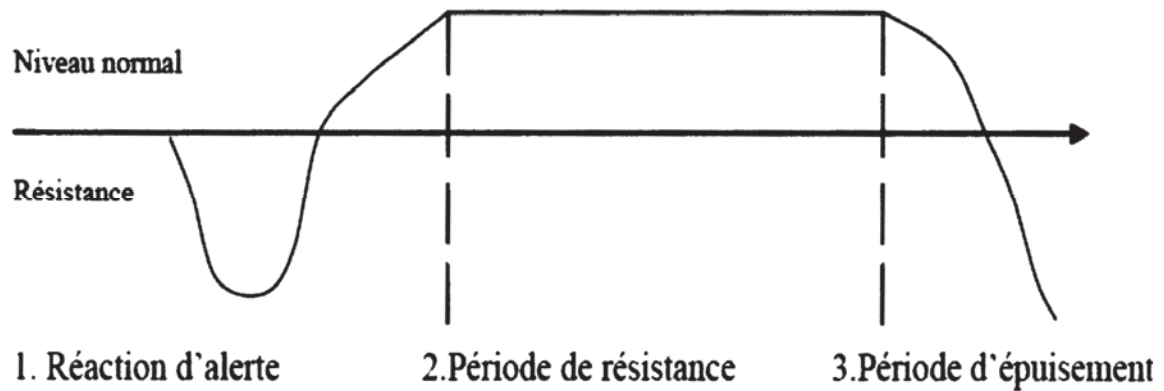
L'organisme débutera la phase suivante (phase d'épuisement), dès lors que le stimulus négatif ou stressant se poursuit d'avantage.

- Phase d'épuisement

Cette phase décrit l'ensemble des réactions non spécifiques caractérisant le moment où l'organisme n'a plus la capacité de s'adapter au stimulus auquel il est soumis. Cette phase traduit l'épuisement des surrénales en corticoïdes.

Dans cette phase, les éléments initiaux de la phase d'alarme sont présents mais les mécanismes actifs de défense sont dépassés par les éléments passifs d'épuisement.

Le schéma suivant résume les différentes phases du syndrome général d'adaptation en fonction de l'état de base du sujet.



**Figure 8 : les phases du syndrome général d'adaptation [226]**

Ce modèle physiologique proposé par Selye dans les années 1950 est aujourd'hui remis en question étant donné la complexité des réactions du phénomène de stress, ainsi que les nombreux progrès accomplis dans le domaine des neurosciences.

## **2. Stratégies psychiques pour faire face**

Selon Servant en 2012 [201], Lazarus en 1966 a proposé une approche cognitive du stress pour laquelle l'intensité du stress est expliquée par l'évaluation et la signification qui sont données par l'individu à la situation. Il existe donc deux processus fondamentaux qui sont identifiés pour la réponse au stress : l'évaluation cognitive et le « coping » (ou « stratégie d'adaptation »).

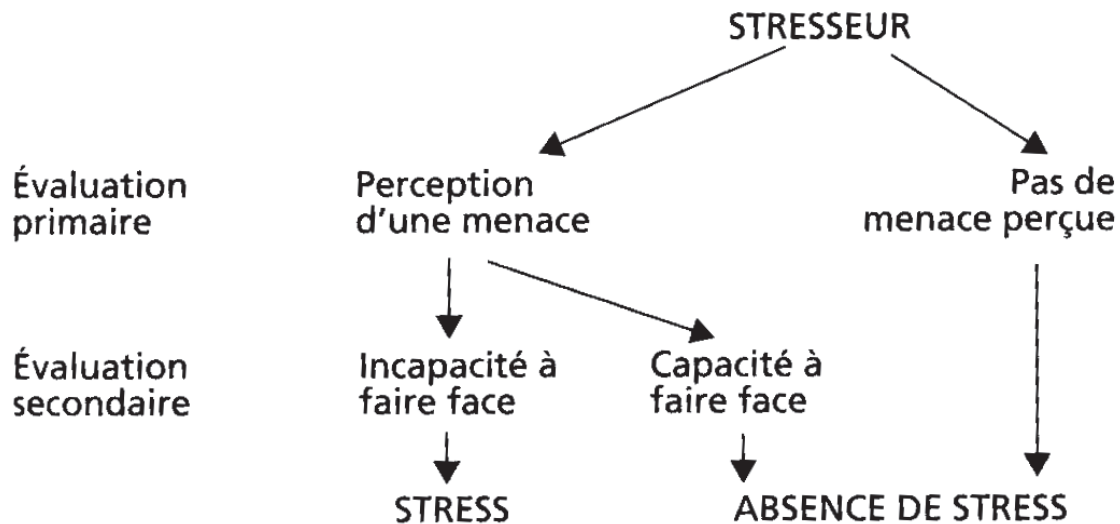
## a) Évaluation

Deux types d'évaluation existent :

- L'évaluation primaire : automatique et rapide, elle informe de la dangerosité d'une situation et de la possibilité de nuisance au bien-être moral et physique de l'individu
- L'évaluation secondaire : cette évaluation correspond à l'inventaire des ressources que l'individu peut utiliser pour faire face.

Dans le cas d'une situation posant problème, le sujet analyse au préalable l'enjeu de la situation. Ensuite il évalue les ressources à sa disposition pour agir, répondre et intervenir si nécessaire sur cette situation. Lors de l'évaluation cognitive, on observe une influence des buts et croyances, qui sont variables d'un sujet à l'autre ou encore pour un même sujet d'un instant à l'autre. L'évaluation cognitive peut donc être définie comme un phénomène subjectif. En effet une même personne peut vivre la même situation de manière différente en fonction des moments. Les évaluations primaires et secondaires s'effectuent de manière très rapide, comme dans une spirale, et produisent une émotion qui pourra par la suite influencer les évaluations. Enfin le sujet a la possibilité d'orienter ses réponses face à la situation de stress grâce à son appréciation personnelle de l'enjeu et des ressources.

Le stress apparaît si la menace perçue est supérieure aux ressources de la personne.



**Figure 9 : Schématisation du processus de double évaluation [130]**

### **b) Le coping**

Selon Servant en 2012 [201], ce terme désigne l'ensemble des stratégies et des moyens mis en place pour affronter les éléments stressants. Cela représente tous les efforts d'adaptation qui sont mis en place par le sujet en cas de situation ressentie comme stressante, qu'elle soit vraiment dangereuse ou non. Lazarus et Folkman en 1984 [130] définissent le coping comme « l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer les exigences internes ou externes qui menacent ou dépassent les ressources de l'individu ». Il existe deux types de coping : le coping centré sur l'émotion qui permet la régulation de la détresse émotionnelle ; et le coping centré sur le problème qui permet la gestion du problème qui est l'origine de cette détresse. Le phénomène de coping peut se réaliser par l'élimination de la source du danger perçu grâce à une réponse directe, ou encore par la simple réduction de la perception du danger grâce à une réponse palliative.



### ***(1) Coping centré sur les émotions***

Ce type de coping fait appel à :

- L'auto-accusation. La personne s'en prend à elle-même et pense être à l'origine de ses problèmes
- L'autocontrôle émotionnel qui permet à l'individu de garder ses émotions pour soi
- La fuite, l'évitement. Cela peut se produire sous forme d'un évitement direct de la confrontation au problème, ou sous forme d'un évitement indirect avec par exemple une fuite dans l'alcool, les médicaments, la drogue, la nourriture et le sommeil

### ***(2) Coping centré sur le problème***

Cette forme du coping comprend tous les plans d'action orientés vers l'évitement, la minimalisation ou la modification de l'impact du stress. Différentes possibilités de remédiation du stress ont été identifiées :

- La réévaluation positive qui consiste à voir le côté positif de chaque événement
- La reconceptualisation qui consiste à prendre un peu de distance afin de mieux appréhender le problème
- La résolution de problème qui consiste en une approche structurée du problème
- La distanciation qui consiste à prendre du recul et à dédramatiser la situation

- La confrontation pour laquelle l'individu se confronte à la source du problème pour la résoudre

### **(3) *Coping centré sur la recherche de soutien social***

Cette forme de coping a été ajoutée aux deux précédentes. Le soutien social est décomposé en deux parties :

- Le soutien émotionnel qui consiste en la recherche de réconfort auprès de l'entourage
- Le soutien informationnel pour lequel le sujet va chercher des informations concernant le problème auprès de son entourage

### **(4) *Stratégies de coping dites « fonctionnelles » et « dysfonctionnelles »***

Le courant de la psychologie de la santé a facilité le développement de nombreuses recherches sur le coping, avec pour objectif d'améliorer l'évaluation de la manière de faire face à un événement. Cet événement étant souvent un traumatisme ou un problème de santé. Des échelles de coping, telle que le Way of Coping Check List de Folkman et Lazarus (voir Annexes A), ont pour objectif de définir les stratégies prédominantes mises en place face à un événement stressant et de suggérer l'existence de stratégies fonctionnelles et d'autres moins bien adaptées.

A partir de ces recherches actuelles, il existerait des stratégies plus fonctionnelles que d'autres, qui seraient bénéfiques à court ou à long terme pour la santé.

On peut distinguer deux types de stratégies qui sont dites « fonctionnelles » et « dysfonctionnelles ».

Stratégies « fonctionnelles »	Stratégies « dysfonctionnelles »
<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'acceptation de la crise</li> <li>- La restitution du problème dans son contexte</li> <li>- La recherche d'informations, d'aides matérielles</li> <li>- La recherche de support social</li> <li>- Le partage des émotions négatives</li> <li>- La résolution de problèmes (identifier les problèmes spécifiques, développer des réponses actives au problème, rechercher et analyser des solutions alternatives)</li> <li>- L'autocontrôle (contrôle de soi, réassurance, remise en question)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La négation de l'événement (le déni)</li> <li>- La mise à distance</li> <li>- L'évasion (penser vivre dans un monde parfait où tout se passe toujours bien)</li> <li>- L'évitement (éviter l'information, éviter les solutions alternatives)</li> <li>- La fuite (dans le sommeil, les médicaments, etc)</li> <li>- La répression des émotions négatives</li> <li>- La pensée en mode « tout ou rien »</li> <li>- L'isolement</li> </ul>

**Tableau 1 : Stratégies de coping dites « fonctionnelles » et « dysfonctionnelles »**

Finalement, la recherche sur le coping doit encore progresser afin de pouvoir amener de nouveaux éléments concrets pour une meilleure prise en charge psychologique individuelle des malades. Tous les mécanismes conscients et inconscients qui conduisent un sujet à faire face ne peuvent pas être abordés grâce au coping. Il existe d'autres facteurs qui nécessitent d'être pris en compte dans la réaction au stress.

### **III. ASPECTS SOCIAUX ET ENVIRONNEMENTAUX**

#### ***A. LES ÉVÉNEMENTS DE VIE***

##### **1. Définitions**

Selon Graziani et al en 2001 [88], l'étude des événements de vie est essentielle dans la compréhension du Trouble de l'Adaptation. Dohrenwend et Dohrenwend en 1969 [66] l'ont défini comme « des changements objectifs qui perturbent ou menacent de perturber, les activités habituelles des individus ». Elder en 1998 [69], considère qu'il s'agit de "changements relativement brusques dans le cours de l'existence d'un individu". Nous comprenons à travers ces deux définitions que l'événement sous-entend l'existence de changements plus ou moins importants dans la vie de l'individu.

D'après Ferreri et al en 2007 [76], « Le concept d'événement de vie qualifie l'impact d'événements stressants obligeant à un effort d'adaptation pour recouvrer un équilibre antérieur ».

##### **2. Qualité des événements de vie**

Selon Graziani et al en 2001 [88], il est important d'évaluer la qualité des événements de vie. En général nous avons tendance à vouloir les classer de manière dichotomique en opposant les événements positifs aux négatifs. Mais cette classification n'est pas pertinente car la connotation positive ou négative d'un événement dépend évidemment de la personne qui le vit, du contexte dans lequel il est vécu et ainsi que de ses conséquences à plus ou moins long terme. En effet un événement qui est ressenti de manière négative quand il se produit peut avoir des conséquences positives à long terme. De nombreux auteurs ont fait référence à cette

classification dichotomique même si à postériori, il semble qu'elle ne soit pas adaptée. Il semble qu'aucune classification ne puisse être utilisée car les événements de vie sont trop complexes à saisir pour rentrer dans celle-ci. Nous pouvons considérer que certains semblent être plus ou moins pathogènes contrairement à d'autres qui permettent d'augmenter le bien-être de l'individu.

Il en découle une autre classification dichotomique entre des événements dits « importants » qui auront un effet pathogène ou au contraire bénéfique, c'est-à-dire augmentant le bien-être à eux-seuls, et les événements qui auront besoin d'être cumulés pour obtenir le même effet.

Concernant l'effet pathogène des événements de vie, nous pouvons citer comme exemple le syndrome de stress post-traumatique. Il est caractérisé dans le DSM- IV par des Troubles de l'Adaptation de l'individu à son environnement suite à un traumatisme : hyperactivité neurovégétative, reviviscence mentale de l'événement, conduite d'évitement concernant ce qui rappelle cet événement.

Il est précisé dans le DSM IV que les événements traumatisants peuvent être définis comme des expériences affligeantes exceptionnelles dans la vie d'un individu. On peut donc retrouver cette pathologie suite un accident, un attentat, une agression, un viol, une guerre, une catastrophe naturelle, mais pas suite à des événements plus courants comme un divorce, une dispute, une maladie. Il s'agira plus dans ce cas de Trouble de l'Adaptation.

Mais évidemment, la personnalité détermine le retentissement de cet événement sur l'individu comme le montre le fait que toutes les personnes vivant un événement traumatique ne développent pas de manière systématique un État de Stress Post-Traumatique.

### **3. Les émotions secondaires à ces événements de vie**

Selon Graziani et al en 2001 [88], Rusinek et al [193], ont déclaré qu'étant donné que ces événements de vie sont potentiellement pathogènes, ils ont une forte composante émotionnelle. Si l'on considère les événements de vie dont nous nous rappelons le plus, ils sont évidemment avec une importante charge émotionnelle. À ce sujet, LeDoux en 1992 [135], explique qu'il se crée des souvenirs « indélébiles » dès lors qu'ils se forment dans des conditions chargées émotionnellement.

Le rôle capital des émotions dans les événements qui vont être mémorisés et qui vont influencer sur nos comportements ainsi que dans ce qui va être mémorisé de ces événements, a été démontré par de nombreuses études expérimentales. Christianson et Loftus en 1991 [50] ont réalisé une expérience au cours de laquelle ils ont présenté à trois groupes de personnes indépendantes des diapositives, dont une cible sur laquelle portait une épreuve de mémorisation. Pour le premier groupe, cette diapositive était dite « de condition émotionnellement neutre » et présentait montrant une jeune fille faisant du vélo à côté d'une voiture. Pour le deuxième groupe, la diapositive était dite « de condition émotionnellement chargée » et présentait la même jeune fille avec son vélo, allongée sur le sol devant la voiture. Enfin pour le dernier groupe, la jeune fille porte son vélo sur ses épaules et court à côté de la voiture (condition surprise). Il a pu être observé que les détails retenus dans chacune des conditions étaient différents. Dans le groupe dit « à condition émotionnellement chargée » retenait beaucoup plus de détails centraux alors que le groupe dit « à condition émotionnellement neutre » retenait plus de détails périphériques. Ceci montre l'influence jouée par nos émotions sur nos souvenirs et notre perception des événements.

Un courant de la psychologie s'intéresse, depuis Brown et Kulik en 1977 [41], Winograd et Killinger en 1983 [228], Rubin et Kozin en 1984 [192], aux événements dont nous nous souvenons de manière très précise, ou « FlashBulb Memories ». Des événements publics importants ont été étudiés comme par exemple le décès du Président Kennedy, mais également des événements personnels importants

tels que la remise d'un diplôme ou un anniversaire. Tous ces auteurs pensent que ces événements ont tous une charge émotionnelle très forte.

Barlow en 2002 [20] propose un modèle dans lequel c'est l'émotion elle-même qui nécessite une adaptation suite à un événement pathogène et c'est elle qui est pathogène, l'événement étant un initiateur émotionnel. Ce principe est également utilisé dans de nombreux modèles du stress. Selon Billings et Moos en 1982 [30], Lazarus et Folkman en 1984 et 1987 [130,131], c'est de la nécessité d'adaptation que naît le stress et dès lors des stratégies d'adaptation sont développées afin de tenter de réduire cette émotion.

Précédemment nous avons évoqué la dichotomie entre les événements de vie positifs et négatifs. C'est vers cela que nous renvoie la composante émotionnelle des événements. Afin de comprendre cette dichotomie, il est nécessaire de rattacher les sensations de bien-être ou de mal-être à des événements, et où les émotions elles-mêmes peuvent être considérées comme positives ou négatives.

Encore une fois, il est difficile de trouver d'autres réponses que le contexte ou l'interprétation individuelle.

Prenons l'exemple de la peur qui est une émotion nécessaire à la survie (réaction d'adaptation) et qui est donc positive malgré le fait qu'elle soit ressentie comme négative. Selon les interprétations individuelles, elle peut être ressentie comme positive, car elle est recherchée par de nombreuses personnes adeptes de sport extrêmes.

Afin de résoudre ce problème, il faut considérer comme événements négatifs ceux qui sont associés à des émotions immédiates ou ultérieures qui renforcent le mal-être de la personne. Ils seront donc pathogènes car ils demandent une adaptation dépassant les capacités de l'individu. Cela permettra de comprendre, comme le proposaient Holmes et Rahe en 1967 [99], pourquoi des événements semblant positifs peuvent être stressants. Seront considérés comme positifs, les événements qui baisseront le mal-être général de la personne et augmenteront son bien-être et qui

favoriseront de nouvelles adaptations plus adéquates. En ce qui concerne ces aspects favorables, Lteif et Mavissakalian en 1996 [81] ont par exemple montré que malgré une corrélation entre l'altération fonctionnelle due à une Agoraphobie avec Attaques de Panique, et le fait de vivre des événements indésirables, à contrario, certains événements désirables peuvent améliorer la symptomatologie.

Leenstra et al ont montré en 1995 [136] que la guérison de patients souffrant de dépression et de troubles anxieux est souvent précédée par un taux d'événements positifs supérieur à leur niveau de base.

D'après Baruffol et al. en 1995 [23], Hardy et Gorwood en 1995 [93], la guérison de patients souffrant d'Épisodes Dépressifs Majeurs et de Troubles Anxieux est souvent précédée par un taux d'événements positifs supérieur à leur niveau de base. Les événements de vie positifs seraient donc les médiateurs de l'amélioration des Troubles dépressifs et Anxieux et certainement des Troubles de l'Adaptation aussi.

Mais pour arriver à la rémission d'une affection, le fait de vivre des événements positifs n'est pas une condition suffisante.

Selon Graziani et al. en 2001 [88], il faudrait idéalement réussir à ne pas vivre d'événements pathogènes c'est-à-dire à ne pas interpréter ou ressentir un événement d'une façon qui le rend pathogène.

#### **4. Exemples d'événements de vie**

Rodgers et Tennison en 2009 [189] ont par exemple montré l'importance des difficultés d'adaptation et donc des Troubles de l'Adaptation lors de la première année d'étude supérieure qui constitue un changement de vie important : changement de ville, éloignement de la famille et des amis.



Les patients souffrant de pathologies somatiques chroniques, ont un risque important de développer un Trouble de l'Adaptation comme le montre l'étude de Miovic et Block en 2007 [153] chez les patients souffrant d'un cancer à un stade avancé. Dans cette revue de la littérature, 50% des patients avaient un trouble psychiatrique, et le plus représenté fût le Trouble de l'Adaptation avec une prévalence entre 11 et 35% selon les études. Après l'annonce d'un diagnostic de pathologie chronique et plus encore quand cette pathologie met en péril la survie du patient, nous comprenons que ses stratégies d'adaptation puissent être dépassées par l'importance de la détresse psychique ressentie. Selon Zumbrunnen en 1991 [231] , Kübler-Ross et al [124] ont élaboré un modèle général des réactions psychologiques chez les patients après l'annonce d'une maladie grave. Il se compose de cinq phases :

- La déniégation qui est souvent présente après l'annonce du diagnostic, elle peut être totale ou incomplète. Le patient peut alors demander avis à de nombreux médecins afin de vérifier le diagnostic annoncé. Il s'agit d'un mécanisme de défense contre l'angoisse à respecter.
- La révolte lorsqu'il comprend vraiment sa maladie, il peut ressentir un sentiment d'injustice
- Le marchandage : phase d'acceptation de sa maladie et de lutte pour augmenter la qualité de vie et le temps la survie
- La dépression qui se met en place lentement lorsqu'il comprend comment va progresser sa pathologie
- L'acceptation : il semble plus « serein », et adhère aux soins qui lui sont proposés, il trouve des stratégies d'adaptation.

Ces phases peuvent être présentes dans un ordre différent, ou coexister, ou bien certaines peuvent être absentes au cours de l'évolution psychique du patient.

Kühn et al ont montré en 2006 [125] qu'après un grave accident de la route, industriel ou domestique, 35 % des personnes de leur étude ont développé au moins une pathologie psychiatrique. Suite à l'accident, l'incidence des État de Stress Aigu a été de 7 %, celle d'une symptomatologie subsyndromique de l'État de Stress Aigu de 12 %, celle du Trouble de l'Adaptation de 1,5 %. Ensuite, ils les ont suivi pendant six mois, 10 % avaient un Épisode Dépressif Majeur, 6 % un État de Stress Post-Traumatique, et 1,5 % une phobie spécifique apparue après l'accident. Ces patients étaient recrutés après leur passage aux urgences suite à l'accident, et les patients souffrant de troubles psychiatriques ou suivi en psychiatrie ou en psychothérapie avant l'accident furent exclus de l'étude afin de ne pas créer de biais dans l'imputabilité de l'accident dans le développement de troubles psychiatriques. Malheureusement, ils n'ont pas pris en compte l'existence d'événements de vie difficiles avant l'accident ou durant le suivi des patients qui a donc duré six mois.

## ***B. LE STRESS PSYCHOSOCIAL***

### **1. Définition du stress psychosocial :**

Le mot stress vient du verbe latin « stringere » qui signifie « presser », « serrer », « rendre raide ». Au dix-septième siècle, les anglais utilisent le mot « distress » (détresse) et s'en servent pour exprimer une difficulté ou un malheur. À la fin du dix-huitième siècle, il est alors utilisé en physique et notamment en métallurgie pour désigner les modifications structurelles d'un métal soumis à la pression, à l'étirement ou à la torsion. D'après Rapoport-Hubschman en 2012 [184], le mot stress a été utilisé dans son sens contemporain en médecine par Hans Selye. Il a constaté lors d'expériences pendant lesquelles il injectait des extraits d'ovaire à des rats, qu'à la place de modifier les organes sexuels des rats, cela a eu un effet différent. Ces rats ont en effet développés une triade de symptômes totalement étrangers à l'appareil

reproducteur. Ils ont souffert d'ulcères gastriques, d'une hypertrophie des surrénales, et d'une diminution de la taille des ganglions lymphatiques. Il rechercha donc une explication logique à cela. Il a remarqué qu'il retrouvait le même résultat après injection d'extraits de rein aux rats. Il a pensé à ce moment-là que ces modifications ne sont pas directement liées à ce qu'il a injecté mais d'avantage à un traumatisme dû aux injections. Il avait déjà eu la connaissance de phénomènes similaires chez les grands traumatisés. Il a ensuite essayé de perturber les conditions de vie des rats afin de vérifier son hypothèse. Il a pour cela mis des rats sur un toit en hiver, en a mis également dans des pièces surchauffées, en a soumis à une luminosité intense, à des mouvements répétitifs de leurs cages. Il a retrouvé les mêmes modifications physiologiques que lors de l'expérience précédente. Cela est publié en 1936 [199].

Il a utilisé cette triade de symptômes ; ulcères gastriques, hypertrophie des surrénales, diminution des ganglions lymphatiques ; pour inventer une théorie dans laquelle ils sont la conséquence d'une réponse non spécifique de l'organisme à une contrainte extérieure, qu'il a nommée « syndrome général d'adaptation ». Pour Selye, cette réaction correspond à la réponse de l'organisme lors des situations dépassant ses capacités de défense, quel que soit l'agent causal extérieur. Il crée alors le concept de « maladies de l'adaptation » secondaires à une augmentation du cortisol sécrété par les surrénales à la suite de demandes excessives de l'extérieur.

On peut remarquer que le mot « stress » est employé indifféremment pour parler de l'agent responsable, de la réaction du patient à cet agent et de l'état dans lequel il se trouve. Il s'agit donc d'une interaction entre un individu, un agent stressant, une situation de vie.

Pour Selye en 1950 [199], le stress représente actuellement la totalité des processus qui ont permis à l'homme de survivre dans un environnement hostile il y a plusieurs milliers d'années.

D'après Rapoport-Hubschman en 2012 [184], Walter Cannon a remarqué que cette réaction de stress recrute toutes les ressources de l'organisme afin d'induire une réaction de fuite ou de combat.

L'adjectif « Psychosocial » est employé pour qualifier quelque chose « qui se rapporte à la psychologie humaine dans la vie sociale » [132].

Le stress psychosocial est donc le stress engendré chez un individu par l'interaction de son propre fonctionnement psychologique et des contraintes de son environnement et de la vie dans la société actuelle de manière générale.

## **2. Les modèles explicatifs développés en psychologie de la santé**

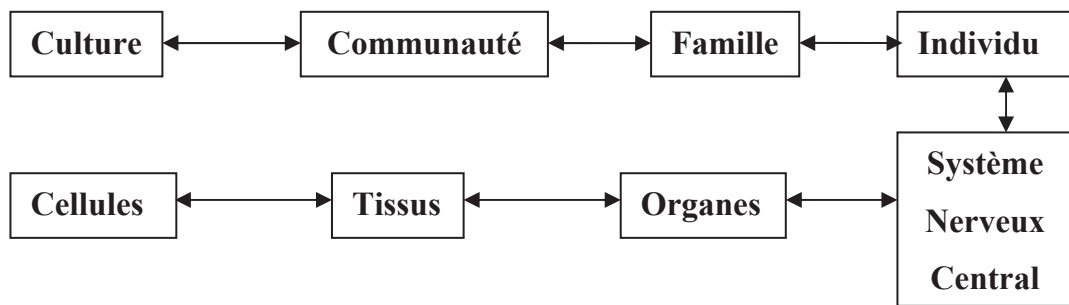
La psychologie de la santé a été définie par Matarazzo et al en 1984 [143] comme « l'ensemble des savoirs fondamentaux de la psychologie, appliqués à la compréhension de la maladie et de la santé ».

Pour Graziani et al en 2001 [88], c'est une branche médico-psychologique. Elle est récente puisqu'elle a été créée sous ce terme aux États-Unis d'Amérique en 1985. Mais avant cela, Meyer, au début du vingtième siècle, avait déjà explicité le fait que la maladie mentale provenait d'un Trouble de l'Adaptation à l'environnement.

### **a) Le modèle biopsychosocial :**

Selon Engel en 1977 [70], dans ce modèle l'individu est pris en compte dans sa globalité puisque l'on s'intéresse aussi bien à ses caractéristiques sociales et environnementales, c'est-à-dire sa culture, sa communauté, et sa famille, qu'à ses caractéristiques biologiques et physiologiques : système nerveux central, organes,

tissus et cellules. Ses différentes composantes permettent de caractériser l'individu, son état de santé ainsi qu'une prise en charge adaptée à lui.



**Figure 10 : Le modèle biopsychosocial [70]**

### **b) Le modèle transactionnel :**

La transaction correspond à l'interaction entre l'individu et son environnement, ces deux entités pouvant agir l'une sur l'autre.

Dans ce modèle, selon Lazarus et Folkman en 1984 [130], Graziani et al en 2001 [88] et Bruchon-Schweitzer en 2006 [42], le patient confronté à une situation, en fonction des ressources sociales et personnelles dont il dispose, va faire tout d'abord une évaluation primaire. Cette évaluation est rapide et consiste à évaluer la situation actuelle, à la classer dans les situations neutres, bénéfiques ou dangereuses, dommageables, sa durée et ses conséquences. Ensuite, il va procéder à une évaluation secondaire plus complexe que la première, qui consiste en une estimation des ressources personnelles et sociales qu'il pense posséder pour affronter efficacement cette situation. En fonction de tous ces paramètres, il va ensuite entrer dans une phase d'ajustement durant laquelle il va développer des stratégies de coping comportementales, cognitives et émotionnelles qui lui sont propres. Celles-ci sont évidemment très influencées par l'environnement du sujet.

Les issues psychologiques et somatiques exercent un « feed-back » ou rétrocontrôle ; qui est défini comme l'action exercée sur les causes d'un phénomène par le phénomène lui-même ; sur les évaluations primaire et secondaire [128].

C'est-à-dire qu'une réévaluation de la situation et des ressources de l'individu est induite après l'issue favorable ou non, et cette réévaluation peut provoquer l'apparition de nouveaux processus d'ajustement. Si nous prenons l'exemple d'un patient souffrant d'une pathologie chronique, comme un cancer par exemple, s'il apprend que son état se dégrade, il peut après plusieurs mois de lutte contre sa maladie essayer de modifier ses stratégies de coping car celles utilisées jusqu'alors peuvent être dépassées ou se révéler inadaptées à ce nouvel événement stressant.

Dans ce modèle, les ressources personnelles et sociales ainsi que les issues psychologiques et somatiques ont donc un rôle essentiel sur les stratégies d'adaptation que développe le sujet suite à un stress.

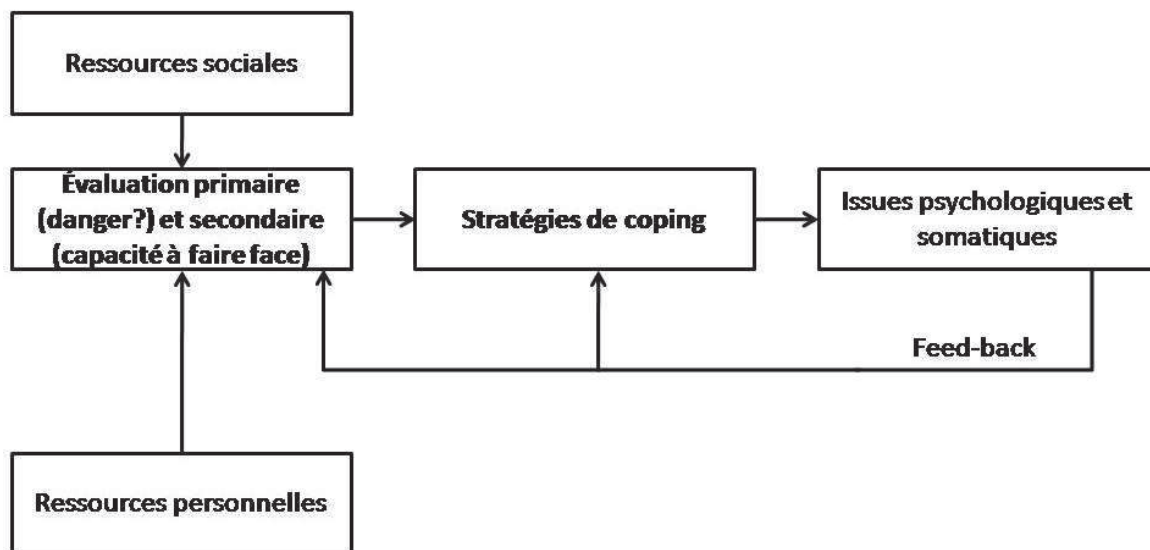


Figure 11 : Le modèle transactionnel [130]

### **c) Le modèle intégratif :**

Ce modèle, décrit par Bruchon-Schweitzer en 2006 [42] peut être subdivisé en trois parties.

La première correspond aux antécédents du patient. Il s'agit des antécédents sociodémographiques comme les croyances et représentations du patient ; environnementaux qui correspondent aux événements de vie passés, au réseau social et donc au soutien social ; psychosociaux qui sont scindés en facteurs pathogènes comme certains types et traits de personnalité ; biomédicaux.

Ces différents antécédents vont influencer les éléments de la deuxième partie de ce modèle : les transactions entre la personne et le contexte. Durant ces transactions, une évaluation va être faite par l'individu. En effet, il va définir le stress qu'il perçoit suite à un événement, le contrôle qu'il pense en avoir, et le soutien social sur lequel il peut s'appuyer si nécessaire. En fonction de cette évaluation, il va pouvoir mettre en place des stratégies d'ajustement comme par exemple des stratégies de coping, une recherche du soutien par ses proches... Ce paramètre peut influencer l'évaluation par un rétrocontrôle. Enfin, le dernier élément de ces transactions correspond au fonctionnement des systèmes physiologiques de l'organisme. Et notamment les systèmes endocrinien, immunitaire et neurologique qui influencent évidemment la réponse au stress. Ces systèmes sont influencés par les stratégies d'ajustement, mais vont également avoir une action sur celles-ci. Ils seront aussi tributaires des antécédents biomédicaux et psychosociaux du sujet.

Enfin, la dernière partie de ce modèle est représentée par les issues secondaires aux interactions de ces divers paramètres. Elles comportent l'état de santé physique du patient mais également psychique. Les antécédents et les transactions individu-contexte influencent ces issues. Les transactions jouent un rôle de modérateurs entre les antécédents et les issues.

Les antécédents peuvent être des déclencheurs mais également des prédicteurs des issues et les issues constituent les critères à prédire ou conséquences finales. Les déclencheurs, tels que les événements de vie, les traumatismes, sont définis comme ceux qui sont perçus comme des facteurs déclenchant de stress par l'individu. Cet élément est donc subjectif puisqu'un événement peut être considéré comme stressant par un individu et ne provoquer aucun stress chez une autre personne, cela dépend une fois encore de divers paramètres comme les antécédents, le contexte, l'environnement et la psychopathologie du sujet. Le soutien social perçu comme nous l'avons déjà remarqué précédemment, a dans ce modèle encore un rôle important de modération de l'influence des événements de vie sur la réaction au stress et la santé de l'individu.

Ce modèle résume très rigoureusement les interactions entre les événements de vie et les conditions psychosociales vécues par le patient, le stress que ceux-ci provoquent, la réponse au stress de l'individu et notamment les stratégies d'adaptation qu'il met en place pour y faire face, le retentissement de tous ces paramètres sur sa santé et l'influence de différents facteurs entre eux.

Il rend donc bien compte de la complexité de la réaction d'adaptation du sujet au stress psychosocial.

Bruchon-Schweitzer conclue que « les modèles multifactoriels même aussi complexes ne suffisent pas à rendre compte des différences inter individuelles en matière de santé. Les Troubles de l'Adaptation ne sont pas dus qu'à des facteurs psychosociaux. Notre santé physique et mentale dépend aussi de facteurs génétiques et biologiques, économiques, politiques, culturels et environnementaux. Travailler pour faire progresser nos connaissances dans la compréhension des déterminants de la santé ne nous dispense pas de tout faire pour rendre notre monde ».



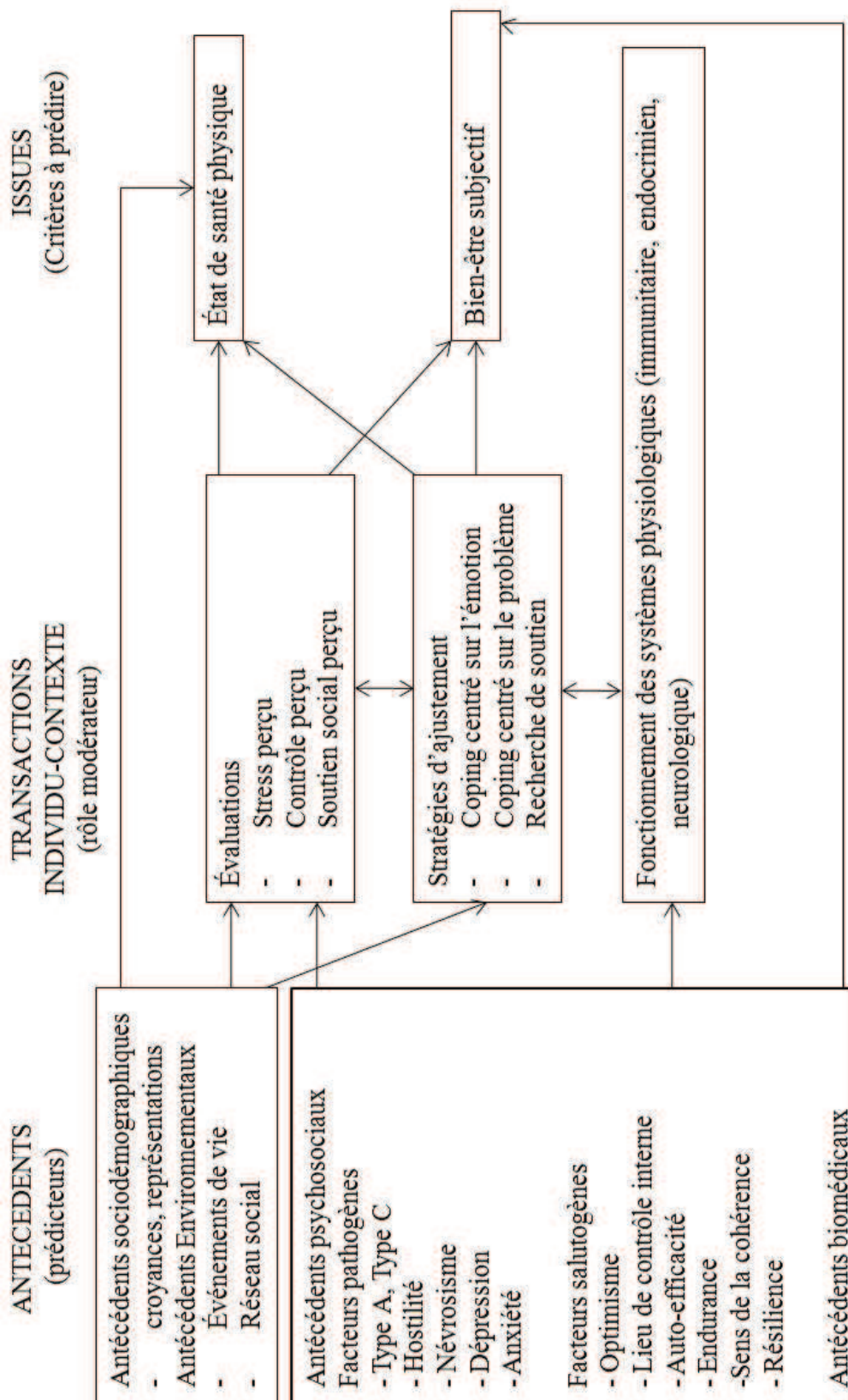


Figure 12 : Le modèle intégratif [42]

### **3. Impact des événements de vie**

Selon Graziani et al, en 2001 [88], l'impact, sur notre équilibre, des événements que nous vivons est déterminé par notre capacité d'adaptation bio-psychologique. Les Troubles « d'une » Adaptation peuvent être, tout naturellement, considérés comme des impacts bio-psychologiques négatifs des événements de vie. Les qualités psychologiques et physiologiques intrinsèques antérieures de chaque individu influencent les conséquences psychologiques et physiologiques des événements vécus. Dans les stratégies développées pour s'adapter aux modifications de l'environnement ainsi que dans les évaluations cognitives faites de chaque événement, un grand rôle est donc joué par les événements vécus dans le passé mais aussi par la personnalité de chacun. L'état physiologique et psychologique de l'individu ainsi que la nature de l'événement lui-même vont influencer les troubles pouvant naître suite à un événement particulier. En médecine générale, la plupart du temps, ces interactions sont des plus évidentes. Dans le cas de personnes souffrant de faiblesses physiologiques telles que l'asthme ou le diabète, il sera nécessaire de porter une attention bien particulière, même si les maladies sont ordinairement bénignes. Ces mêmes interactions sont beaucoup moins évidentes pour les personnes suivies en psychiatrie, en particulier en raison des personnalités de patients ayant des difficultés d'adaptation à certains événements, mais aussi parce qu'on ne peut pas observer les troubles latents des patients. Bien évidemment la survenue d'un décès par exemple chez un patient présentant une dépression aura des conséquences négatives, mais cela ne sera qu'une évolution du trouble préalablement existant. Chaque jour, toute personne doit se battre pour masquer les faiblesses de sa propre personnalité.

Les événements de vie importants ne sont pas les événements traumatiques décrits par le DSM IV. Divers événements comme par exemple le deuil, la rupture, l'échec à un examen, les problèmes financiers peuvent induire des troubles. On retrouve parmi ces troubles, le Trouble de l'Adaptation qui, selon Ferreri en 1998 [75], est une pathologie réactionnelle à des facteurs de stress.

L'importance des effets négatifs des événements sur le bien-être psychologique du patient a servi de base à la création de différentes classifications. Parmi elles, nous pouvons citer l'échelle de Holmes et Rahe en 1967 [99] intitulée « Schedule of Recent Experience » ou «Échelle d'Ajustement Social » (voir Annexes B). Les événements de vie ont été classés après examen de milliers de patients, en fonction du stress qu'ils provoquent également appelé impact stressant. Cet impact stressant va de 0 à 100, avec à 100 l'événement censé être le plus stressant : le décès du conjoint. Grâce à leurs anamnèses, ils ont également déduit l'existence d'un facteur de risque de développer des difficultés psychologiques qui est le fait d'avoir vécu des événements stressants l'année précédente. Une limite de cette échelle est l'absence de prise en compte de l'aspect subjectif des événements. Mais elle permet de prendre en compte le stress provoqué par des événements à priori positifs comme par exemple Noël, une réussite personnelle ou un déménagement. Mais comme l'a expliqué Gorwood en 1999 [86], il existe de nombreuses variables en interactions qui influent sur le poids psychologique d'un événement, que ce soit lors de sa survenue mais également lors de sa réinterprétation ultérieure (jours, semaines, années suivantes). De ce fait, on peut légitimement se poser la question de savoir si ces échelles sont adaptées.

Nous pouvons également citer l'échelle intitulée « le questionnaire d'événements » réalisée en 1984 par Amiel-Lebigre et al [7] (voir Annexes C). Il comprend 52 items et un libre. L'impact de l'événement est estimé par le patient lui-même, et il recherche des événements de vie importants dans les deux ans précédents. Pour chaque événement, il le situe dans le temps, note son impact affectif (de 0 à 100). Lorsque le total est de 200 ou plus, il semble qu'un risque dépressif est possible. Son intérêt est la détermination de cet impact par le patient lui-même, mais son principal inconvénient est que les patients peuvent présenter des difficultés à attribuer cette note et à la corrélérer réellement à l'impact affectif.

Rusinek et al en 1999 [193] ont observé des biais d'interprétation des événements d'enfance chez des patients souffrant de différents troubles anxieux. Les

événements négatifs étaient interprétés comme plus négatifs que ce qu'ils étaient, et les événements positifs, plus positifs qu'en réalité. Tous ces événements étaient vécus de manière plus intense que chez les sujets témoins, indemnes de trouble psychique. Cela impliquerait qu'il existerait une réinterprétation des événements vécus afin qu'ils deviennent congruents à l'anxiété lors de la formation d'une personnalité de type anxieuse, et les événements suivants seraient interprétés de la même manière. Le problème principal est que l'évolution de l'anxiété dépendrait de ces événements, mais aussi de leurs interprétations.

Selon Albert et Roux en 1995 [1], André et al. en 1998 [10], il est important de souligner que l'effet pathogène des événements traumatiques peut être retrouvé suite à des événements semblant anodins. Car ceux-ci nécessitent une adaptation quotidienne qui est pesante pour la personne qui la réalise. L'environnement exerce des pressions selon un principe d'effet cumulatif. C'est sur ce principe que se sont développées des méthodes de gestion du stress qui repèrent systématiquement des petits événements anodins qui sont stressants et qui ensuite proposent des réponses cognitivo-comportementales. Il est donc nécessaire par ces méthodes d'évacuer régulièrement le stress afin d'éviter qu'un événement anodin n'ait de conséquences néfastes.

Doruk et al en 2008 [68] ont comparé l'exposition à des événements stressants pour des soldats souffrant d'un Trouble de l'Adaptation avec celle de soldats indemnes. Le nombre moyen d'événements de vie stressants était significativement plus important dans le groupe de soldat ayant un diagnostic de Trouble de l'Adaptation ( $8,2 \pm 6$  versus  $3 \pm 3,7$ ). Les soldats ayant un antécédent de tentative de suicide étaient également plus nombreux dans le groupe de soldats malades, et les patients ayant à la fois un antécédent de tentative de suicide et une consommation de toxiques avaient été exposés à plus d'événements de vie stressants que ceux n'ayant ni l'un ni l'autre. Les auteurs en concluent qu'il y a un lien de causalité entre ces événements et le développement d'un Trouble de l'Adaptation chez ces soldats et que les soldats ayant accumulés plusieurs expériences de ce type ont une vulnérabilité en ce qui concerne le Trouble de l'Adaptation.

Nous comprenons bien que ces événements de vie ont très certainement une part de responsabilité dans la genèse des troubles mentaux, en tant que facteur précipitant ou prédisposant en rendant plus vulnérable aux situations stressantes à venir.

L'évaluation de leur impact exact est toujours compliquée car les facteurs biologiques, psychologiques, et sociaux s'influencent toujours mutuellement et cela ne peut pas se mesurer.

Des facteurs de risques et à contrario de protection ont pu être identifiés. Les facteurs de risques influencent l'apparition de troubles mentaux après un événement de vie. Et les facteurs de protection permettent au sujet de s'adapter de manière efficace à ces événements. Ils peuvent être intrinsèques, c'est-à-dire propre à la personne, ou extrinsèques (environnementaux).

#### **a) Facteurs intrinsèques**

Selon Graziani et al en 2001 [88], dans les facteurs intrinsèques, nous pouvons citer l'âge de la personne (la petite enfance, l'adolescence et la vieillesse sont des périodes fragilisantes), certaines étapes de la vie comme la grossesse ou la ménopause, des pathologies (atteintes du système nerveux central), les capacités cognitives et d'apprentissage ainsi que les compétences interpersonnelles et sociales qui sont des facteurs de protection quand ils sont présents et leur absence correspond à un facteur de risque.

Guelfi en 1997 [90], et Skodol en 1998 [205] ont montré qu'un autre facteur intrinsèque important est la personnalité du sujet. Elle se crée en fonction des interactions de l'enfant avec son environnement. Elle influence la réaction de la personne aux événements de vie stressants et favorise l'apparition de certains troubles

mentaux. Cette vulnérabilité a été étudiée avec une approche psycho-dynamique (immaturité affective, faiblesse du moi, dépendance affective) et avec une approche cognitivo-comportementale (faible estime de soi, distorsions cognitives avec schémas dépressifs).

Il ne faut donc pas négliger le rôle des variables psychologiques dont certaines peuvent être considérées comme vulnérabilisantes, ainsi que celui des variables situationnelles quand on considère l'impact et les conséquences d'un événement sur un individu. On peut citer les travaux de Nader et al en 1990 [158], et de Parker et al en 1995 [168] en pédopsychiatrie. Dans la première étude, quatorze mois après l'attaque d'un tireur isolé dans une cours de récréation, des enfants ont été interrogés. Ils ont remarqué la présence de cauchemars concernant cet événement, et la peur constante d'être à nouveau attaqué chez certains enfants. Mais ce qu'il est important de souligner est que ces manifestations furent retrouvées chez des enfants que ceux-ci soient à l'intérieur de l'école ou non pendant l'attaque. L'exposition n'est donc pas indispensable pour qu'un événement soit traumatisant et il en découle que l'imagination et la réflexion sur un événement peuvent certainement induire également des troubles.

Parker et al [168] ont déterminé que le degré d'exposition, direct ou indirect, de l'enfant à un événement traumatique et que la préexistence de difficultés psychiatriques sont des facteurs de risques de stress post-traumatique. Cette étude a été faite suite à la mort d'un enfant qui a été emporté et tué par un ouragan alors qu'il se trouvait dans la cour d'école. Les enfants ainsi que leurs parents ont été interrogés deux ans plus tard. Les enfants présentant le plus de symptômes furent ceux qui étaient les plus proches de l'enfant décédé. Certains de ces enfants n'étaient pas présents dans la cours de récréation lors de cet événement et ont développé des troubles. Ils en ont déduit que l'apparition des symptômes serait plus due à l'expérience de la perte qu'à celle du danger personnel. C'est donc du lien entre la victime et la personne qui présente des symptômes que dépend le degré d'exposition. Ils en concluent également

qu'un grand rôle dans le poids psychologique des événements de vie est joué par l'imagination et l'interprétation cognitive.

Contrairement à ce que nous venons d'expliquer, la personnalité peut également être un facteur de protection et d'opposition au stress, Kobasa et al ont décrit en 1982 [118], l'engagement dans les activités quotidiennes, le défi (les événements sont vécus comme étant des défis) et le lieu de contrôle interne (le sujet pense que le cours et le devenir des événements dépendent de lui) comme étant les caractéristiques d'une personnalité solide.

Selon Kagan en 1997 [110], diverses études ont prouvé l'importance du tempérament c'est-à-dire un ensemble d'attitudes, de comportements, et conduites déterminés par des facteurs génétiques et biologiques. Les enfants qui ont une inhibition comportementale, qui fait le lit des troubles dépressifs et anxieux, ont souvent des difficultés à s'adapter aux circonstances inhabituelles.

De même Chess et Thomas en 1995 [48] ont prouvé que les enfants dits "difficiles" peuvent avoir du mal à s'ajuster aux sollicitations d'un environnement inconstant mais aussi que les enfants très adaptables, essaient de s'adapter même lors de circonstances trop stressantes pour eux, et cela peut favoriser l'émergence de troubles.

Selon Post en 1992 [181], un autre facteur important est l'expérience passée de l'individu. La personne déjà sensibilisée à des stress dans son passé a un risque plus important de réagir négativement à un nouvel événement difficile. Cette action des expériences stressantes accumulées antérieurement sur les aptitudes d'ajustement paraît résulter du type et du sens des premières expériences en lien avec l'épisode présent et de l'importance des traumatismes passés. Après un premier épisode pathologique suite à des événements de vie de moins en moins sévères, les récurrences sont de plus en plus fréquentes.

## **b) Les facteurs extrinsèques**

Pour Bailly et al [19], l'entourage familial est essentiel, surtout chez l'enfant, des événements stressants peuvent être produits par celui-ci. De plus, quand l'individu est confronté aux événements de vie extérieurs, la capacité de soutien de l'entourage intervient. Lorsque cette situation se présente chez un enfant, elle met en jeu l'aptitude des parents à manager celle-ci, à savoir la détresse qu'elle suscite et les modifications du fonctionnement familial.

Mouren-Siméoni en 1997 [157] évoque que le Trouble de l'Adaptation chez l'enfant et l'adolescent serait plus souvent retrouvé dans les familles violentes, désorganisées, éclatées.

De plus, pour Andrews et Brown en 1993 [13], les interactions précoces entre l'enfant et sa famille vont influencer la personnalité ultérieure de celui-ci. Les troubles relationnels, la mauvaise estime de soi et l'augmentation du risque de Trouble Bipolaire sont reliés à des expériences péjoratives précoces, à l'insuffisance de gratifications, et à un environnement culpabilisant.

A l'inverse, la meilleure prévention, à tous les âges de la vie semble certainement être le fait d'avoir un entourage familial protecteur, capable de soutien effectif.

Citons d'autres variables importantes comme le statut marital, les ressources financières, les conditions de travail, le soutien social et le réseau des proches. Brown et Harris en 1978 [40] ont montré que les femmes ayant une relation affective de confiance et de proximité ont quatre fois moins de risque de faire une dépression après un événement de vie stressant.

D'après Hirschfeld et Cross en 1982 [98], la solitude aurait effectivement un rôle fragilisant et les hommes y seraient plus sensibles que les femmes.



Pour Marmot en 1994 [140], Evans et al. en 1996 [71], les troubles mentaux seraient globalement plus fréquents dans les populations de bas niveau socio-économique. Des études ont établi l'existence de facteurs socio-économiques et culturels de la santé ainsi que des facteurs génétiques qui pourraient se manifester au niveau de l'estime de soi, et du sentiment de maîtrise de son environnement. Si une personne vit un stress chronique suite à des conditions de vie défavorables, ce stress empêche aussi la mise en place de capacités d'adaptation. Ces déterminants, seraient possiblement en cause conjointement et séparément dès la petite enfance et pendant la vie adulte.

L'environnement professionnel est un facteur essentiel également. Andrews et Brown en 1995 [14] ont décrit que l'amélioration du statut professionnel est le facteur psychosocial le plus significativement corrélé à l'amélioration de l'estime de soi.

Henderson et al en 1981 [96] ont montré que les adultes développant un trouble de l'humeur ou anxieux se plaignent d'un manque d'affection et de soutien de la part de leur environnement.

En conclusion pour Dohrenwend et Dohrenwend en 1974 [67], l'impact des événements de vie stressants est limité grâce à la richesse du soutien social, c'est-à-dire les conditions matérielles et financières, l'environnement familial, les amis et voisins, l'aide médicale et des services sociaux ; et à sa disponibilité au moment propice. Nous comprenons bien que l'effet des événements de vie est difficile à interpréter car de nombreux paramètres entrent en jeu. Il y a une interaction complexe entre les facteurs protecteurs et les facteurs de risques, et un événement de vie stressant ne peut à lui seul expliquer le développement d'une pathologie.

## ***C. LE STRESS PROFESSIONNEL***

Selon Graziani et al en 2001 [88] , il semble que les conditions de travail actuelles des salariés génèrent dépression et anxiété. Le stress professionnel est un des facteurs de stress les plus retrouvés dans la genèse du Trouble de l'Adaptation.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé ou O.M.S. en 2008 [159], la France arrive au 3<sup>ème</sup> rang des pays recensant le plus grand nombre de dépressions liées au travail.

D'ailleurs, dans une enquête réalisée en 2010 [29] et intitulée « Baromètre du bien-être au travail des français » utilisant un échantillon national représentatif de la population salariée française, 33% des salariés estiment que leur travail peut provoquer de graves problèmes psychologiques et près d'un salarié sur deux ne saurait pas vers qui se tourner pour avoir de l'aide.

Selon une étude de l'I.N.R.S. ou Institut National de Recherche et de Sécurité en 2005 [79], « environ 20% des salariés européens estiment que leur santé est affectée par des problèmes de stress au travail, ce qui en fait l'un des principaux problèmes de santé au travail déclaré, derrière les maux de dos, les troubles musculo-squelettiques et la fatigue. Le phénomène n'épargne plus aucun secteur » [79].

Selon une étude de l'I.N.R.S. ou Institut National de Recherche et de Sécurité en 2005 [79], « environ 20% des salariés européens estiment que leur santé est affectée par des problèmes de stress au travail, ce qui en fait l'un des principaux problèmes de santé au travail déclaré, derrière les maux de dos, les troubles musculo-squelettiques et la fatigue. Le phénomène n'épargne plus aucun secteur ».

En 2009, L'I.N.R.S. a évalué le coût économique du stress en France entre 2 et 3 milliards d'euros [52].

D'après le National Institute for Occupational Safety and Health, on peut définir le stress au travail comme "les réactions physiques et émotionnelles négatives

qui se produisent lorsque les exigences au travail ne concordent pas avec les capacités, les moyens ou les besoins du travailleur. Ce stress peut se traduire par des problèmes de santé voir des accidents. »

La convention collective du travail définit le stress au travail comme « un état perçu comme négatif par un groupe de travailleurs, qui s'accompagne de plaintes ou de dysfonctionnements au niveau physique et/ou social et qui est la conséquence du fait que les travailleurs ne sont pas en mesure de répondre aux exigences et attentes qui leur sont posées par leur situation de travail ».

Enfin, selon De Keyser et Hansez en 1996 [117], le stress psychologique au travail serait « une réponse du travailleur devant des exigences de la situation pour lesquelles il doute de disposer des ressources nécessaires, et auxquelles il estime devoir faire face».

Malheureusement, le stress professionnel est difficilement évaluable encore à l'heure actuelle, mais il est identifié très régulièrement par différentes spécialités médicales et paramédicales : les médecins généralistes, les psychologues, les médecins du travail ainsi que les psychiatres.

On peut légitimement se demander quel rôle devrait jouer l'entreprise, le médecin du travail ainsi que le législateur afin de réduire au maximum le stress professionnel. Ce stress peut se traduire par des problèmes de santé, voir des accidents. »

La corrélation entre l'existence d'un trouble psychiatrique et le travail est souvent très difficile à démontrer. Cela nous renvoie à la notion d'évènements de vie et à leur possible rôle dans la genèse de troubles psychiques. Déterminer à posteriori si le trouble du patient existait ou non avant qu'il ait ce poste de travail est une tâche souvent délicate. De même, les pathologies devant être prises en compte, ainsi que la manière dont elles perturbent le travail sont souvent difficiles à définir. En effet tous les Épisodes Dépressifs Majeurs, les tentatives de suicides, les arrêts de travail ainsi que les addictions survenant chez les salariés seraient souvent attribués au stress

professionnel lors des enquêtes faites sur des populations de salariés. La vie professionnelle peut être perturbée par l'existence de troubles psychologiques ou psychiatriques et il est donc compliqué de faire la part des choses entre les difficultés psychologiques réellement dues au travail et celles qui peuvent s'exprimer dans le cadre du travail. Il est également important de savoir quelles sont les attentes du patient concernant son emploi et son environnement professionnel, ainsi que d'appréhender la manière dont le patient est capable d'interagir et de s'adapter. Ceci conduit à se demander quels niveaux d'exigence et de tolérance sont acceptables dans notre travail.

Il est certain qu'il est demandé aux salariés d'effectuer beaucoup d'efforts en termes de relations humaines au sein de l'entreprise, en particulier en raison des contraintes psychologiques exercées par l'entourage professionnel ou l'organisation au travail.

Le stress professionnel est un concept dans lequel interagissent la notion d'exigences liées au monde du travail, les capacités d'adaptation du sujet ainsi que les conséquences sur son bien-être et sa qualité de vie. Lorsque les capacités d'adaptation du salarié sont dépassées, le stress professionnel peut véritablement conduire à un Trouble de l'Adaptation.

Plusieurs théories expliquant l'inadaptation psychologique au travail ont été développées : la psychopathologie du travail et le modèle du stress professionnel.

Dejours a créé le courant de psychopathologie du travail en 1987. Elle est d'origine psychanalytique et repose sur la notion fondamentale de conflit entre le sujet et l'organisation professionnelle. Elle prône donc la recherche de contraintes délétères pour le fonctionnement psychique du salarié au sein de cette organisation professionnelle. Le principal défaut du concept de psychopathologie du travail est qu'il est limité par les difficultés d'évaluation scientifique.

D'autres auteurs vont donc par la suite travailler sur d'autres notions telles que celles du stress et de l'adaptation. Le modèle de stress professionnel va ainsi se développer.

Selon la définition de De Baurepaire en 1999 [57] : « La psychopathologie du travail est une discipline relativement récente. Elle concerne les interactions adaptatives des agents et de leur environnement professionnel, principalement l'organisation du travail, et s'exprime dans une sémiologie particulière, essentiellement psycho-comportementale, individuelle et collective. Elle emprunte ses concepts et ses références à la psychanalyse d'une part avec la psychodynamique du travail, à la théorie de l'adaptation d'autre part, avec le modèle du stress et les données psychoneuro-endocriniennes qui en découlent et qui permettent de considérer sous cet angle nombre de troubles et d'affections qualifiés de psychosomatiques».

Différents auteurs se sont penchés sur l'étude du stress professionnel, sans pour autant arriver à un consensus en ce qui concerne cette notion.

À partir du modèle transactionnel du stress, trois principaux modèles théoriques explicatifs du stress professionnel ont été développés selon Vagg et Spielberger en 1998 [219].

Le premier part du postulat que l'interaction entre l'individu et son environnement professionnel conduit à la genèse du stress et des contraintes du travail. Dans ce modèle, lorsque la demande professionnelle est trop importante et qu'elle rend impossible l'adaptation du travailleur à cet environnement, il y a apparition de stress professionnel.

D'après Karasek et al en 1981 [112], Karasek et Theorell en 1990 [113], Theorell et Karasek en 1996 [216] puis Chouanière en 2006 [49], le second modèle étudie l'interaction entre les pressions objectives de l'environnement professionnel, ou la demande psychologique qui est associée à la réalisation des tâches : quantité, complexité, contraintes dans le temps, et la latitude de décision que la personne possède pour mener à bien son travail c'est-à-dire l'autonomie et l'utilisation de ses compétences. S'il s'exerce sur l'individu une forte demande professionnelle alors qu'il a une faible latitude dans les décisions, une tension psychologique va apparaître. Des

études ont montré que dans ce cas de figure, il y avait un risque plus élevé de maladies cardio-vasculaires ainsi qu'une baisse de la productivité.

Selon Chouanière en 2006 [49], une troisième dimension a ensuite été ajoutée à ce modèle par Johnson, il s'agit du support social au travail c'est-à-dire le soutien socio-émotionnel et technique. Elle permet une modulation du rapport « demande-contrôle ».

La notion d'effort-récompense est introduite dans le dernier modèle. Selon Siegrist en 1996 [204] et Godin et al en 2005 [83], le stress professionnel résulterait d'un déséquilibre entre les efforts réalisés par l'employé et la récompense qu'il en obtient. C'est-à-dire que le stress professionnel peut apparaître, avec toutes les pathologies psychiatriques et somatiques qu'il provoque, quand un gros effort est fait alors qu'il y a un faible potentiel de gratification comme l'évolution, ou bien la possibilité de promotion.

Ensuite Siegrist ajoute la notion d'hyperengagement ou surengagement qui est un facteur propre à l'individu. Cet hyperengagement est selon Tsutsumi et Kawakami en 2004 [218], un ensemble d'attitudes, de comportements et d'émotions qui montrent un effort excessif associé à un désir important d'être approuvé et estimé. Cet effort excessif résulterait d'une distorsion perceptive, c'est-à-dire une sous-estimation des défis à relever et une surestimation des ressources du salariés en termes d'adaptation. Cette distorsion peut venir d'une motivation secondaire à la volonté d'être considéré et accepté dans l'entreprise. Cela aboutit à un épuisement du travailleur et augmente le déséquilibre effort-récompense.

Ainsi le positionnement de l'individu face aux exigences du travail, qui est un trait de personnalité de celui-ci, module selon Chouanière en 2006 [49] la notion d'exigence de la tâche à réaliser.

Plus récemment, Godin et al en 2005 [83] ont montré que le stress résultant de ce déséquilibre entre effort et récompense est associé à un risque important de troubles mentaux de type anxiété, somatisation, dépression, asthénie, consommation de

psychotropes. De plus, pour un niveau de stress identique, les hommes développeraient des troubles psychiques suite à une exposition récente alors que les femmes développeraient les mêmes troubles mais suite à une plus longue exposition à ce stress professionnel.

Étant donné que chaque modèle étudie un cofacteur particulier de la réaction au stress, il est important de retenir que tous ces modèles sont complémentaires.

Plusieurs évènements professionnels stressants ont pu être individualisés.

Parmi eux, nous pouvons citer la surcharge et la multiplication des exigences, les plans sociaux et le chômage, la restructuration, le problème des délocalisations, ainsi que les violences.

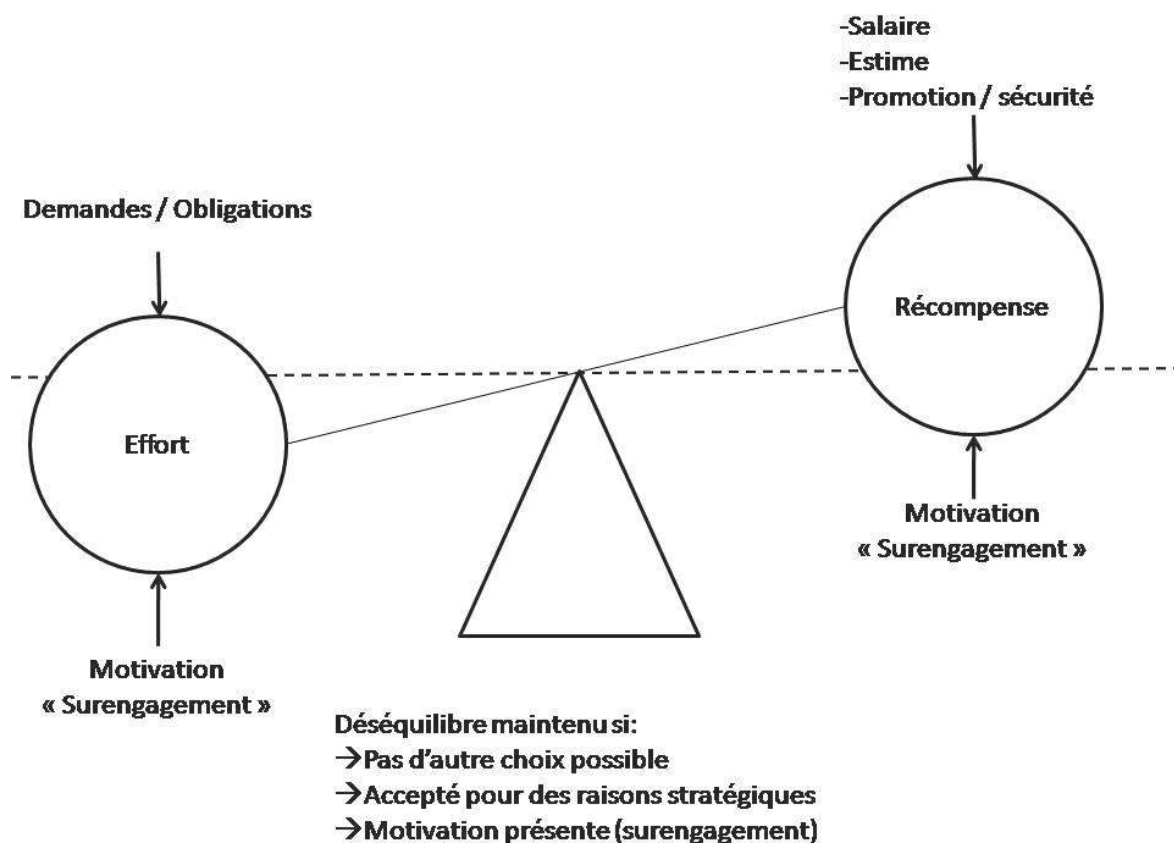


Figure 13 : Le modèle du déséquilibre effort-récompense [225]

La surcharge et la multiplication des exigences représentent l'évènement professionnel stressant le plus fréquemment retrouvé, à tel point que la notion de stress professionnel est souvent utilisée comme synonyme de cette situation.

Parent-Thirion et al. en 2012 [167], la menace la plus importante des salariés dans le cadre de leur emploi est celle du chômage. En effet, de nombreux salariés sont concernés directement ou indirectement par le chômage. En 2010, 16% des travailleurs européens exprimaient leur crainte de perdre leur emploi dans les six mois à venir. D'autant plus que la proportion des travailleurs disposant d'un contrat temporaire (ou non permanent) s'est accrue durant les deux décennies précédentes.

Il en résulte une modification de leur comportement au travail, ainsi que de leur appréciation de la vie professionnelle, et cela a également des répercussions psychologiques.

En ce qui concerne les restructurations et les délocalisations, après observations cliniques on a pu constater la fréquence importante des manifestations anxieuses (insomnie, attaques de paniques...) ainsi que des manifestations somatiques (digestives, céphalées, dermatologiques et cardiovasculaires), mais aussi une augmentation des conduites alcooliques, violentes et suicidaires, et ce dès l'annonce de la restructuration. Après celle-ci, il existe une démotivation, un scepticisme, une souffrance morale, une perte de l'identité professionnelle, un dénigrement des dirigeants et une perte de l'estime de soi aussi bien chez les licenciés que chez les salariés restant dans l'entreprise, et cela quelque soit la catégorie socio-professionnelle du salarié.

Les violences au travail font également partie des évènements professionnels stressants.

Le Bureau International du Travail en 2003 [156] propose une définition de la violence au travail, comme : « toute action, tout incident, ou tout comportement qui s'écarte d'une attitude raisonnable par lesquels une personne est attaquée, menacée,



lésée ou blessée dans le cadre ou du fait direct de son travail et impliquant une atteinte implicite ou explicite à sa sécurité, son bien - être ou sa santé».

Les violences au travail comprennent les agressions physiques, la violence morale, ainsi que le harcèlement sexuel. Les plus concernés sont les salariés en situation précaire (intérim, Contrat à Durée Déterminée). Les comportements agressifs et violents seraient favorisés par l'organisation du travail, les conditions de travail, les rapports hiérarchiques.

Les violences peuvent être internes ou externes. Elles participent l'une et l'autre, comme le souligne Debout 1999 [58] au sentiment d'insécurité et de stress qui semble se développer dans les entreprises.

Pour Niedhammer [163] et Chouanière en 2006 [49], dans les violences internes on retrouve les agressions verbales ou physiques émanant des responsables hiérarchiques et de collègues. Un réseau de 143 médecins du travail a réalisé une étude sur 7694 salariés et a montré une prévalence de la violence psychologique au travail de 10 % durant les douze derniers mois.

Les harcèlements moral ou sexuel font donc également parti des violences internes.

Le harcèlement psychologique ou « harcèlement moral » d'après Hirigoyen en 1998 [97], pose problème, car ce terme est souvent banalisé et sa délimitation n'est pas claire. C'est pourquoi de nombreuses personnes en souffrance pensent en être victime.

Selon Arnaudo et al en 2005 [16], Chouanière en 2006 [49], les violences externes représentent pour l'Agence Européenne pour la Sécurité au Travail, les insultes, menaces ou agressions physiques ou psychologiques exercées par des personnes extérieures à l'entreprise contre une personne sur son lieu de travail et qui mettent en péril sa santé, sa sécurité ou son bien-être. Elles sont commises par des usagers, clients, patients, élèves selon le domaine d'activité de la victime. Elles vont

des incivilités, agressions verbales aux actes violents ou agressions physiques. L'enquête SUMER (Surveillance Médicale des Expositions aux Risques professionnels) de 2003 a montré que 23% des salariés en contact avec le public se disent exposés au risque d'agression physique contre 18,5% en 1994.

La relation entre le stress professionnel et l'envie de quitter son emploi a fait l'objet de diverses études. Villanueva et Djurkovic en 2009 [224] ont montré que le soutien perçu par le salarié dans son entreprise était le facteur essentiel pour que celui-ci ne quitte pas son emploi. Alors que la satisfaction procurée par le travail et l'engagement émotionnel influent moins sur la relation entre le stress et l'envie de quitter son emploi.

## **IV. STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES**

### ***A. TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX***

Fielden en 2012 [77], dans sa revue de la littérature sur le traitement du Trouble de l'Adaptation, constate que les antidépresseurs, les anxiolytiques sont autant prescrits que pour les autres troubles de l'axe I, alors que le Trouble de l'Adaptation est censé se résoudre sans l'utilisation de médicaments. Il explique que cette prescription permet dans un premier temps d'améliorer la récupération du patient ainsi que de faciliter le coping, et qu'elle doit durer peu de temps et à dose minimale efficace. Selon lui, les benzodiazépines peuvent être utilisées pour réduire l'anxiété des patients qui n'ont pas répondu aux essais de réduction du stress et au travail sur les compétences de ceux-ci en termes d'adaptation, ainsi que pour les patients ayant des problèmes d'insomnie et une anxiété constante. Le Trouble de l'Adaptation avec anxiété, répondrait bien aux anxiolytiques non-benzodiazépines mais aussi aux benzodiazépines.

Les antidépresseurs, sont prescrits lorsqu'il existe des symptômes retrouvés dans la dépression tels que des troubles de l'orexie, une humeur dépressive, une culpabilité, une asthénie, et une diminution des intérêts du patient ou une anhédonie. Mais, nous n'avons que peu d'informations concernant l'intérêt de cette prescription dans le Trouble de l'Adaptation. On constate une meilleure réponse de ces patients aux antidépresseurs que ceux souffrant d'un Épisode Dépressif Majeur. En général, ce traitement leur permet d'obtenir une amélioration de leur fonctionnement global. Les traitements antidépresseurs ont également été recommandés si le sujet est toujours symptomatique après plusieurs semaines d'évolution et si la psychothérapie n'a pas montré de bénéfices suffisants.

D'après Sampang en 2003 [194], les traitements pharmacologiques sont à prescrire uniquement si malgré une psychothérapie, le sujet reste symptomatique. Il préconise en première ligne lors du Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive, un antidépresseur inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine puis le cas échéant un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.

Selon Casey en 2009 [45] le traitement pharmacologique du Trouble de l'Adaptation est un traitement symptomatique de l'anxiété, des attaques de panique et de l'insomnie. Même si les antidépresseurs sont prescrits, il n'y a pas de preuves solides de leur intérêt dans cette indication. Elle souligne le fait que les antidépresseurs avec des propriétés sédatives peuvent être une alternative aux benzodiazépines lorsque celles-ci sont contre-indiquées comme par exemple quand le patient souffre d'addictions. D'après Casey et Doherty en 2012 [46], une étude aurait comparé un traitement antidépresseur, un placebo, une benzodiazépine et une thérapie de soutien, les quatre ont montré une amélioration de ces patients.

La forme de Trouble de l'Adaptation la plus étudiée d'un point de vue pharmacologique est le Trouble de l'Adaptation avec anxiété. Il aurait, d'après Seeman

et al en 2001 [200], une prévalence de 4,5 à 9,2% en médecine générale chez les patients qui sont vus en consultation pour un motif psychologique, et de 1% en population générale.

Comme nous l'avons vu précédemment, Il est caractérisé par l'apparition d'une anxiété cliniquement significative suite à un stress identifié et survenu dans les trois mois précédents. Il persiste six mois maximum après la disparition de ce facteur de stress ainsi que des conséquences de celui-ci. Il est responsable d'un handicap social, familial, ou professionnel. Lors de l'exposition à un autre stress ultérieur, le patient risque de développer un trouble dépressif, addictif ou encore une anxiété chronique, comme un Trouble Anxieux Généralisé d'après Andreasen et Hoenk en 1982 [11] et O'Brien en 2005 [165].

Un traitement adapté est donc nécessaire aux vues des complications possibles, énoncées précédemment. En plus de règles hygiéno-diététiques et d'une psychothérapie, la prescription médicamenteuse et notamment de benzodiazépines est, d'après Shader et Greenblatt en 1981 [203], souvent utilisée. Mais cette famille de molécules provoque des effets indésirables bien connus à l'heure actuelle tels qu'une amnésie antérograde, une sédation ; ainsi qu'un risque de syndrome de sevrage à leur arrêt et une tolérance comme l'a souligné Stewart en 2005 [212].

Cette prescription, n'est heureusement pas systématique, mais pour un certain nombre de patients présentant des symptômes anxieux importants et qui altèrent leur fonctionnement quotidien, le recours à un traitement médicamenteux est nécessaire.

D'après Besnier et al en 2008 [191], la classe pharmacologique la plus prescrite dans cette indication est représentée par les benzodiazépines. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine n'ont pas fait l'objet d'étude d'efficacité dans cette pathologie.

La buspirone est un agoniste partiel des récepteurs sérotoninergiques 5HT<sub>1A</sub>. D'après Goldberg en 1984 [85], l'efficacité de cette molécule a été testée

versus placebo. Mais des études ont été faites pour comparer son efficacité à celle de différentes benzodiazépines, comme le diazépam, le lorazépam, l'alprazolam, le chlorazépate, et n'ont pas retrouvé de réelle différence en termes d'efficacité. Concernant le traitement du Trouble de l'Adaptation, nous ne retrouvons que trois articles. Celui de Ratey et al en 1989 [185] et un autre de Batki en 1990 [24], ont démontré que la buspirone était efficace sur cette pathologie. En 1998, Servant et al [202] ont réalisé une étude multicentrique, randomisée, prospective, en double aveugle, contrôlée versus traitement de référence, comparant l'efficacité de l'étifoxine à 150 à 200 mg par jour. à celle de la buspirone, à 15 à 20 mg par jour. Les deux molécules ont été jugées comme étant efficaces, mais l'étifoxine semble avoir démontré une plus grande amélioration clinique des patients.

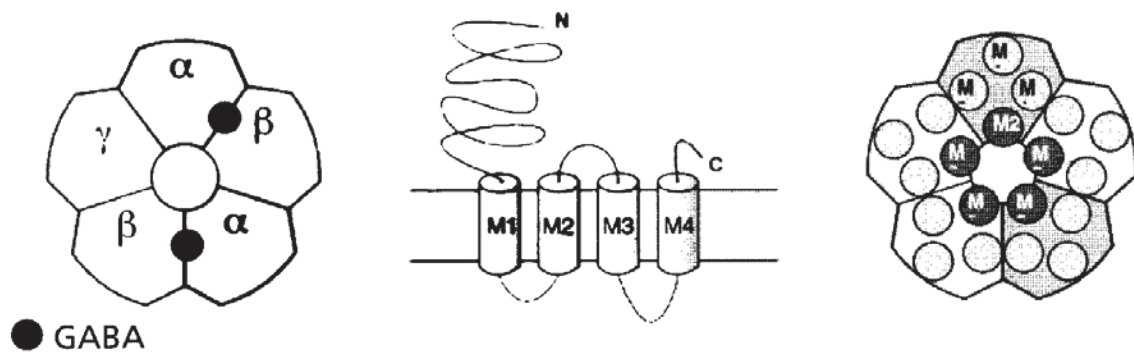
L'hydroxyzine est aussi fréquemment utilisée dans le Trouble de l'Adaptation avec anxiété. Elle a des propriétés anticholinergique et antihistaminique. Nous n'avons retrouvé aucune étude évaluant son efficacité dans le Trouble de l'Adaptation. Elle a pour principal effet indésirable son action sédatrice.

On peut donc en conclure que plusieurs molécules sont utilisées dans le Trouble de l'Adaptation sans que leur efficacité dans cette indication ait été réellement prouvée.

L'étifoxine semble s'imposer dans le traitement de cette pathologie.

Il est intéressant d'étudier les cibles pharmacologiques des anxiolytiques commercialisés. Dans la physiopathologie de l'anxiété, plusieurs systèmes entrent en jeu comme l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, les neurostéroïdes, les neurotransmetteurs monoaminergiques dont la sérotonine et le GABA comme l'ont montré Hauger et al en 2006 [94], Boyer en 2000 [36], et Mehta et Ticku en 1999 [150]. On considère le GABA comme étant le neurotransmetteur inhibiteur majeur du système nerveux central. Ses récepteurs de type A ou récepteurs GABA<sub>A</sub> sont constitués de cinq sous-unités réparties autour d'un canal chlore. Lorsque le GABA vient s'y ancrer, cela provoque un changement conformationnel du récepteur qui

devient alors perméable aux ions chlorure. La pénétration de ces ions dans la cellule, est responsable d'une hyperpolarisation.



**Répertoire de sous-unités :**

α1 à α6      β1 à β3      γ1 à γ3  
 La sous-unité γ peut être remplacée par une sous-unité δ, ε, π ou θ

**Figure 14 : Schéma du récepteur GABA et de ses sous-unités (d'après Hamon en 2008 [91])**

Les sous-unités ont un domaine extra-membranaire où peuvent se fixer le GABA et d'autres molécules comme par exemple les benzodiazépines, les stéroïdes, les barbituriques, l'alcool. Le type de sous-unité alpha et sa répartition dans les zones cérébrales seraient essentielles sur l'effet clinique. Ainsi, la sous-unité alpha 1 serait associée aux effets anticonvulsivant, amnésiant et sédatif, et alpha deux, aux activités anxiolytiques d'après Möhler et al en 2002 [155]. C'est l'interaction entre les benzodiazépines et le complexe récepteur GABA<sub>A</sub> et canal chlore qui permet leur effet anxiolytique et anticonvulsivant.

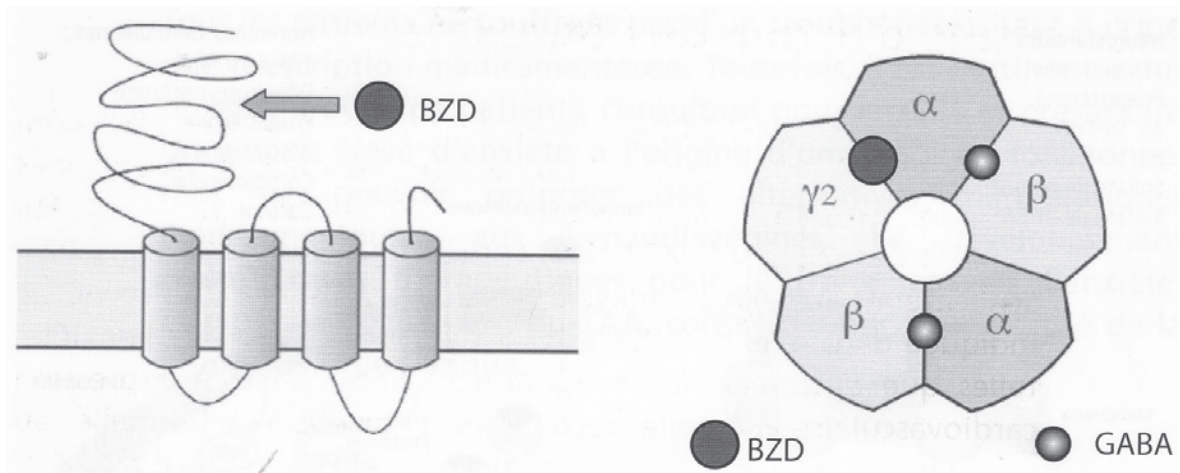


Figure 15 : Sites de fixation du GABA et des benzodiazépines sur le récepteur GABA<sub>A</sub> (d'après Hamon en 2008 [91])

D'après Hamon en 2008 [91], sur le récepteur GABA<sub>A</sub>, il y a des sites d'ancrage pour des modulateurs comme les neurostéroïdes. En effet, ceux-ci sont des modulateurs allostériques des récepteurs GABA<sub>A</sub>. Il existe un site de potentialisation ou site à haute affinité au niveau de la sous-unité alpha et un site d'activation, à faible affinité, situé au niveau de la jonction entre la sous-unité alpha et la sous-unité bêta.

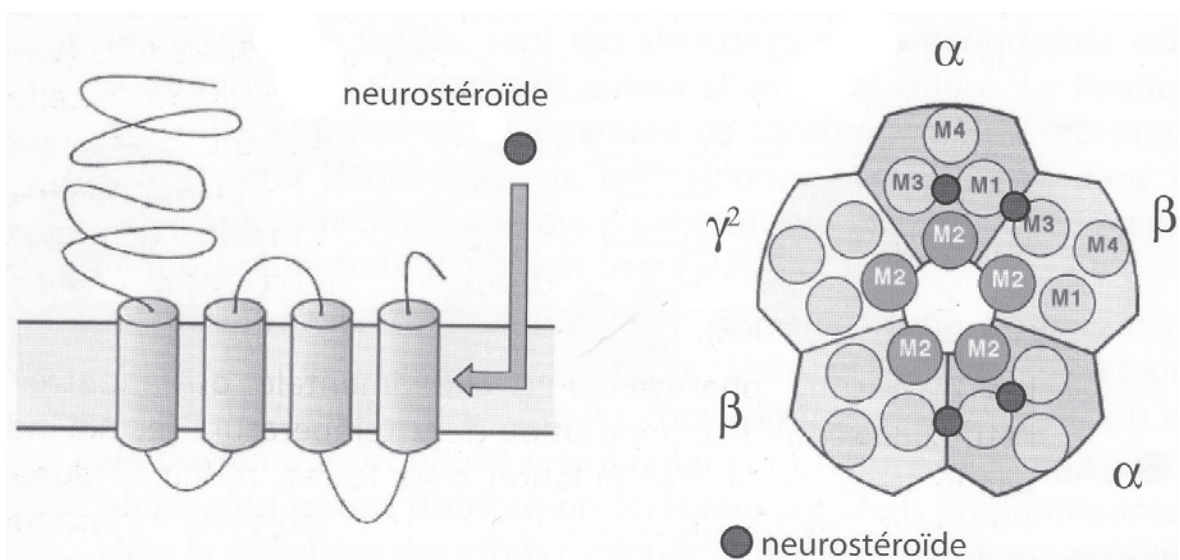
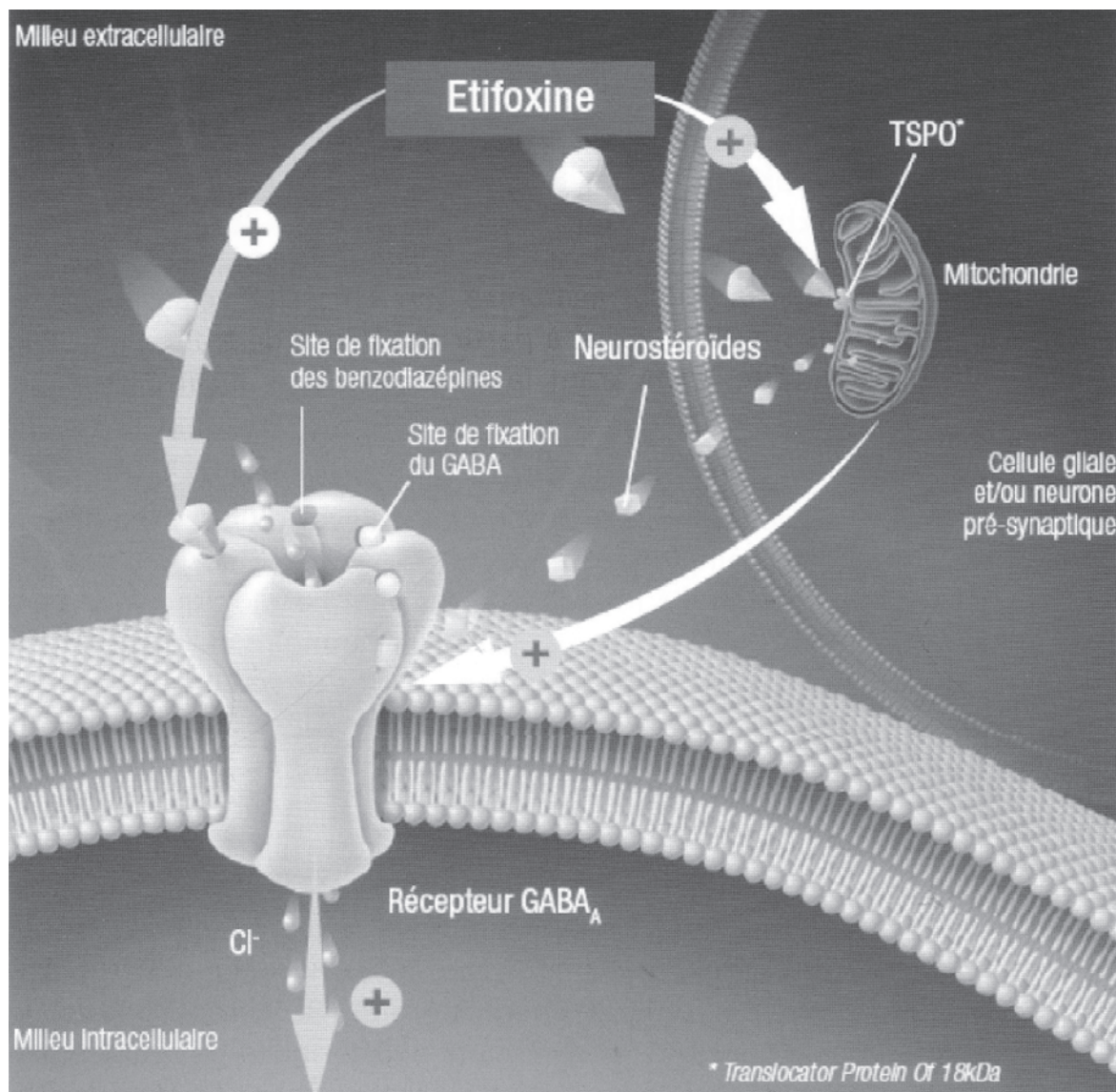


Figure 16 : Sites modulateurs des neurostéroïdes 3 $\alpha$ 5  $\alpha$ -réduits sur le récepteur GABA<sub>A</sub> (d'après Hamon en 2008 [91])

Il nous semble important d'aborder le mode de fonctionnement de l'étifoxine. Cette molécule a une action anxiolytique et anti-convulsivante démontrée chez l'animal notamment par Verleye et al en 2004 [222], mais elle n'est pas apparentée aux benzodiazépines. Son indication telle qu'elle est énoncée par La Haute Autorité de Santé en 2007 [62], est la suivante : « les manifestations psychosomatiques de l'anxiété, telles que les dystonies neurovégétatives, notamment à expression cardiovasculaire ». Cela correspond à des symptômes que l'on peut retrouver dans le Trouble de l'Adaptation avec anxiété d'après le DSM IV-TR [4].

La modulation allostérique du complexe récepteur GABA<sub>A</sub> / canal chlore est le mécanisme d'action de l'étifoxine, cela permet un remaniement des sites de fixation des substances pharmacologiques d'après Verleye et al en 1999 [223], et Schlichter et al en 2000 [198], ce qui lui confère son activité anxiolytique. Cependant, on peut penser que les benzodiazépines et l'étifoxine se fixent sur les sites distincts du complexe GABA<sub>A</sub> /canal chlore. Ce qui a été prouvé, selon Verleye et al en en 1999, par une expérience dans laquelle un antagoniste des benzodiazépines, le flumazénil, est apporté, ce qui n'a pas pour effet d'inhiber l'effet de l'étifoxine sur la transmission GABAergique. Ceci pourrait permettre d'expliquer l'absence de sédation et d'amnésie après utilisation de l'étifoxine contrairement aux benzodiazépines. Il est donc raisonnable de penser que c'est la sous-unité bêta qui est le site de fixation préférentiel de l'étifoxine, ce qui est retrouvé dans l'étude de 2003 d'Hamon et al [92]. La synthèse des neurostéroïdes, qui modifient la conformation des récepteurs GABA<sub>A</sub>, est activée par l'étifoxine d'après Verleye et al en 2005 [221].





**Figure 17 : Mécanisme d'action de l'étifoxine [191]**

Concernant son efficacité dans le Trouble de l'Adaptation avec anxiété, Nous avons précédemment cité l'étude de Servant et al en 1998 [202]. Nguyen et al en 2006 [162] ont réalisé une étude comparant l'efficacité de l'étifoxine, à la posologie de 150 mg par jour, à celle du lorazépam à la posologie de 2mg par jour. Cette étude était multicentrique, randomisée, contrôlée en double aveugle et prospective. Elle était réalisée par des médecins généralistes. Les deux molécules ont été efficaces dès le septième jour de traitement sur l'anxiété de ces patients sans différences significatives

et l'index thérapeutique qui correspond à un rapport de l'effet thérapeutique sur les effets indésirables, était meilleur pour l'étifoxine après quatre semaines de traitement.

À propos de la tolérance à l'étifoxine, Servant et al [202], et Nguyen et al [162] n'ont pas retrouvés de différence significative, en termes de nombre d'effets secondaires, par rapport à celle de la buspirone. L'effet indésirable principal fût la sédation. L'étifoxine a montré une recrudescence anxieuse moins fréquente après sept jours d'arrêt de traitement en comparaison au lorazépam.

Une étude réalisée en 2001 par Micallef et al [151], a conclu que les capacités mnésiques, attentionnelles et psychomotrices des patients étaient diminuée par le lorazépam alors l'étifoxine semblait ne pas les modifier.

Ainsi, il semble que l'étifoxine soit une bonne alternative à la prescription de benzodiazépines dans le Trouble de l'Adaptation avec anxiété, car cette molécule semble être efficace dans cette indication et a une meilleure tolérance.

## ***B. STRATÉGIES PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES***

### **1. Psychothérapie de Soutien**

Selon Zumbrennen, en 1991 [231], une psychothérapie courte est souvent satisfaisante pour prendre en charge le patient souffrant d'un Trouble de l'Adaptation. Elle est fondée sur des conseils psychologiques, et aide le patient à restaurer son fonctionnement et à recouvrir un nouvel équilibre. Quand le patient a eu des conduites suicidaires, quand on constate une dissolution de son support social, une prise en charge adaptée à cette crise est recommandée. Pour cela il est nécessaire de faire appel à toutes les ressources de cet individu.

Fielden en 2012 [77], dans sa revue de la littérature sur le traitement du Trouble de l'Adaptation, explique qu'une psychothérapie ainsi qu'un travail sur le support social du patient sont essentielles.

Graziani et al en 2001 [88], ont expliqué que lorsque que l'on souhaite prendre en charge un patient souffrant d'un Trouble de l'adaptation, il faut tenir compte de différents paramètres que sont : l'intensité de la douleur psychique de ce patient, sa demande initiale, les conséquences du stress sur les différents éléments de sa vie. Une thérapie ne sera donc pas suggérée à n'importe quel sujet stressé. Il est nécessaire d'évaluer certains éléments afin de connaître l'évolution prévisible de ce stress comme les possibilités d'adaptation du sujet, sa personnalité antérieure, son histoire, et les événements stressants en cause. Soigner un Trouble de l'adaptation permet qu'il ne se chronicise pas et qu'il n'évolue pas non plus vers une autre pathologie psychiatrique.

Plusieurs mécanismes psychologiques participant à la genèse du Trouble de l'Adaptation avec anxiété ont été identifiés comme :

→ L'addition de plusieurs événements stressants et leur effet :

Le stress agit sur les comportements, les émotions et les cognitions. Si nous évoquons par exemple un conflit qui dure depuis six mois entre un adolescent et ses parents. Des émotions telles que la colère, la tristesse, une anxiété anticipatoire vont être l'expression de ce stress. En ce qui concerne le comportement, on peut retrouver un évitement des situations aboutissant à un conflit, une violence verbale ou physique. D'un point de vue cognitif, des pensées vont être retrouvées chez les parents comme par exemple « je suis une mauvaise mère ». Ce stress va modifier les autres domaines de la vie de cette famille comme les performances scolaires de l'adolescent, ou la manière d'agir avec ses collègues de travail, en ce qui concerne les parents, mais il peut aussi influencer les loisirs. Ce stress en devenant permanent peut retentir sur le fonctionnement global de l'individu. À ce moment-là toutes les petites contrariétés de la vie quotidienne deviennent alors plus compliquées à supporter et semblent être plus

stressantes qu'à l'habitude. On peut donc remarquer que lorsqu'une personne est stressée, sa manière d'appréhender les événements n'est pas la même.

→ L'hypersensibilité et les facteurs de stress :

D'une personne à l'autre, les éléments et situations stressantes ne seront pas les mêmes, et la réaction à ce stress ne sera pas non plus la même, comme par exemple l'agressivité, la dépression, l'anxiété. Nous pouvons en conclure qu'il y a une hypersensibilité individuelle à un type de facteur de stress qui amène une réaction particulière ou coping. Cela correspond aux schémas cognitifs qui seraient liés à la structuration de la personnalité du patient. Le schéma est une manière dont s'associent les événements vécus précédemment, les valeurs, les croyances, les espoirs qui sont emmagasinés dans la mémoire à long terme de l'individu. Ils influencent la manière dont l'individu considère une situation vécue et donc la réaction à celle-ci. Les difficultés psychologiques sont fréquemment secondaires à des schémas, qui induisent des affects négatifs comme l'insatisfaction, la contrariété. Il peut exister des croyances dysfonctionnelles dans ces schémas. Elles se construisent à partir du vécu passé. Elles influencent la façon que l'individu a d'interpréter et de vivre les événements. La difficulté ressentie par le patient peut être secondaire au fait d'essayer de respecter ces schémas. Nous pouvons citer l'exemple d'une personne qui pense qu'elle doit tout réussir dans sa vie, dans ce cas elle s'expose à des difficultés car un insuccès sera forcément perçu par elle comme un désastre.

→ Les valeurs :

Elles influencent la manière de se comporter de l'individu après un événement. Elles sont élaborées à partir de l'éducation, et de la culture de l'individu. Et elles modifient ce que celui-ci va considérer comme étant stressant ou non.

→ Les expériences passées :

Le patient garde en mémoire plus ou moins de manière non consciente les différents événements stressants qu'il a vécu, le type de réponse qu'il y a donné et les affects qui y ont été associés. Si un événement a été impossible à contrôler pour lui, ou bien qu'il a eu des répercussions négatives, et qu'une nouvelle situation vient réactiver le premier, le sujet peut se retrouver dans un état où il se perçoit comme étant fragilisé et incapable d'y faire face. Il y répond souvent comme la première fois, ce qui n'est toujours pas approprié à la situation.

→ L'appréciation subjective :

Nos expériences passées nous permettent d'essayer de prévoir les situations à venir. Ceci nous sert à se détourner des événements déplaisants et à privilégier ceux qui peuvent nous apporter du bien-être. Si le sujet se base sur des appréciations erronées car secondaires à un traitement de l'information qui est inadapté, cette faute va se renouveler car le même traitement de l'information se fera de manière automatique au fil du temps sans faire intervenir la conscience. Nous pouvons citer comme exemple celui d'un sujet qui s'abstient d'aller voir son directeur car il pense qu'il ne pourra pas le comprendre et que cela ne fera que l'angoisser. Ces croyances s'expriment souvent de façon automatique et sont réactivées lorsqu'un événement comparable survient. Il va à ce moment-là, surveiller le comportement du directeur pour y trouver des indices renforçant ces croyances. Le problème est qu'il va rentrer dans une interprétation erronée de tout ce qui pourra aller dans ce sens, et ne verra pas les preuves tangibles du contraire. Il réagira donc en conséquence, donc de manière inadaptée.

→ L'évaluation du stress :

Le stress ressenti lors d'un événement ou d'une situation particulière est différente selon les individus. Car l'appréciation de cet événement est différente selon les sujets. Les événements sont donc ressentis de manière différente selon la personne concernée. Le thérapeute doit donc se mettre à la place du patient afin de concevoir l'appréciation faite par le patient de cette situation ainsi que le stress qu'elle a suscité.

→ L'anxiété :

Sous l'influence du stress, le sujet va avoir des pensées qu'il n'a pratiquement jamais en temps normal, selon Rachman en 1998 [183]. Si quelqu'un est dans une situation stressante mais qu'il n'est pas anxieux, il va prendre du temps afin d'évaluer comment il peut faire, quelles sont ses ressources pour y faire face. Alors que quelqu'un qui dans la même situation pense être en péril, il va être anxieux, et cela va lui donner un mode de réponse d'urgence qui utilise des procédés automatiques car il faut agir très rapidement. Cette réaction prend donc moins de temps, mais elle est également moins réfléchie. Des circonstances seront évaluées comme dangereuses alors qu'en réalité ce n'est pas le cas, si l'individu est anxieux. On constate alors une augmentation des facteurs de stress suite à cette interprétation erronée. Nous pouvons mentionner les mécanismes qui sont utilisés lors d'états anxieux, et qui modifient l'appréciation des événements : l'interprétation, le raisonnement en suivant ses propres émotions, l'inférence arbitraire, la généralisation, la minimisation ou la maximisation, la pensée dichotomique, la personnalisation.

À partir de l'évaluation de ces différentes variables, le thérapeute va pouvoir aider son patient. Selon Sampang en 2003 [194], le meilleur moyen de soigner un sujet souffrant d'un Trouble de l'Adaptation avec réaction dépressive est de le conseiller et de faire une psychothérapie. Cela doit l'aider à obtenir des compétences pour trouver des façons de résoudre un problème de manière efficace lorsqu'il se

retrouve face à une difficulté. Le thérapeute peut par exemple l'aider à voir quelle solution adéquate à un problème a pu être élaborée par le patient dans le passé.

Le traitement du Trouble de l'Adaptation par une thérapie analytique est possible. Elle est indiquée lorsque les situations de stress sont récurrentes ou que le patient envisage de réaliser un travail sur lui-même au long cours. Cette thérapie n'est donc pas adaptée lorsque le patient souhaite une aide et une action rapide pour gérer certaines situations qui lui sont problématiques.

## **2. La Méditation Pleine Conscience (ou Mindfulness)**

Selon Berghmans et al en 2010 [28], la pleine conscience est dérivée de la tradition bouddhiste. Cette méthode est peu répandue dans notre pays mais de études sont en cours. Jon Kabat-Zinn, qui exerçait à la clinique de réduction du stress de l'université du Massachusetts, a créé il y a presque trente ans le programme « Mindfulness-Based Stress Reduction » ou MBSR. Il s'agit d'une approche thérapeutique psycho-éducationnelle. Le programme MBSR est constitué de huit séances de deux heures et demi, se déroulant sur une période de huit semaines. Il se pratique par groupe de quinze à vingt personnes. Cette thérapie comprend des exercices de méditation assise, des discussions de groupe, des exercices de visualisation par balayage corporel, de yoga des postures, le hatha yoga. Ce programme dérive de celui créé dans les années 1980 par Jon Kabat-Zin, qui a été modifié. La pleine conscience correspond à un état pendant lequel, le patient est concentré sur le moment présent, et l'accepte. Son esprit ne se laisse pas parasiter par ses émotions, sensations physiques et pensées concernant des événements vécus dans le passé ou bien actuellement ou à venir. L'attention et la conscience ainsi que l'habileté à se détacher des schémas de pensées qui provoquent du stress chez lui, y sont essentiels. La pleine conscience repose donc sur l'attitude, l'attention et l'intention. L'approche de pleine conscience utilisée dans le programme MBSR est caractérisée par la mise en place d'un état d'attention qui permet au patient de vivre chaque instant pleinement avec une volonté

d'acceptation et de non jugement. La méthode MBSR semble être efficace dans la gestion du stress et de l'anxiété.

### **3. Thérapies cognitivo-comportementales, Relaxation**

L'aspect émotionnel est important dans les Thérapies Cognitivo-Comportementales ou TCC, il a une place importante dans ce qu'on a appelé la troisième vague des TCC. Il y est, selon Cottraux en 2007 [54] et Philippot en 2007 [171], aussi important que les comportements et les cognitions.

La modélisation de cette thérapie est complexe. Tout d'abord, l'information du patient y est essentielle. Il s'agit de lui expliquer le modèle émotionnel et le but qui est de mieux réguler ses émotions. La détection des émotions se fait en observant les sensations corporelles ou en se servant de diverses techniques comme des mises en situations réelles ou en utilisant des histoires. Cela permet de mettre en valeur les croyances du patient, en s'appuyant sur l'éducation et les expériences émotionnelles du patient, ainsi que les conséquences et renforcements.

Une technique proposée par Barlow et al en 2004 [21] est fondée sur l'exposition aux circonstances génératrices d'émotions. La principale difficulté est le repérage de ces situations. Il faut ensuite établir une hiérarchisation de ces situations. L'évocation de ces situations en consultation constitue une première exposition. Cette thérapie a pris certains points aux thérapies centrées sur la personne ce qui la différencie des TCC classiques.

La relaxation, et la méditation sont utilisées dans la gestion des émotions.

D'après Benson en 1997 [27], une façon de déconnecter le cercle vicieux émotionnel consiste à agir sur le contrôle des manifestations physiologiques. Suite à la relaxation, on remarque un état marqué par la diminution du niveau d'alerte, du rythme cardiaque, de la fréquence respiratoire, et de la tension artérielle, avec un état de bien-



être et de détente. Toutes ces manifestations physiologiques, s'opposent à la réponse au stress c'est-à-dire aux tensions et à l'anxiété. Plusieurs méthodes de relaxation existent. Une nouvelle approche de la relaxation existe. Elle permet, selon Servant en 2012 [201], de travailler la dimension émotionnelle du stress, d'aborder les stress environnants, de diminuer les symptômes physiques ainsi que de se détendre. On peut intégrer différentes méthodes : la relaxation musculaire, le contrôle respiratoire, la visualisation mentale et la méditation de pleine conscience. On peut favoriser l'auto apprentissage par l'utilisation de self-help : fichiers, ouvrages, supports vidéos et audios. Le patient va utiliser les techniques apprises afin de gérer ses émotions en travaillant sur les symptômes physiques et en s'exposant à des situations stressantes pour apprendre à à gérer les paroxysmes anxieux. Nous pouvons citer différentes techniques utilisables dans le traitement du Trouble de l'Adaptation avec anxiété :

- ➔ Apprendre au patient à générer des paroxysmes émotionnels et à se relaxer
- ➔ Utiliser la méditation pleine conscience, afin de se décentrer des émotions négatives.
- ➔ Utiliser la visualisation pour générer des émotions positives
- ➔ Exposition à des situations le mettant en difficultés afin de provoquer une habitude puis une extinction des émotions négatives.
- ➔ Apprendre à accepter ses sentiments en se servant de la centralisation et la visualisation

La cohérence cardiaque est une technique permettant la gestion des émotions. On peut définir la variabilité de la fréquence cardiaque comme étant la variation de temps entre deux battements cardiaques sur une période de temps. Elle est modifiée par le sexe, l'âge, la respiration, la position, l'horaire, l'activité, le stress, les émotions et les traitements. Le temps respiratoire modifie le système nerveux autonome et donc la fréquence du rythme cardiaque. En effet, l'inspiration inhibe le

système nerveux parasympathique ce qui provoque une augmentation du rythme cardiaque, et on peut remarquer la réaction inverse lors de l'expiration. Ces variations du rythme cardiaque en fonction de la respiration correspondent à la cohérence cardiaque ou encore arythmie sinusale respiratoire. Le système parasympathique est le principal paramètre qui agit sur celle-ci.

Dans les émotions, la régulation du tonus vagal joue un rôle important, car en cas de manque de flexibilité cela provoque une mauvaise adaptabilité de la réponse.

D'après Appelhans et Luecken en 2006 [15], ou encore Thayer et Lane en 2000 [214], la capacité de l'individu à réguler ses émotions serait corrélée à la variabilité de la fréquence cardiaque. Lorsque le sujet s'exerce, il peut modifier cette variabilité de la fréquence cardiaque, ce qui régule la gestion des émotions.

L'utilisation de techniques de relaxation et de contrôle respiratoire associées au biofeedback de la variabilité de la fréquence cardiaque aide à obtenir une bonne adaptation au stress, selon Nolan et al en 2005 [164].

On peut définir le biofeedback comme le fait de faire varier un facteur physiologique en observant ses modifications sous forme graphique par exemple. L'action sur ce facteur permettrait de neutraliser les boucles rétroactives émotionnelles par la voie physique. Nous pouvons citer comme biofeedback l'EEG, l'EMG, le biofeedback de cohérence cardiaque. Ce dernier semble être à ce jour le plus exploitable dans l'anxiété. On peut obtenir une mesure de la variabilité cardiaque grâce à un bracelet muni de capteur ECG et d'un logiciel de traitement du signal qui donne les résultats sous forme d'une courbe ou d'animation trois dimensions. Cela permet d'apprécier l'impact des thérapies sur la variabilité cardiaque.

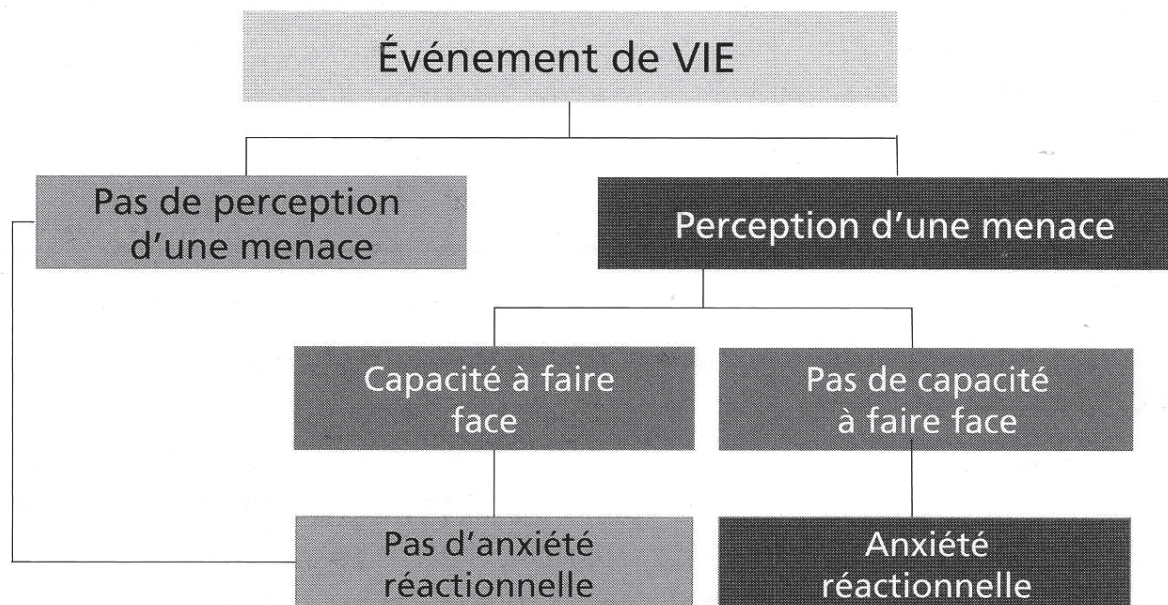
Nous pouvons donc penser qu'en vue de mieux gérer ses émotions, la méditation et la relaxation peuvent être intéressantes si elles sont associées aux traitements psychothérapeutiques et médicamenteux proposés traditionnellement dans le Trouble de l'Adaptation avec anxiété. La cohérence cardiaque semble être une voie

thérapeutique intéressante mais non validée pour le moment, de nouvelles études sont donc nécessaires.

Il est également intéressant d'évoquer maintenant l'aspect cognitif du traitement du Trouble de l'Adaptation.

D'après Christophe André en 2008 [191], la psycho-éducation en est un point essentiel. Elle permet au sujet souffrant de Trouble de l'Adaptation de prendre de la distance par rapport aux débordements émotionnels et cognitifs. Le médecin doit expliquer à son patient ce qu'est un Trouble de l'Adaptation puis favoriser son auto-observation en ce qui concerne ses réactions émotionnelles secondaires aux situations de la vie courante. Il s'agit d'écrire dans un cahier les situations ayant provoqué des variations de ses émotions et les diverses pensées qui en découlent, ainsi que les pensées automatiques et les conséquences.

Après la psycho-éducation, le travail cognitif va pouvoir débuter. Un modèle utile dans la pédagogie du patient après un Trouble de l'Adaptation est le modèle transactionnel de Lazarus.



**Figure 18 : Le modèle transactionnel de Lazarus en 1966**

Il est intéressant car il permet d'expliciter au patient l'interprétation subjective de l'événement vécu ainsi que de son aptitude, et ses ressources pour s'y adapter. C'est cette évaluation subjective qui va déterminer l'intensité de sa réaction émotionnelle à cette situation.

Le thérapeute s'appuie également sur le cahier de bord du patient, que nous avons évoqué précédemment. Une fois que le patient a reconnu les séquences situation-émotion-cognition, il va s'agir pour le thérapeute de proposer une réflexion sur les pensées automatiques, qui peuvent être définies comme des façons de pensées qui se produisent de manière quasi-automatique. Pour cela il peut se servir de plusieurs méthodes comme par exemple faire remarquer au patient le vocabulaire que celui-ci utilise, les distorsions en tout ou rien, la radicalisation du jugement. Il peut également se servir de la technique de décentration (comme par exemple se demander qu'en penserez une autre personne), et de l'identification des croyances du patient ce qui l'amène à percevoir leur impact et à en modifier la rigidité. Il est nécessaire d'effectuer ce travail cognitif de manière régulière afin d'aider le patient à prendre de la distance par rapport à ses automatismes de pensée et de jugement, c'est-à-dire de lui permettre d'acquérir un raisonnement métacognitif, qui l'aide à se détacher de ses réflexes évaluatifs.

Tout le monde met en place des stratégies afin de réguler ses émotions, celles-ci peuvent être plus ou moins appropriées.

Stratégie de régulation émotionnelle	Pourcentage de sujets déclarant y avoir recours	Commentaires
Parler à quelqu'un	54 %	Partage social de l'émotion (recherche de soulagement et de soutien).
Combattre les pensées négatives	51 %	Répression de l'émotion.
Écouter de la musique	47 %	Si musique triste : risque de renforcement de l'humeur. Si musique gaie : distraction et répression.
S'écarter de ce qui provoque le problème (situation ou personne)	47 %	Évitement du stimulus.
Être seul	47 %	Tout dépend : pour ruminer et gémir, ou pour réfléchir et agir ?
Essayer de comprendre la situation qui provoque le désarroi	47 %	C'est une des stratégies les plus souvent encouragées par les thérapeutes : évaluer le bien-fondé de l'activation émotionnelle, afin de choisir la réponse la plus efficace.
Se reposer, fermer les yeux, essayer de dormir	42 %	Évitement et apaisement.
Bouger, faire du sport, marcher	37 %	Évitement, apaisement et distraction.
Lire ou écrire	24 %	Écrire est une stratégie reconnue de gestion émotionnelle. Lire est parfois un échappement.
Se consacrer à son hobby	18 %	Échappement et auto gratification.
Prier ou méditer	16 %	Évitement et recadrage du problème.
Boire de l'alcool	15 %	Évitement efficace à court terme, mais comportant de nombreux effets secondaires !

**Tableau 2 : Stratégies spontanées utilisées pour faire face à un état émotionnel pénible (données obtenues auprès de 308 sujets nord-américains, âgés de 16 à 89 ans) (d'après Thayer en 1996[215])**

Le thérapeute peut à partir d'auto-observation du patient, l'aider à améliorer sa connaissance de ses mouvements émotionnels et ainsi lui proposer une sorte « d'éducation émotionnelle ». Cette analyse des mouvements émotionnels peut être qualitative, il s'agit alors de repérer les diverses émotions, et également quantitative,

c'est-à-dire que le patient apprend à évaluer l'intensité de cette émotion, elle peut également s'attacher à repérer la temporalité de cette émotion, il s'agit alors d'estimer la chronométrie affective : durée, seuil de déclenchement.

En fait, c'est plus l'humeur que les émotions qui est recherchée et analysée, car elle représente un mouvement émotionnel plus fréquent et moins intense, elle influence aussi d'avantage nos comportements et cognitions puisqu'elle est plus discrète et est quasi-permanente.

Le patient a très fréquemment des difficultés à la reconnaître. Elle est souvent plus complexe qu'une émotion : nous pouvons citer la nostalgie qui a une tonalité affective négative qui est associée à une certaine satisfaction, un plaisir.

Un travail peut également être réalisé sur les états d'âme, et notamment sur les ruminations du malade. Leur influence sur les troubles émotionnels anxieux ou dépressifs n'est plus à prouver. La rumination est définie par André en 2008 [191] comme « le recyclage perpétuel de pensées négatives restant en général à un niveau abstrait et n'allant jamais jusqu'au bout, ni des problèmes, ni des solutions et s'accompagnant d'un déficit d'engagement dans les stratégies concrètes et actives de résolution de problèmes ». Le travail sur les ruminations repose sur leur identification et leur repérage par le patient. Il doit réussir à faire la distinction entre des réflexions constructives et des ruminations, et prendre conscience que ces dernières lui procurent un mal-être et non une solution à ces problèmes. Il doit développer une aptitude à faire un « stop mental » des ruminations. C'est-à-dire ne pas chercher à les censurer mais plutôt à essayer de réfléchir à des solutions constructives à son problème ou bien à les accepter et à prendre de la distance comme par exemple en faisant de la méditation pleine conscience et à les laisser aller et venir sans y donner d'importance.

Enfin, un dernier axe de travail consiste à effectuer une prévention des rechutes et à insister sur le développement personnel. Il faut que le patient persiste dans le travail de régulation de ses « états d'âme ». Pour cela, un certain nombre de principes existent comme :

- ➔ « Prendre soin de soi » : éviter les comportements auto-punitifs ou contre-productifs
- ➔ Le « double coping » : il s'agit de centrer à la fois son coping sur l'émotion mais également sur le problème
- ➔ Accepter les faux-pas.

Il est nécessaire d'expliquer au patient qu'une stabilité psychique n'est pas innée chez la majorité des gens ayant vécus des événements de vie difficiles. Mais cette stabilité est le fruit d'un travail visant à instaurer un meilleur équilibre émotionnel grâce à l'acquisition d'habitudes de vie. Pour cela, on peut utiliser des techniques issues du développement personnel, mais aussi de la psychologie positive comme par exemple apprendre la méditation pleine conscience : Christophe André la résume ainsi « Observer, accepter, agir sereinement », en 2008 [191], ou encore apprendre à se créer des croyances personnelles plus adaptées à ce qu'il vit, mais également utiliser les kits personnels de résolution de problème, et développer sa capacité à éprouver des émotions positives même lorsqu'il vit un événement difficile.

#### **4. Autres Psychothérapies et aménagement du poste de travail**

D'après Graziani et al en 2001 [88], la thérapie familiale peut également être utile et notamment lorsqu'il existe des difficultés dans les relations intra-familiales, et que les circonstances générant des difficultés concernent plusieurs personnes de cette famille.

Ces patients peuvent également trouver un soulagement par les groupes d'auto-aide. Le fait d'expérimenter les mêmes événements de vie difficiles permet de mieux être compris mais aussi de s'informer.

L'hypnose peut aussi être intéressante. En effet, d'après Michaux, Halfon et Wood en 2007 [152], dans ce type de thérapie brève, le psychothérapeute induit et se sert d'un état de conscience modifié de son patient afin de permettre à celui-ci de faire disparaître ses résistances au changement. Selon M.H. Erickson, l'inconscient permet les apprentissages de la vie. Guidé par le thérapeute, le sujet peut s'aider de ses ressources inconscientes afin de trouver des solutions adaptées à ces symptômes. L'hypnose est indiquée dans tous les troubles psychiatriques comportant une participation anxieuse. Elle permet au thérapeute de baisser le niveau de stress du patient et d'aider au développement d'une bonne relation thérapeutique. Elle est donc tout à fait indiquée dans le Trouble de l'Adaptation. Elle peut être utilisée en complément d'une thérapie cognitivo-comportementale. En effet, elle permet de diminuer le stress du patient grâce à l'accès à un niveau suffisant de sécurité et de calme et à une meilleure gestion de sa respiration lui permettant de pouvoir travailler sur ses pensées automatiques, ses émotions et ses processus mentaux.

Lorsque le Trouble de l'Adaptation est en lien avec un stress professionnel [149], une intervention médico-professionnelle est recommandée, il s'agit de réaliser un aménagement de poste qui permettra de diminuer l'exposition aux facteurs de stress, de favoriser le soutien venant des collègues et supérieurs hiérarchiques, d'apprendre au patient comment gérer les situations professionnelles stressantes, de réduire les facteurs de risques psychosociaux grâce à une modification de l'organisation du travail si cela est possible. Ces mesures sont bien évidemment à associer aux prises en charge thérapeutiques énoncées précédemment.



## V. OBSERVATIONS CLINIQUES

Pour illustrer l'exposé théorique énoncé précédemment, nous allons maintenant présenter quelques cas cliniques de patients que nous avons pu rencontrer dans notre pratique professionnelle.

### A. *Cas clinique n°1*

Mademoiselle C. a été hospitalisée dans un service de psychiatrie suite à une intoxication médicale volontaire.

Ses éléments bibliographiques étaient les suivants : elle était mineure puisqu'elle avait 17 ans, ses parents étaient séparés depuis ses trois ans, et elle avait très peu de contact avec son père, vivait chez sa mère, et avait quatre demi-frères et sœurs plus jeunes. Elle était scolarisée en première, et souhaitait après son bac débiter une carrière dans l'armée. Elle s'était séparée deux semaines auparavant de son ami avec qui elle était en couple depuis sept mois.

La recherche d'antécédents médico-chirurgicaux n'a retrouvé aucune pathologie ou intervention chirurgicale, ni de traitement.

Nous n'avons retrouvé aucun antécédent psychiatrique ou d'addiction hormis une consommation de tabac, et aucun antécédent psychiatrique familial.

L'histoire de la maladie est la suivante, Mademoiselle C. s'est séparé de son compagnon avec qui elle ne vivait pas mais, passait tout de même beaucoup de temps avec lui au domicile de la mère de cet homme. La rupture a eu lieu deux semaines avant son hospitalisation. Pendant cette période, elle a constaté l'apparition d'une tristesse de l'humeur qu'elle dit constante et réactionnelle à sa séparation, de troubles du sommeil à type de difficultés d'endormissement suite à la présence de ruminations anxieuses, de trouble de l'appétit depuis trois jours. Nous n'avons pas identifié de diminution de son rendement scolaire. Le jour de son hospitalisation au service

d'accueil des urgences, elle est allée chez la mère de son ex-ami afin de reprendre les affaires qu'elle avait laissées chez eux. Elle s'est disputée avec celui-ci et s'est énervée. La sœur de celui-ci lui aurait alors proposé de prendre un anxiolytique selon les allégations de M<sup>elle</sup> C. afin de la « calmer ». M<sup>elle</sup> C., a alors pris cinq comprimés. Son ex-belle-sœur a ensuite appelé les pompiers et M<sup>elle</sup> C. a été transférée aux urgences du CHU de Rouen. Après stabilisation de son état clinique, elle a bénéficié d'un entretien avec un psychiatre. Celui-ci a ensuite pris contact avec la mère de M<sup>elle</sup> C., qui était évidemment inquiète pour sa fille. Il n'est pas retrouvé d'idées noires ou suicidaires, ni d'anhédonie, mais elle avait des difficultés à se projeter dans l'avenir. Aucun élément faisant évoquer un délire ou une dissociation ne fut remarqué. Elle présente cette prise de médicaments comme un geste impulsif à visée sédatrice et banalise ce comportement. Une hospitalisation dans un service de psychiatrie a été décidée. Très rapidement, au cours de l'hospitalisation, M<sup>elle</sup> C. se sent rassurée et retrouve une humeur adaptée à sa situation, et est moins anxieuse elle retrouve un sommeil et une appétit corrects sans prescription de traitement psychotrope, elle prend conscience de la portée de son geste et le critique. Elle recommence à se projeter dans l'avenir et envisage sa vie sans son ex-ami. D'un point de vue clinique, nous n'avons pas retrouvé d'éléments nous permettant de diagnostiquer un Episode Dépressif Majeur ou un trouble anxieux, d'après les critères de DSM IV-TR [5].

Elle fut hospitalisée pendant cinq jours et a été orientée vers la Maison de l'Adolescent afin de débiter un suivi.

Il nous semble que cette observation représente bien le Trouble de l'Adaptation avec à la fois anxiété et humeur dépressive.

## ***B. Cas clinique n°2***

Monsieur D. 35 ans a été admis au service d'accueil des urgences du CHU de Rouen suite à une tentative de suicide par pendaison. Il fût ensuite après réalisation

des examens complémentaires nécessaires et d'une surveillance adaptée transféré en hospitalisation libre dans le service de psychiatrie adulte du CHU de Rouen.

Il n'avait pas d'antécédents médico-chirurgicaux, ni de traitement.

D'un point de vue psychiatrique, il n'avait aucun antécédent. Il consommait du tabac. Nous n'avons pas identifié d'antécédents psychiatriques familiaux.

Dans ses éléments biographiques, nous savons qu'il est en couple depuis onze ans et est marié depuis sept ans. Il a deux enfants de dix et sept ans. Il est proche de sa mère et de deux de ses cinq frères et sœurs. Son père est décédé d'un cancer il y a cinq ans. Il est cariste et travaillait dans le sud. Sa femme devait déménager afin de venir le rejoindre dans le sud de la France.

L'histoire de la maladie est la suivante. Une semaine avant le déménagement de sa femme et ses enfants dans le sud de la France afin de le rejoindre, la femme de M. D. lui a appris qu'il n'y aurait pas de déménagement et qu'elle débutait une procédure de divorce. Ces événements se sont passés dix jours avant son hospitalisation. Il est immédiatement revenu dans la région Haute-Normandie. Il a appris que sa femme avait un amant, ce qui a été le facteur de stress précipitant son passage à l'acte. Il a donc tenté de se pendre mais son neveu est arrivé immédiatement après le début de ce geste. Il n'avait pas d'idées noires ou suicidaires les jours précédents.

Lors de l'entretien psychiatrique d'admission, nous avons remarqué l'existence d'une tristesse de l'humeur évoluant depuis dix jours, une hypohédonie, des difficultés d'endormissement, un trouble de l'appétit avec une perte d'un kg depuis dix jours, l'absence d'idées noires ou suicidaires, mais il en avait eu avant son passage à l'acte, et aucun élément délirant. Durant l'hospitalisation, certains éléments nous ont permis d'évoquer la probabilité de l'existence d'un trouble de la personnalité associé. En effet, nous avons retrouvé des éléments tels qu'une psychorigidité, et des éléments faisant également évoquer des traits caractéristiques d'un trouble de la personnalité de type narcissique. Un traitement par benzodiazépine et antidépresseur de la classe des

ISRS, ou inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine a été initié. M. D. a montré une bonne tolérance à ce traitement. Nous avons constaté rapidement une amélioration de sa thymie, avec une disparition de ses troubles du sommeil et une légère hyporexie persistante. L'hédonie s'est également normalisée. Il se projetait correctement dans l'avenir puisqu'il souhaitait stopper son travail dans le sud et en trouver un dans la région afin de voir ses enfants assez régulièrement. Il est sorti après 6 jours d'hospitalisation dans le service. Le traitement initié pendant l'hospitalisation a été poursuivi et une consultation a été organisée au centre médico-psychologique de son secteur. Il est parti vivre chez sa sœur en attendant de retrouver un autre emploi et de pouvoir ensuite louer un nouvel appartement.

D'un point de vue diagnostique, nous retrouvions ces éléments ne permettaient pas de diagnostiquer un Épisode dépressif Majeur selon le DSM IV-TR [5]. Le diagnostic principal posé a été celui de Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive.

### ***C. Cas clinique n°3***

Mme L. âgée de 41 ans a été hospitalisée une journée dans un service de psychiatrie suite à une alcoolisation aiguë.

Cette patiente avait pour antécédents médico-chirurgicaux un asthme et une césarienne. Elle avait un traitement par salbutamol à prendre en cas de crise d'asthme.

Elle avait comme antécédent psychiatrique un suivi dans le CMP proche de son lieu d'habitation datant de deux ans auparavant et qui a duré pendant un an. Elle y avait un suivi par un psychiatre et également par un psychologue. Elle avait été traitée par escitalopram 15 mg pendant 7 mois pour un Épisode Dépressif Majeur. Il n'y avait pas d'antécédents addictologiques retrouvés.

Au niveau familial, nous avons retrouvé l'existence d'un Épisode Dépressif Majeur chez son père dix ans auparavant.

Les données biographiques ont retrouvé une rupture avec le père de ses enfants deux ans avant. Elle était alors célibataire et avait la garde de ses trois enfants âgés de 8, 11, 20 ans. Elle travaillait comme aide-soignante dans un centre pour adultes handicapés. Ses parents vivaient près de chez elle, elle alléguait avoir une mère assez compréhensive et étayante. Elle avait deux sœurs qui ne vivaient pas dans la région, mais avec qui elle a de bonnes relations. Elle avait un frère qui est décédé suite à un cancer trois ans avant ces événements.

En ce qui concerne l'histoire de la maladie, elle expliquait avoir de grandes difficultés relationnelles avec une collègue de travail. Difficultés qui étaient de plus en plus envahissantes dans son quotidien. De plus, elle se sentait épuisée car suite à la mise en arrêts de travail de plusieurs de ses collègues, elle avait fait de nombreuses heures supplémentaires dernièrement. Suite un conflit avec cette collègue, elle était rentrée à son domicile et s'était alcoolisée massivement puisqu'elle avait une alcoolémie de 2,5g/L. Ces enfants, l'ont retrouvée à son domicile dans cet état d'alcoolisation aiguë et ont appelé les secours. Nous pouvons également souligner que ceci c'est passé dans une période particulière pour Mme L., puisqu'il s'agissait de la date anniversaire du décès de son frère. Elle expliquait que depuis quelques jours elle se sentait plus tendue et un peu triste. Elle avait également des difficultés d'endormissement depuis une semaine.

Lors de son entretien au service d'accueil des urgences, elle avait tendance à banaliser cette alcoolisation mais était consciente qu'elle n'était pas dans son état habituel actuellement. Elle expliquait que cette alcoolisation avait un but anxiolytique. Elle présentait des ruminations anxieuses concernant ce qui s'est passé et les éventuelles conséquences à venir. Elle n'avait ni idées noires ni idées suicidaires Elle acceptait d'être hospitalisée dans le service de psychiatrie du CHU. Lors de cette hospitalisation, il n'y a pas eu d'élément faisant évoquer un trouble anxieux caractérisé, ni un Épisode Dépressif Majeur ou encore une consommation nocive, et répétée

d'alcool, selon les critères du DSM IV-TR [5]. En ce qui concerne sa consommation d'alcool, elle avait un score à 3 au questionnaire AUDIT [158]. Elle ne présentait pas de trouble du sommeil, mais elle n'est pas restée hospitalisée assez longtemps pour qu'on puisse avoir du recul sur ce paramètre. Elle a pris le temps de réfléchir à sa situation et a pris conscience que son comportement a pu être inadapté à la situation. Elle semblait rassurée par cette hospitalisation et a pris la décision d'aller voir sa supérieure hiérarchique pour lui exposer sa situation professionnelle actuelle, et voir avec celle-ci comment résoudre cette situation. Son hospitalisation n'a duré qu'une journée puis elle est retournée à son domicile avec une prescription d'hydroxyzine à prendre en cas d'anxiété ou de difficultés d'endormissement. Elle n'a pas eu d'arrêt de travail puisqu'elle avait une semaine de vacances de prévue, l'altercation avait eu lieu lors de son dernier jour de travail. Elle a eu une consultation avec le psychiatre qui l'avait suivi dans le passé quelques semaines après. Celui-ci a maintenu le diagnostic de Trouble de l'Adaptation avec anxiété, évoqué au CHU.

#### ***D. Cas clinique n°4***

Madame Z âgée de 67 ans a été admise aux urgences du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen suite à une consultation chez le médecin de son époux.

Elle est retraitée et ancienne secrétaire. Elle est mariée et a deux enfants majeurs, qui ne vivent plus à son domicile, et un petit-fils. Elle a deux sœurs qui vivent dans le sud de la France, et avec qui elle a de bonnes relations.

Elle a comme antécédents médico-chirurgicaux une hypertension artérielle et un diabète non insulino-dépendant, un reflux gastro-oesophagien, et enfin une appendicectomie. Elle a comme traitement médicamenteux de la metformine, du captopril et de l'oméprazole.

Cette patiente n'a aucun antécédent psychiatrique personnel ou familial.

Nous avons retracé l'histoire de la maladie de cette patiente et avons retrouvé plusieurs facteurs de stress apparus dans les semaines précédentes. Son époux souffrait d'un cancer du poumon, et elle s'est rendue compte dix jours avant son admission que celui-ci continuait à fumer lorsqu'elle n'était pas avec lui, car elle a retrouvé des mégots de cigarettes dans une poubelle. Cette découverte a été à l'origine de plusieurs altercations entre eux deux. De plus, elle a déménagé une semaine avant son admission aux urgences, et ce déménagement a été compliqué de problèmes d'ordre logistique. Le facteur précipitant a été une consultation chez le médecin de son époux. Pendant cette entrevue, elle aurait expliqué au médecin que son mari fumait toujours malgré son cancer. Son mari aurait réagi en haussant le ton. Elle se serait alors senti très énervée et aurait de colère fait tomber à terre les documents que le médecin avait sur son bureau ainsi que l'ordinateur de celui-ci. En la voyant dans cet état, le médecin a décidé de la faire admettre aux urgences. Elle a eu un prélèvement biologique à son arrivée, qui n'a retrouvé aucune anomalie.

Lors de sa consultation psychiatrique, elle était un peu réticente en début d'entretien. Elle avait retrouvé son calme et son discours était cohérent. Nous ne constatons pas de ralentissement psychomoteur. Elle a évoqué une irritabilité qui durait depuis une semaine, et était en pleurs lorsqu'elle parlait du tabagisme de son époux. Elle ne présentait pas de tristesse de l'humeur persistante, ni d'anhédonie, d'aboulie ou d'apragmatisme. Elle a avoué avoir des ruminations anxieuses concernant l'état de santé de son époux et les difficultés relatives à son appartement ainsi qu'un trouble de l'appétit sans perte de poids, depuis une semaine. Madame Z était honteuse de son comportement. Elle ne se décrivait pas comme étant impulsive habituellement. Elle ne présentait aucune idée noire ou suicidaire. Il n'y avait pas d'élément nous faisant évoquer un trouble anxieux ou un trouble dépressif d'après les critères du DSM IV-TR [5]. Elle refusait toute prescription médicamenteuse mais souhaitait retourner à son domicile et acceptait de revenir en consultation ultérieurement. Nous nous sommes entretenus avec son mari et un de ces fils, qui ne décrivaient pas de rupture avec l'état antérieur de Mme Z ces derniers jours et étaient d'accord en ce qui concernait son retour à domicile et une consultation psychiatrique à distance.

Un diagnostic de trouble de l'adaptation avec perturbation à la fois des conduites et des émotions a été retenu.

### ***E. Cas clinique n°5***

Mademoiselle J est âgée de vingt et un an. Elle a été vue en entretien lors d'activité de psychiatrie de liaison puisqu'elle était hospitalisée dans un service de soins somatiques pour la prise en charge de sa maladie de Crohn.

Elle vit seule et est étudiante en licence de droit. Elle est célibataire depuis deux mois, suite à une rupture sentimentale. Cette relation avait duré un an et demi. Elle n'a pas d'enfant. Elle est fille unique et ses relations avec ses parents sont compliquées d'après ses allégations. En plus de ses études, elle travaillait jusqu'à une semaine avant son admission dans un restaurant. Elle semble avoir un faible réseau social.

Ses antécédents médico-chirurgicaux comprennent une maladie de Crohn qui a été diagnostiquée quatre ans auparavant, avec plusieurs interventions chirurgicales secondaires à cette pathologie, ainsi qu'une allergie à plusieurs anti-inflammatoires. Elle avait comme antécédents psychiatriques des scarifications durant l'adolescence et un suivi psychologique depuis trois mois. Dans ses antécédents psychiatriques familiaux, elle avait une tante maternelle qui était traitée pour un Épisode Dépressif Majeur.

Elle a un traitement par azathioprine.

L'étude de l'histoire de la maladie montre l'association de plusieurs facteurs de stress chez Mademoiselle J lors du mois précédent son admission. En effet, elle a vécu une séparation amoureuse, a eu d'importants problèmes de santé qui l'ont conduite à être hospitalisée, et a perdu son emploi dans la restauration qui lui permettait de l'aider à vivre tout en continuant ses études. Ce dernier élément fût secondaire à une



restriction de personnel. Des difficultés financières étaient redoutées. Lors de son hospitalisation, elle se sentait débordée par ses émotions, et était très inquiète concernant son avenir et la façon dont elle allait gérer les différentes difficultés qu'elle rencontrait depuis quelques semaines. Un soir, alors qu'elle n'arrivait pas à dormir, elle a pris plusieurs comprimés d'alprazolam apportés par sa tante à qui elle avait dit qu'elle avait des difficultés à gérer la situation actuelle. Après cette prise de médicaments elle a appelé l'infirmière afin de lui dire ce qu'elle avait fait car elle a eu peur des conséquences potentielles de cet acte.

Elle a eu une consultation psychiatrique une fois que toute atteinte somatique fût écartée. A l'entretien, elle expliqua qu'elle souffrait de ruminations anxieuses provoquant des troubles du sommeil. Elle s'inquiétait essentiellement pour son avenir. Elle évoquait l'absence de soutien de son entourage, qui était difficile à supporter dernièrement pour elle.

Elle se sentait nerveuse et avait du mal à rester allongée dans son lit. Elle regrettait d'avoir pris des médicaments qu'elle ne connaissait pas au lieu de parler de ses difficultés aux médecins du service. Elle ne présentait pas d'idées noires ou suicidaires, et souhaitait qu'on l'aide à se sentir moins angoissée. Nous ne retrouvions pas d'hypohédonie, ni aboulie ou d'apragmatisme.

Sa symptomatologie n'était pas en rapport avec un trouble anxieux, ni avec un Épisode Dépressif Majeur d'après les critères du DSMIV-TR [5]. Un diagnostic de Trouble de l'Adaptation avec anxiété fut retenu.

Une prescription de benzodiazépine a été initiée ainsi qu'un suivi par l'équipe de psychiatrie de liaison. La posologie des benzodiazépines a été progressivement diminuée étant donné son amélioration clinique au fur et à mesure de l'amélioration de ses problèmes somatiques et lors de sa sortie, ne souhaitant pas de suivi psychiatrique, nous l'avons orienté vers son médecin traitant.

## VI. DISCUSSION

Le Trouble de l'Adaptation est donc une entité nosographique que nous rencontrons très régulièrement dans notre pratique professionnelle.

Nous avons vu dans ce travail que le précurseur du Trouble de l'Adaptation était présent dans la littérature psychiatrique depuis bien longtemps sous le nom de Dépression Réactionnelle. En effet, nous avons retrouvé son existence dès 1910, puis elle a été ensuite décrite et détaillée par Henry Ey et ses collaborateurs. Cette description est étonnamment similaire à celle définie par les critères du Trouble de l'Adaptation avec humeur dépressive dans les deux grandes classifications utilisées dans notre pratique professionnelle que sont la Classification Internationale des Maladies, ou CIM, et le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ou DSM. Ceci à notre avis montre bien que cette pathologie loin d'avoir été répertoriée récemment dans les maladies psychiatriques, fait partie intégrante de l'histoire de la nosologie psychiatrique.

Les observations cliniques énoncées précédemment nous semblent assez représentatives du diagnostic de Trouble de l'Adaptation.

Nous pouvons remarquer l'absence d'antécédents psychiatriques dans la plupart des cas cliniques énoncés. Ceci est en concordance avec les données de la littérature. La présence d'un trouble de la personnalité diagnostiqué chez M. D. nous permet d'évoquer le fait qu'il s'agit d'une comorbidité souvent associée au Trouble de l'Adaptation.

De plus, les observations exposées permettent d'illustrer la richesse et la variété des différents tableaux cliniques que l'on peut retrouver dans cette entité nosographique en fonction des symptômes prédominants, qu'il s'agisse de troubles émotionnels ou de troubles des conduites ou bien encore de l'association des deux.

Les mécanismes du stress, suite à de nombreuses recherches dans ce domaine, sont aujourd'hui mieux connus, et notamment les interactions complexes entre le système nerveux, et le système hormonal. Ceci a permis d'accroître les connaissances relatives au Trouble de l'Adaptation puisque le stress y joue un rôle essentiel et de développer des stratégies pharmacologiques adaptées aux complications du stress.

Le rôle des émotions dans la genèse du stress et du Trouble de l'Adaptation nous a paru essentiel. L'intensité et le vécu de ses émotions seraient responsables de l'apparition de cette pathologie. Ainsi la fonction adaptative des émotions en cas d'intensité trop importante serait dépassée et cela conduirait l'individu à avoir des pensées puis des comportements non appropriés à la situation ce qui correspondrait au Trouble de l'Adaptation.

Le coping est une entité importante dans le Trouble de l'Adaptation. En effet, cette pathologie va se développer quand l'individu ne trouve pas de stratégie d'adaptation efficace contre la pression exercée sur lui par le stress psychosocial, ou lorsque ses capacités se retrouvent dépassées.

Concernant le stress psychosocial, nous pensons avoir montré précédemment combien il peut influencer notre vie ainsi que son importance dans la genèse des Troubles de l'Adaptation. Les facteurs de stress très souvent retrouvés dans cette pathologie sont les séparations sentimentales récentes, les difficultés dans les relations interpersonnelles, les difficultés professionnelles, financières, l'existence d'une pathologie somatique de la personne ou d'un proche et ses conséquences. Ce qui est illustré par nos cas cliniques puisque dans les facteurs de stress retrouvés, il y avait

des séparations sentimentales récentes et des difficultés professionnelles et des problèmes de santé concernant le patient ou son entourage proche.

Mais aussi à quel point les interactions entre notre environnement, notre psychisme et notre évaluation subjective des situations, ainsi que notre état de santé physique, sont complexes. Le rôle fondamental joué par le soutien social perçu nous a semblé essentiel. Il ne s'agit pas du soutien social en termes de nombre de personnes sur qui l'individu pense pouvoir certainement compter mais du soutien réellement efficace. De telle sorte qu'il vaut mieux qu'il puisse totalement compter sur peu de personnes que d'avoir plusieurs personnes qui s'investiront peu afin de l'aider en cas de problème. La modélisation de toutes ces interactions est délicate.

Il est intéressant de souligner également l'importance de la date où s'est produite l'alcoolisation aiguë de Mme L. dans notre cas clinique numéro 3, puisqu'il s'agit de la date anniversaire du décès de son frère. Ce qui représente bien évidemment une période de vulnérabilité au stress pour cette patiente.

En ce qui concerne l'influence et le rôle exact des événements de vie sur la genèse du Trouble de l'Adaptation. Malgré de nombreuses études sur ce sujet, le développement d'échelles permettant de mesurer l'impact de ces événements sur l'individu, ainsi que l'identification de facteurs de risque et à contrario de protection contre une vulnérabilité à ces événements, l'explication concernant leur évaluation subjective ainsi que leurs conséquences sont encore, nous semble t'il, difficiles à appréhender. Et nous espérons qu'à l'avenir de nouvelles études viendront éclairer nos interrogations à ce sujet.

Nous avons constaté que le stress professionnel est un facteur de stress fréquemment retrouvé dans la genèse du Trouble de l'Adaptation. En effet, il regroupe différents paramètres potentiellement délétères pour l'individu, qu'il s'agisse des difficultés secondaires à l'incertitude qui concerne le maintien à plus ou moins long terme de son poste de travail, du chômage et de la difficulté à ne plus se sentir intégré dans la société et à trouver un nouvel emploi pour de nombreuses personnes, des

relations interpersonnelles et de leur gestion parfois délicate, de la disproportion possible entre les efforts fournis et la récompense perçus par l'individu.

La prise en charge, le plus précocement possible, du Trouble de l'Adaptation nous paraît essentielle afin d'éviter une escalade des troubles émotionnels et des troubles des conduites, ainsi que le développement d'une véritable crise psychique. En effet, un certain nombre de ces patients sont pris en charge après un passage par le service d'accueil des urgences suite à un geste mettant en péril leur intégrité physique. Celui-ci représente alors une véritable mise en danger de l'individu.

Parfois, l'hospitalisation du patient est nécessaire mais la durée d'hospitalisation est souvent très courte comme nous l'avons montré dans nos observations cliniques. Ceci nous montre qu'il existe une étonnante disproportion entre la gravité des comportements pouvant être adoptés et l'évolution très rapidement favorable.

Concernant la prise en charge pharmacologique du Trouble de l'Adaptation, nous avons constaté que la stratégie médicamenteuse est polyvalente puisqu'elle utilise de nombreuses molécules différentes. Comme nous l'avons abordé, lorsqu'un traitement médicamenteux est nécessaire dans le Trouble de l'Adaptation avec anxiété, l'étifoxine est la molécule qui a été le plus étudiée, et elle semble présenter un intérêt en terme d'efficacité et de tolérance.

De même, d'un point de vue psychothérapeutique nous avons remarqué que différentes approches semblent pouvoir être utilisées en fonction des attentes du patient. L'apprentissage de la gestion des situations potentiellement stressantes semble être un des piliers de la prise en charge psychothérapeutique, quelque soit le type de psychothérapie choisi. Elle nous semble présenter l'avantage d'éviter la survenue d'un autre Trouble de l'Adaptation ultérieurement et donc avoir un rôle de prévention de la récurrence. La thérapie cognitivo-comportementale est reconnue par de nombreux auteurs et nous apparaît comme étant un outil essentiel dans la prise en charge du Trouble de

l'Adaptation. Elle permet au sujet de prendre conscience des différents paramètres, émotionnels, cognitifs et comportementaux, expliquant la genèse de son trouble. La méditation pleine conscience qui est en plein essor paraît être aussi une méthode intéressante de gestion du stress en aidant le patient à « évacuer » le stress quotidien de manière régulière et à éviter son « accumulation », et donc toutes les conséquences négatives, les pathologies somatiques, les Troubles de l'Adaptation ainsi que les autres pathologies psychiatriques que celle-ci peut engendrer.

À propos de la prise en charge thérapeutique de manière globale, il est regrettable qu'il n'y ait aucun consensus et aucune recommandation sur ce sujet. Ce constat est étonnant si l'on considère sa prévalence, sa symptomatologie qui peut être retrouvée à tous les âges de la vie, et également le fait que la prévalence de cette pathologie ne va certainement pas diminuer dans les années à venir si l'on prend en compte les difficultés économiques actuelles et leurs retentissements sur l'emploi et sur la situation financière de nombreuses personnes. Nous pouvons imaginer que cela vient du fait que certains pensent qu'il s'agit d'un trouble psychiatrique mineur peut-être parce qu'il est bien souvent pris en charge par les médecins traitants des patients. Ou encore à cause de son statut un peu à part car certains le considèrent comme un précurseur ou une forme mineure d'un autre trouble psychiatrique.

Cela nous permet maintenant d'évoquer cette controverse qui concerne le Trouble de l'adaptation comme entité nosographique individualisée ou prodrome d'un autre trouble : un Épisode Dépressif Majeur ou un Trouble anxieux.

À ce propos, Lott et al en 2003 [137], rappelaient trois hypothèses énoncées concernant le Trouble de l'Adaptation qui pourrait être : une forme mineure d'un autre trouble, une vulnérabilité psychologique révélée suite à l'apparition d'un facteur de stress, et enfin le précurseur d'un trouble psychiatrique plus important. Ils l'ont comparé à L'Épisode Dépressif Majeur afin de conclure en ce qui concerne ces trois hypothèses. Ils ont conclu qu'ils ne pouvaient pas exclure l'une de ces trois hypothèses car elles peuvent être justifiées toutes les trois selon le point de vue que l'on choisit. Et ils pensent qu'il est « illusoire de se passer d'une telle référence qui elle seule permet

d'appréhender la portée symbolique d'un événement donné sur le fonctionnement psychologique d'un individu ».

Maercker et al en 2007 [138], ont proposé une nouvelle conception diagnostique du Trouble de l'Adaptation : une forme distincte de réponse au stress dans laquelle des intrusions, des évitements des souvenirs et l'échec de l'adaptation sont les principaux symptômes et mécanismes.

Dans le DSM V [5], il est clairement indiqué que le Trouble de l'Adaptation doit être considéré comme un ensemble de divers syndromes de réponse au stress secondaires à un événement de vie important plutôt que comme un trouble permettant de « classer » des patients dont le tableau clinique ne répond pas à d'autres diagnostics.

Comme nous l'avons montré, les avis divergent en ce qui concerne la validité de cette entité nosographique. Ce diagnostic nous paraît nécessaire pour tous les patients qui présentent une pathologie réactionnelle au stress psychosocial. Il nous semble donc utile et important dans notre pratique de la psychiatrie.

Il nous semble que de nouveaux travaux de recherche sont nécessaires afin de déterminer exactement les particularités de ce trouble et de pouvoir mettre en place une conduite thérapeutique standardisée et adaptée.

## VII. CONCLUSION

Nous pouvons rappeler que le Trouble de l'Adaptation est très régulièrement rencontré dans notre pratique professionnelle, qu'il s'agisse de l'exercice de la psychiatrie dans les services prenant en charge les troubles mentaux mais aussi lors des activités de psychiatrie d'urgence ou de liaison dans les services hospitaliers dédiés aux pathologies somatiques.

Comme nous l'avons développé, il est secondaire au stress psychosocial qui accable le patient. Celui-ci se retrouve dans une véritable situation de crise, dépassé dans ses capacités d'adaptation au stress, et va malheureusement dans certains cas aller jusqu'à mettre sa vie en danger par un passage à l'acte qu'il regrettera en général très rapidement. Ce Trouble peut survenir à tout âge de la vie dès lors que la personne se retrouve dans une situation de vulnérabilité au stress. Dans le contexte socio-économique actuel nous pouvons remarquer qu'il existe un nombre croissant de consultations de patients concernés par ce problème. Ils recherchent l'aide des soignants car ils se retrouvent désemparés par la modification de leur situation sentimentale, familiale, sociale, ou encore professionnelle.

Nous avons montré que la validité de cette entité nosographique a pu être contestée mais on pourrait alors se poser la question du diagnostic qui serait posé pour ces patients qui existent en pratique. Tous ces arguments évoqués précédemment nous renforcent dans l'idée que sans être un diagnostic « fourre-tout », le Trouble de l'Adaptation nous semble être une entité nosographique pertinente et nécessitant une évaluation minutieuse afin de ne pas méconnaître un autre diagnostic.

La notion de Trouble de l'Adaptation nous paraît donc importante dans notre exercice professionnel, mais d'autres travaux de recherche sur ce sujet semblent souhaitables pour mieux en définir les particularités et permettre d'énoncer des recommandations concernant les modalités thérapeutiques adaptées à cette pathologie.



# BIBLIOGRAPHIE

- [1] E. Albert, J.-C. Roux, Guide de la gestion du stress, City and York ; diff. Gualino, Dublin; Paris, 1995.
- [2] American Psychiatric Association, DSM-III-R. Diagnostic and statistical manual of mental disorders., American Psychiatric Association, Washington, DC, 1987.
- [3] A.P. American Psychiatric Association, DSM I: Diagnostic and Statistical Manual Mental Disorders, 1st edition, American Psychiatric Association, 1952.
- [4] American psychiatric association, M.-A. Crocq, J.-D. Guelfi, DSM-IV-TR Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, Masson, Issy-les-Moulineaux, 2004.
- [5] D. of R. American Psychiatric Association, Highlights of Changes from DSM-IV to DSM-5: Posttraumatic Stress Disorder, FOCUS J. Lifelong Learn. Psychiatry. 11 (2013) 358–361.
- [6] American Psychiatric Association, J.-D. Guelfi, P. Pichot, DSM-III. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, Masson, Issy-les-Moulineaux, 1983.
- [7] F. Amiel-Lebigre, I. Pelc, A. Lagorce, Événements existentiels et dépression. Une étude comparative de plusieurs types de déprimés, Ann Med Psychol. 142 (1984) 937–958.
- [8] J.R. Anderson, Retrieval of propositional information from long-term memory, Cognit. Psychol. 6 (1974) 451–474.
- [9] J.R. Anderson, The Architecture of cognition, Lawrence Erlbaum, Mawhaw, New York, 1983.
- [10] C. André, P. Légeron, F. Lelord, La gestion du stress, Bernet-Danilo, Neuilly-Plaisance, France, 1998.
- [11] N.C. Andreasen, P.R. Hoenk, The predictive value of adjustment disorders: a follow-up study, Am. J. Psychiatry. 139 (1982) 584–590.
- [12] N.C. Andreasen, P. Wasek, Adjustment disorders in adolescents and adults, Arch. Gen. Psychiatry. 37 (1980) 1166–1170.
- [13] B. Andrews, G.W. Brown, Self-esteem and vulnerability to depression: the concurrent validity of interview and questionnaire measures, J. Abnorm. Psychol. 102 (1993) 565–572.
- [14] B. Andrews, G.W. Brown, Stability and change in low self-esteem: the role of psychosocial factors, Psychol. Med. 25 (1995) 23–31.
- [15] B.M. Appelhans, L.J. Luecken, Heart rate variability as an index of regulated emotional responding, Rev. Gen. Psychol. 10 (2006) 229–240.
- [16] B. Arnaudo, I. Magaud-Camus, N. Sandret, T. Coutrot, M. Floury, N. Guignon, et al., Exposition aux risques et aux pénibilités du travail de 1994 à 2003 - Premiers résultats de l'enquête SUMER 2003, Doss. Medico-Tech. (2005) 31–41.

- [17] Y. Auxéméry, Posttraumatic stress disorder (PTSD) as a consequence of the interaction between an individual genetic susceptibility, a traumatogenic event and a social context, *L'Encéphale*. 38 (2012) 373–380.
- [18] C.R. Bailey, E. Cordell, S.M. Sobin, A. Neumeister, Recent progress in understanding the pathophysiology of post-traumatic stress disorder: implications for targeted pharmacological treatment, *CNS Drugs*. 27 (2013) 221–232.
- [19] D. Bailly, N. Blandin-Cornette, H. Ythier, R. Beuscart, P.-J. Parquet, Rôle des événements de vie et des facteurs de stress psychosociaux dans l'angoisse de séparation, *Neuropsychiatr. Enfance Adolesc.* 41 (n.d.) 477–485.
- [20] D.H. Barlow, *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic*, Guilford Press, New York, 2002.
- [21] D.H. Barlow, L.B. Allen, M.L. Choate, Toward a unified treatment for emotional disorders, *Behav. Ther.* 35 (2004) 205–230.
- [22] K. Barton, E. Blanchard, E. Hickling, Antecedents and consequences of acute stress disorder among motor vehicle accident victims, *Behav. Res. Ther.* (1996) 805–813.
- [23] E. Baruffol, L. Gisle, P. Corten, Life satisfaction as a mediator between distressing events and neurotic impairment in a general population, *Acta Psychiatr. Scand.* 92 (1995) 56–62.
- [24] S.L. Batki, Buspirone in drug users with AIDS or AIDS-related complex, *J. Clin. Psychopharmacol.* 10 (1990) 111S–115S.
- [25] A.T. Beck, G. Emery, R.L. Greenberg, *Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective*, Basic Books, Cambridge, MA, 2005.
- [26] A.T. Beck, A. Freeman, D.D. Davis, *Cognitive therapy of personality disorders*, Guilford Press, New York, 2004.
- [27] H. Benson, The relaxation response: therapeutic effect, *Science*. 278 (1997) 1694–1695.
- [28] C. Berghmans, C. Tarquinio, M. Kretsch, Impact de l'approche thérapeutique de pleine conscience mindfulness-based stress reduction (MBSR) sur la santé psychique (stress, anxiété, dépression) chez des étudiants : une étude pilote contrôlée et randomisée, *J. Thérapie Comport. Cogn.* 20 (2010) 11–15.
- [29] Bernard Julhiet Group, Ipsos, *La tribune, Baromètre du bien-être au travail des français - Etat des lieux 2010 - Attentes et Perspectives*, 2010.
- [30] A.G. Billings, R.H. Moos, Stressful life events and symptoms: A longitudinal model, *Health Psychol.* 1 (1982) 99–117.
- [31] J.I. Bisson, D. Sakhuja, Adjustment disorders, *Psychiatry*. 5 (2006) 240–242.
- [32] A. Bottéro, Trouble de l'adaptation: le diagnostic éludé, in: *Neuropsychiatrie: Tendances et débats*, 2001: pp. 21–22.
- [33] G. Bower, P. Cohen, Emotional influences in memory and thinking: data and theory, in: *Affect Cogn.*, Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, 1982: pp. 291–331.
- [34] G.H. Bower, Mood and memory, *Am. Psychol.* 36 (1981) 129–148.
- [35] G.H. Bower, Commentary on mood and memory, *Behav. Res. Ther.* 25 (1987) 443–455.

- [36] P. Boyer, Do anxiety and depression have a common pathophysiological mechanism?, *Acta Psychiatr. Scand. Suppl.* (2000) 24–29.
- [37] N. Breslau, R.C. Kessler, H.D. Chilcoat, L.R. Schultz, G.C. Davis, P. Andreski, Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma, *Arch. Gen. Psychiatry.* 55 (1998) 626–632.
- [38] K.M. Bridges, A genetic theory of the emotions, *Pedagog. Semin. J. Genet. Psychol.* 37 (1930) 514–527.
- [39] T. Bronisch, Adjustment reactions: a long-term prospective and retrospective follow-up of former patients in a crisis intervention ward, *Acta Psychiatr. Scand.* 84 (1991) 86–93.
- [40] G. Brown, T. Harris, *Social Origins of Depression*, Tavistock Publication, Londres, 1978.
- [41] R. Brown, J. Kulik, Flashbulb memories, *Cognition.* 5 (1977) 73–99.
- [42] M. Bruchon-Schweitzer, Au-delà du modèle transactionnel. Vers un modèle intégratif en psychologie de la santé, in: *Perspect. Psychol. Différentielle*, Presses universitaires de France, Rennes, 2006.
- [43] R. Bryant, A. Harvey, *Acute stress disorder: a handbook of theory, assessment and treatment*, American Psychological Association, Washington, DC, 1999.
- [44] M.G. Carta, M. Balestrieri, A. Murru, M.C. Hardoy, Adjustment Disorder: epidemiology, diagnosis and treatment, *Clin. Pract. Epidemiol. Ment. Health CP EMH.* 5 (2009) 15.
- [45] P. Casey, Adjustment disorder: epidemiology, diagnosis and treatment, *CNS Drugs.* 23 (2009) 927–938.
- [46] P. Casey, A. Doherty, Adjustment disorder: implications for ICD-11 and DSM-5, *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* 201 (2012) 90–92.
- [47] C. Catalina-Romero, J.I. Pastrana-Jiménez, M.J. Tenas-López, P. Martínez-Muñoz, M. Ruiz-Moraga, C. Fernández-Labandera, et al., Long-term sickness absence due to adjustment disorder, *Occup. Med. Oxf. Engl.* 62 (2012) 375–378.
- [48] S. Chess, A. Thomas, *Temperament in clinical practice*, Guilford Press, New York, N.Y., 1995.
- [49] D. Chouanière, Stress et risques psychosociaux: concept et prévention, *Doss. Medico-Tech.* (2006) 169–186.
- [50] S.-Å. Christianson, E.F. Loftus, Remembering emotional events: The fate of detailed information, *Cogn. Emot.* 5 (1991) 81–108.
- [51] G.P. Chrousos, P.W. Gold, The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis, *JAMA J. Am. Med. Assoc.* 267 (1992) 1244–1252.
- [52] Commission des affaires sociales, *Le mal-être au travail: passer du diagnostic à l'action*, Sénat, Paris, 2010.
- [53] R.D. Conger, G.R. Patterson, X. Ge, It takes two to replicate: a mediational model for the impact of parents' stress on adolescent adjustment, *Child Dev.* 66 (1995) 80–97.
- [54] J. Cottraux, F.M. Dattilio, *Thérapies cognitives et émotions: la troisième vague*, Elsevier/Masson, Issy-les-Moulineaux [France], 2007.

- [55] F. Cousson, M. Bruchon-Schweitzer, B. Quintard, J. Nuissier, N. Rascle, Analyse multidimensionnelle d'une échelle de coping : validation française de la W.C.C. (ways of coping checklist), *Psychol. Fr.* 41 (n.d.) 155–164.
- [56] L. Crocq, Pourquoi l'appellation "syndromes psychotraumatiques," *Neuropsych. Numéro spécial de mars 2003* (2003) 6–9.
- [57] De Beaurepaire, Introduction à la psychopathologie du travail, SNCF Info-médicales, 1999.
- [58] M. Debout, Travail, violences et environnement, 1999.
- [59] Q. Debray, B. Granger, F. Azais, Psychopathologie de l'adulte, 4ème ed., Masson, Issy-les-Moulineaux, 2010.
- [60] C. Delbende, Neurobiologie de la réponse au stress, in: *Stress Anxiété Pathol. Médicales*, Masson, Paris, 1995: pp. 56–76.
- [61] J.N. Despland, L. Monod, F. Ferrero, Clinical relevance of adjustment disorder in DSM-III-4 and DSM-IV, *Compr. Psychiatry.* 36 (1995) 454–460.
- [62] H.A. de S. Direction de l'évaluation des actes et produits de santé, STRESAM, Haute Autorité de Santé, 2007.
- [63] T.J. Dishion, T.E. Duncan, J.M. Eddy, B.I. Fagot, R. Fetrow, The world of parents and peers: coercive exchanges and children's social adaptation, *Soc. Dev.* 3 (1994) 255–268.
- [64] M. Dobricki, I.H. Komproe, J.T.V.M. de Jong, A. Maercker, Adjustment disorders after severe life-events in four postconflict settings, *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 45 (2010) 39–46.
- [65] K.S. Dobson, The relationship between anxiety and depression, *Clin. Psychol. Rev.* (1985) 307–324.
- [66] B. Dohrenwend, B. Dohrenwend, Social status and psychological disorder: a causal inquiry, Wiley-Interscience, New-York, 1969.
- [67] B. Dohrenwend, B. Dohrenwend, Stressful life events: their nature and effects, John Wiley, New York, 1974.
- [68] A. Doruk, C. Celik, B. Ozdemir, A. Ozsahin, Adjustment disorder and life events, *Anatol. J. Psychiatry.* (2008) 197–202.
- [69] G. Elder, The life course and human development, in: *Handb. Child Psychol. Vol. 1 Theor. Models Hum. Dev.*, Wiley & Sons, New York, 1998: pp. 939–991.
- [70] G.L. Engel, The need for a new medical model: a challenge for biomedicine, *Science.* 196 (1977) 129–136.
- [71] R.G. Evans, Barer, T.R. Marmor, Être ou ne pas être en bonne santé: biologie et déterminants sociaux de la maladie, J. Libbey Eurotext ; Presses de l'Université de Montréal, Paris; Montréal, 1996.
- [72] H. Ey, P. Bernard, C. Brisset, ScienceDirect (Online service), Manuel de psychiatrie, Elsevier-Masson, Issy-les-Moulineaux, 2010.
- [73] E. Farzaneh, O. Mehrpour, S. Alfred, H.H. Moghaddam, B. Behnoush, T. Seghatoleslam, Self-poisoning suicide attempts among students in Tehran, Iran, *Psychiatr. Danub.* 22 (2010) 34–38.
- [74] L. Fernandez, A. Bonnet, A. Guinard, J. Pardinielli, M. Préau, Module VII - Outils de recueil d'informations sur les cofacteurs dans l'étude des effets

- psychosociaux des catastrophes, in: Démarches Épidémiologiques Après Une Catastr., Documentation Française, 2005.
- [75] M. Ferreri, ed., *Le trouble de l'adaptation avec l'anxiété*, Springer, Paris; Berlin; Heidelberg, 1998.
- [76] M. Ferreri, F. Ferreri, C. Agbokou, M. Lejoyeux, Question 289 - Troubles somatoformes, (2007).
- [77] J.S. Fielden, Review: management of adjustment disorder in the deployed setting, *Mil. Med.* 177 (2012) 1022–1027.
- [78] S. Folkman, Positive psychological states and coping with severe stress, *Soc. Sci. Med.* 1982. 45 (1997) 1207–1221.
- [79] Fondation Européenne pour l'amélioration des conditions de vie et de travail, 20 ans de conditions de travail en Europe: Premiers résultats (à partir) de la 5ème enquête Européenne sur les conditions de travail, 2005.
- [80] S. Freud, *Métapsychologie*, Gallimard, [Paris], 2003.
- [81] M.R.M. G N Lteif, Life events and panic disorder/agoraphobia: a comparison at two time periods., *Compr. Psychiatry.* 37 (1996) 241–4.
- [82] X. Ge, R.D. Conger, F.O. Lorenz, R.L. Simons, Parents' stressful life events and adolescent depressed mood, *J. Health Soc. Behav.* 35 (1994) 28–44.
- [83] I. Godin, F. Kittel, Y. Coppieters, J. Siegrist, A prospective study of cumulative job stress in relation to mental health, *BMC Public Health.* 5 (2005) 1–10.
- [84] B. Gohier, *Troubles anxieux et troubles de l'adaptation*, (2007) 2061–2066.
- [85] H.L. Goldberg, Buspirone hydrochloride: a unique new anxiolytic agent. Pharmacokinetics, clinical pharmacology, abuse potential and clinical efficacy, *Pharmacotherapy.* 4 (1984) 315–324.
- [86] P. Gorwood, Événements de vie et adaptation, in: *Troubl. Adapt.*, Ferreri M, Elsevier, Paris, 1999: pp. 5–10.
- [87] J.L. Gradus, P. Qin, A.K. Lincoln, M. Miller, E. Lawler, T.L. Lash, The association between adjustment disorder diagnosed at psychiatric treatment facilities and completed suicide, *Clin. Epidemiol.* 2 (2010) 23–28.
- [88] P. Graziani, Hautekèete M, Rusinek S, Servant D, *Stress, anxiété et trouble de l'adaptation*, Masson, Paris; Milan; Barcelone, 2001.
- [89] W. Greenberg, D. Rosenfeld, E. Ortega, Adjustment disorder as an admission diagnosis, *Am. J. Psychiatry.* 152 (1995) 459–461.
- [90] J. Guelfi, *Troubles de la personnalité et dépression*, in: *Dépress. Réactionnelles*, Acanthe, Masson, Paris, 1997: pp. 67–77.
- [91] A. Hamon, Étifoxine et récepteurs GABA, *L'Encéphale.* 34, Supplement 1 (2008) S29–S34.
- [92] A. Hamon, A. Morel, B. Hue, M. Verleye, J.M. Gillardin, The modulatory effects of the anxiolytic etifoxine on GABA(A) receptors are mediated by the beta subunit, *Neuropharmacology.* 45 (2003) 293–303.
- [93] P. Hardy, P. Gorwood, *Les événements de vie*, in: *Mal. Dépress.*, Editions Médecine-Sciences, Flammarion, Paris, 1995: pp. 325–332.
- [94] R.L. Hauger, V. Risbrough, O. Brauns, F.M. Dautzenberg, Corticotropin releasing factor (CRF) receptor signaling in the central nervous system: new molecular targets, *CNS Neurol. Disord. Drug Targets.* 5 (2006) 453–479.

- [95] M. Hautekèete, Emotions et cognition, *J. Psychol.* (1993) 30–33.
- [96] S. Henderson, D.G. Byrne, P. Duncan-Jones, *Neurosis and the social environment*, Academic Press, Sydney; New York, 1981.
- [97] M. Hirigoyen, *Le Harcelement Moral.*, La Découverte & Syros, 1998.
- [98] R.M. Hirschfeld, C.K. Cross, Epidemiology of affective disorders, *Arch. Gen. Psychiatry.* 39 (1982) 35–46.
- [99] T. Holmes, R. Rahe, The social readjustment rating scale, *J. Psychosom. Res.* 11 (1967) 213–218.
- [100] K. Illel, Trouble de l’adaptation avec anxiété, *Synapse.* (1998) 60–63.
- [101] A. Isen, Positive affect and decision making, in: *Handb. Emot.*, The Guilford Press, New York, 1993: pp. 261–277.
- [102] C. Izard, Anxiety: a variable combination of interacting fundamental emotions, in: *Anxiety Curr. Trends Theory Res.*, Academic Press, New York, 1972: pp. 51–106.
- [103] C. Izard, *Human emotions*, Plenum Press, New York, 1977.
- [104] C. Izard, Organizational and motivational functions of discrete emotions, in: *Handb. Emot.*, The Guilford Press, New York, 1993: pp. 631–641.
- [105] C.E. Izard, *Patterns of emotions; a new analysis of anxiety and depression*, Academic Press, New York, 1972.
- [106] C.E. Izard, On the Ontogenesis of Emotions and Emotion-Cognition Relationships in Infancy, in: M. Lewis, L.A. Rosenblum (Eds.), *Dev. Affect*, Springer US, 1978: pp. 389–413.
- [107] M. Jäger, D. Burger, T. Becker, K. Frasch, Diagnosis of adjustment disorder: reliability of its clinical use and long-term stability, *Psychopathology.* 45 (2012) 305–309.
- [108] I. Jalenques, C. Lachal, A.-J. Coudert, *Les états anxieux de l’enfant*, Masson, Paris, 1992.
- [109] R. Jones, W.R. Yates, M.H. Zhou, Readmission rates for adjustment disorders: comparison with other mood disorders, *J. Affect. Disord.* 71 (2002) 199–203.
- [110] J. Kagan, Temperament and the Reactions to Unfamiliarity, *Child Dev.* 68 (1997) 139.
- [111] H. Kaplan, B. Sadock, *Troubles de l’adaptation*, in: *Synop. Psychiatr. Psychiatr. Adulte 2*, 8ème édition, Masson, 1998: pp. 237–242.
- [112] R. Karasek, D. Baker, F. Marxer, A. Ahlbom, T. Theorell, Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men., *Am. J. Public Health.* 71 (1981) 694–705.
- [113] R. Karasek, T. Theorell, *Healthy work: stress, productivity, and the reconstruction of working life*, Basic Books, New York, 1990.
- [114] L. Kenesi, C. Navarre, *Troubles de l’Adaptation: Les troubles psychosociaux aux Urgences Psychiatriques*, Mémoire pour le DES de Psychiatrie, Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie, 1995.
- [115] L. Kenesi, C. Navarre, J. Muller, L. Colonna, Trouble de l’Adaptation : Etude Clinique d’une Population de 50 Patients Hospitalisés dans le Service d’Accueil et d’Urgence du CHU de Rouen, *Ann. Méd.-Psychol.* 155 (1997) 609–619.

- [116] R.C. Kessler, A. Sonnega, E. Bromet, M. Hughes, C.B. Nelson, Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey, *Arch. Gen. Psychiatry*. 52 (1995) 1048–1060.
- [117] V. De Keyser, I. Hansez, *Vers une perspective transactionnelle du stress au travail : pistes d'évaluations méthodologiques*, (1996).
- [118] S.C. Kobasa, S.R. Maddi, S. Kahn, Hardiness and health: a prospective study, *J. Pers. Soc. Psychol.* 42 (1982) 168–177.
- [119] P.M. Kohn, On coping adaptively with daily hassles, in: M. Zeidner, N.S. Endler (Eds.), *Handb. Coping Theory Res. Appl.*, John Wiley & Sons, Oxford, England, 1996: pp. 181–201.
- [120] P.M. Kohn, C. O'Brien, The situational response inventory: A measure of adaptive coping, *Personal. Individ. Differ.* 22 (1997) 85–92.
- [121] M. Kovacs, V. Ho, M.H. Pollock, Criterion and predictive validity of the diagnosis of adjustment disorder: a prospective study of youths with new-onset insulin-dependent diabetes mellitus, *Am. J. Psychiatry*. 152 (1995) 523–528.
- [122] E. Kretschmer, *Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten*, *Z. Für Indukt. Abstamm.- Vererbungslehre*. 30 (1922) 139–144.
- [123] L. Kryzhanovskaya, R. Canterbury, Suicidal behavior in patients with adjustment disorders, *Crisis*. 22 (2001) 125–131.
- [124] E. Kübler-Ross, C. Jubert, E. de Peyer, *Les derniers instants de la vie*, Éd. Labor et fides ; [diff. Éd. du Cerf], Genève; [Paris], 2011.
- [125] M. Kühn, U. Ehlert, H.-J. Rumpf, J. Backhaus, F. Hohagen, A. Broocks, Onset and maintenance of psychiatric disorders after serious accidents, *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 256 (2006) 497–503.
- [126] M. Lamontellerie, *Le psychotraumatisme*, (2008).
- [127] Larousse, *Leptosome: définition*, Larousse. (n.d.).
- [128] Larousse, *Feed-back*, Larousse. (n.d.).
- [129] R.S. Lazarus, *Emotion and adaptation*, Oxford University Press, New York, 1991.
- [130] R.S. Lazarus, S. Folkman, *Stress, appraisal, and coping*, Springer Pub. Co., New York, 1984.
- [131] R.S. Lazarus, S. Folkman, Transactional theory and research on emotions and coping, *Eur. J. Personal.* 1 (1987) 141–169.
- [132] *Le petit Robert 1, Psychosocial*, Petit Robert 1. (1986).
- [133] F. Lebigot, *Stress et trauma*, *Neuropsychy.* (2003) 19–23.
- [134] A. Ledoux, *Les troubles de l'adaptation et de la personnalité*, *Nervure J. Psychiatr.* Tome XXIII (2010) 1–2.
- [135] J. LeDoux, Emotion as memory: Anatomical systems underlying indelible neural traces, in: *Handb. Emot. Mem. Res. Theory*, Sven-Ake Christianson, Hillsdale, 1992.
- [136] A.S. Leenstra, J. Ormel, R. Giel, Positive life change and recovery from depression and anxiety. A three-stage longitudinal study of primary care attenders, *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* 166 (1995) 333–343.

- [137] A. Lott, F. Borgeat, R. Carron, Le trouble de l'adaptation, un diagnostic anodin? Une étude comparative avec le trouble dépressif majeur., *Schweiz. Arch. Für Neurol. Psychiatr.* 3 (2003).
- [138] A. Maercker, S. Forstmeier, A. Enzler, G. Krüsi, E. Hörler, C. Maier, et al., Adjustment disorders, posttraumatic stress disorder, and depressive disorders in old age: findings from a community survey, *Compr. Psychiatry.* 49 (2008) 113–120.
- [139] G. Mandler, *Mind and emotion*, Wiley, New York, 1975.
- [140] M. Marmot, Social Differentials in health within and between populations, *DAEDALUS.* 123 (1994) 197–216.
- [141] F. Marty, J. Chevrollier, S. Braik, Violence et troubles de l'adaptation chez l'adulte jeune, in: *Annales Médico-psychologique*, 2000.
- [142] G. Masson, H. Selye, Réaction générale d'adaptation: Ses indications pratiques, *Can. J. Comp. Med. Gardenvale Qué.* 2 (1938) 282–285.
- [143] J. Matarazzo, S. Weiss, J. Herd, N. Miller, *Behavioral health: a handbook of health enhancement and disease prevention*, Wiley, New York, 1984.
- [144] B. McEwen, Glucocorticoïdes, stress et hippocampe, in: *Asp. Neuro-Endocriniens Troubl. Humeur*, Doin/Ardix Médical, Vélizy, 1995: pp. 75–97.
- [145] B.S. McEwen, Stress et hippocampe : le point sur les connaissances actuelles, *Presse Médicale.* 20 (1991) 1801–1806.
- [146] B.S. McEwen, Protective and damaging effects of stress mediators, *N. Engl. J. Med.* 338 (1998) 171–179.
- [147] B.S. McEwen, A.M. Magarinos, Stress and hippocampal plasticity: implications for the pathophysiology of affective disorders, *Hum. Psychopharmacol.* 16 (2001) S7–S19.
- [148] B.S. McEwen, J.M. Weiss, L.S. Schwartz, Selective Retention of Corticosterone by Limbic Structures in Rat Brain, *Nature.* 220 (1968) 911–912.
- [149] Médecine du Travail.net, Le trouble de l'adaptation, *Médecine Trav.* (2012).
- [150] A.K. Mehta, M.K. Ticku, An update on GABAA receptors, *Brain Res. Brain Res. Rev.* 29 (1999) 196–217.
- [151] J. Micallef, C. Soubrouillard, F. Guet, M.E. Le Guern, C. Alquier, B. Bruguerolle, et al., A double blind parallel group placebo controlled comparison of sedative and mnesic effects of etifoxine and lorazepam in healthy subjects [corrected], *Fundam. Clin. Pharmacol.* 15 (2001) 209–216.
- [152] D. Michaux, Y. Halfon, C. Wood, *Manuel d'hypnose pour les professions de santé*, Maloine, Paris, 2007.
- [153] M. Miovic, S. Block, Psychiatric disorders in advanced cancer, *Cancer.* 110 (2007) 1665–1676.
- [154] R. Misès, M. Botbol, C. Bursztejn, B. Durand, Y. Coinçon, N. Garret-Gloanec, et al., Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent -R-2012, Press. Lécole Hautes Études En Santé Publique. (2012).
- [155] H. Möhler, J.M. Fritschy, U. Rudolph, A new benzodiazepine pharmacology, *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 300 (2002) 2–8.
- [156] S. Moreau, S. Guyot, V. Langevin, C. Van de weerd, *Quand travailler expose un risque d'agression : des incivilités aux violences physiques*, INRS, 2010.



- [157] M. Mouren-Siméoni, Trouble de l'adaptation, in: Dépress. Chez L'Enfant L'Adolescent Faits Quest., Expansion Scientifique Publications, Paris, 1997: pp. 85–98.
- [158] K. Nader, R. Pynoos, L. Fairbanks, C. Frederick, Children's PTSD reactions one year after a sniper attack at their school, *Am. J. Psychiatry*. 147 (1990) 1526–1530.
- [159] P. Nasse, P. Legeron, Rapport sur la détermination, la mesure et le suivi des risques psychosociaux au travail, Ministère du Travail, des relations sociales et de la solidarité, 2008.
- [160] C. Navarre, L. Colonna, Prévalence et Prise en Charge des Troubles de l'Adaptation dans le Cadre des Urgences Psychiatriques, *Ann. Méd.-Psychol*. 154 (1996) 290–297.
- [161] J.H. Newcorn, J. Strain, Adjustment disorder in children and adolescents, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 31 (1992) 318–326.
- [162] N. Nguyen, E. Fakra, V. Pradel, E. Jouve, C. Alquier, M.-E. Le Guern, et al., Efficacy of etifoxine compared to lorazepam monotherapy in the treatment of patients with adjustment disorders with anxiety: a double-blind controlled study in general practice, *Hum. Psychopharmacol*. 21 (2006) 139–149.
- [163] I. Niedhammer, Développement et validation de la version française du « Leymann Inventory of Psychological Terror », in: Lieu, 2006.
- [164] R.P. Nolan, M.V. Kamath, J.S. Floras, J. Stanley, C. Pang, P. Picton, et al., Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control, *Am. Heart J*. 149 (2005) 1137.
- [165] C.P. O'brien, Benzodiazepine use, abuse, and dependence, *J. Clin. Psychiatry*. 66 Suppl 2 (2005) 28–33.
- [166] Organisation Mondiale de la Santé, Questionnaire AUDIT dépendance à l'alcool, Automesure. (n.d.).
- [167] A. Parent-Thirion, G. Vermeylen, G. Van Houten, M. Lyly-Yrjänäinen, I. Biletta, J. Cabrita, et al., 5th European Working Conditions Survey, Eurofound, 2012.
- [168] J. Parker, H. Watts, M.R. Allsopp, Post-traumatic stress symptoms in children and parents following a school-based fatality, *Child Care Health Dev*. 21 (1995) 183–189.
- [169] I. Paulhan, M. Bourgeois, Stress et coping: les stratégies d'ajustement à l'adversité, Presses universitaires de France, Paris, 1995.
- [170] A. Perkonigg, R.C. Kessler, S. Storz, H.U. Wittchen, Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity, *Acta Psychiatr. Scand*. 101 (2000) 46–59.
- [171] P. Philippot, Émotion et psychothérapie, Mardaga, Wavre, 2007.
- [172] J. Piaget, La naissance de l'intelligence chez l'enfant, Delachaux et Niestlé, Lausanne; Paris, 1998.
- [173] P. Pichot, M. Agathon, Les voies nouvelles de la depression., Masson, Paris, 1978.
- [174] R. Plutchik, Emotions: a psycho-evolutionary synthesis, Harper & Row, New York, 1980.

- [175] R. Plutchik, A general psychoevolutionary theory of emotion, in: *Emot. Theory Res. Exp.*, Academic Press, New York, 1980.
- [176] R. Plutchik, Emotions and their vicissitudes: emotions and psychopathology, in: *Handb. Emot.*, The Guilford Press, New York, 1993: pp. 53–66.
- [177] R. Plutchik, D. Candland, J. Fell, E. Keen, A. Leshner, R. Tarpy, Cognitions in the service of emotions: an evolutionary perspective, in: *Emotions*, Brooks/Cole, Monterey, 1977.
- [178] I. Polyakova, H.Y. Knobler, A. Ambrumova, V. Lerner, Characteristics of suicidal attempts in major depression versus adjustment reactions, *J. Affect. Disord.* 47 (1998) 159–167.
- [179] A.M. Ponizovsky, K. Levov, Y. Schultz, I. Radomislensky, Attachment insecurity and psychological resources associated with adjustment disorders, *Am. J. Orthopsychiatry.* 81 (2011) 265–276.
- [180] G. Portzky, K. Audenaert, K. van Heeringen, Adjustment disorder and the course of the suicidal process in adolescents, *J. Affect. Disord.* 87 (2005) 265–270.
- [181] R.M. Post, Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder, *Am. J. Psychiatry.* 149 (1992) 999–1010.
- [182] H.M. Van Praag, Anxiety and depression. Models of interrelation, *J. Psychiatr. Biol. Thérapeutique.* (1987) 4–5.
- [183] S. Rachman, *Anxiety*, Psychology Press ; Taylor & Francis, Hove; New York, 1998.
- [184] N. Rapoport-Hubschman, *Apprivoiser l'esprit, guérir le corps: Stress, émotions, santé*, Odile Jacob, 2012.
- [185] J.J. Ratey, R. Sovner, E. Mikkelsen, H.E. Chmielinski, Buspirone therapy for maladaptive behavior and anxiety in developmentally disabled persons, *J. Clin. Psychiatry.* 50 (1989) 382–384.
- [186] E. Reiss, Konstitutionnelle Verstimmung und manisch-depressives Irrsein., *Z Ges Neurol Psychiatr Orig.* 67 (1910) 348–628.
- [187] H.S. Resnick, D.G. Kilpatrick, B.S. Dansky, B.E. Saunders, C.L. Best, Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women, *J. Consult. Clin. Psychol.* 61 (1993) 984–991.
- [188] M. Roberge, *Etat de stress aigu et état de stress post-traumatique après un infarctus du myocarde: prévalence et facteurs associés*, Thèse de Doctorat en psychologie, Université du Québec à Montréal, 2007.
- [189] L.S. Rodgers, L.R. Tension, A preliminary assessment of adjustment disorder among first-year college students, *Arch. Psychiatr. Nurs.* 23 (2009) 220–230.
- [190] F. Rouillon, I. Ferrand, C. André, O. Blin, L'adaptation et ses limites: le trouble de l'adaptation avec anxiété, *Synapse.* (2006) 42–47.
- [191] F. Rouillon, D. Servant, C. André, N. Besnier, E. Fakra, O. Blin, *Vulnérabilité & troubles de l'adaptation*, Elsevier-Masson, 2008.
- [192] D.C. Rubin, M. Kozin, Vivid memories, *Cognition.* 16 (1984) 81–95.

- [193] S. Rusinek, D. Servant, P. Graziani, M. Hautekeete, Existe-t-il un biais d'interprétation des événements d'enfance chez les patients adultes anxieux ?, *Encéphale*. 25 (n.d.) 358–363.
- [194] J.A. Sampang, Adjustment disorder with depressed mood. A review of diagnosis and treatment, *Adv. Nurse Pract.* 11 (2003) 51–54.
- [195] J.C. Samuelian, V. Charlot, F. Derynck, F. Rouillon, Adjustment disorders: apropos of an epidemiologic survey. *Epidemiology and Psychiatry Group, L'Encéphale*. 20 (1994) 755–765.
- [196] J.F. Sánchez-Peña, P. Alvarez-Cotoli, J.J. Rodríguez-Solano, Psychiatric disorders associated with alcoholism: 2 year follow-up of treatment, *Actas Esp. Psiquiatr.* 40 (2012) 129–135.
- [197] R.M. Sapolsky, Why stress is bad for your brain, *Science*. 273 (1996) 749–750.
- [198] R. Schlichter, V. Rybalchenko, P. Poisbeau, M. Verleye, J. Gillardin, Modulation of GABAergic synaptic transmission by the non-benzodiazepine anxiolytic etifoxine, *Neuropharmacology*. 39 (2000) 1523–1535.
- [199] H. Selye, *The physiology and pathology of exposure to stress*, Acta, Inc., Oxford, England, 1950.
- [200] W. Semaan, T. Hergueta, J. Bloch, Y. Charpak, A. Duburcq, M. Le Guern, et al., Étude transversale de la prévalence du trouble de l'adaptation avec anxiété en médecine générale, *L'encéphale*. 27 (2001) 238–244.
- [201] D. Servant, *Gestion du stress et de l'anxiété*, Elsevier Masson, Paris, 2012.
- [202] D. Servant, P.L. Graziani, D. Moyse, P.J. Parquet, [Treatment of adjustment disorder with anxiety: efficacy and tolerance of etifoxine in a double-blind controlled study], *L'Encéphale*. 24 (1998) 569–574.
- [203] R.I. Shader, D.J. Greenblatt, The use of benzodiazepines in clinical practice, *Br. J. Clin. Pharmacol.* 11 (1981) 5S–9S.
- [204] J. Siegrist, Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions, *J. Occup. Health Psychol.* 1 (1996) 27–41.
- [205] A. Skodol, Personality and coping as stress-attenuating or-amplifying factors, in: *Advers. Stress Psychopathol.*, Oxford University Press, New York, 1998: pp. 377–389.
- [206] M.A. Skopek, R. Perkins, Deliberate exposure to motor vehicle exhaust gas: the psychosocial profile of attempted suicide, *Aust. N. Z. J. Psychiatry*. 32 (1998) 830–838.
- [207] V. Slee, The International Classification of Diseases: Ninth Revision (ICD-9), *Ann. Intern. Med.* 88 (1978) 424–426.
- [208] C. Stavrakaki, B. Vargo, The relationship of anxiety and depression: a review of the literature, *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* 149 (1986) 7–16.
- [209] J.A. Stein, M.D. Newcomb, Children's internalizing and externalizing behaviors and maternal health problems, *J. Pediatr. Psychol.* 19 (1994) 571–593.
- [210] N. Stein, M. Liwag, E. Wade, Memory and understanding of real-life emotional events, (1994).
- [211] N. Stein, T. Trabasso, M. Liwag, The Rashomon phenomenon: personal frames and future-oriented appraisals in memory for emotional events, in: *Dev. Future-Oriented Process.*, University of Chicago Press, Chicago, 1994.

- [212] S.A. Stewart, The effects of benzodiazepines on cognition, *J. Clin. Psychiatry*. 66 Suppl 2 (2005) 9–13.
- [213] J.J. Strain, G.C. Smith, J.S. Hammer, D.P. McKenzie, M. Blumenfield, P. Muskin, et al., Adjustment disorder: a multisite study of its utilization and interventions in the consultation-liaison psychiatry setting, *Gen. Hosp. Psychiatry*. 20 (1998) 139–149.
- [214] J.F. Thayer, R.D. Lane, A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation, *J. Affect. Disord.* 61 (2000) 201–216.
- [215] R.E. Thayer, *The Origin of Everyday Moods: Managing Energy, Tension, and Stress*, Oxford University Press, USA, 1996.
- [216] T. Theorell, R.A. Karasek, Current issues relating to psychosocial job strain and cardiovascular disease research, *J. Occup. Health Psychol.* 1 (1996) 9–26.
- [217] S. Tribolet, M. Shahidi, *Nouveau précis de sémiologie des troubles psychiques*, Éd. Heures de France, Paris, 2005.
- [218] A. Tsutsumi, N. Kawakami, A review of empirical studies on the model of effort-reward imbalance at work: reducing occupational stress by implementing a new theory, *Soc. Sci. Med.* 59 (2004) 2335–2359.
- [219] P.R. Vagg, C.D. Spielberger, Occupational stress: measuring job pressure and organizational support in the workplace, *J. Occup. Health Psychol.* 3 (1998) 294–305.
- [220] H. Vaudry, C. Oliver, Glucocorticoïdes, neurotransmetteurs et stress, in: *Asp. Neuro-Endocriniens Troubl. Humeur*, Doin/Ardix Médical, Vélizy, 1995: pp. 99–117.
- [221] M. Verleye, Y. Akwa, P. Liere, N. Ladurelle, A. Pianos, B. Eychenne, et al., The anxiolytic etifoxine activates the peripheral benzodiazepine receptor and increases the neurosteroid levels in rat brain, *Pharmacol. Biochem. Behav.* 82 (2005) 712–720.
- [222] M. Verleye, J.-M. Gillardin, Effects of etifoxine on stress-induced hyperthermia, freezing behavior and colonic motor activation in rats, *Physiol. Behav.* 82 (2004) 891–897.
- [223] M. Verleye, R. Schlichter, J.M. Gillardin, Interactions of etifoxine with the chloride channel coupled to the GABA(A) receptor complex, *Neuroreport*. 10 (1999) 3207–3210.
- [224] D. Villanueva, N. Djurkovic, Occupational stress and intention to leave among employees in small and medium enterprises, *Int. J. Stress Manag.* 16 (2009) 124–137.
- [225] S. Weyers, R. Peter, H. Boggild, H.J. Jeppesen, J. Siegrist, Psychosocial work stress is associated with poor self-rated health in Danish nurses: a test of the effort-reward imbalance model, *Scand. J. Caring Sci.* 20 (2006) 26–34.
- [226] R. Wiela, *Psychotraumatisme au travail, stress professionnel et leurs conséquences psychiatriques*, Mixte de médecine et de pharmacie, 2010.
- [227] F. Winnykamen, *Apprendre en imitant ?*, Presses universitaires de France, Paris, 1990.

- [228] E. Winograd, W.A. Killinger, Relating age at encoding in early childhood to adult recall: Development of flashbulb memories, *J. Exp. Psychol. Gen.* 112 (1983) 413–422.
- [229] World Health Organization, *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision*, World Health Organ. (2010).
- [230] R. Yehuda, A.C. McFarlane, A.Y. Shalev, Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event, *Biol. Psychiatry.* 44 (1998) 1305–1313.
- [231] R. Zumbrennen, *Psychiatrie de liaison*, Masson, 1991.

# ANNEXES

## A. *La Way of Coping Checklist*

D'après Lazarus et Folkman en 1984 [130], Cousson et al en 1996 [55], et Fernandez et al en 2005 [74]

1) Décrivez une situation stressante que vous avez connue durant les derniers mois (situation qui vous a particulièrement contrariée) :

.....

2) Par rapport à cette situation que vous venez de décrire, vous diriez qu'elle était de...

- Niveau de stress faible
- Niveau de stress moyen
- Niveau de stress élevé

3) Indiquez pour chacune des réactions suivantes, si oui ou non vous l'avez utilisée pour faire face au problème que vous venez de décrire.

*(cocher la case qui correspond à votre réponse dans les colonnes de droite)*

	Non	Plutôt non	Plutôt oui	Oui
1. J'ai établi un plan d'action et je l'ai suivi.				
2. J'ai souhaité que la situation disparaisse ou finisse				
3. J'ai parlé à quelqu'un de ce que je ressentais.				
4. Je me suis battu(e) pour ce que je voulais.				
5. J'ai souhaité pouvoir changer ce qui est arrivé.				

6. J'ai sollicité l'aide d'un professionnel et j'ai fait ce que l'on m'a conseillé.				
7. J'ai changé positivement.				
8. Je me suis senti mal de ne pouvoir éviter le problème.				
9. J'ai demandé des conseils à une personne digne de respect et je les ai suivis.				
10. J'ai pris les choses une par une.				
11. J'ai espéré qu'un miracle se produirait				
12. J'ai discuté avec quelqu'un pour en savoir plus au sujet de la situation.				
13. Je me suis concentré sur un aspect positif qui pourrait apparaître après.				
14. Je me suis culpabilisé.				
15. J'ai contenu (gardé pour moi) mes émotions.				
16. Je suis sorti plus fort de la situation.				
17. J'ai pensé à des choses irréelles ou fantastiques pour me sentir mieux				
18. J'ai parlé avec quelqu'un qui pouvait agir concrètement au sujet du problème.				
19. J'ai changé des choses pour que tout puisse bien finir.				
20. J'ai essayé de tout oublier.				
21. J'ai essayé de ne pas m'isoler				
22. J'ai essayé de ne pas agir de manière précipitée ou de suivre la première idée.				
23. J'ai souhaité pouvoir changer d'attitude.				
24. J'ai accepté la sympathie et la compréhension de quelqu'un.				
25. J'ai trouvé une ou deux solutions au problème				
26. Je me suis critiqué(e) ou sermonné(e).				
27. Je savais ce qu'il fallait faire, aussi j'ai redoublé d'efforts et j'ai fait tout mon possible pour y arriver				

Le score est obtenu en faisant la somme des scores d'items correspondant à chaque dimension, soit les regroupements suivants :

- coping centré sur le problème : items 1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22, 25, 27 ;
- coping centré sur l'émotion : items 2, 5, 8, 11, 14, 17, 20, 23, 26 ;
- recherche de soutien social : items 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24.

A chaque item, le sujet répond sur une échelle de Likert à 4 degrés. Le score total est calculé par sous-échelle de coping. Les scores peuvent être comparés aux normes françaises :

	Coping problème		Coping émotion		Recherche soutien	
	Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type
Hommes (N = 221)	28,04	5,71	20,22	5,49	25,5	5,04
Femmes (N =247)	27,79	6,78	21,70	5,60	20,2	4,76

## ***B. Échelle de Holmes et Rahe***

Selon Holmes et Rahe en 1967 [99]

<b>Événements de vie</b>		<b>Score</b>
1	Décès du conjoint	100
2	Divorce	73
3	Séparation maritale	65
4	Peine d'emprisonnement	63
5	Décès d'un membre proche de la famille	63
6	Accident ou Maladie sévères	53
7	Mariage	50
8	Licenciement	47
9	Réconciliation avec le conjoint	45
10	Départ en retraite	45
11	Changement important au niveau de la santé d'un membre de la famille	44
12	Grossesse	40
13	Difficultés sexuelles	39
14	Ajout d'un nouveau membre dans la famille (naissance, adoption, remariage...)	39
15	Changement important au niveau professionnel	39
16	Changement important au niveau de la situation financière	38
17	Mort d'un ami proche	37
18	Changement de carrière	36
19	Changement important dans le nombre de disputes avec le conjoint	35
20	Contracter un emprunt (pour l'achat d'une maison, d'une entreprise...)	31



21	Saisie d'hypothèque ou d'emprunt	30
22	Changement de responsabilités important au travail (promotion, rétrogradation)	29
23	Enfant quittant le domicile familial (mariage, études supérieures...)	29
24	Problèmes avec la belle-famille	29
25	Réussite personnelle exceptionnelle	28
26	Épouse débutant ou terminant un emploi	26
27	Début ou fin de la scolarité	26
28	Changement important dans les conditions de vie (nouveau logement, rénovation, dégradation de l'environnement ou du logement)	25
29	Changement au niveau des habitudes personnelles (arrêt du tabac...)	24
30	Difficultés avec l'employeur	23
31	Changement important des conditions de travail ou du nombre d'heures de travail	20
32	Changement de domicile	20
33	Changement d'école	20
34	Changement important de la quantité ou du type de loisirs	19
35	Changement important dans les activités à l'Église	19
36	Changement important au niveau des activités sociales (discothèque, cinéma, visites)	18
37	Contracter un emprunt (pour l'achat d'une télévision, voiture, réfrigérateur...)	17
38	Changement important au niveau des habitudes de sommeil	16
39	Changement important dans le nombre de réunions familiales	15
40	Modification des habitudes alimentaires	15
41	Vacances	13
42	Fêtes de Noël	12
43	Infractions mineures à la loi (contravention, méfait)	11

**Score inférieur à 150 :** Stress modéré, faible risque d'avoir une altération de la santé au cours de l'année

**Score compris entre 150 et 300 :** Stress élevé, risque de 50% d'avoir une altération de la santé au cours des 2 prochaines années.

**Score supérieur à 300 :** Stress très élevé, risque de 80% d'avoir une altération de la santé au cours des 2 prochaines années.

### ***C. Questionnaire d'événements d'Amiel-Lebigre***

D'après Amiel-Lebigre et al. en 1984 [7]

« Veuillez indiquer si vous avez été confronté à l'un des événements suivants, et préciser la date à laquelle il s'est produit. Précisez également l'impact qu'a eu cet événement en lui attribuant une note allant de 1 (absence d'impact) à 100 (impact très important). Au cas où cet événement se serait présenté à différentes reprises, ne tenez compte que de celui qui a eu l'impact maximal ».

1. Chômage du sujet ou du conjoint
2. Difficultés avec patron ou collègues
3. Changement de travail (du même type)
4. Changement de type de travail
5. Changement dans les heures ou les conditions de travail
6. Promotion ou augmentation de l'importance des responsabilités dans le travail
7. Retraite
8. Déménagement
9. Échec professionnel
10. Changement de voisins
11. Querelle avec des voisins
12. Augmentation importante de revenus (25 %)
13. Diminution importante de revenus (25 %)
14. Endettement important
15. Petites difficultés d'ordre financier
16. Perte d'objets de grande valeur personnelle
17. Violation majeure des lois, poursuites judiciaires

18. Condamnation à une peine d'emprisonnement
19. Participation à une bagarre
20. Début d'alcoolisme dans la famille proche
21. Suicide dans la famille proche
22. Emprisonnement
23. Décès dans la famille proche
24. Décès d'un ami proche
25. Accident ou maladie grave dans la famille proche
26. Arrivée d'un nouveau membre de la famille sous votre toit
27. Problèmes liés à l'alcool ou aux drogues
28. Diminution importante de la vie sociale
29. Absence de domicile pendant un certain temps
30. Maladie ou blessure grave exigeant un traitement à l'hôpital ou au moins un mois d'arrêt de travail
31. Maladie ou accident exigeant un traitement médical
32. Handicap visuel ou auditif soudain et important
33. Grossesse non désirée (par l'un des partenaires)
34. Fausse couche
35. Avortement
36. Difficultés d'ordre sexuel, personnelles ou dans le couple
37. Mariage
38. Grossesse
39. Augmentation du nombre de disputes avec votre conjoint ou concubin

40. Augmentation du nombre de disputes avec une ou plusieurs personnes de la famille proche
41. Difficultés avec d'autres parents (exemple : belle-famille)
42. Départ d'un enfant de la maison
43. Nécessité de faire garder vos enfants par les autres
44. Problèmes de comportement chez vos enfants
45. Décès de votre conjoint (ou concubin)
46. Divorce ou séparation de corps
47. Séparation conjugale imposée par les circonstances
48. Liaison extraconjugale
49. Rupture d'une liaison
50. Infidélité du conjoint
51. Réconciliation conjugale
52. Début ou arrêt de travail du conjoint
  
53. Des événements autres que ces derniers vous sont-ils arrivés dans les deux ans ?

### ***D. Questionnaire AUDIT (dépendance à l'alcool)***

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé [166]

Calculez votre score de dépendance à l'alcool. Pour chacune de ces dix questions, cliquez dans la case qui répond le mieux à votre cas.

- 1) Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool
  - a. Jamais
  - b. 1 fois par mois ou moins
  - c. 2 à 4 fois par mois
  - d. 2 à 3 fois par semaine
  - e. Au moins 4 fois par semaine
  
- 2) Combien de verres contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?
  - a. 1 ou 2
  - b. 3 ou 4
  - c. 5 ou 6
  - d. 7 ou 8
  - e. 10 ou plus

- 3) Avec quelle fréquence buvez-vous six verres ou davantage lors d'une occasion particulière ?
- a. Jamais
  - b. Moins d'une fois par mois
  - c. Une fois par mois
  - d. Une fois par semaine
  - e. Tous les jours ou presque
- 4) Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé?
- a. Jamais
  - b. Moins d'une fois par mois
  - c. Une fois par mois
  - d. Une fois par semaine
  - e. Tous les jours ou presque
- 5) Au cours de l'année écoulée, combien de fois votre consommation d'alcool vous a-t-elle empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ?
- a. Jamais
  - b. Moins d'une fois par mois
  - c. Une fois par mois
  - d. Une fois par semaine
  - e. Tous les jours ou presque

- 6) Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu besoin d'un premier verre pour pouvoir démarrer après avoir beaucoup bu la veille ?
- a. Jamais
  - b. Moins d'une fois par mois
  - c. Une fois par mois
  - d. Une fois par semaine
  - e. Tous les jours ou presque
- 7) Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ?
- a. Jamais
  - b. Moins d'une fois par mois
  - c. Une fois par mois
  - d. Une fois par semaine
  - e. Tous les jours ou presque
- 8) Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous été incapable de vous rappeler ce qui s'était passé la soirée précédente parce que vous aviez bu ?
- a. Jamais
  - b. Moins d'une fois par mois
  - c. Une fois par mois
  - d. Une fois par semaine
  - e. Tous les jours ou presque



9) Avez-vous été blessé ou quelqu'un d'autre a-t-il été blessé parce que vous aviez bu ?

- a. Non
- b. Oui, mais pas au cours de l'année écoulée
- c. Oui, au cours de l'année

10) Un parent, un ami, un médecin ou un autre soignant s'est-il inquiété de votre consommation d'alcool ou a-t-il suggéré que vous la réduisiez ?

- a. Non
- b. Oui mais pas au cours de l'année écoulée
- c. Oui, au cours de l'année

## RESUME

L'être humain doit s'adapter quotidiennement aux changements de son environnement et aux situations qui lui sont inconnues. Pour cela il va développer des stratégies d'adaptation lui permettant d'éviter le stress et ses conséquences néfastes pour sa santé physique et mentale. Mais dans la société actuelle, les causes de stress sont fréquentes. Si ses stratégies d'adaptation au stress sont insuffisantes ou inefficaces, l'homme va développer un Trouble de l'Adaptation. Cette pathologie peut donc être retrouvée à tous les âges de la vie. Nous réalisons dans ce travail une revue bibliographique accompagnée de la présentation de quelques observations cliniques. Les différents aspects cliniques, biologiques, cognitifs et sociaux de ce diagnostic ainsi que ses modalités thérapeutiques y sont développés. D'autres travaux de recherche sur ce sujet semblent souhaitables pour mieux en définir les particularités et permettre d'énoncer des recommandations concernant les modalités thérapeutiques les plus adaptées à cette pathologie.

Mots-clés : Trouble de l'adaptation, coping, stress psychosocial, événements de vie, thérapie cognitivo-comportementale, étifoxine