



HAL
open science

**Prise en charge post immédiate du psychotraumatisme.
Aspects psychothérapeutiques et médicamenteux -
Revue de la littérature**

Quentin Ohlmann

► **To cite this version:**

Quentin Ohlmann. Prise en charge post immédiate du psychotraumatisme. Aspects psychothérapeutiques et médicamenteux - Revue de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01878834

HAL Id: dumas-01878834

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01878834>

Submitted on 21 Sep 2018

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.

Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen
Année 2018

N°

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN
MEDECINE**

(Diplôme d'état)

PAR

OHLMANN Quentin

Né le 28 Octobre 1989 à Pontoise

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 7 AOUT 2018

**Prise en charge
post immédiate du
psychotraumatisme :
Aspects psychothérapeutiques
et médicamenteux
- Revue de la littérature -**

**PRESIDENT DE JURY : Pr GUILLIN.O
DIRECTEUR DE THESE : Dr NAVARRE.C**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017 - 2018

U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **DUCKETTE**

Professeur Pierre FREGER

ASSEESSEURS :

Professeur Michel GUERBET

Professeur Benoît VEBER

Professeur Pascal JOLY

Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE	
--------------	--

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE (<i>détachement</i>)	HCN	Médecine interne (gériatrie) – Détachement
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW (<i>urnombre</i>)	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie

Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie

Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET	HCN	Réanimation Médicale
Mr Jean-François MUIR (<i>sumombre</i>)	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ (<i>sumombre</i>)	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER (<i>sumombre</i>)	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -- PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	HCN	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIEU (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE-BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie

Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
---------------------	---------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Anne-Sophie CHAMPY	Pharmacognosie
M. Jonathan HEDOUIN	Chimie Organique
Mme Barbara LAMY-PELLETER	Pharmacie Galénique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup HERMIL (PH-PH) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE

Mr Matthieu SCHUERS (MCU-PH) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Emmanuel LEFEBVRE UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth MAUVIARD UFR Médecine générale

Mr Philippe NGUYEN THANH UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse THUEUX UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal BOULET UFR Médecine générale

Mr Emmanuel HAZARD UFR Médecine Générale

Mme Marianne LAINE UFR Médecine Générale

Mme Lucile PELLERIN UFR Médecine générale

Mme Yveline SEVRIN UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	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

SJ - Saint Julien Rouen

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.

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Olivier GUILLIN,

Pour avoir accepté de présider cette thèse,
Pour vos conseils avisés dans ma formation de psychiatre,
Puissiez-vous trouver dans ce travail l'expression de toute ma reconnaissance et de ma considération.

À Monsieur le Docteur Christian NAVARRE,

Pour votre intérêt et votre soutien, et votre grande disponibilité,
Pour vos nombreux conseils durant la rédaction de ma thèse et plus généralement tout au long de mon internat de médecine,
Puissiez-vous recevoir l'expression de ma gratitude et mes sincères remerciements.

À Monsieur le Professeur Luc-Marie JOLY,

Pour avoir accepté de juger cette thèse
Pour l'intérêt que vous portez à notre spécialité et la qualité de vos enseignements,
Veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et de tout mon respect.

À Monsieur le Professeur Bertrand Macé,

Pour avoir accepté de juger cette thèse
Pour l'importance de votre enseignement dans notre cursus médical et votre disponibilité,
Puissiez-vous voir ici le signe de toute ma considération et de ma gratitude.

À Monsieur le Docteur Didier FERAY,

Pour m'avoir permis rapidement de découvrir un intérêt tout particulier pour l'hypnose afin ensuite de m'intéresser au sujet plus global du psychotraumatisme.

À Sarah EL RIFAÏ,

Pour ses nombreux conseils avisés afin de me permettre de rédiger cette thèse.

À Thomas HUSSON, Thomas CAUCHOIS, Rémy BELDICO, Lucile RAULT,

Pour leur amitié sincère et durable durant toutes mes années de médecine

À chacun des médecins rencontrés au cours de mon internat,

À chacune des équipes soignantes,

Aux secrétaires médicales,

Aux patients,

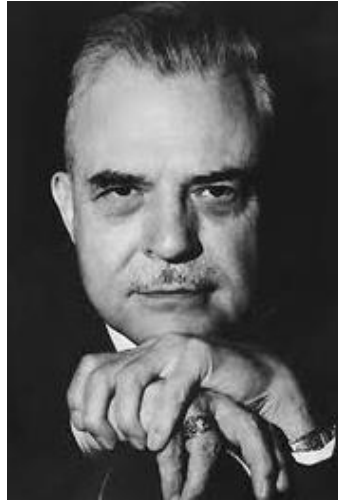
Un grand merci car sans vous ce travail n'aurait pas été possible.

Ce travail n'aurait pu être mené à bien sans la disponibilité et l'accueil chaleureux que m'ont témoigné les nombreux témoins que j'ai eu l'occasion d'interroger dans le cadre de ce projet, ainsi que les documents précieux qui m'ont été fournis pour avancer dans cette recherche, et qui m'ont permis de donner vie, je l'espère, à ce récit.

Au terme de ce parcours, je remercie enfin tous ceux qui me sont chers et que j'ai quelque peu délaissés ces derniers mois pour achever cette thèse. Leurs attentions et encouragements m'ont accompagné tout au long de ces années.

Je suis redevable à mes parents, Marc et Fabienne OHLMANN, pour leur soutien moral et matériel, leur implication dans la rédaction de ce travail, et leur confiance indéfectible dans mes choix, à mon frère, Gaspard OHLMANN pour son partage avec moi des sciences et son soutien, à mes co-internes, à chacun de mes amis et tous ceux qui m'ont soutenu tout au long de mon cursus en médecine.

Recevez tous ici l'expression de ma sincère reconnaissance.



« Si la maladie peut survenir soudainement, la thérapie peut alors survenir tout aussi soudainement. »

Milton ERICKSON

« Il y a plus de choses qui nous font peur qu'il n'y en a qui nous écrasent, et nous souffrons plus souvent en imagination qu'en réalité »

Sénèque- lettre à Lucilius (1er siècle après JC)

Il se peut parfois que le « traumatisme collectif » se transmue en « catastrophe individuelle »

Inspiré du titre du livre du Docteur Christian Navarre ⁽¹⁵⁵⁾

TABLE DES MATIÈRES

<u>INTRODUCTION</u>	18
<u>PARTIE I – PSYCHOTRAUMATOLOGIE</u>	19
A. <u>UN PEU D’HISTOIRE</u>	20
1. <u>Les débuts de la psychiatrie de l’avant</u>	19
2. <u>Vers le Post-Traumatic Stress Disorder</u>	23
3. <u>Cheminelements du modèle</u>	23
3.1 <u>L’ "historical group debriefing" de S. Marshall</u>	23
3.2 <u>Le "critical incident stress debriefing" de J.Mitchell</u>	24
3.3 <u>Le "debriefing" à la française</u>	25
B. <u>CLINIQUE, STRESS ET PSYCHOTRAUMATISME</u>	25
1. <u>Épidémiologie et prévention</u>	25
1.1 <u>Événement traumatogène et taux d’exposition</u>	26
1.2 <u>Répartition et caractéristiques démographiques</u>	31
1.3 <u>Prévalence</u>	33
1.4 <u>Chronicité</u>	36
1.5 <u>Complications et pathologies associées</u>	37
2. <u>Les variables cliniques</u>	39
2.1. <u>Le psychotraumatisme</u>	39
2.2. <u>Le stress adaptatif physiologique</u>	40
2.3. <u>Les situations de stress dépassé</u>	42
2.4. <u>L’état de stress aigu</u>	43
2.5. <u>L’état de stress post-traumatique</u>	45
C. <u>ÉTIOPATHOGÉNIE DE L’ÉTAT DE STRESS AIGU</u>	47
1. <u>Aspect psychodynamique</u>	47
2. <u>Aspect neurobiologique</u>	48
2.1. <u>Neuro-anatomie fonctionnelle</u>	49
2.1.1 <u>Le Cortex pré frontal</u>	49

2.1.2	L'amygdale	51
2.1.3	Le système cortex pré frontal/amygdale cérébrale	52
2.2.	Les neurotransmetteurs	56
2.2.1	La dopamine	56
2.2.2	La noradrénaline	57
2.2.3	ESA et court-circuit	58
2.3.	Neuromodulation et axe cortisolique	59
2.4.	Génétique et PTSD	61
2.4.1	Catécholamines	61
2.4.2	Polymorphisme du promoteur du gène codant pour le transporteur de la sérotonine	62
2.4.3	Exemples de gènes candidats des voies dopaminergiques et noradrénergiques	63
2.4.4	Exemples de gènes candidats dans la régulation des glucocorticoïdes	64
PARTIE II : PRISE EN CHARGE POST-IMMÉDIATE		66
A.	OUTILS SPECIFIQUE DE LA PSYCHIATRIE TRAUMATIQUE	66
1.	Evaluation : Les outils psychométriques	66
2.	Les réponses étatiques	69
B.	ASPECTS CLINIQUES, MOYENS PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES	71
1.	Le "debriefing" psychologique	71
2.	Thérapie cognitivo-comportementale	71
3.	Hypnose thérapeutique	74
3.1	Neurophysiologie	74
3.2	Résultats actuels	77
3.3	Limites	77
4.	Thérapie par mouvements horizontaux oculaires	78
4.1	Neurophysiologie	79
4.2	Résultats actuels	80

5.	Thérapie pleine conscience	81
5.1	Neurophysiologie	81
5.2	Résultats actuels	82
5.3	Limites	83
6.	Approche psychanalytique	83
C.	ASPECTS CHIMIQUES ET PHARMACOLOGIQUES	85
1.	Les alpha-bloquants	85
1.1	La prazosine	85
1.2	La guanfacine	87
2.	Les bêta-bloquants : Le propranolol	87
3.	La 3,4-Méthylènedioxyméthamphétamine	88
4.	Les benzodiazépines	90
5.	La buspirone	91
6.	Les anticonvulsivants	91
7.	Les opioïdes	91
8.	L'hydrocortisone	92
9.	Neuroleptiques et antipsychotiques	92
D.	TRAITEMENT SOCIAL ET JURIDIQUE	93
1.	Réponse sociale : la médiatisation	94
2.	Réponse sociale : l'indemnisation	95
3.	Réponse sociale : La judiciarisation	96
	DISCUSSION	98
	CONCLUSION	101
	LEXIQUE	102
	BIBLIOGRAPHIE	103
	RÉSUMÉ	125

INTRODUCTION

Dans l'exposition à un événement traumatisant, allant de l'accident sur la voie publique aux situations de catastrophe comme la guerre du Vietnam, il est apparu que les dommages physiques, visibles, ont toujours été reconnus et pris en charge, à mesure que le permettaient la période et la société définie.

Les dégâts psychiques, eux, sont une entité à part entière car invisibles et difficilement descriptibles. Ils ont longtemps été totalement occultés, évoluant pour leur propre compte. Ainsi, faute d'être reconnus, évalués, soulagés, ils risquent de rester une menace à long terme pour la victime.

Nous sommes aujourd'hui membres d'une société qui souhaite et qui peut à la fois les observer et tenter de les considérer, le médecin étant l'un des principaux acteurs dans cette démarche. Le spectre d'étude possible en est extrêmement vaste, pouvant aller des approches analytiques aux modèles neurobiologiques.

C'est, personnellement, par le biais de l'hypnose que j'ai été amené à m'intéresser à ces préjudices.

J'ai tenté dans ce travail de les étudier via de nombreux prismes, et en particulier lors de la prise en charge post immédiate, moment clé et unique dans le douloureux parcours de ceux que la vie a blessés.

Il s'agit de cette période décrite par le Professeur Louis CROCCQ, psychiatre des armées « *qui s'étend en principe du deuxième au trentième jour suivant le psychotraumatisme (mais il existe des variantes de durée, de quelques jours à plus d'un mois), qui requiert une surveillance psychologique attentive et soutenue* ». ⁽⁶⁰⁾

I. PSYCHOTRAUMATOLOGIE

A. UN PEU D'HISTOIRE

1. Les débuts de la psychiatrie de l'avant

On trouve des documents rapportant des troubles psychotraumatiques très précocement dans l'Histoire, dès l'Antiquité. Ainsi HERODOTE vers 450 avant J.-C. ⁽¹⁰⁴⁾ rapporte le cas du guerrier athénien Epizelos qui, ayant vu son camarade mourir à ses côtés, perdit subitement la vue et ne la recouvra jamais. Il s'agit là d'un cas assez typique de syndrome convertif.

On trouve également des descriptions de symptomatologie traumatique plus spécifiques. FROISSART relate en 2004 ⁽⁹¹⁾ le somnambulisme de bataille de Pierre de Béarn qui, en 1385, risquait de blesser les siens en brandissant son épée dans son sommeil depuis qu'il avait tué un ours gigantesque dans les Pyrénées.

De nombreux cas de pathologies psychiques liés en particulier aux guerres sont retranscrits au cours du temps. Les médecins des armées de l'Ancien Régime en avaient même une approche scientifique. Cependant, la lâcheté étant sévèrement réprimée, elles n'ont longtemps pas été liées à la peur, y compris par les intéressés eux-mêmes, mais à la *nostalgie*, sous le couvert du mal du pays. Cette interprétation durera, on la retrouvera par exemple encore dans les souvenirs de neuropsychiatrie de S. W. Mitchell parlant de la guerre de Sécession, en 1862-1865, comme le cite I. VEITH en 1965 ⁽²¹²⁾. Il faudra attendre la Grande Guerre pour que l'étude des troubles psychiatriques liés à la guerre se précise. Diverses dénominations, comme l'"hypnose des batailles" décrite par G. MILIAN en 1915 ⁽¹⁴⁵⁾, se regrouperont alors sous les termes de "névroses de guerre" et "psychonévroses de guerre".

Par ailleurs, à partir du XIX^{ème} siècle le monde médical commence à s'intéresser à ces pathologies.

P. PINEL en 1808 ⁽¹⁷²⁾ décrit et classe les premiers cas de ce qui sera plus tard la "névrose traumatique".

Au milieu du même siècle, l'essor des chemins de fer apporte son lot d'accidents et de traumatisés psychologiques. En France, à partir de 1884, ces cas sont étudiés par Charcot qui les considère comme de l'"hystéro-neurasthénie", comme le relatent M. GAUCHET et G. SWAIN en 1997⁽⁹⁴⁾. C'est H. OPPENHEIM qui propose, en 1888⁽¹⁶⁶⁾, de réunir ces troubles dans une entité nosographique unique, sous le nom de "névrose traumatique". Ce trouble est caractérisé par « *le souvenir obsédant de l'accident, les troubles du sommeil, les cauchemars de réviviscence, les phobies électives (...) et la labilité émotionnelle* » comme le rappellent R. COUTANCEAU et al. en 2012.⁽⁵⁸⁾ Cette description se rapproche fortement des critères diagnostiques actuels du Syndrome de Stress Post-Traumatique, SSPT, tel qu'on le connaît aujourd'hui. Charcot s'oppose fermement à cette théorie, défendant sa propre interprétation, mais après sa mort, en 1893, la "névrose traumatique" prend place dans le monde de la psychiatrie. Elle sera citée par plusieurs auteurs, dont Kraepelin qui l'intègre en 1899 dans la sixième édition de son traité de psychiatrie comme le rappelle Froissart⁽⁹¹⁾.

Le XX^{ème} siècle avec ses guerres, notamment les deux guerres mondiales puis la guerre du Vietnam, suscite un intérêt croissant pour l'étude et le traitement des troubles psychotraumatiques. Divers psychiatres se penchent sur le sujet, comme S. FREUD, S. FERENCZI et K. ABRAHAM entre 1916 et 1918⁽⁸⁹⁾, ou FENICHEL en 1945⁽⁷⁹⁾ Certains sont même mobilisés et rapportent directement leurs observations des champs de batailles.

L. Crocq en 1999⁽⁶⁰⁾ retrace l'évolution de concept de "psychiatrie de l'avant", que nous récapitulons maintenant.

Il a été initié au cours de la guerre russo-japonaise (1904-1905) par le psychiatre russe Autocratov. En effet, le transsibérien n'étant pas terminé, il parcourait la ligne de front dans des charrettes et recueillait les blessés psychiques qu'il traitait sur place. Seuls les cas persistants étaient évacués. Les résultats ne furent pas spectaculaires, mais on constata empiriquement que l'intervention précoce d'un psychiatre permettait de réduire les symptômes, en agissant entre quelques heures et quelques jours de l'événement traumatisant, sur un lieu extérieur au combat mais proche, et garanti par son appartenance médicale.

Cette approche n'a que très imparfaitement été suivie lors de la Première Guerre Mondiale et ne fut redéployée efficacement que vers la fin de celle-ci, en 1917, à l'entrée en guerre des Américains, après qu'ils eurent envoyé Thomas William Salmon, éminent médecin responsable du principal mouvement hygiéniste du

XX^{ème} siècle qui s'était passionné pour la psychiatrie de guerre, en observateur sur les lieux de bataille. Il y préconisa l'instauration d'unités neuropsychiatriques proches du front pour le traitement en urgence et, en arrière, l'implantation d'hôpitaux psychiatriques devant agir en six mois maximum.

La fin de la guerre arriva avant la réalisation de ces dispositions, mais Salmon avait posé les cinq grands principes de son action :

- immédieteté : effectuée rapidement afin de ne pas laisser le sujet seul, à ruminer ses pensées morbides ;
- proximité : réalisée près de la ligne de front pour permettre une réintégration rapide dans l'unité dès guérison ;
- espoir de guérison : précisant au sujet qu'il s'agit d'une réaction normale à une situation anormale et qu'il va certainement guérir ;
- simplicité des soins : se limitant au repos et à des entretiens basés sur les événements, sans approfondissement sur le passé et l'enfance, contrairement aux psychanalyses classiques ;
- centralité : pratiquée par tous les thérapeutes avec la même méthode.

Freud est également impacté par la guerre car ses fils et d'autres membres de sa famille sont au front et il s'inquiète pour eux comme le relate DE VITTON en 2012⁽⁶⁹⁾. En 1920, dans *Au-delà du principe de plaisir*, il évoque la notion de "compulsion de répétition", dont le but est, selon lui, de répéter l'expérience désagréable afin de s'y habituer.⁽⁹⁰⁾ Dans la même œuvre, il utilise l'image de la "vésicule vivante" pour désigner le psychisme du sujet comme un système en constant remaniement, protégé en surface par le "pare-excitations". Le traumatisme est défini comme « *toute excitation externe assez forte pour faire effraction dans la vie psychique du sujet* ». Il est vu comme un *corps étranger intrapsychique* » qui a dépassé les capacités de défense du sujet et a pénétré son psychisme directement, sans être préalablement métabolisé. Ce fonctionnement, augmenté du stress post-traumatique, a été illustré par F. LEBIGOT⁽¹³⁰⁾ :

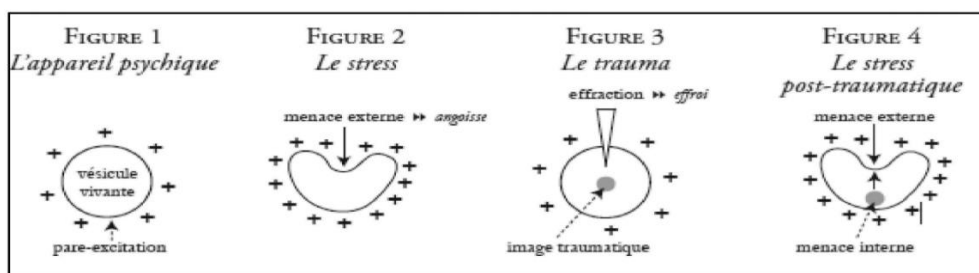


Figure 1

Au moment de la Seconde Guerre mondiale, les principes de la psychiatrie de l'avant furent progressivement mis en place.

À partir du 26 Avril 1943, la circulaire Bradley engloba tous les cas psychiques sous le terme d'"exhaustion" (épuisement) et recommanda pour eux une période d'observation de 7 jours, avec simple repos et sédatifs barbituriques, avant d'évacuer les cas persistants vers l'arrière. Ce terme évitait toute connotation psychiatrique, et des centres de traitement de l'avant furent instaurés, avec une amélioration du taux de retour au combat ou dans des unités de soutien. Le concept d'exhaustion n'a cependant pas été accepté par une grande partie du commandement, par crainte d'une dérive vers la permissivité de la couardise, comme en atteste le Général PATTON, qui souffleta en août 1943 un soldat recueilli dans un poste de triage et un évacué psychiatrique, comme il le relate en 1947.⁽¹⁶⁹⁾

L'application de la psychiatrie de l'avant lors de la Seconde Guerre mondiale ayant rencontré un certain succès, l'état-major américain en appliqua le principe dès le début de la Guerre de Corée, en 1950. Malgré la lenteur de sa mise en place et l'insuffisance initiale de moyens, ses effets furent profitables.

Lors de la guerre du Vietnam, l'armée américaine mit en place la psychiatrie de l'avant dès le début, en respectant scrupuleusement les cinq principes établis par Salmon en 1915. Les psychiatres s'interdisaient toute incursion dans la vie privée ou l'enfance du sujet, qui eût cautionné l'hypothèse d'une relation entre la décompensation et une vulnérabilité antérieure. Dans l'immédiat, la politique de la psychiatrie de l'avant semblait s'être avérée efficace pour la guerre du Vietnam : récupération des quatre cinquièmes des patients et limitation des pertes psychiatriques au taux honorable de 11,5 pour mille.

Toutefois, dans les suites de la guerre du Vietnam, on constata un nombre particulièrement important de "post-Vietnam syndromes" comme le relate C.F. SHATAN en 1972⁽¹⁹⁴⁾, ce qui fit prendre conscience que la psychiatrie de l'avant, qui ne fait que diminuer la réaction immédiate sans prendre en compte le trauma, ne permet pas de réduire les conséquences différées.

2. Vers le Post-Traumatic Stress Disorder

En 1980, le concept de "névrose traumatique", qui, après avoir été provisoirement reconnu en 1952 dans le DSM-I sous le terme de "Gross Stress Reaction", avait été supprimé dans le DSM-II en 1968, réapparaît dans le DSM-III sous le terme "Post-Traumatic Stress Disorder" (PTSD).

Ce profil comprenait :

- Le préalable d'avoir été exposé à un événement stressant patent qui provoquerait de la détresse chez quiconque ;
- Des réviviscences intrusives de l'événement, sous forme de souvenirs répétitifs, de rêves répétitifs, ou de vécus « *comme si l'événement allait se reproduire* » ;
- Un émoussement psychique, se traduisant par une perte d'intérêt pour les activités habituelles, une tendance à se détacher d'autrui et une restriction des affects ;
- Un ensemble disparate de symptômes, comprenant l'état d'alerte et la réaction de peur exagérée, les troubles du sommeil, la culpabilité du survivant, les troubles de la mémoire et de la concentration, l'évitement de ce qui rappelle le trauma et l'aggravation des symptômes lors de l'exposition à des stimuli rappelant le trauma.

Le terme "névrose", trop connoté, a simplement été remplacé par celui de "trouble".

En 1992, la Classification Internationale des Maladies (CIM-10), dans son cinquième chapitre sur les Troubles mentaux et les Troubles du Comportement, reprend le terme d' "État de Stress Post-Traumatique" (ESPT).⁽⁵⁴⁾

3. Cheminements du modèle

3.1. L' "historical group debriefing" de S. Marshall

A. PONSETTI-GAILLOCHON et al. nous précisent en 2009⁽¹⁷⁴⁾ que le mot "debriefing" a été proposé pour la première fois vers la fin de la Seconde Guerre Mondiale (1945) par S. Marshall, un officier de l'armée américaine, non psychologue, sous le titre "historical group debriefing", pour désigner une méthode qui consistait à réunir en groupe, pendant une heure ou deux, les soldats survivants d'une opération militaire éprouvante et à demander à chacun

de raconter objectivement, minutieusement, et surtout dans l'ordre chronologique (*historical*), ce qu'il avait vu, fait et éprouvé pendant l'opération. En retissant lui-même la chronologie d'éléments jusqu'alors placés dans le désordre, en écoutant ses camarades, en étant informé de leurs points de vue, en s'identifiant à eux, en mettant des mots sur ses images et son désarroi et en bénéficiant d'explications sur le déroulement de la bataille données par l'officier *debriefeur*, chacun se dégageait de l'emprise du chaos et de l'absurdité de l'événement et ressortait de la séance plus lucide, rasséréné, ayant retrouvé sa motivation pour le combat et ayant récupéré ses compétences.

Marshall notait que les unités qui avaient bénéficié de cette procédure étaient grevées de moins de pertes psychiques et moins d'incidents caractériels ou disciplinaires.

3.2. Le "critical incident stress debriefing" de J. Mitchell

En 1983 le psychologue américain J. MITCHELL, lui-même ancien pompier, eut l'idée de reprendre la technique de Marshall pour définir et codifier des procédures de debriefing applicables aux équipes de pompiers, de sauveteurs et de policiers. ⁽¹⁴⁶⁾ Son but était de réduire les perturbations émotionnelles, immédiates ou en incubation, au lendemain des « *incidents critiques* » survenus pendant les opérations de secours et de faciliter la reprise en pleine capacité au travail et la bonne réinsertion au sein des familles. Dans une publication de 1988, MITCHELL a affiné sa méthode et en a édicté les normes d'application. ⁽¹⁴⁷⁾

Cependant, comme le remarque Louis Crocq ⁽⁶⁰⁾, les essais de debriefing dans l'armée américaine à la suite de Mitchell ont amené en 1993 à un « *guide du débriefeur* » qui semble minimiser la part psychiatrique du debriefing au profit de sa part psychologique. M. LASSAGNE et P. DUBELLE en 1994 ⁽¹²⁶⁾ signalent en effet qu'on y lit qu'« *il s'agit de restituer à l'unité sa cohésion antérieure, de réduire très rapidement chez les soldats la détresse physique et émotionnelle, de prévenir la détresse à long terme, et de sauvegarder l'efficacité future et le bonheur, aussi bien au sein de l'unité que dans la famille. Il ne faut pas perdre de vue que les soldats sont des personnes normales qui ont survécu à un facteur de stress anormal. Le debriefing est un entretien préventif et de bon sens de l'esprit humain comme le nettoyage d'une mitrailleuse après une bataille dans le désert. Son esprit est un peu grippé, on nettoie un peu et ça repart.* »

3.3. Le “debriefing” à la française

Les psychiatres français se sont alors donc démarqués du modèle américain, et ont élaboré une expérience de debriefing tenant davantage compte de l’aspect psychiatrique, et s’adressant autant aux victimes des catastrophes qu’aux militaires ou aux sauveteurs.

Une spécificité française concernant ce debriefing est la reconnaissance de la phase dite "post-immédiate", particulièrement observée en particulier par L. Crocq, F. Lebigot, M. De Clercq, D. Vermeiren, M. Vitry.

Cette nouvelle phase est très spécifique, elle fait cesser la classification dichotomique, plutôt d’inspiration Nord-Américaine, qui ne considère que les phases aiguës et chroniques ainsi que le précise F. LEBIGOT en entretien en 2000⁽¹²⁹⁾.

Il est maintenant couramment admis avec L. Crocq en 1999⁽⁶⁰⁾ qu’il s’agit d’une période primordiale au cours de laquelle tout le devenir du patient peut se jouer, et qu’il s’agit de la période préférentielle de l’application du debriefing.

Ce debriefing est appliqué alors chez certains patients et selon certains critères, afin d’en retirer une efficacité optimale et modifier le destin psychique tragique de ces patients. Nous y reviendrons lorsque nous traiterons de la spécificité de la psychiatrie traumatique dans la prise en charge post-immédiate, sous un abord plus "clinique".

B. CLINIQUE, STRESS ET PSYCHOTRAUMATISME

1. Épidémiologie et prévention

Les troubles psychiques liés aux événements traumatiques représentent un enjeu majeur de santé publique, étant données leur forte prévalence sur la vie entière et leurs conséquences souvent importantes sur la vie affective, sociale et professionnelle des victimes.

La reconnaissance par la société de ce type de trouble pourtant facilement objectivable est tardive, notamment par exemple pour les blessés de guerre impliqués dans les grands conflits du XX^{ème} siècle.

La prise en charge du psychotraumatisme est pourtant un élément à ne pas négliger, d'autant plus que celui-ci s'associe fréquemment à un cortège de troubles psychiatriques comorbides.

Il existe plusieurs phases de prévention de ces troubles :

- **La prévention primaire**, qui consiste à éviter l'exposition à l'événement traumatisant : elle relève d'une préparation psychologique qui varie grandement selon les populations, mais dépend également des politiques de sécurité (comme les campagnes de sécurité routière, la lutte contre la criminalité) ;

- **La prévention tertiaire**, qui vise à limiter les complications et l'apparition de comorbidité d'un trouble déjà installé : elle repose sur la prise en charge thérapeutique du trouble, et fait déjà l'objet de nombreuses études et recommandations ;

- **La prévention secondaire**, qui consiste, elle, à diminuer l'incidence des psychotraumatismes et/ou l'intensité des symptômes lorsqu'ils surviennent : c'est sur cette prévention secondaire que l'intervention médicale urgente s'opère, elle peut s'étudier sur le plan psychodynamique et pharmacothérapeutique.

Nous aborderons dans ce chapitre une synthèse des connaissances actuelles inspirée d'une revue de la littérature réalisée par A. JOLLY en 2000⁽¹¹⁰⁾ : nous étudierons le taux d'exposition aux événements traumatiques au cours de la vie, leur fréquence, notamment pour les deux sexes, la prévalence de l'état de stress post-traumatique, la chronicité des troubles, ainsi que les pathologies associées.

1.1 Événement traumatogène et taux d'exposition

Le PTSD est un des seuls troubles de la nosographie psychiatrique dont la définition associe à des signes cliniques son principal facteur de risque, l'événement traumatogène, sans lequel on ne peut pas diagnostiquer, par définition, de syndrome psychotraumatique (American Psychiatric Association en 2000⁽⁵⁾).

De récentes estimations révèlent que l'expérience traumatique est un événement commun dont les conséquences psychiques sont importantes,

puisque 5 % des hommes et 10 à 12 % des femmes ont souffert d'un PTSD au cours de leur vie, parfois pendant plusieurs années.

Plus la survenue du PTSD est ancienne, plus les chances de s'en départir semblent faibles dans un laps de temps donné.

Environ 80 % des sujets ayant présenté un PTSD souffrent de troubles psychiatriques concomitants.

Les conséquences psychologiques d'événements traumatiques spécifiques ont donné lieu à une littérature abondante comme le relatent G. BRIOLE et al. en 1994⁽³⁹⁾. D'une approche essentiellement quantitative, ces travaux occupent une place prépondérante dans le domaine de la recherche en victimologie clinique. Relativement récents, ils sont pour la plupart anglo-saxons et font référence au Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) tel qu'il est exposé dans les trois dernières versions du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (American Psychiatric Association 1986⁽²⁾, 1989⁽³⁾, 1996⁽⁴⁾). Ils visent à évaluer les dommages psychologiques subis par les victimes, à plus ou moins long terme après l'expérience traumatique.

Les études concernant la prévalence du trouble sur la population générale sont moins nombreuses. Le champ de notre propos portera sur ce dernier type d'études, l'objectif étant de présenter une synthèse des connaissances épidémiologiques, depuis les travaux précurseurs de J.E. HELZER et al. en 1987⁽¹⁰³⁾ jusqu'aux plus études les plus récentes. Seront successivement abordés le taux d'exposition de la population générale aux événements traumatiques, et leur fréquence d'apparition pour les deux sexes. Ensuite, nous nous intéresserons à la prévalence du PTSD dans la population générale et parmi les victimes, et à la chronicité du trouble. Enfin, le PTSD apparaissant rarement de façon isolée, nous évoquerons les troubles psychiatriques qui lui sont associés et les troubles fonctionnels d'adaptation qui en résultent. Nous verrons que l'évolution méthodologique dont ont bénéficié les études épidémiologiques sur le PTSD ont considérablement modifié les premières données existantes, montrant alors des résultats inverses, de ce à quoi l'on pouvait normalement s'attendre.

Une revue de la littérature épidémiologique américaine observant l'occurrence des événements traumatiques révèle des taux extrêmement discordants d'une étude à l'autre. Le graphique présenté ci-dessous (figure 2) rend compte de cette hétérogénéité : selon l'étude, entre 16,3 % et 89,6 % des sujets ont fait

l'expérience d'au moins un événement traumatique au cours de leur vie comme le montrent les études de N. BRESLAU et al. en 1991⁽³⁴⁾ et en 1998⁽³⁵⁾, de S.P. CUFFE et al. en 1998⁽⁶³⁾, de R.M. GIACONIA et al. en 1995⁽⁹⁸⁾, de R.C. KESSLER et al. en 1995⁽¹¹⁴⁾, de F.H. NORRIS et al. en 1992⁽¹⁶³⁾, de H.S. RESNICK et al. en 1993⁽¹⁸⁵⁾, de M.B. STEIN et al. en 1997⁽²⁰¹⁾, de S. VRANA et al. en 1994.⁽²¹⁶⁾

À notre connaissance, il n'existe aucune étude systématique réalisée sur la population française.

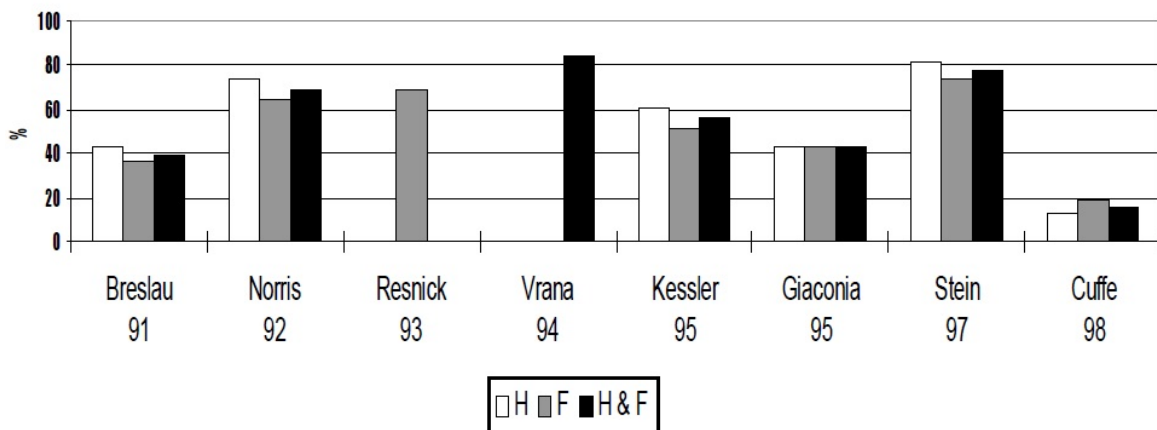


Figure 2 :

Fréquence d'exposition à un événement traumatique au cours de la vie

Seule l'étude menée par Kessler et al.⁽¹¹⁴⁾ repose sur un échantillonnage représentatif de la population générale des États-Unis. Par des entretiens en face-à-face, ils ont interviewé 5877 sujets de 15 à 54 ans. Les données révèlent un taux d'exposition élevé puisque 60,7 % des hommes et 51,2 % des femmes reconnaissent avoir été confrontés à un événement traumatique au moins une fois au cours de leur vie.

D'une approche très différente, l'étude de Norris et al.⁽¹⁶³⁾, a porté sur un échantillon également composé d'hommes et de femmes, de blancs et de noirs, et de trois classes d'âges (18-39 ans, 40-59 ans, 60 ans et plus). Mille sujets du Sud-Est des États-Unis ont été interviewés. Les résultats corroborent et amplifient le taux d'exposition déjà élevé observé par Kessler et al.⁽¹¹⁴⁾ : 73,6 % des hommes et 64,8 % des femmes ont été confrontés à un événement traumatique au moins une fois au cours de leur vie. Outre ces résultats généraux, il est sociologiquement intéressant de noter que la population blanche présente un taux significativement plus élevé d'exposition à un événement traumatique que la population noire (76,8 % contre 61,2 %).

Enfin, le taux d'exposition tend à diminuer avec l'âge, les sujets les plus jeunes ayant été davantage soumis à des événements potentiellement traumatiques que les sujets les plus âgés.

Au moyen d'une interview téléphonique standardisée, Stein et al. ⁽²⁰¹⁾ ont évalué le taux d'exposition de 1002 canadiens. Le pourcentage d'exposition atteint 81,3 % de la population masculine et 74,2 % de la population féminine. Le caractère anonyme de l'entretien téléphonique a pu faciliter le discours des sujets, collaborant ainsi à l'obtention d'un taux d'exposition si dramatiquement élevé.

Une seconde étude menée par voie téléphonique ⁽¹⁶³⁾ présente un résultat sensiblement de même nature sur 4008 personnes exclusivement de sexe féminin : 68,9 % d'entre elles reconnaissent avoir été confrontées à un événement traumatique au moins une fois au cours de leur vie.

En 1994, Vrana et al. ⁽²¹⁶⁾ trouvaient un pourcentage d'exposition de 84,3 % dans une population américaine mixte de 440 étudiants en psychologie. Ce taux extrême peut s'expliquer par le profil même de la population étudiée.

Contrastant avec ces études, Breslau et al. ⁽³⁴⁾, Giaconia et al. ⁽⁹⁸⁾ et Cuffe et al. ⁽⁶³⁾ rendent compte de taux d'exposition bien inférieurs : respectivement 39,1 %, 43 % et 16,3 % sur des populations mixtes.

L'étude de Breslau et al. ⁽³⁴⁾ a porté sur 1007 adultes âgés de 21 à 30 ans, et appartenant à la classe moyenne de la société. Les données révèlent un taux d'exposition plus faible puisque 43 % des hommes et 36,7 % des femmes déclarent avoir été confrontés à un événement traumatique au moins une fois au cours de leur vie.

La population étudiée par Giaconia et al. ⁽⁹⁸⁾ est constituée de 384 jeunes adultes âgés de 18 ans. Les taux d'exposition spécifiques aux deux sexes surprennent par leur similitude (43,1 % pour les femmes et 42,8 % pour les hommes).

Cuffe et al. ⁽⁶³⁾ ont porté leur attention sur une population de 490 adolescents âgés de 16 à 22 ans. Des taux d'exposition de 13,3 % et 18,6 % de la population ont été respectivement observés parmi les adolescents et les adolescentes.

Deux facteurs principaux, concernant l'échantillon et l'outil de mesure, peuvent contribuer aux différences observées. Les taux d'exposition les plus faibles sont

enregistrés dans trois études centrées sur une population de jeunes adultes. ^(34,63,98)

S'il n'existait pas certains résultats venant contrarier cette interprétation ^(55,77), il n'aurait été en rien surprenant qu'une population jeune présente un taux inférieur à la moyenne de la population générale puisque son temps d'exposition à d'éventuels événements est plus court. Au contraire, il semblerait que la jeunesse soit un facteur de risque à l'exposition traumatique. À titre indicatif, une étude réalisée par R. OSTWALT en 1995 ⁽¹⁶⁷⁾ sur une population étudiante révèle que 42 % des sujets reconnaissent avoir été confrontés à un événement traumatique depuis leur entrée à l'université. Une interprétation plus probable réside dans la structure du questionnaire d'évaluation, qui ne permet pas de recueillir un historique traumatique complet. Étant entendu que la détermination des événements traumatiques vécus prend la forme d'une tâche de rappel, bien que stimulée parfois par quelques exemples, les résultats sont probablement sous-évalués.

Sans prétendre à l'exhaustivité, les autres études ^(114,163,185,201,216) présentaient entre neuf et onze classes d'événements traumatiques aux sujets. Ceux-ci étaient conviés à indiquer celles auxquelles ils avaient été confrontés au cours de leur vie. Assurément, ce procédé facilite l'accès en mémoire et lève quelques ambiguïtés concernant le sens à donner à « *un événement hors du commun qui provoquerait des symptômes évidents de détresse chez la plupart des individus* » (American Psychiatric Association, 1989 ⁽³⁾).

L'étude de Resnick et al. ⁽⁶⁶⁾ a bénéficié d'un effort considérable à ce sujet, alliant explicitations et précisions. Les auteurs ne se contentaient pas de parler de « *viol* » ou d'« *agression sexuelle* », mais spécifiaient les actes criminels (comme pénétration anale, pénétration vaginale ou attouchement) vécus malgré soi et sous l'usage ou la menace de la force.

Plus récemment, Breslau et al. ⁽³⁵⁾ proposaient 19 événements traumatiques type et obtenaient un taux d'exposition encore jamais atteint : 89,6 %. En sus des événements habituellement soumis aux sujets, étaient présentés des événements liés à une victimisation indirecte par un proche ou un ami. Par voie téléphonique, cette étude a porté sur un échantillon représentatif de 2181 sujets âgés de 18 à 45 ans.

En dépit des différences, ces études témoignent d'un degré d'exposition aux expériences traumatiques élevé, faisant de la confrontation à l'extrême un

événement exceptionnel pour l'individu et commun pour la société. Au demeurant, plusieurs études révèlent une proportion importante de sujets ayant fait l'expérience de deux, trois événements traumatiques, voire plus, au cours de leur vie. ^(9,10,43,55,66)

En 1998, Breslau et al. ⁽³⁷⁾ ont eu recours à une donnée statistique d'une portée intéressante et peu exploitée : le nombre moyen d'expositions par sujet, égal à 4,8 (5,3 pour les hommes et 4,3 pour les femmes).

En outre, il ressort de cette synthèse une dissimilitude significative entre le taux d'exposition des deux sexes. A l'exception des résultats présentés par Giaconia et al. ⁽⁹⁸⁾ et Cuffe et al. ⁽⁶³⁾, les hommes sont davantage soumis à des expériences traumatiques que les femmes. Nous verrons que ces expériences se répartissent inégalement dans la population et intéressent diversement les deux sexes.

1.2 Répartition et caractéristiques démographiques

Cinq études seront principalement examinées ici : Norris et al. ⁽¹⁶³⁾, Vrana et al. ⁽²¹⁶⁾, Kessler et al. ⁽¹¹⁴⁾, Stein et al. ⁽²⁰¹⁾, et Breslau et al. ⁽³⁵⁾. Elles présentent le double intérêt d'une méthode d'investigation comparable et d'une présentation détaillée des données recueillies.

Bien que les définitions et les combinaisons des événements traumatiques diffèrent quelque peu d'une étude à l'autre, certaines similitudes apparaissent. Il semblerait que l'événement le plus fréquemment vécu soit la mort subite d'un ami ou d'un membre de sa famille pour 30 à 60 % des sujets interrogés. ^(35,163,201,216)

Parmi les événements affectant plus de 15 % de la population, on note l'exposition d'un tiers, la catastrophe naturelle, l'accident mettant la vie en danger, la menace armée, l'agression physique et le spectacle d'un préjudice grave ou d'un décès. Les événements les moins fréquents (moins de 15 % de la population) correspondent au combat militaire, à l'abus sexuel, la négligence parentale et à l'abus physique ou sexuel durant l'enfance.

La figure 3 rend compte de ces résultats.

Contrairement à l'étude de Breslau et al. ⁽³⁴⁾ qui identifie des causes identiques entre les hommes et les femmes, à l'exception du viol, plus fréquent chez ces dernières, ces études rendent compte de différences significatives entre les deux

sexes en ce qui concerne la fréquence d'apparition de certains événements. Ainsi, les hommes rapportent davantage d'expériences telles que le spectacle d'un préjudice grave ou d'un décès, l'accident de voiture, la catastrophe naturelle, la menace avec une arme, l'agression physique et le combat militaire. En revanche, la maltraitance infantile et l'agression sexuelle, dont le viol, sont plus spécifiques aux femmes ^(114,163,201,216).

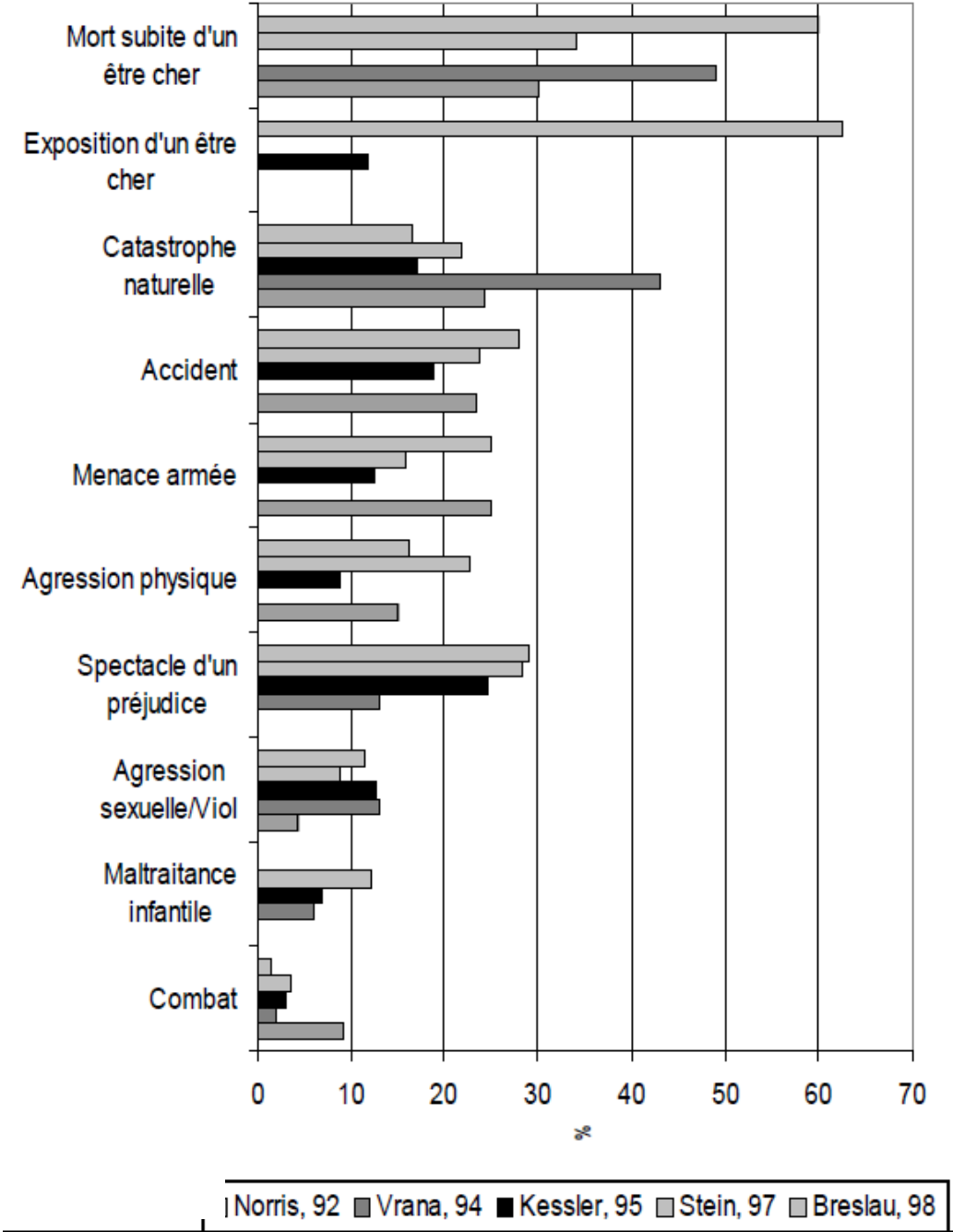


Figure 3 :
Fréquence d'exposition à des événements traumatiques spécifiques au cours de la vie

Cuffe et al.⁽⁶³⁾ précisent que plus de la moitié des victimes féminines révèlent avoir subi un abus sexuel durant l'enfance ou un viol à l'âge adulte.

Norris et al.⁽¹⁶³⁾ met en évidence comme cela a déjà été présenté plus haut, des taux d'exposition irréguliers entre les classes d'âges étudiées : 18-39 ans, 40-59 ans, 60 ans et plus. Ainsi, au cours de leur vie, les sujets ayant atteint la soixantaine reconnaissent avoir subi un nombre d'agressions criminelles moindre que les sujets plus jeunes. Ceci peut s'expliquer de différentes manières. Il peut s'agir d'un oubli sélectif, favorisé peut-être par le vécu comparativement beaucoup plus traumatisant de personnes ayant connu la guerre, ou encore d'une évolution des mœurs sociales.

S'étant intéressés à l'âge des sujets lors des confrontations, Breslau et al.⁽³⁵⁾ isolent même la tranche d'âges des 16-20 ans comme la plus sujette aux expériences traumatiques.

1.3 Prévalence

Selon de récentes estimations, 5 % des hommes et 10 à 12 % des femmes de la population américaine ont souffert ou souffrent d'un État de Stress Post-traumatique^(114,185). La figure 4 présente la fréquence d'apparition d'un PTSD au cours d'une vie, au sein de différents groupes démographiques.

Les taux de prévalence du Posttraumatic Stress Disorder au cours de la vie diffèrent considérablement d'une étude à l'autre. Selon J.E. HELZER et al. en 1987⁽¹¹⁸⁾, 1 % de la population générale aurait présenté un PTSD subséquemment à la confrontation à un événement traumatique. Un taux similaire de 1,3 % est observé par J.R.T. DAVIDSON et al. en 1991.⁽⁶⁴⁾

L'étude menée par Helzer et al.⁽¹⁰³⁾, est la première investigation tentant d'estimer la prévalence du PTSD sur la population générale. L'échantillon était composé de 2493 sujets. Les données révèlent une prévalence faible puisque 0,5 % des hommes et 1,3 % des femmes présentent un syndrome psychiatrique spécifique résultant de la confrontation à une expérience traumatique.

L'étude épidémiologique menée par Davidson et al.⁽⁶⁴⁾ portait sur un échantillon de 2985 sujets de 18 à 95 ans. Des taux de prévalence équivalents à 0,9 % et 1,7 % de la population ont été observés respectivement parmi les hommes et les femmes.

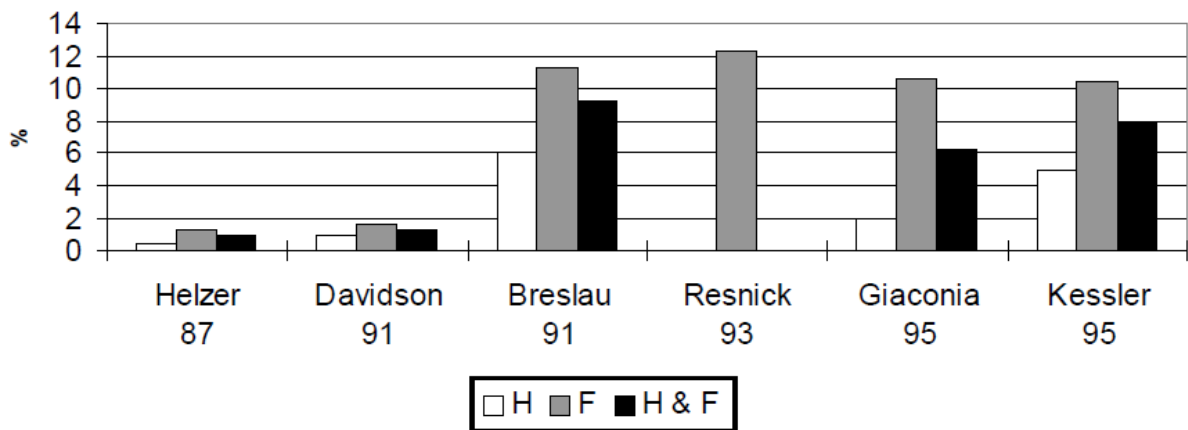


Figure 4 :
Prévalence sur la vie de l'État de Stress Post-traumatique dans la population générale

Ces deux études ont la particularité d'utiliser comme outil de mesure la Diagnostic Interview Schedule - DIS du DSM-III. Un taux de 2,6 % fut observé avec ce même outil dans la population contrôle d'une étude concernant l'impact de l'éruption du Mont Saint-Helens dans l'état de Washington par J.H. SHORE et al. en 1989 ⁽¹⁹⁶⁾. Or, la DIS est une échelle peu sensible : seuls 20 % des PTSD diagnostiqués par un expert clinique sont repérés par cette échelle d'évaluation selon S.D. SOLOMON et al. en 1997 ⁽¹⁹⁸⁾. On peut donc conjecturer que les prévalences de ces premières études sont bien inférieures à la réalité.

Quatre autres études, utilisant les critères diagnostiques du DSM-III-R, présentent des taux significativement plus élevés. ^(34,98,114,185)

L'étude de Kessler et al. sur un échantillon représentatif de la population nationale ⁽⁴³⁾ fait état d'une prévalence égale à 7,8 %. Les femmes sont deux fois plus nombreuses que les hommes à développer un PTSD : 10,4 % contre 5 %. Comme le spécifient les auteurs, ces données sont probablement sous évaluées du fait de l'estimation d'un unique événement, subjectivement évalué par les sujets comme " le plus bouleversant " qu'ils aient vécu. Concernant les victimes, 14 % d'entre elles présentent un PTSD, soit 8,1 % des hommes et 20,4 % des femmes.

Resnick et al. ⁽¹⁸⁵⁾ observent un taux similaire de 12,3 % sur un échantillon exclusivement féminin. Parmi les victimes, 17,9 % ont développé un PTSD. Dans ce cas, la méthodologie employée n'obligeait pas les sujets à relier les symptômes à un événement particulier.

Sur une population de jeunes adultes, Breslau et al.⁽³⁴⁾ trouvent un taux de 9,2 %. Des prévalences équivalentes à 6 % et 11,3 % de la population sont observées, respectivement pour les hommes et pour les femmes. Un taux de 23,6 % est constaté parmi les victimes, représentant 14 % des hommes et 30,7 % des femmes. Les auteurs avaient fait le choix d'étudier les conséquences psychiques de trois événements par sujet.

Sur une population d'adolescents âgés de 18 ans, Giaconia et al.⁽⁹⁸⁾ rendent compte d'une prévalence de 6,3 %. Les jeunes filles sont cinq fois plus nombreuses que les garçons à présenter un syndrome post-traumatique : 10,5 % contre 2,1 %. Une même dissymétrie est observée parmi les victimes : 24,4 % des jeunes filles présentent un PTSD contre seulement 4,8 % des garçons, soit un taux global de 14,5 %. Ici encore, trois événements ont fait l'objet d'une investigation de l'impact traumatique.

Utilisant pour la première fois les critères diagnostiques du DSM-IV, l'étude de Breslau et al.⁽³⁵⁾ rend compte de données similaires. A partir d'un événement unique subjectivement évalué par les sujets comme étant "le pire" qu'ils aient vécu : 13,6 % des victimes présentent un PTSD, soit 17,7 % des sujets féminins et 9,5 % des sujets masculins.

Il ressort de l'étude de ces travaux une évidente prédominance féminine du trouble, parmi la population générale et parmi les victimes. Une première interprétation possible de cette différence consiste en une plus grande vulnérabilité des femmes aux événements de vie traumatiques.

Au contraire, les résultats obtenus par Kessler suggèrent que les femmes sont soumises à des événements aux caractéristiques intrinsèquement plus dévastatrices que ceux auxquels sont exposés les hommes. Ainsi, 67,6 % des femmes, contre 44,6 % des hommes, ont été confrontés à un événement fortement associé au développement d'un syndrome post-traumatique.⁽¹¹⁴⁾ Le viol est l'événement le plus traumatisant pour les deux sexes confondus, treize femmes pour un homme révèlent avoir été victimes d'un viol au cours de leur vie.⁽¹¹⁴⁾

Les expériences les plus traumatisantes sont⁽¹¹⁴⁾ :

- Pour les hommes : le viol (65 % de PTSD chez les victimes), le combat militaire (38,8 %), les négligences et les abus physiques durant l'enfance (respectivement 23,9 % et 22,3 %).

- Pour les femmes : l'abus physique durant l'enfance (48,5 %), le viol (45,9 %), la menace armée (32,6 %) et l'agression physique (21,3 %).

Concernant la population féminine, Resnick et al. ⁽¹⁸⁵⁾ ont montré que les victimes d'agressions criminelles sont, au regard des victimes d'agressions non criminelles, significativement plus nombreuses à présenter un syndrome post-traumatique : 25,8 % vs 9,4 %. Le taux le plus élevé correspond à un historique d'agression physique (38,5 %), suivi par la confrontation à un viol (32 %), l'agression sexuelle autre que le viol complet (30,8 %) et enfin la victimisation indirecte par le meurtre d'un proche ou d'un ami (22,1 %).

En outre, il semblerait que certaines caractéristiques liées à l'événement puissent accentuer le développement d'un PTSD. Ainsi, les femmes ayant subi des blessures ou des menaces concernant leur intégrité physique ou leur vie sont 45,2 % à présenter un PTSD, contre 19 % parmi celles n'ayant été ni blessées ni menacées.

À ce propos, les auteurs notent une fréquence dégressive de ces caractéristiques chez les victimes d'agression physique, de viol et d'agression sexuelle autre.

1.4 Chronicité

Au-delà d'une durée de trois mois, la forme clinique du PTSD est dite chronique (American Psychiatric Association, 1996 ⁽⁴⁾). Arbitrairement institué, ce seuil résulte de l'étude empirique de diverses populations victimes d'expériences traumatiques spécifiques. Celles-ci ont permis d'établir qu'une récupération spontanée a généralement lieu au cours des trois mois suivant l'exposition.

La première étude épidémiologique ⁽¹⁰³⁾ révélait que parmi les sujets présentant un PTSD, 49 % récupèrent en moins de six mois, mais que les symptômes persistent encore trois ans plus tard pour un tiers d'entre eux.

Chez l'homme, l'expérience du combat militaire présente le taux de récupération le plus long (53 % en souffrent encore trois ans plus tard).

Chez la femme, le taux de récupération le plus long (41 %) découle de l'agression physique.

Relativement aux travaux les plus récents, on observe que 57 % des sujets présentent l'affection à un an de l'événement ⁽³⁴⁾, et qu'un tiers des sujets

présentent encore des symptômes dix ans plus tard.⁽¹¹⁴⁾ On peut supposer qu'un biais affecte ce dernier résultat, qui repose sur le choix d'événements jugés par les sujets comme les plus bouleversants. Une étude basée sur l'évaluation d'événements choisis au hasard établit que 26 % des sujets récupèrent en moins de six mois, mais que les symptômes persistent au-delà de cinq ans pour un tiers d'entre eux.⁽³⁵⁾

En outre, ces auteurs observent une symptomatologie plus longue chez les femmes et chez les victimes directes.

A titre indicatif, il n'est pas inintéressant de s'attarder sur les résultats d'une étude épidémiologique concernant les symptômes traumatiques actuels.⁽²⁰¹⁾ Ainsi, parmi les sujets présentant un PTSD, ce dernier résulte dans 43,3 % des cas d'une expérience traumatique vécue il y a plus de dix ans, et dans 78,7 % des cas d'un événement antérieur à l'année écoulée.

Au vu de ces résultats, deux populations de victimes apparaissent, chacune correspondant à une vitesse de récupération différente. En effet, si 25 à 50 % des victimes se départissent des symptômes en un an, le processus de récupération semble beaucoup plus lent pour les autres, avec un phénomène de stagnation dans l'affection pour environ un tiers des victimes. A ce titre, l'investigation de ce qui différencie ces deux populations aiderait à la mise en œuvre d'une prise en charge thérapeutique.

1.5 Complications et pathologies associées

Non seulement persistant, l'État de Stress Post-traumatique est rarement dépourvu d'une pathologie associée. Au regard des personnes sans PTSD, celles souffrant de cette affection présentent davantage de troubles concomitants, tels que les troubles anxieux et dépressifs, les somatisations, ou encore la consommation abusive de substances dangereuses. Approximativement, le taux de comorbidité chez les sujets souffrant de PTSD est de l'ordre de 80 %, contre un taux de 35 à 50 % chez les sujets non affectés.^(34,98,103,114)

Relativement aux sujets n'ayant pas souffert d'un PTSD, les troubles affectifs ou anxieux peuvent atteindre les sujets affectés en des proportions jusqu'à dix fois plus importantes.

Considérant les résultats recueillis par Kessler et al.⁽¹¹⁴⁾, on constate que les différences les plus significatives s'observent dans la population masculine de

l'étude, avec les troubles maniaques (ratio de 10,4), la phobie (7,1), les troubles maniaco-dépressifs (6,9) et l'anxiété (5,9).

Chez les femmes, les pathologies associées les plus accentuées sont la prise d'alcool, les troubles maniaques et maniaco-dépressifs, et la dépression (ratios compris entre 4,5 et 4,1).

Seule l'étude menée par Davidson s'attarde sur les troubles psychosomatiques, révélant un rapport de proportion aussi impressionnant qu'alarmant, puisque les sujets ayant présenté un PTSD sont quatre-vingt-dix fois plus nombreux que les autres à souffrir de somatisations diverses. ⁽⁶⁴⁾

Les pensées suicidaires et les tentatives de suicides sont plus fréquentes chez les personnes ayant souffert d'un PTSD que chez les sujets n'ayant pas été exposés à une expérience traumatique. ^(64,98)

Conjointement sont observées des complications d'adaptation sociale, professionnelle et familiale, telles que les conduites délinquantes, l'agressivité, le repli sur soi, ou encore l'incapacité temporaire ou définitive au travail, ainsi qu'une détérioration de la santé physique.

A ce propos, les victimes présentant un PTSD incomplet ont fait l'objet d'une attention particulière, permettant d'affirmer que leurs difficultés d'adaptation à la vie quotidienne rivalisent parfois avec celles des sujets présentant l'ensemble des critères nécessaires à l'établissement du diagnostic de PTSD. ⁽²⁰¹⁾

En conclusion nous remarquerons qu'en dépit des particularités méthodologiques qui caractérisent chacune des études précédemment citées, et qui rendent la comparaison délicate, celles-ci témoignent globalement d'une grande diversité de l'évolution du traumatisme.

L'avènement d'une expérience traumatique n'est en rien exceptionnel, et semble appartenir au plus grand nombre : la plupart des Américains ont été soumis à un événement traumatique au moins une fois au cours de leur vie. Les conséquences psychiques qui en résultent sont fréquentes, affectant près d'un dixième de la population générale.

L'État de Stress Post-traumatique est un trouble persistant d'évolution chronique. Il apparaît que plus la survenue du PTSD est ancienne, plus les chances de s'en départir sont faibles dans un laps de temps donné.

Rarement isolé, le PTSD s'accompagne de troubles psychiatriques et de dysfonctionnements contraignants et invalidants dans les sphères sociale, familiale et professionnelle.

Ces résultats soulignent l'urgence à estimer ces mêmes données relativement à la population française, notamment chez les adolescents et les jeunes adultes dont les homologues américains semblent concernés de manière préoccupante. Il y a tout lieu de croire que la société française n'est pas épargnée.

La création de l'Institut National d'Aide aux Victimes Et Médiation (INAVEM) en 1986 et les différents centres de soutien aux victimes qui voient le jour depuis quelques années, attestent de l'ampleur probable du phénomène en France.

Comme le souligne l'article de Louville et al⁽¹³⁷⁾, de nombreux facteurs de risque sont évoqués pour expliquer la survenue et l'évolution des états de stress post-traumatiques. Les recherches ont montré que des facteurs de vulnérabilité prétraumatiques (caractéristiques sociodémographiques, troubles psychiques préexistants, traits de personnalité, antécédents familiaux, expériences de l'enfance) pouvaient jouer un rôle dans l'apparition d'un état de stress post-traumatique, notamment après des événements de vie peu stressants. L'évaluation des variables prétraumatiques peut aider les cliniciens dans leur stratégie de traitement des syndromes psychotraumatiques.

2. Les variables cliniques

2.1. Le psychotraumatisme

Le diagnostic de trouble psychotraumatique repose principalement sur l'exposition à un événement potentiellement traumatisant. Celui-ci répond à une définition précise qu'il convient de distinguer d'un événement ayant simplement un fort impact émotionnel.

Réaction couteuse en énergie psychique, le stress débouche sur un état ambigu combinant soulagement euphorique et sensation d'épuisement psychique et physique.

Parfois même toute l'attention émotionnelle accumulée pendant l'action se libère une fois que le sujet est à l'abri, et donne lieu alors à des décharges émotives neurovégétatives spectaculaires de post stress immédiat : pleurs, cris,

agitation, accès d'agressivité, tremblements, vomissement, débâcle urinaire et intestinale.

Sur le terrain, les personnels soignants observeront donc à des degrés divers chez la quasi-totalité des victimes, et même chez les sauveteurs et décideurs, ces symptômes d'accompagnement ou de décharge de la réaction dus à un stress normal, comme le remarque le Dr C. Navarre dans son livre intitulé : *Psy des catastrophes, dix années auprès des victimes.* ⁽¹⁵⁶⁾

La définition du **traumatisme psychique ou psychotraumatisme** est selon le Psychiatre et Général L. Crocq en 1992 ⁽⁵⁹⁾ le phénomène d'effraction psychique et de débordement des défenses causé par les excitations violentes afférentes à la survenue d'un événement agressant ou menaçant pour la vie, ou pour l'intégrité physique ou psychique d'un individu, qu'il y soit exposé en tant que victime, témoin ou acteur. Cette expérience est ressentie dans l'effroi, l'horreur et l'absence de secours. Inspiré par une vision chirurgicale, il reprend l'idée de l'intrusion d'un corps étranger au sein de l'appareil psychique, provoquant des efforts d'assimilation ou d'expulsion. L'on distingue le traumatisme de type I, événement unique lié à un agent stressant aigu non abusif ayant un début et une fin bien définis comme par exemple un incendie, une agression, une catastrophe naturelle, et le traumatisme de type II lié à des événements répétés ou menaçant de se reproduire à tout instant. L'agent stressant est ici chronique et abusif : violence, abus sexuels, faits de guerre ... Le Général Crocq emploie le terme de "syndrome psychotraumatique", qui recouvre tout le panel des états pathologiques immédiats, post-immédiats et chroniques provoqués par un traumatisme psychique. Il préfère en effet cette appellation à celle de "stress post-traumatique" du DSM qui met l'accent sur la dimension biophysiological du trouble mais induit une certaine confusion entre stress et trauma. Effectivement, les psychiatres français restent très attachés à la dimension psychopathologique du traumatisme, et distinguent la clinique du psychotraumatisme de celle du stress. De plus le concept de stress issu de l'école anglosaxonne entraîne une confusion sur les temporalités des phénomènes psychotraumatiques car il est associé à une réaction biologique aiguë et non durable contrairement aux perturbations durables liées au traumatisme.

2.2. Le stress adaptatif physiologique

C'est la réaction la plus fréquente, observée dans 80% des cas, approximation donnée par le Dr G. Ceruti dans sa thèse intitulée *Intérêt d'une prise en charge psychologique et/ou pharmacologique précoce en prévention secondaire de l'*

État de Stress Post-Traumatique fondée sur de nombreuses références en 2016. ⁽⁵¹⁾

Elle comprend premièrement la réaction biophysique de décharge, qui se manifeste sous la forme de manifestations neuro-végétatives, sensibles et motrices via la libération de catécholamines et d'hormones corticosurréaliennes.

Le Dr Christian Navarre y fait également référence ⁽¹⁵⁶⁾ et fait mention des mécanismes suivants : libération d'endorphine, accroissement des défenses immunitaires, cascade d'informations et d'ordres par voie nerveuse ou par voie humorale entre les organes sensoriels.

Le cortex cérébral, les centres mésencéphaliques, le système nerveux neuro-végétatif, l'hypophyse, la surrénale et les effecteurs physiologiques sont concernés.

Cette réaction comprend aussi secondairement la réaction psychologique qui comporte plusieurs composantes : ⁽⁵¹⁾

- Cognitive : vigilance accrue, attention focalisée sur la menace, capacités cognitives augmentées : « *toutes ses pensées et rêveries en cours s'envolent spontanément* », « *les capacités d'évaluation, de jugement, d'analyse, de raisonnement et d'élaboration d'une décision se trouvent activées, stimulées* » ;

- Affective : émotion contrôlée, altruisme ;

- Volitionnelle : tournée vers l'action : « *Le sujet sous stress est brusquement habité par une tension interne, une espèce d'anxiété anticipatrice, qui lui rend son immobilité et son inaction désagréables, et qui lui donne envie de passer à l'acte. [...] Dès qu'il passe à l'action, sa tension se résout, et il ressent un premier soulagement. Cette décision peut très bien être de rester immobile et tapi en connaissance de cause, pour demeurer protégé ; il s'agit d'un équivalent d'action qui réalise une solution, et qu'il ne faut pas confondre avec l'immobilité impatiente d'avant* » ⁽⁶⁰⁾ ;

- Comportementale : conduite adaptée : Trois réactions possibles observables qui sont le combat, la fuite, ou le retrait.

2.3. Les situations de stress dépassé

Tout d'abord, quelques définitions, issues de la thèse du Dr P.A. Clastot en 2013. ⁽⁵⁵⁾

Le terme de catastrophe, issu des racines grecques anciennes κατά signifiant "vers le bas" et στροφ signifiant "tour", regroupe des événements destructeurs et soudains pouvant générer un grand nombre de victimes et une désorganisation sociale par altération des réseaux de transport ou communication par exemple. Ces victimes ressentent un sentiment de grande détresse associé à la perte de contrôle de leur destin.

Le stress est la réaction à la fois physiologique et psychologique immédiate d'alarme, de mobilisation et de défense de l'individu face à une agression ou une menace. Il s'agit d'une réaction réflexe mettant en œuvre un processus neurobiologique complexe, associant les axes catécholaminergiques et corticotropes, et permettant l'adaptation et la survie de l'individu. Il s'accompagne d'une symptomatologie neurovégétative à type de tachycardie, sudation, tremblements, ...

Le trouble de l'adaptation est retenu selon le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th Edition Text Revision ou DSM-IV-TR devant une souffrance marquée et une altération durable du fonctionnement relationnel en lien avec un stress environnemental. Il peut être associé à une symptomatologie thymique, anxieuse et/ou comportementale. Les symptômes surviennent dans les trois mois suivant l'exposition au facteur de stress, et ne durent pas plus de six mois après la disparition de ce facteur (American Psychiatric Association, 2000 ⁽⁵⁾). Selon la Dixième Edition de la Classification Internationale des Maladies ou CIM 10, les troubles de l'adaptation sont des états de détresse et de perturbation émotionnelle entravant le fonctionnement et les performances sociales, qui surviennent au cours d'une période d'adaptation à un changement existentiel important ou à un événement stressant. Les délais d'apparition et de durée sont les mêmes que dans le DSM IV-TR, mais la CIM 10 insiste sur la prédisposition et la vulnérabilité individuelle, précisant cependant que le trouble ne serait pas advenu en l'absence du facteur de stress en question (OMS, 1993 ⁽¹⁶⁵⁾).

Le stress dépassé est une réponse inadaptée qui se produit quand les réserves de l'organisme sont épuisées ou que le sujet est fragilisé. L. Crocq et al. en 1998 ⁽⁶²⁾ en distinguent quatre formes :

- la sidération : le sujet est « *stupéfait sur le plan cognitif, stuporeux sur le plan affectif et sidéré sur le plan moteur* ». On peut ainsi voir une victime rester figée devant le danger au lieu de s'enfuir, parfois avec une échappatoire évidente à proximité, ou un responsable incapable de prendre les décisions nécessaires à la gestion de l'urgence ;
- l'agitation incoordonnée et stérile : le sujet passe à l'action sous l'effet de la tension vue précédemment, mais reste incapable d'élaborer une stratégie adaptée, il ne fait que gesticuler ;
- la fuite panique : forme particulière de la situation précédente, le sujet s'enfuit précipitamment. Dans certains cas, il s'échappe violemment de la zone de danger, pouvant faire preuve d'agressivité envers tout obstacle à sa fuite (contrairement à l'altruisme vu dans le stress adapté). Mais dans certains cas, cette fuite est inadaptée, voire suicidaire, et amène le sujet à se précipiter vers le danger, c'est la "fuite en avant" ;
- l'activité automatique : la plus fréquente, bien plus difficile à détecter. Le sujet, incapable de réflexion pour décider de la meilleure solution, va exécuter comme un robot les gestes qui lui viennent à l'esprit ou qu'il copie sur un voisin. De ce fait, vu de l'extérieur, le comportement peut sembler adapté mais il est en réalité souvent le fait d'un état de dissociation péri-traumatique et est fréquemment associé à une amnésie dissociative dans un second temps. Cette forme de stress dépassé peut notamment s'observer chez les sauveteurs qui exécuteront des gestes de soins en appliquant mécaniquement les automatismes appris dans leur travail.

2.4. L'état de stress aigu

L'état de stress aigu a été défini par les critères du DSM-5.⁽⁷⁾

Avec la publication de la cinquième version du DSM en 2013 les troubles psychotraumatiques ont connu plusieurs changements importants dans leur définition. Il convient de nous y intéresser avant d'approfondir les critères diagnostiques actuels.

Tout d'abord, les troubles psychotraumatiques qui étaient jusque-là associés aux troubles anxieux⁽⁶⁾ disposent désormais de leur propre catégorie sous la dénomination "Trauma- and Stressor- Related Disorders" (Troubles consécutifs au traumatisme et au stress).

On y retrouve en plus de l'ESA, les troubles de l'adaptation et le SSPT.

Ensuite, face à l'évènement traumatisant, la nouvelle version n'exige plus que l'individu ait présenté « *une réaction de peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur face à l'évènement* » puisque les études ont montré que l'absence de ces réactions n'interdit pas le développement d'un psychotraumatisme. Ce critère devient un facteur de risque dont la présence augmente la probabilité pour l'individu de présenter un trouble ultérieurement.

Les catégories de personnes pouvant être touchées sont élargies par l'ajout des situations 3 et 4 dans le critère A. Auparavant seules les victimes directes et les témoins (situations 1 et 2) étaient pris en compte. On reconnaît désormais le traumatisme des proches avec la situation n°3 et celui des intervenants avec la n°4.

Les critères cliniques ont été modifiés. Le critère B se trouve relativement enrichi et précisé dans le DSM5 : là où dans le DSM 4 devaient être présents trois symptômes parmi quatre afin de valider le critère B qui était unique, le DSM 5 en nécessite au moins 9 parmi 14, et ce divisés en 5 sous-catégories (Symptôme d'intrusion, humeur négative, symptômes dissociatifs, symptômes d'évitement, symptômes d'activation), ces nouveaux symptômes étant plus précis et plus objectivables.

En revanche la temporalité du trouble (critère C du DSM 5) ne change pas, toujours situé après un mois de délai, sa durée minimale est de deux jours (dans le DSM 4TR) ou trois jours (dans le DSM 5) et sa durée maximale reste d'un mois.

Les critères D (nécessité d'éviter des étiologies organiques) et E (prises de toxiques et altération de vie sociale significative) du DSM 5 demeurent, eux, inchangés.

Enfin dernière modification importante, le DSM-5 s'adapte à la pédopsychiatrie. D'une part, le diagnostic d'ESA peut être posé chez les adultes et les enfants de plus de 6 ans, les critères étant associés à des formes particulières sous lesquelles les symptômes évoqués peuvent apparaître chez les enfants. D'autre part, un diagnostic spécifique d'ESPT pour enfant en âge préscolaire (6 ans et moins) est créé, avec des critères adaptés. Ainsi les critères subjectifs, tels que ceux sur les émotions et le vécu, sont remplacés par des comportements observables.

Il s'agit globalement d'un enrichissement diagnostique et sémiologique sémantique qui concerne peu d'autres catégories diagnostiques en ampleur similaire.

2.5. L'état de stress post-traumatique

L'état de stress post-traumatique se caractérise par un certain nombre de critères, dérivés du DSM-IV, que nous avons déjà abordés, mais que nous reprenons ici de façon synthétique. Il s'agit de la principale complication de l'état de stress aigu et donc un enjeu majeur de la prise en charge de celui-ci.

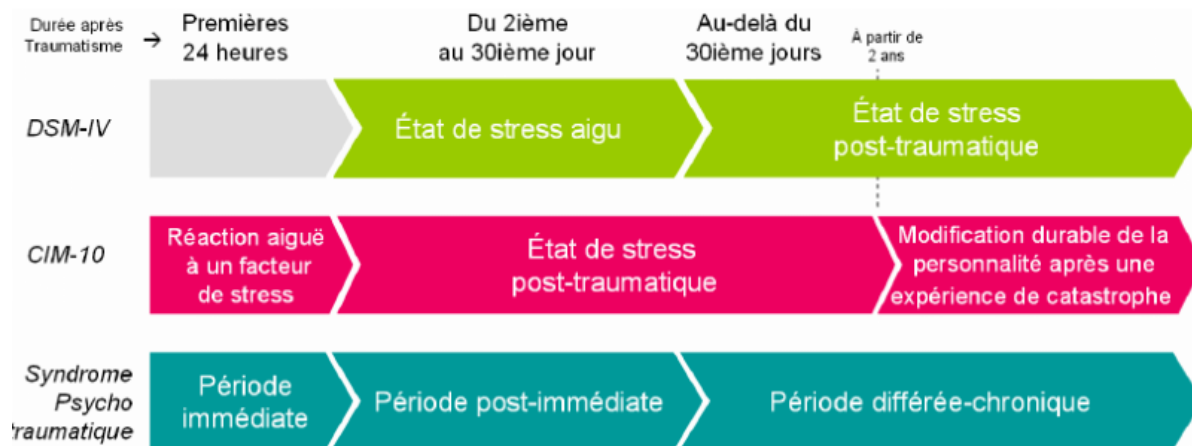
En premier lieu (critère A), la personne a été confrontée à un événement traumatique, durant lequel son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée. Elle y a réagi par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou un sentiment d'horreur.

Les symptômes sont répartis en trois critères : la réviviscence de l'événement traumatique (critère B), l'évitement persistant de stimuli associés au traumatisme et l'émoussement de la réactivité générale (critère C), enfin, l'activation neurovégétative (critère D).

Le diagnostic de PTSD suppose que ces perturbations se manifestent durant un mois minimum. On parle de PTSD aigu lorsque la durée des symptômes est inférieure à trois mois, et de PTSD chronique lorsque celle-ci est égale ou supérieure à trois mois. Outre la durée des symptômes, les critères diagnostiques considèrent le temps de latence entre l'événement traumatique et l'apparition des premières perturbations. Lorsqu'un décalage de six mois ou plus est observé entre l'événement et l'apparition des symptômes, on parle de PTSD à survenue différée. ⁽⁴⁾

Louis Crocq montre que dans les diverses échelles la définition de l'ESPT reste dans l'essentiel conservée. (figure 5)

L'institut de victimologie indique que le risque de chronicisation d'un ESPT, ou de survenue de celui-ci, décroît avec la latence post-traumatique . (figure 6)



Comparaison schématique des classifications DSM-IV, CIM et du syndrome psycho traumatique proposé par L. Crocq.

Figure 5

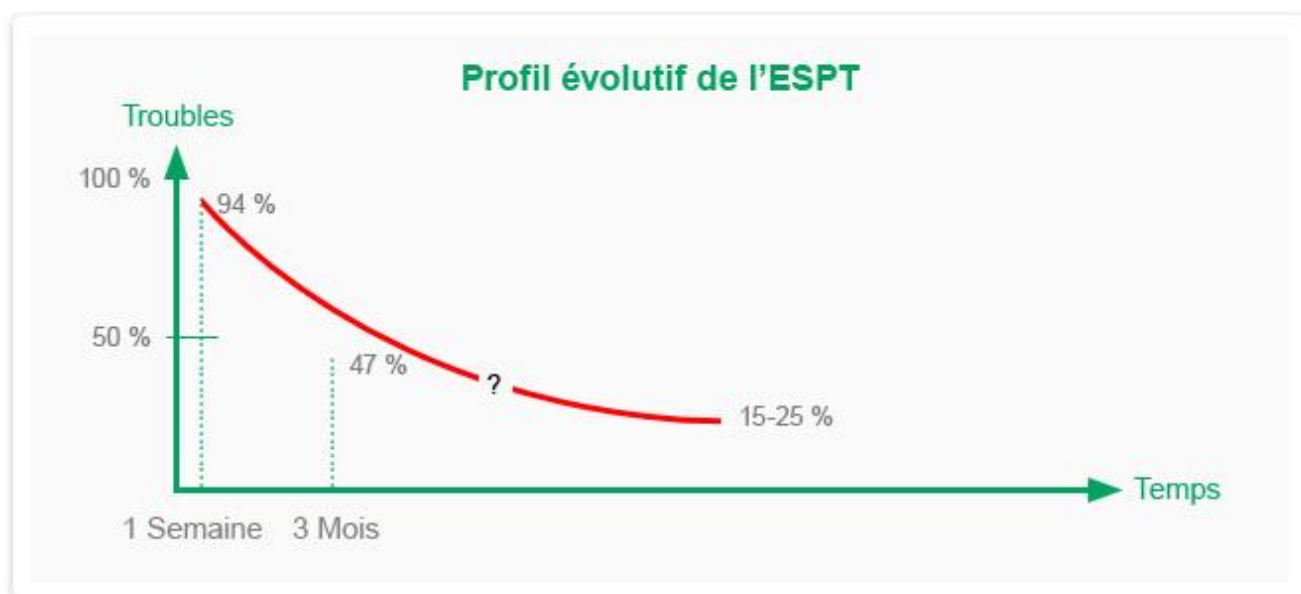


Figure 6

C. ÉTIOPATHOGÉNIE DE L'ÉTAT DE STRESS AIGU

1. Aspect psychodynamique

Ce paragraphe reprend en grande partie l'article de S. MOLENDI, Docteur en Psychologie, publié en 2009⁽¹⁴⁹⁾.

Le PTSD se caractérise par trois groupes de symptômes qui reflètent les difficultés à réguler le retentissement émotionnel du traumatisme psychique ainsi que les souvenirs qui lui sont attachés : reviviscences, conduites d'évitement/anesthésie émotionnelle et signes d'hypertonie neurovégétative (hyperéveil, hyperréactivité), comme l'analyse R. YEHUDA en 2004.⁽²²⁵⁾

Au niveau cognitif – enchaînements d'opérations mentales en relation avec la saisie des informations, leur stockage et leur traitement dans une situation donnée, processus qui s'appliquent particulièrement à ce qui relève en particulier de la perception, de la mémoire, de la pensée, du langage, de la résolution de problème, de la prise de décision – les bouleversements affectent la perception que les personnes ont d'elles-mêmes et du monde. Ils se traduisent par une remise en question, parfois profonde, du sens de la vie et de la logique de fonctionnement du monde et aboutissent à la destruction d'un sentiment de cohérence et de sécurité interne. Dans ces conditions, le monde devient un espace incohérent, imprévisible et incontrôlable dans lequel on devient soi-même vulnérable, de façon arbitraire et aléatoire, à tout événement de vie négatif ou à tout acte de malveillance.^(47,208) Ce phénomène a été décrit par Janoff-Bulman et ses collaborateurs sous les termes de transformation of meaning.^(108,109) Il est contemporain de l'ébranlement de la confiance que les personnes pouvaient avoir en elles et de la naissance d'un sentiment nouveau d'incompétence personnelle.⁽⁸³⁾ Enfin, à ce tableau clinique s'ajoute l'impression de changements négatifs irrémédiables tant au niveau de la personnalité qu'à celui des buts de vie et aspirations profondes.⁽⁷³⁾ Très souvent, non sans douleur, les personnes souffrant d'un ESPT posent le terrible constat non seulement qu'elles ne se reconnaissent plus, mais également qu'elles se trouvent dans une impasse, ne sachant pas comment revenir à leur état initial et craignant de devoir subir ces transformations de façon permanente.

Au niveau émotionnel, les individus souffrant d'un ESPT présentent un large éventail d'émotions négatives allant des sentiments de colère et de révolte face aux autres ou au monde^(84,173) aux sentiments d'impuissance, de culpabilité, de honte, de dégoût et de tristesse.^(8, 186) Mais ce qui les définit peut-être le mieux

sont les manifestations anxieuses et le sentiment de peur. Cette peur est présente de manière intense au moment de l'exposition traumatique^(38, 188) et se retrouve, souvent au premier plan, dans le tableau clinique. Dans ce dernier cas, elle s'accompagne souvent d'un sentiment d'insécurité, d'une impression de vulnérabilité accrue liée à la conviction nouvelle que le monde est imprévisible et incontrôlable.⁽⁸⁵⁾ Sur le plan comportemental, elle naît de la confrontation à des éléments évocateurs de la situation traumatogène qui deviennent en la circonstance anxiogènes sinon effrayants. Dans ce contexte, le risque de généralisation de l'anxiété à de multiples situations est majeur. Ainsi en est-il de cet homme victime d'un carambolage sur l'autoroute par temps de brouillard, qui progressivement a peur de prendre le volant sur l'autoroute, quelles que soient les conditions climatiques, puis sur le réseau secondaire et finit par être submergé par l'angoisse à la vue de son véhicule, ou encore de cette femme victime d'un braquage alors qu'elle se trouve dans une agence bancaire, qui craint de retourner dans cette agence, puis de s'approcher d'un distributeur automatique de billets, puis d'aller au supermarché qu'elle fréquente d'ordinaire, et enfin de se rendre dans un lieu public.

2. Aspect neurobiologique

Globalement, il est régulièrement souligné par les experts que l'approche du psychotraumatisme, et de sa chronicisation ou non en ESPT, est multiple et correspond très bien à l'approche "bio-psycho-sociale" d'Henry Ey, qui tient compte à la fois de facteurs intrinsèques (individuels, témoignant d'un support génétique interactif au trouble) et extrinsèques (évènement traumatique).

Toute situation dramatique peut être le lieu d'un trauma, non *nécessairement*, mais en lien avec la manière dont l'individu a investi l'évènement. Parmi les sujets confrontés à la même situation stressante, seuls quelques-uns souffriront d'un ESPT. Pour ces derniers, la thématique des répétitions est très différente d'un sujet à un autre, venant témoigner de la singularité de l'évènement vécu pour chacun d'entre eux. Comme témoignage d'une interaction entre l'homme et son environnement, le stress est une réaction biologique aspécifique de l'organisme, mais réaction déclenchée par un ressenti subjectif. L'ESPT en tant que diagnostic causalement attribué s'intègre parfaitement dans le modèle interactif "gène - environnement". (AUXÉMÉRY, 2012⁽¹⁸⁾)

2.1. Neuro-anatomie fonctionnelle

Au cours des vingt-cinq dernières années, des études sur les animaux ont commencé à révéler la manière dont le stress modifie la physiologie du cerveau, en fournissant de nouvelles stratégies de traitement. L'exposition au stress altère considérablement les fonctions exécutives du cortex préfrontal (CFP), tout en renforçant simultanément les réponses émotionnelles primitives de l'amygdale et le tir tonique du locus coeruleus (LC) noradrénergique (NA), trois régions du cerveau qui sont intimement interconnectées.

2.1.1. Le Cortex pré frontal

Le cortex pré frontal régule les émotions qui affluent, notamment par l'amygdale, les atténuant et permettant des fonctions exécutives organisées et efficaces.

La recherche fondamentale a montré que des niveaux élevés de libération de catécholamines pendant le stress altèrent rapidement les fonctions cognitives descendant du cortex préfrontal (CPF), tout en renforçant les réponses émotionnelles et habituelles de l'amygdale et des ganglions de la base. L'exposition chronique au stress entraîne une atrophie dendritique dans le CPF, une extension dendritique dans l'amygdale et un renforcement du système noradrénergique (NA).

Le cortex pré frontal comporte, par rapport à la NA, comme récepteurs connus, les alpha-1 de faible affinité, les alphas-2A de forte affinité et les bêta-1.

- Des niveaux modérés de libération de NA lors de facteurs de stress contrôlable engagent alors les récepteurs alpha-2A de forte affinité renforçant le cortex pré frontal et affaiblissant donc l'amygdale et régulent le déclenchement des neurones NA. (Figure 7)

- En revanche, des niveaux élevés de libération de NA pendant le stress mettent en jeu les récepteurs alpha-1 à faible affinité (et vraisemblablement des récepteurs bêta 1 adrénergiques), qui réduisent rapidement le déclenchement des neurones du CPF renforçant la fonction de l'amygdale. (Figure 8)

C'est pourquoi le blocage des récepteurs alpha-1 ou la stimulation des récepteurs alpha-2 peuvent protéger la fonction du CPF pendant le stress, les patients atteints d'ESPT présentent des signes de dysfonctions corticales pré frontales, qui se raccorde bien avec la modulation de cette neurotransmission.

ALERT, SAFE, INTERESTED
 Moderate levels of catecholamine release strengthen dIPFC,
 weaken amygdala, and reduce tonic LC firing (NE: $\alpha 2A$)

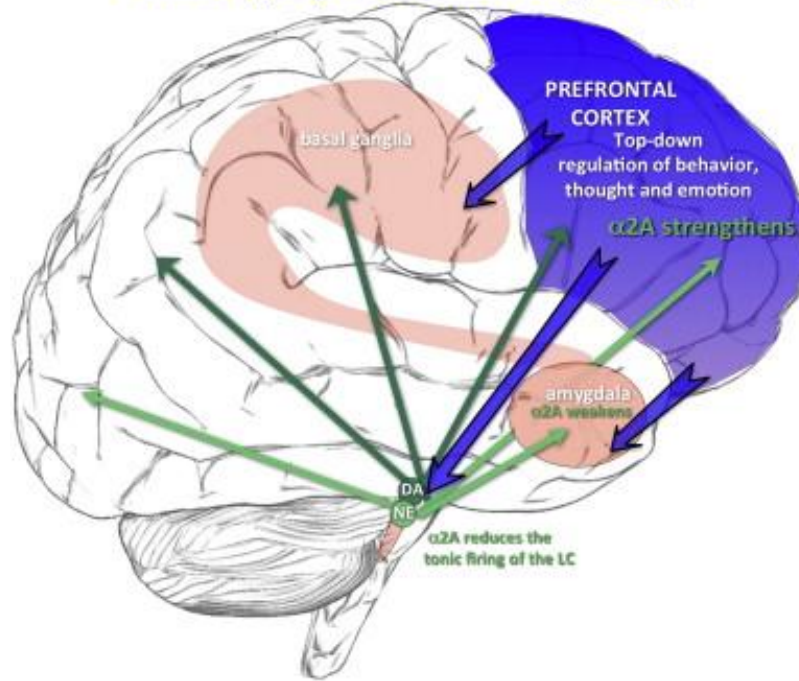


Figure 7

STRESS
 High levels of catecholamine release weaken dIPFC, strengthen amygdala
 and striatum, and increase the tonic firing of the LC (NE: $\alpha 1$, $\beta 1$)

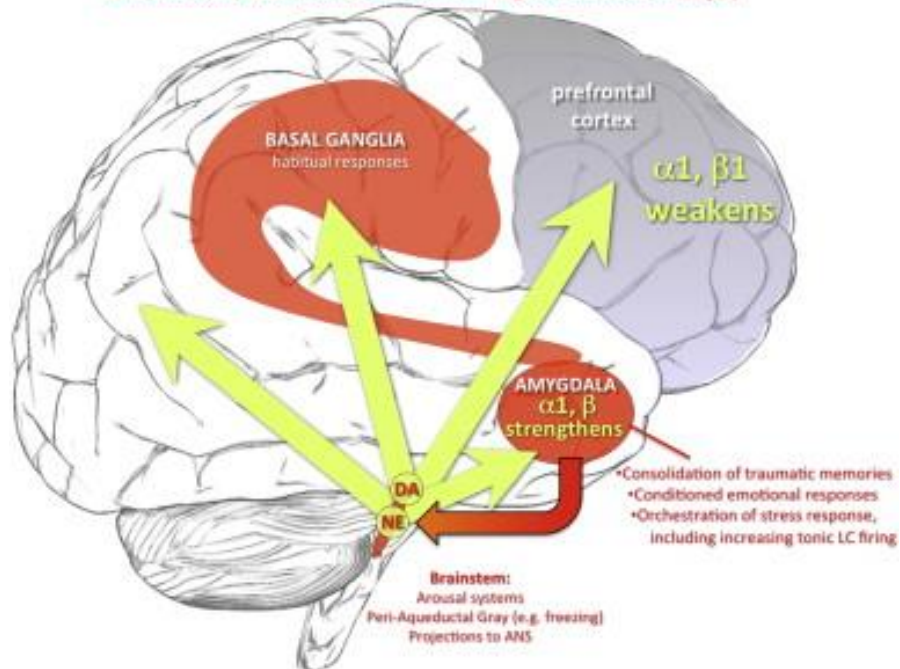


Figure 8

Pendant les périodes d'éveil non stressé, lorsque le sujet est alerte, sûr et intéressé, le CPFdl (cortex pré frontal dorso latéral) fournit une régulation descendante du comportement, de la pensée et de l'émotion. Il orchestre la réponse comportementale par le biais de connexions étendues, par exemple à l'amygdale, les ganglions de la base et le tronc cérébral. Dans ces conditions d'excitation, il y a des niveaux modérés de libération de catécholamines et un déclenchement phasique des neurones du LC vers des stimuli appropriés (RAJKOWSKI et al., 1998 ⁽¹⁷⁹⁾). Des niveaux modérés de NA engagent des récepteurs alpha-2A de haute affinité, qui renforcent le CPF, mais affaiblissent l'amygdale (ARNSTEN, 2000 ⁽¹¹⁾). Les récepteurs alpha-2A réduisent également le déclenchement tonique des neurones du LC. Toutes ces actions favorisent une régulation CPF réfléchie du cerveau et du comportement. ⁽¹⁷⁹⁾

2.1.2. L'amygdale

L'amygdale peut activer l'axe HHS traditionnel (hypothalamo-hypophyso-surrénalien) via des projections vers l'hypothalamus, et le système nerveux sympathique par des projections vers l'hypothalamus et le tronc cérébral (Davis, 1992 ⁽⁶⁵⁾)

Elle peut également modifier rapidement le comportement, par exemple en induisant une inhibition du noyau gris périaqueducal par projection synaptique directe vers celui-ci. et en augmentant la réponse de sursaut par des projections parallèles au tronc cérébral. ⁽⁶⁵⁾

Les projections amygdalo-striatales renforcent les réponses habituelles (ELLIOTT & PACKARD, 2008 ⁽⁷⁴⁾), tandis que celles vers l'hippocampe peuvent renforcer la consolidation des souvenirs émotionnellement chargés (ROOZENDAAL & MC GAUGH, 2011 ⁽¹⁸⁹⁾) via le mécanisme de la mémoire épisodique.

Fait important, l'amygdale intervient dans le conditionnement de la peur, où un stimulus antérieurement neutre (par exemple une journée chaude) peut déclencher une réaction de peur après avoir été associée à un événement traumatique (PHELPS & LEDOUX, 2005 ⁽¹⁷⁰⁾). Ainsi, l'amygdale peut perpétuer une réponse au stress longtemps après la fin d'un traumatisme. Il s'agit d'un mécanisme connu engendrant des phobies dans les modèles cognitivo-comportementalistes. En revanche, les circuits dans le CPF sont nécessaires pour éteindre une réponse conditionnée à un événement traumatique et revenir à un comportement normatif (QUIRK & MUELLER, 2008 ⁽¹⁷⁷⁾).

L'amygdale dirige également les systèmes d'excitation, par exemple en augmentant le déclenchement des neurones NA des LC (VAN BOCKSTAELE et al., 1998 ⁽²¹⁰⁾) et des neurones dopaminergiques (DA) dans le mésencéphale (PHILLIPSON, 1979 ⁽¹⁷¹⁾). Par exemple, l'amygdale est capitale pour augmenter la libération de catécholamines dans le CPF en réponse à des stressseurs psychologiques (GOLDSTEIN et al., 1996 ⁽¹⁰⁰⁾). Ces augmentations de la libération de catécholamines peuvent avoir des effets rapides et omniprésents sur la physiologie du cerveau, altérant les fonctions du CPF tout en renforçant les actions de l'amygdale, mettant ainsi en place un cercle vicieux.

Soumis à un stress sévère, l'hippocampe peut également être affaibli, ce qui pourrait contribuer à l'amnésie (KIM & YOON, 1998 ⁽¹¹⁶⁾).

2.1.3. Le système cortex pré frontal/amygdale cérébrale

Les premières études chez l'animal ont montré que l'exposition même à un facteur de stress incontrôlable doux, par exemple un bruit blanc fort, peut altérer rapidement les fonctions de la mémoire de travail du CPF chez les singes et les rongeurs (ARNSTEN & GOLDMAN-RAKIC, 1998 ⁽¹⁴⁾, ARNSTEN, 1998 ⁽¹⁰⁾).

Un aspect clé de cet effet du stress est que le sujet a l'impression de ne pas avoir de contrôle sur le facteur de stress (Amat et al., 2006 ⁽¹⁾). Curieusement, le CPF peut désactiver la réponse au stress s'il considère que le sujet maîtrise la situation. ⁽¹⁾

La perte de la fonction de mémoire de travail et du CPFdl pendant un stress incontrôlable a pu également être observée chez les humains, par exemple l'exposition à un film violent perturbe la mémoire de travail et réduit la réponse du CPFdl en imagerie BOLD (QIN et al., 2009 ⁽¹⁷⁵⁾) et l'activité thêta sur un EEG (GÄRTNER et al., 2014 ⁽⁹³⁾).

Des déficiences dans la mémoire de travail ont même été observées chez les soldats des forces spéciales dans des conditions d'exposition au stress (MORGAN et al., 2006 ⁽¹⁵¹⁾). L'exposition aiguë incontrôlable au stress affaiblit également le contrôle du CPF et contribue à l'abus de substances (SINHA & LI, 2007 ⁽¹⁹⁷⁾). Contrairement au CPF, les facteurs de stress incontrôlables tels que les images bouleversantes augmentent la capacité de l'amygdale à renforcer la mémoire de l'événement stressant, un mécanisme qui a été documenté chez les animaux et les humains (CAHILL & MC GAUGH, 1996 ⁽⁴⁶⁾).

Le stress peut également accentuer les opérations de conditionnement de la peur de l'amygdale (RODRIGUES et al., 2009 ⁽¹⁸⁷⁾). Cette transition de l'état cérébral "réfléchissant" (CPF) à l'état cérébral réflexif (amygdale) doit être très rapide, par exemple en réponse à un danger soudain. Cependant, un stress prolongé peut avoir des effets encore plus marqués sur la physiologie cérébrale.

Avec le stress chronique, il existe d'autres changements architecturaux qui impliquent davantage le passage de circuits cérébraux dits hautement évolués vers des circuits cérébraux plus primitifs.

Des études chez les rongeurs ont montré qu'une exposition prolongée au stress induit une perte de dendrites dans le CPF (SEIB & WELLMAN, 2003 ⁽¹⁹¹⁾, LISTON et al., 2006 ⁽¹³⁵⁾, RADLEY et al., 2005 ⁽¹⁷⁸⁾, SHANSKY et al., 2009 ⁽¹⁹³⁾). La perte de dendrites est en corrélation avec une mémoire de travail altérée (HAINS et al., 2009 ⁽¹⁰¹⁾) et une flexibilité attentionnelle plus faible ⁽¹³⁵⁾, suggérant des conséquences fonctionnelles sur la perte de dendrites et leurs connexions. Chez les jeunes rongeurs, les dendrites du CPF peuvent repousser avec suffisamment de temps passé dans des conditions sereines, mais il y a moins de plasticité dans les CPF âgés (BLOSS et al., 2011 ⁽²⁹⁾). Contrairement au CPF, le stress chronique augmente la croissance dendritique de l'amygdale (VYAS et al., 2002 ⁽²¹⁷⁾), accentuant ainsi le déséquilibre de l'amygdale par rapport à la fonction régulatrice du CPF. Les bases moléculaires de ces réactions architecturales opposées au stress ne sont pas connues, et constitueront un terrain important pour de futures recherches.

La perte de matière grise du CPF avec un stress chronique a également été observée chez l'homme. L'imagerie structurale a montré que le nombre d'événements indésirables auxquels une personne a été exposée est en corrélation avec un volume de matière grise plus faible que dans le CPF (ANSELL et al., ⁽⁹⁾). Le stress chronique chez les humains affaiblit également la connectivité fonctionnelle du CPF (LISTON et al., 2009 ⁽¹³⁶⁾) et la régulation du CPF sur l'amygdale (KIM et al., 2013 ⁽¹¹⁷⁾). Ainsi, une exposition prolongée au stress conduit à des changements plus persistants dans les circuits cérébraux régulant le comportement et les émotions, maintenant le cerveau dans un état plus primitif et réactif.

Les études d'imagerie et post-mortem ont montré des signes cohérents de dysfonctionnement du CPF chez les patients atteints de stress post-traumatique.

Par exemple, les études d'imagerie fonctionnelle des sujets atteints d'ESPT par rapport aux témoins sains ont montré une réponse BOLD réduite au niveau du CPFdl (cortex pré frontal dorso latéral) pendant la récupération de la mémoire (TIAN et al., 2014⁽²⁰⁶⁾) ; il a été mis en évidence chez les patients des déficits de fonction au niveau du CPF (KOENEN et al. 2001⁽¹²⁰⁾). De même, une réduction de l'activation du CPFvm (cortex pré frontal ventro-médian) chez les sujets atteints d'ESPT est corrélée à une inhibition de la réponse de la peur (Jovanovic et al., 2013⁽¹¹¹⁾). Des études d'imagerie structurale ont montré un CPFdl plus fin, un CPFvm plus mince, un CPF subgenuel plus petit, ainsi qu'un cortex d'association temporelle plus mince (MOLLICA et al., 2009⁽¹⁵⁰⁾, HERRINGA et al., 2012⁽¹⁰⁵⁾, KÜHN & GALLINAT, 2013⁽¹²⁴⁾).

Les analyses des réseaux de gènes du tissu post-mortem montrent une fonction mitochondriale dysrégulée dans le CPFdl des patients atteints d'ESPT (Su et al., 2008⁽²⁰²⁾). Des données préliminaires suggèrent que la stimulation magnétique trans-cranienne pour renforcer le CPFdl gauche pourrait faciliter le traitement de l'ESPT, au moins chez les personnes souffrant de dépression (NAKAMA et al., 2014⁽¹⁵⁴⁾). L'imagerie fonctionnelle a également mis en évidence des schémas altérés d'activité pré frontale lorsque le cerveau traite des données chargées émotionnellement chez les femmes maltraitées avec ESPT (BREMNER et al., 2003⁽³³⁾).

En plus des changements dans le CPF, il existe de nombreuses preuves d'une réponse nor-adrénergique globale plus élevée dans l'ESPT. Par exemple, les vétérans atteints de stress post-traumatique présentent des niveaux élevés de NA dans le liquide céphalo-rachidien (GERACIOTI et al., 2001⁽⁹⁶⁾). Ils montrent également une plus grande réponse aux antagonistes alpha-2, notamment la yohimbine, qui provoque le déclenchement du locus coeruleus et augmente la libération de NA par des actions au niveau des récepteurs alpha-2 pré-synaptiques. Les patients atteints d'ESPT recevant de la yohimbine présentent des taux de métabolites nor-adrénergiques plus élevés dans le plasma que les témoins sains, la yohimbine provoque des crises de panique et des symptômes de stress post-traumatique chez les patients (SOUTHWICK et al., 1993⁽¹⁹⁹⁾). La yohimbine diminue également le métabolisme d'avantage chez les sujets atteints de PTSD que chez des sujets témoins en bonne santé (BREMNER et al., 1997⁽³²⁾). Tous ces changements sont en accord avec les données des modèles animaux montrant un CPFdl plus faible et une augmentation de la tonicité du locus coeruleus après exposition au stress.

A l'échelle moléculaire, la recherche a commencé à montrer comment l'exposition au stress peut rapidement altérer la fonction du CPF par le biais d'événements de signalisation intracellulaires qui ouvrent les canaux ioniques et affaiblissent les connexions du réseau du CPFdl (ARNSTEN, 2009 ⁽¹²⁾). Des niveaux élevés de libération de NA et de dopamine entraînent une action directe, une signalisation Ca²⁺ / AMPc dans les dendrites à proximité des synapses du réseau, qui à leur tour ouvrent les canaux K⁺ à proximité (illustrés schématiquement sur la figure 9) faisant sortir le potassium du milieu intracellulaire et entraînant une hyper polarisation neuronale. Cela affaiblit l'efficacité de la connexion synaptique à proximité et réduit le déclenchement des neurones qui génèrent les représentations mentales nécessaires au contrôle descendant. En revanche, des niveaux élevés de catécholamines renforcent les réponses affectives de l'amygdale, les réponses habituelles du striatum et la fonction corticale sensorielle primaire. Il a été démontré que le cortisol accentuait les effets des catécholamines dans le CPF et l'amygdale (BARSEGYAN et al., 2010 ⁽²²⁾), créant ainsi une réponse coordonnée au stress.

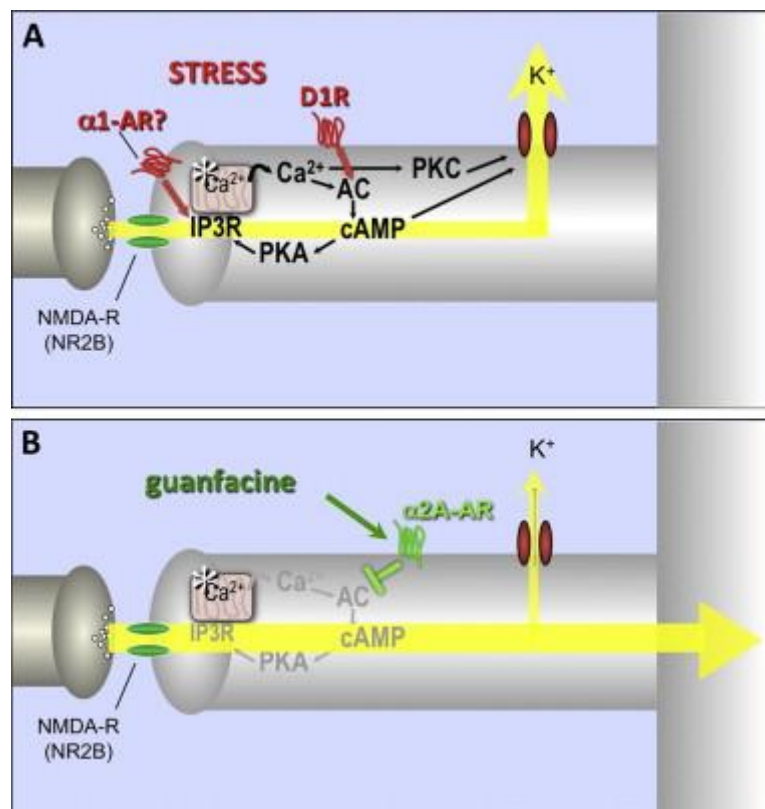


Figure 9

2.2. Les neurotransmetteurs

2.2.1. La dopamine

Les études initiales des effets du stress sur la fonction du CPF se sont concentrées sur le rôle de la dopamine, montrant qu'une augmentation de la stimulation dopaminergique des récepteurs D1 dans le CPF altérait la mémoire de travail (ARNSTEN, 1998⁽¹⁰⁾, MURPHY et al., 1996⁽¹⁵²⁾).

Le stress léger augmente préférentiellement la libération de dopamine dans le CPF mais pas dans le striatum (DEUTCH & ROTH, 1990⁽⁷¹⁾), impliquant probablement la libération de neurones dopaminergiques qui déclenchent des événements aversifs et gratifiants (MATSUMOTO & HIKOSAKA, 2009⁽¹⁴²⁾, BROMBERG-MARTIN et al., 2010⁽⁴⁰⁾). En effet, même un stress très léger tel que de l'eau reçue au lieu du jus augmente la libération de dopamine dans le CPFdl des primates (KODAMA et al., 2014⁽¹¹⁹⁾). Des études chez le rat ont montré que les taux de libération de dopamine dans le CPF lors d'une exposition au stress étaient corrélés avec le degré d'altération de la mémoire de travail (MURPHY et al., 1996⁽¹⁵²⁾) et que les traitements qui bloquaient les récepteurs dopaminergiques D1 ou réduisaient les performances cognitives protègent contre la libération de dopamine et ses effets néfastes liée au stress chez les rats et les singes (ARNSTEN & GOLDMAN-RAKIC, 1998⁽¹⁴⁾, MURPHY et al., 1996⁽¹⁵²⁾). Ces études ont mis au jour une dose-réponse en U inversé, dans laquelle une trop faible ou trop grande stimulation du récepteur D1 altérait la mémoire de travail (Arnsten, 1998⁽¹⁰⁾, ARNSTEN et al., 1994⁽¹³⁾, ZAHRT et al., 1997⁽²²⁶⁾). Un U inversé a également été observé dans des enregistrements physiologiques de neurones du CPFdl chez des singes effectuant une tâche de mémoire de travail, où des niveaux élevés de stimulation du récepteur dopaminergique D1 suppriment le déclenchement neuronal du CPFdl et altèrent les performances au travail en augmentant la signalisation AMPc-PKA (VIJAYRAGHAVAN et al., 2007⁽²¹⁴⁾), qui ouvre les canaux K^+ (HCN, KCNQ) sur les épines dendritiques (figure 9, ARNSTEN et al., 2012⁽¹⁷⁾, GAMO et al., 2014⁽⁹²⁾). Bien que le blocage du récepteur D1 puisse protéger la décharge neuronale du CPFdl et restaurer les capacités de mémoire de travail, les antagonistes D1 peuvent ne pas être des agents appropriés pour une utilisation clinique, car la courbe en U inversée rend difficile la recherche d'une posologie utile dans toute une gamme de conditions d'excitation.

2.2.2. La noradrénaline

L'exposition au stress augmente la transmission nor-adrenergique ainsi que la libération de dopamine dans le CPF de rat (GOLDSTEIN et al., 1996⁽¹⁰⁰⁾, FINLAY et al., 1995⁽⁸¹⁾).

Comme dans le cas des neurones dopaminergiques, des études récentes montrent que seulement un sous-ensemble de neurones du locus coeruleus se projettent sélectivement vers le CPF (CHANDLER et al., 2014⁽⁵²⁾), ce qui peut accentuer la réponse au stress dans cette région. Différents niveaux de NA fournissent un "commutateur moléculaire" pour savoir si le CPF est engagé ou affaibli :

- Des niveaux modérés de libération de noradrénaline (figure 7) pendant des conditions alertes et courantes d'exposition au stress engagent des récepteurs alpha-2A de haute affinité qui renforcent la fonction inhibitrice du CPF, tandis que des niveaux élevés de libération de NA (figure 8) engagent des récepteurs adrénergiques de faible affinité (alpha-1 et récepteurs beta-1 probables) qui altèrent la fonction de CPF (LI et MEI, 1994⁽¹³⁴⁾, ARNSTEN, 2000⁽¹¹⁾, RAMOS et al., 2005⁽¹⁸⁰⁾).

- Dans des conditions optimales d'excitation, des niveaux modérés de libération de NA entrent en contact avec des récepteurs alpha-2A localisés sur des dendrites du CPFdl proches de la synapse. La stimulation du récepteur alpha-2A, par exemple avec la guanfacine, inhibe la signalisation de l'AMPC, ferme les canaux K⁺, permettant une dépolarisation neuronale, renforce la connectivité, augmente le déclenchement neuronal lié aux tâches et améliore le contrôle descendant du comportement (WANG et al., 2007⁽²¹⁸⁾, ARNSTEN et JIN, 2014⁽¹⁶⁾), nous reviendrons sur cette molécule dans le chapitre de thérapeutique.

- En revanche, des niveaux élevés de libération de NA au cours de l'exposition au stress altère la fonction pré frontale via des actions sur les récepteurs alpha-1. La stimulation des récepteurs alpha-1 réduit la décharge neuronale du CPFdl et altère la mémoire de travail en activant les mécanismes de signalisation Ca²⁺-PKC (MAO et al., 1999⁽¹⁴⁰⁾, BIRNBAUM et al., 2004⁽²⁶⁾). L'emplacement des récepteurs alpha-1 dans les neurones du CPFdl n'est pas encore totalement connu ; il est possible qu'ils augmentent la libération de Ca²⁺. Il est cependant important de noter que le récepteur alpha-1 connaît des antagonistes tels que la prazosine, l'urapidil ou le HEAT, dont l'utilisation protège la fonction du CPF contre les effets néfastes de l'exposition au stress (ARNSTEN et JENTSCH, 1997⁽¹⁵⁾, BIRNBAUM et al., 1999⁽²⁵⁾). Les effets néfastes de la stimulation des récepteurs alpha-1 peuvent être particulièrement importants

avec le stress chronique, les axones des neurones NA augmentent leur capacité de synthèse. Fait intéressant, une augmentation de la stimulation des récepteurs alpha-1 dans le CPF se produit également sur une lésion cérébrale traumatique (KOBORI et al., 2011⁽¹¹⁸⁾), qui est connue pour être un facteur de risque d'ESPT (BRYANT, 2011⁽⁴³⁾). Ainsi, les récepteurs alpha-1 sont une cible thérapeutique rationnelle pour traiter l'ESPT.

2.2.3. ESA et court circuit

Les niveaux élevés de libération de catécholamines au cours du stress aigu peuvent non seulement nuire à la fonction pré frontale, mais également renforcer la fonction de l'amygdale, entraînant une commutation du contrôle du comportement vers des circuits plus primitifs.

Certaines interactions mettent en place des "cercles vicieux" pour maintenir l'orchestration des circuits cérébraux dans des états fondamentalement différents. Comme nous l'avons déjà détaillé avec la figure 7, il existe un "cercle vicieux" pendant des conditions sans stress où des niveaux modérés de libération de NA phasiques engagent des récepteurs alpha-2A de haute affinité qui renforcent le CPF, affaiblissent les amygdales (DE BOCK et al., 2003⁽⁶⁷⁾), et normalisent le déclenchement tonique des neurones du locus coreuleus (SVENSSON et al., 1975⁽²⁰³⁾, NESTLER et al., 1999⁽¹⁵⁸⁾) et la libération de NA (ENGBERG et ERIKSSON, 1991⁽⁷⁶⁾). Cela améliore la fonction préfrontale, fournissant une régulation intelligente de l'activité du locus coreuleus et de l'amygdale. Ces mécanismes interactifs maintiennent ainsi un état qui favorise la régulation descendante du cerveau et du comportement. En revanche, l'exposition au stress bascule rapidement l'orchestration cérébrale du comportement vers les circuits primitifs, comme détaillé également précédemment à l'aide de la figure 8. Le stress active les cycles vicieux d'alimentation par lesquels l'amygdale active le locus coreuleus et l'aire tégumentaire ventrale pour augmenter la libération de catécholamines (GOLDSTEIN et al., 1996⁽¹⁰⁰⁾, VALENTINO et al., 1998⁽²⁰⁹⁾), qui à son tour "déconnecte" le CPF du récepteur alpha-1. La perte de la fonction du CPF érode davantage le contrôle réglementaire de l'amygdale, du striatum et du tronc cérébral (ARNSTEN, 2009⁽¹²⁾), tandis que les niveaux élevés de libération de catécholamines renforcent la fonction de l'amygdale via les récepteurs alpha-1, bêta et dopaminergiques (FERRY et al., 1999⁽⁸⁰⁾, NADER et LEDOUX, 1999⁽¹⁵³⁾). L'augmentation de l'activité de l'amygdale continue de jouer sur le locus coreuleus, maintenant ainsi le cercle vicieux. Des niveaux plus élevés de catécholamines ont également été associés à des altérations du CPF pendant le

stress chez les humains (QIN et al., 2012⁽¹⁷⁶⁾), ce qui suggère que ces mécanismes se retrouvent entre les espèces.

2.3. Neuromodulation et axe cortisolique

Le cortisol (ou hydro-cortisone) est une hormone stéroïde (corticostéroïde) secrétée par la zone fasciculée du cortex (la partie externe) de la glande surrénale à partir du cholestérol, sous la dépendance de l'ACTH hypophysaire.

Ses fonctions ou actions principales sont :

- l'augmentation de la glycémie par le biais de la néoglucogenèse ;
- l'inhibition de certaines réponses du système immunitaire ;
- la régulation du métabolisme des lipides, protéines et glucides ;
- La régulation du cycle circadien (en complément de la mélatonine).

Depuis 1986 (MASON et al., 1986⁽¹⁴¹⁾), (figure 10) il est rapporté et maintenant bien connu que la cortisolémie sanguine est significativement plus basse chez des sujets atteints de SSPT que chez des sujets contrôles :

	PTSD (N = 9)	PS (N = 12)	BP (N = 8)	MDD (N = 8)	US (N = 7)	Difference*	p
First sample	34.9 ±4.9	41.2 ±9.5	77.4 ±8.8	57.4 ±5.6	71.7 ±12.8	(PTSD = PS) < (BP = MDD = US)	*
Mean	33.3 ±3.2	37.5 ±3.9	63.6 ±7.6	49.6 ±5.9	50.1 ±8.9	(PTSD = PS) < (BP = MDD = US)	*
Last sample	34.1 ±4.7	41.5 ±8.1	47.6 ±6.3	40.0 ±6.4	33.7 ±8.5	NS	*
Change (first-last)	-.8 ±6.0	.0 ±10.3	-34.1 ±10.7	-17.4 ±6.0	-38.0 ±8.0	(PTSD = PS) < (BP = MDD = US)	*

* Difference: = indicates cortisol means are not significantly different; < indicates cortisol mean is significantly lower than following value.

* Significance for comparison of PTSD with other individual diagnostic groups using Duncan's multiple range test as follows: first sample: $F[4,43] = 4.36, p < .0046$; mean: $F[4,43] = 4.38, p < .006$; last sample: $F[4,43] = .58, p < .68$; change: $F[4,43] = 3.93, p < .01$.

Figure 10

Il semblerait, et comme tend à le démontrer le Dr YEHUDA en 1998⁽²²⁵⁾, que le faible taux de cortisol sanguin serait un précurseur de la maladie, créant un terrain prédisposé.

Le cortisol a un rôle de frein sur la sécrétion des catécholamines, en état de stress il permet alors un contrôle de la sécrétion de celles-ci afin que l'organisme n'en soit pas en excès.

Un taux faible de cortisol ne peut stopper complètement l'emballlement du système nerveux sympathique, au moment où il serait important de le réguler, celui-ci favorisant en partie l'ancrage de la mémoire traumatique, et les déclencheurs et conséquences ultérieures généralisées que celle-ci pourra mobiliser plus tard.

Pour autant aujourd'hui ces taux faibles de cortisolémie ne peuvent être utilisés en pratique comme aide au diagnostic pour plusieurs raisons :

- Ils sont cycliques avec le rythme circadien ce qui rend leurs dosages compliqués ;
- Ils sont très variables selon le vécu environnemental, et donc d'une journée à l'autre ;
- Le seuil endocrinologique définissant une cortisolémie basse "pathologique" est inférieur à ce que l'on peut retrouver par rapport à la cortisolémie des personnes souffrant de SSPT, autrement dit sur le plan intra individuel, les dosages sont endocrinologiquement normaux.

Le taux est donc trop proche de la normale pour permettre le développement d'un test diagnostique en l'utilisant comme marqueur biologique

C'est grâce à de grands nombres de patients que cette démonstration peut être faite à l'image de la recherche génétique du trouble bipolaire via les GWAS par exemple.

L'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien se retrouve modifié dans le SSPT, ou du moins dans un sous-type de patients souffrant de SSPT, c'est ce que retrouvent de nombreuses études du dr Yehuda via un mécanisme qui est totalement propre à cette pathologie

Cette hormone de stress était attendue à se retrouver plus élevée dans le cas de patients psychotraumatisés, sur l'instant du psychotrauma (accompagné d'un puissant impact adrénurgique, comme décrit dans la partie clinique) mais également dans la chronicisation du trouble, ce qui semblerait intuitif du fait de l'hypervigilance anxieuse et autres symptômes anxieux que présentent ces patients, et des comorbidités plus importantes pour les troubles anxieux.

Le résultat après le psychotrauma de cette tendance basse aux taux de cortisol fut contre-intuitif

2.4. Génétique et PTSD

2.4.1. Catécholamines

Les différences sous-jacentes dans les catécholamines semblent prédisposer les individus à l'ESPT plutôt qu'à la résilience face à un stress traumatique. La relation entre génotype et réactivité au stress a été observée le plus clairement avec l'enzyme catabolique des catécholamines, COMT (catéchol-O-méthyltransférase), où un polymorphisme commun à l'acide aminé 158 substitue la valine native (Val) à la méthionine (Met), affaiblissant l'activité enzymatique et augmentant la disponibilité des catécholamines. Des études en laboratoire sur la réactivité au stress ont montré que les sujets avec une disponibilité de catécholamine plus élevée (c.-à-d. ceux avec le génotype COMT Met-Met) présentent une altération dans le fonctionnement du CPFdl dans des conditions de stress modéré aigu. (QIN et al., 2012⁽¹⁷⁶⁾), démontrant ainsi la relation dose-réponse de la catécholamine "inversée-U" (ARNSTEN et al., 2012⁽¹⁷⁾). Cette relation peut également être observée cliniquement, avec une incidence accrue de l'ESPT chez ceux ayant le génotype COMT Met, y compris l'incidence de l'ESPT chez ceux exposés au génocide (KOLASSA et al., 2010⁽¹²¹⁾, BOSCARINO et al., 2012⁽³¹⁾). Le génotype Met158 COMT a été associé à une plus grande réponse à la peur et à des changements épigénétiques accrus dans le gène qui pourraient réduire davantage la disponibilité des enzymes et aggraver les effets du stress (NORRHOLM et al., 2013⁽¹⁶²⁾). Des effets similaires ont été observés avec des facteurs de stress non traumatiques, où des altérations génétiques qui augmentent la disponibilité des catécholamines ont été associées à des taux accrus de détresse (DESMEULES et al., 2012⁽⁷⁰⁾) et la dépression ou l'anxiété (LACERDA-PINHEIRO et al., 2014⁽¹²⁵⁾).

Le risque d'ESPT a également été associé aux polymorphismes du gène codant pour la PKC α (DE QUERVAIN et al., 2012⁽⁶⁸⁾). Des études animales ont montré que la signalisation PKC α est augmentée dans le CPF en réponse à un stress aigu, où elle affaiblit la fonction corticale (BIRNBAUM et al., 2004⁽²⁶⁾) et entraîne une perte de matière grise pré frontale, induite par le stress (HAINS et al., 2009⁽¹⁰¹⁾). En revanche, la signalisation PKC renforce la fonction de l'amygdale (BONINI et al., 2005⁽³⁰⁾). Ainsi, le lien avec le risque de SSPT est particulièrement important.

Un autre facteur de risque important pour le SSPT et la dépression semble être le sexe, et en particulier la présence d'œstrogènes : les femmes du premier au quatorzième jour de leur cycle en phase folliculaire, sont plus à risque de

maladie que les femmes en phase lutéale ou les hommes (BRESLAU et al., 1999⁽³⁶⁾, WEISSMAN et al. 1991⁽²²⁰⁾). Des études chez l'animal suggèrent qu'une partie de ce risque accru pourrait être dû aux effets de l'œstrogène sur les catécholamines et à la morphologie au niveau des neurones du CPF médian. Des études chez l'animal ont montré que les œstrogènes favorisent la production de catécholamines, y compris plus de dopamine dans le CPFdl (KRITZER et KOHAMA, 1998⁽¹²³⁾). Chez les rongeurs, les œstrogènes exagèrent les changements dendritiques induits par le stress dans les neurones CPF médian qui entraînent l'amygdale et augmentent la réponse au stress (SHANSKY et al., 2009⁽¹⁹³⁾). Chez les humains, le sexe semble interagir avec le génotype COMT en influençant la réceptivité émotionnelle (CHEN et al., 2011⁽⁵³⁾), et il y a probablement de nombreux autres facteurs biologiques et non biologiques (par exemple culturels) qui interviennent également. Par exemple, le contrôle perçu d'un facteur de stress est un facteur clé dans le soulagement du dysfonctionnement du CPF induit par le stress (BLAND et al., 2003⁽²⁸⁾), et les femmes ont traditionnellement moins de contrôle sur leur vie que les hommes. Face à un traumatisme incontrôlable, un traitement peut être nécessaire pour restaurer la fonction du CPF et permettre à la personne de mieux s'aider elle-même.

2.4.2. Polymorphisme du promoteur du gène codant pour le transporteur de la sérotonine

La région promotrice du gène codant pour le transporteur de la sérotonine (locus SLC6A4) présente un polymorphisme modifiant l'expression du gène en aval et par-là même sa transcription. L'allèle court (S pour Short) est moins transcrit que l'allèle long (L pour Long). Dans l'épisode dépressif caractérisé, ce polymorphisme génétique modifie l'interaction entre des événements de vie stressants et la réaction dépressive subséquente (CASPI et al.⁽⁵⁰⁾, KENDLER et al.⁽¹¹³⁾). En réaction à un stress, les sujets présentant les génotypes S/L et S/S sont plus sensibles à la dépression que ceux dont le génotype est caractérisé par l'homozygotie L. L'hypersensibilité au stress de la forme génotypique S homo- et hétérozygote inclut davantage de symptômes dépressifs, d'épisodes dépressifs caractérisés et même une augmentation du risque suicidaire. Comparativement à la population générale, le génotype d'homozygotie S est supérieur chez les sujets souffrant d'ESPT (LEE et al.⁽¹³³⁾). KOLASSA et al. retrouvent en 2010 que les sujets S/S déclenchent un ESPT pour un niveau d'exposition traumatique bien moindre que leurs homologues L/L⁽¹²¹⁾. Mais l'interaction entre le génome et son environnement est plus complexe qu'une simple implication. KILPATRICK et al. étudient près de 600 adultes pendant une période de six à neuf mois dans les suites d'une catastrophe naturelle pour déduire un cluster de facteurs de risques

généétiques et environnementaux. Les sujets confrontés directement à l'ouragan et bénéficiant de peu de support social avant la catastrophe et ayant la variabilité génétique délétère S, présentent un risque relatif d'ESPT nettement plus élevé.⁽¹¹⁵⁾ Ainsi seule l'association de plusieurs variables permet de conclure quant à un risque relatif.

Ces déterminants ont une dimension d'expression temporelle : on observe un effet cumulatif des stress de l'enfance à l'âge adulte. Les sujets qui ont souffert à la fois de traumatismes infantiles et de traumatismes à l'âge adulte sont plus à même de développer un ESPT que ceux qui ont vécu l'un ou l'autre de ces événements (XIE et al., 2009⁽²²²⁾). Ainsi les sujets porteurs de l'allèle S à l'état homo- ou hétérozygote sont davantage à risque d'ESPT que leurs homologues homozygotes L surtout s'ils ont subi des stress cumulés de l'enfance à l'âge adulte.⁽²²²⁾

2.4.3. Exemples de gènes candidats des voies dopaminergiques et noradrénergiques

- **l'allèle A1 du récepteur à la dopamine de type 2 (DRD2)** : Pour LAWFORD et al., en 2006⁽¹²⁷⁾, il est corrélé à l'ESPT chez des patients consommant une quantité d'alcool supérieure ou égale à 60 g par jour. Au-delà d'une addiction co-occurrence à un ESPT, l'allèle A1 est associé à une comorbidité sévère avec présence de troubles somatiques, d'anxiété, d'altération sociale et de dépression⁽¹²⁷⁾. VOISEY et al. ont retrouvé en 2009⁽²¹⁵⁾ qu'une autre variabilité du même gène (polymorphisme nucléotidique 957C > T) est un facteur de susceptibilité à l'ESPT

- **le gène du transporteur dopaminergique (SLC6A3)** : La variabilité en 3_ du nombre de répétition d'un tandem nucléotidique est associée au risque de développer un ESPT (DRURY et al.⁽⁷²⁾).

- **Le gène GABRA2** : S'intéressant à la voie noradrénergique, NELSON et al. retiennent en 2009 une interaction entre le polymorphisme de ce gène et la survenue d'un ESPT.⁽¹⁵⁷⁾

- **Polymorphisme de la COMT (catécholamine-ométyltransferase)** : KOLASSA et al. retrouvent en 2010 une interaction entre le nombre d'évènements traumatiques et le polymorphisme Val(158)Met du gène codant pour la catécholamine-o-méthyltransférase⁽¹²²⁾. Le génotype Met/Met est à haut risque d'ESPT indépendamment du nombre d'évènements traumatiques alors que le génotype Val/Val entraîne une réaction psychotraumatique de type dose-réponse⁽¹²²⁾.

2.4.4. Exemples de gènes candidats dans la régulation des glucocorticoïdes

Le gène codant pour la **protéine FKBP**, co-chaperonne de la hsp90 qui lie le récepteur aux glucocorticoïdes, a été étudié selon quatre polymorphismes qui interviennent comme cofacteurs en interaction avec l'origine ethnique et les expériences stressantes (XIE et al. ⁽²²³⁾). Ce même polymorphisme mono-nucléotidique interagit avec la sévérité de traumatismes infantiles pour prédire le niveau d'ESPT ultérieur retrouvé à l'âge adulte, ce dernier étant secondaire à un autre évènement de vie traumatisant (BINDER et al. ⁽²⁴⁾).

L'étude de R. Yehuda en 1998 ⁽²²⁴⁾ l'atteste de plus sur le plan épigénétique et même sur le caractère transgénérationnel, en donnant comme exemple la méthylation du gène codant pour FKBP5, comme le présentent les figures 11 et 12.

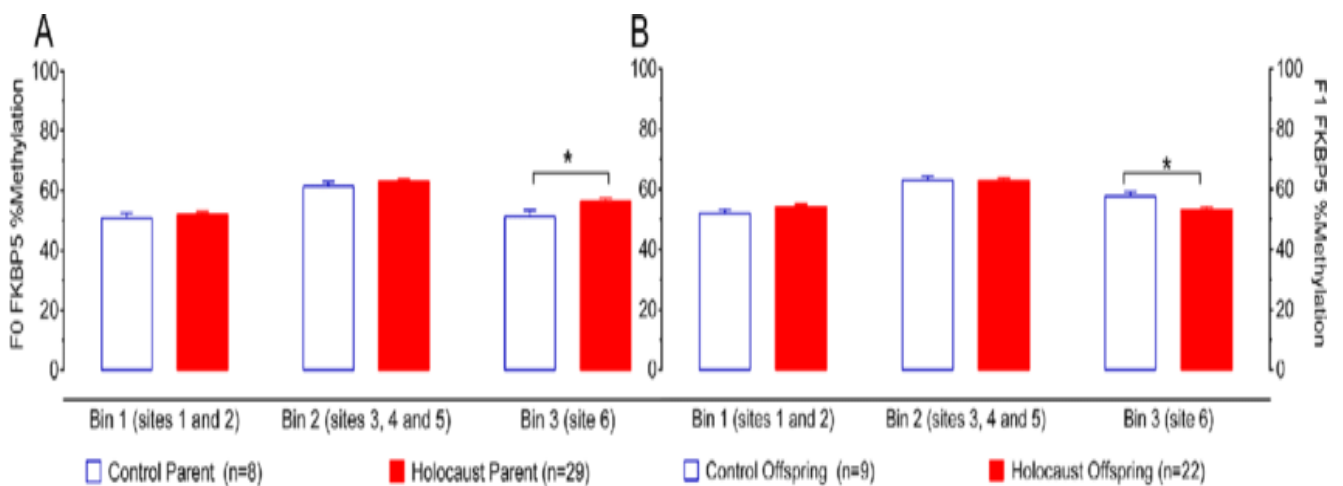


Figure 11 :
L'exposition à l'holocauste expose à une répercussion intergénérationnelle sur la méthylation du gène FKBP5

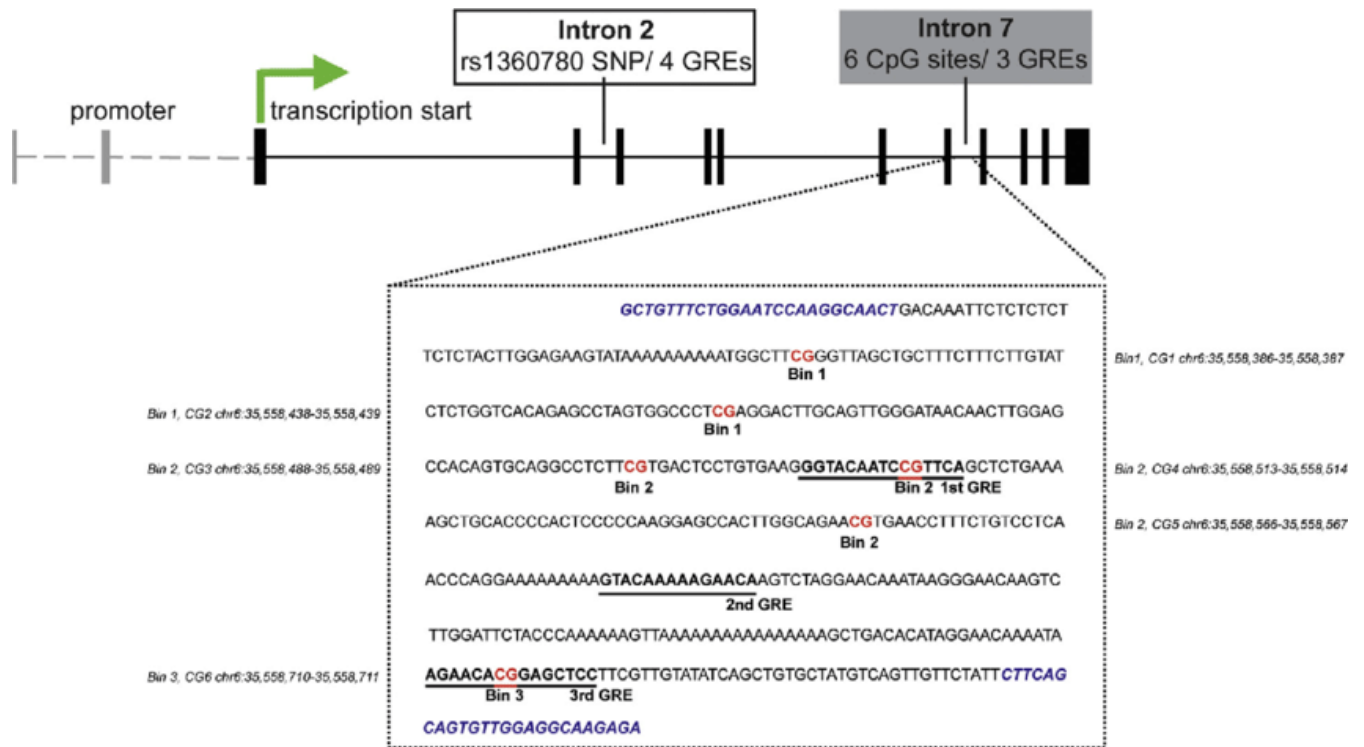


Figure 12 :
L'exposition à l'Holocauste induit une méthylation de FKBP5

II. PRISE EN CHARGE POST-IMMÉDIATE

A. OUTILS SPECIFIQUES DE LA PSYCHIATRIE TRAUMATIQUE

1. Évaluation : Les outils psychométriques

Différentes échelles d'évaluation de la symptomatologie psychotraumatique ont été élaborées par différents auteurs. Les plus reconnues sont :

- **La Clinical Administered PTSD Scale ou CAPS** de D. BLAKE et al., 1995⁽²⁷⁾ : cette échelle d'hétéroévaluation est construite sur les critères du DSM-IV⁽⁶⁾. Elle mesure la fréquence et l'intensité de chaque symptôme de manière standardisée sur le mois précédent. Ses qualités psychométriques ont été largement explorées. C'est l'instrument de référence pour la recherche et l'expertise en matière de diagnostic du PTSD.

- **La Posttraumatic Check List Scale ou PCL-S**, validée en français par V. VENTUREYRA et al. en 2002⁽²¹³⁾ : il s'agit d'une échelle d'autoévaluation de la sévérité du stress post-traumatique sur le dernier mois pouvant aussi être divisée en trois sous-échelles correspondant aux dimensions de répétition, d'évitement et d'hyperactivité neurovégétative. Il existe un seuil qui permet de poser le diagnostic de PTSD, fixé le plus souvent à 44 sur 85. Elle est présentée en figure 13, page 67.

- **L'Echelle d'Impact de l'Événement Révisée ou IES-R** de Horowitz, révisée en 1997 par D. WEISS et C. MARMAR⁽²¹⁹⁾, est une échelle d'autoévaluation validée en français, de bonne qualité psychométrique. Elle explore la sévérité de trois groupes de symptômes que sont les intrusions, l'évitement et l'hyperactivité neurovégétative, sur les sept derniers jours. Elle ne permet pas de poser un diagnostic mais peut être utilisée aussi bien pour la symptomatologie du PTSD que pour celle de l'État de Stress Aigu. Elle est présentée en figure 14, page 68.

Il existe d'autres types d'échelles moins utilisées, et parmi celles non-spécifiques du psychotraumatisme, citons le module PTSD de la Structured Clinical Interview for DSM ou SCID élaboré par M. FIRST et al. en 1996⁽⁸²⁾, puis le module L du Mini International Neuropsychiatric Interview ou MINI avec la version française de Y. LECRUBIER et al. en 1997⁽¹³²⁾.

Échelle de l'état de stress post-traumatique PCL-S (Posttraumatic Checklist Scale)

Nom : _____ Prénom : _____ Âge : _____ Sexe : _____ Date : / / .

Instructions

Veillez trouver ci-dessous une liste de problèmes et de symptômes fréquents à la suite d'un épisode de vie stressant. Veuillez lire chaque problème avec soin puis veuillez entourer un chiffre à droite pour indiquer à quel point vous avez été perturbé par ce problème dans le mois précédent.

L'événement stressant que vous avez vécu était (décrivez-le en une phrase) : _____

Date de l'événement : ____/____/____

	Pas du tout	Un peu	Parfois	Souvent	Très souvent
1. Être perturbé(e) par des souvenirs, des pensées ou des images en relation avec cet épisode stressant.	1	2	3	4	5
2. Être perturbé(e) par des rêves répétés en relation avec cet événement.	1	2	3	4	5
3. Brusquement agir ou sentir comme si l'épisode stressant se reproduisait (comme si vous étiez en train de le revivre).	1	2	3	4	5
4. Se sentir très bouleversé(e) lorsque quelque chose vous rappelle l'épisode stressant.	1	2	3	4	5
5. Avoir des réactions physiques, par exemple battements de cœur, difficultés à respirer, sueurs lorsque quelque chose vous a rappelé l'épisode stressant.	1	2	3	4	5
6. Éviter de penser ou de parler de votre épisode stressant ou éviter des sentiments qui sont en relation avec lui.	1	2	3	4	5
7. Éviter des activités ou des situations parce qu'elles vous rappellent votre épisode stressant.	1	2	3	4	5
8. Avoir des difficultés à se souvenir de parties importantes de l'expérience stressante.	1	2	3	4	5
9. Perte d'intérêt dans des activités qui habituellement vous faisaient plaisir.	1	2	3	4	5
10. Se sentir distant ou coupé(e) des autres personnes.	1	2	3	4	5
11. Se sentir émotionnellement anesthésié(e) ou être incapable d'avoir des sentiments d'amour pour ceux qui sont proches de vous.	1	2	3	4	5
12. Se sentir comme si votre avenir était en quelque sorte raccourci.	1	2	3	4	5
13. Avoir des difficultés pour vous endormir ou rester endormi(e).	1	2	3	4	5
14. Se sentir irritable ou avoir des bouffées de colère.	1	2	3	4	5
15. Avoir des difficultés à vous concentrer.	1	2	3	4	5
16. Être en état de super-alarme, sur la défensive, ou sur vos gardes.	1	2	3	4	5
17. Se sentir énervé(e) ou sursauter facilement.	1	2	3	4	5
	Score total _ _ _ _				

Figure 13

1. IES-R version française

2. **Nom patient :**

Date passation :

3. **Instructions.** Voici une liste de difficultés que les gens éprouvent parfois à la suite d'un événement stressant. Veuillez lire chaque item et indiquer à quel point vous avez été bouleversé(e) par chacune de ces difficultés *au cours des 7 derniers jours* en ce qui concerne l'événement :

4.

Dans quelle mesure avez-vous été affecté(e) ou bouleversé(e) par ces difficultés ?

	Pas du tout	Un peu	Moyen-nement	Passablement	Extrêmement
1. Tout rappel de l'événement ravivait mes sentiments face à l'événement	0	1	2	3	4
2. Je me réveillais la nuit	0	1	2	3	4
3. Différentes choses m'y faisait penser	0	1	2	3	4
4. Je me sentais irritable et en colère	0	1	2	3	4
5. Quand j'y repensais ou qu'on me le rappelait, j'évitais de me laisser bouleverser	0	1	2	3	4
6. Sans le vouloir, j'y repensais	0	1	2	3	4
7. J'ai eu l'impression que l'événement n'était jamais arrivé ou n'était pas réel	0	1	2	3	4
8. Je me suis tenu loin de ce qui m'y faisait penser	0	1	2	3	4
9. Des images de l'événement surgissaient dans ma tête	0	1	2	3	4
10. J'étais nerveux (nerveuse) et je sursautais facilement	0	1	2	3	4
11. J'essayais de ne pas y penser	0	1	2	3	4
12. J'étais conscient(e) d'avoir encore beaucoup d'émotions à propos de l'événement, mais je n'y ai pas fait face	0	1	2	3	4
13. Mes sentiments à propos de l'événement étaient comme figés	0	1	2	3	4
14. Je me sentais et je réagissais comme si j'étais encore dans l'événement	0	1	2	3	4
15. J'avais du mal à m'endormir	0	1	2	3	4
16. J'ai ressenti des vagues de sentiments intenses à propos de l'événement	0	1	2	3	4
17. J'ai essayé de l'effacer de ma mémoire	0	1	2	3	4
18. J'avais du mal à me concentrer	0	1	2	3	4
19. Ce qui me rappelait l'événement me causait des réactions physiques telles que des sueurs, des difficultés à respirer, des nausées ou des palpitations	0	1	2	3	4
20. J'ai rêvé à l'événement	0	1	2	3	4
21. J'étais aux aguets et sur mes gardes	0	1	2	3	4
22. J'ai essayé de ne pas en parler	0	1	2	3	4

Figure 14

2. Les réponses étatiques

Une des premières difficultés liées spécifiquement à la psychiatrie traumatique est la temporalité de la prise en charge (post immédiate), généralement dans les 24 à 48 heures suivant l'intervention.

L'état participe très activement à cette prise en charge, en effet les CUMP (Cellule d'Urgence Médico-Psychologique) sont créés en 1995 et deux circulaires sont mises en place, l'une le 28 Mai 1997 et l'autre le 20 Mai 2003.

Il s'agit d'une responsabilité lourde, en effet il est indiqué sur le site du ministère de la santé : *« Lorsque survient un événement psycho-traumatisant, l'intervention rapide de médecins psychiatres, de psychologues et d'infirmiers préalablement formés et intégrés aux unités d'aide médicale urgente doit garantir une prise en charge immédiate et post-immédiate satisfaisante des victimes et permettre d'éviter l'installation des troubles de stress post-traumatique. »*

Le cadre réglementaire de l'urgence médico-psychologique a été renforcé pour optimiser notamment la prise en charge des blessés psychiques lors d'urgences collectives comme les attentats. Le décret du 6 octobre 2016 relatif à l'organisation de la réponse du système de santé en situations sanitaires exceptionnelles ("plan ORSAN") et au réseau national des cellules d'urgence médico-psychologiques pour la gestion des situations sanitaires exceptionnelles crée le volet médico-psychologique dans le dispositif ORSAN pour répondre aux besoins des victimes.

Dans ce cadre, l'Agence Régionale de Santé (ARS) organise le dispositif de l'urgence médico-psychologique et s'assure qu'il couvre l'ensemble du territoire régional, il s'agit donc d'un dispositif finement grillagé sur les régions et les départements.

L'ARS élabore le volet d'urgence médico-psychologique dispositif ORSAN avec l'appui de la CUMP régionale. Ce volet est destiné à assurer la mobilisation des CUMP de la région au bénéfice d'une CUMP départementale impactée par un événement dépassant ses capacités propres de réponse lorsque le cas se présente.

La CUMP repose sur des professionnels de santé volontaires (psychiatres, psychologues, infirmiers) qui sont sollicités en situation de besoin pour une

urgence médico-psychologique. Afin de consolider ce dispositif basé sur le volontariat, l'ARS détermine les établissements de santé sièges de SAMU, dotés de personnels financés dans le cadre d'une mission d'intérêt général dédiée.

Elle se subdivise d'une part de la CUMP dite "régionale", constituée dans l'établissement de santé siège de SAMU désignée par l'agence.

La CUMP dite "renforcée", quant à elle, est constituée dans les établissements de santé sièges de SAMU désignés par l'ARS sur les critères suivants :

- le dispositif mis en place ne permet pas de répondre aux besoins spécifiques de la région ;
- la présence, dans le département, de risques liés à des dangers spécifiques ;
- l'importance de l'activité de l'urgence médico-psychologique au sein du département.

En cas de situation sanitaire exceptionnelle, la cellule médico-psychologique zonale est chargée de coordonner la mobilisation des cellules d'urgence médico-psychologiques de la zone de défense.

À la notion de "catastrophe" définie page 42 vient s'ajouter, comme nous le verrons page 57, un dysfonctionnement des services de l'état : ainsi par exemple la saturation des appels téléphoniques, les routes impraticables, le manque d'un matériau peuvent créer des complications supplémentaires par rapport aux problèmes déjà présents.

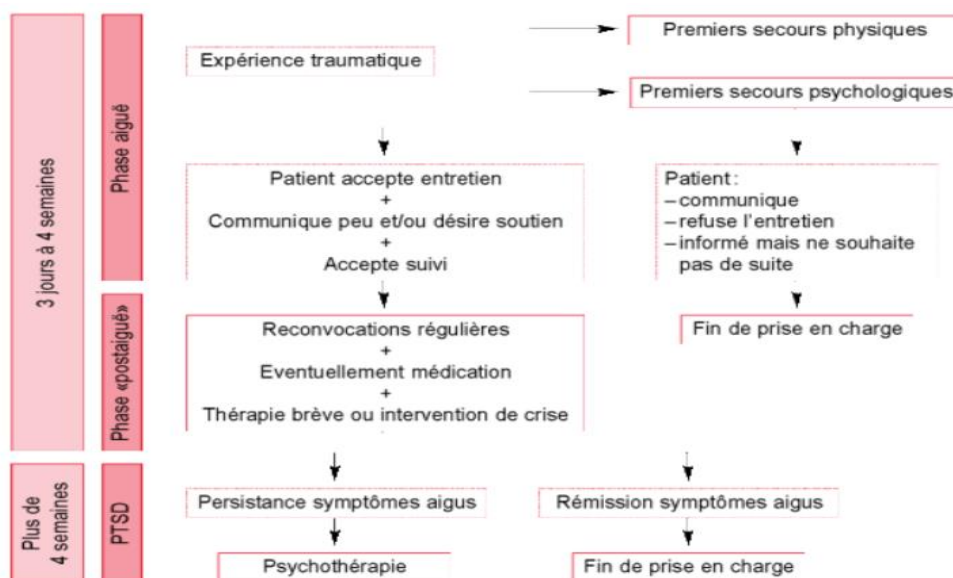


Figure 15

B. ASPECTS CLINIQUES, MOYENS PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES

Nous citerons successivement à travers un spectre large plusieurs psychothérapies qui ont été étudiées, sur différentes phases du troubles, puis nous verrons l'état des connaissances actuelles en matière de pharmacologie pour la prise en charge du psychotraumatisme.

1. Le "debriefing" psychologique

Il s'agit du type de prise en charge dont bénéficient le plus les patients aujourd'hui, et ce de très loin. Il allie un aspect pratique, une reproductibilité, une disponibilité, et des bienfaits à la fois nécessaires et confirmés.

Comme nous l'avons vu, la prise en charge post-immédiate est désormais généralement assurée par le réseau des CUMP qui réalise un tri, un "defusing" ("déchocage" à chaud : terme utilisé par les Canadiens francophones pour parler d'un entretien de "désamorçage" dont bénéficient les victimes, les incitant à verbaliser leurs émotions).

Cette approche permet également un repérage précoce qui ne peut être binaire, considérant que les patients sont soit traumatisés, soit non traumatisés, mais dans un continuum avec une multitude de symptômes qui peuvent être d'intensité variable. Elle prévoit, avec une certaine incertitude malgré tout, les cas où les troubles pourraient perdurer et laisser s'installer un syndrome psychotraumatique.

2. Thérapie cognitivo-comportementale

La Thérapie Cognitivo-Comportementale (TCC) a démontré son efficacité dans plusieurs études en ce qui concerne le PTSD. Selon le guide de recommandations cliniques n°26 du NICE ou National Institute of Clinical Excellence, de 2005⁽¹⁶⁰⁾, une TCC individuelle centrée sur le trauma devrait être proposée dans le mois qui suit le traumatisme à tous les patients présentant une symptomatologie post-traumatique ou un PTSD sévère. Toutefois certains auteurs comme SERVANT et HEROUIN précisent en 2003⁽¹⁹²⁾ que si la TCC améliore les symptômes et la qualité de vie des patients, elle ne garantit pas une résolution psychologique du traumatisme. Il s'agit d'une thérapie brève, donc limitée dans le temps : 8 à 12 séances à raison de deux séances hebdomadaires. Le traitement comporte plusieurs composantes dont une phase initiale d'information sur la réponse

normale au stress aigu, une autosurveillance des symptômes, ainsi qu'une phase d'exposition prolongée dont le principe est d'appivoiser le souvenir traumatique en se remémorant la scène, tout en traitant le souvenir, ce afin de diminuer l'anxiété associée. L'exposition est graduelle, elle commence par l'imagination ou le récit et va jusqu'à la confrontation réelle à des situations, des lieux ou des objets plus anxiogènes pour le patient, tout en y associant des techniques anxiolytiques, comme la relaxation. Cette désensibilisation vise principalement la dimension d'évitement du syndrome psychotraumatique. La thérapie par exposition prolongée présente un intérêt dès la phase d'État de Stress Aigu, mais peut être débutée jusqu'à 5 mois après le traumatisme sans perte de chance pour le patient selon une étude israélienne de A. SHALEV en 2012⁽¹⁹⁵⁾. La TCC comprend aussi des techniques de gestion de l'anxiété visant plus spécifiquement l'hyperactivation neurovégétative, comme la relaxation, l'affirmation de soi ou la régulation respiratoire. Enfin, la restructuration cognitive est une part importante de la TCC. Elle consiste à modifier les schémas de pensées inadéquats, comme la culpabilité ou la dangerosité excessive du monde, renforcés par le traumatisme.

Au sein de la TCC peuvent être décomposées des catégories, c'est notamment ce que font Bryant et al. dans leur étude de 2008⁽⁴⁵⁾ séparant la Thérapie d'Exposition prolongée (TE), et la Thérapie par Restructuration Cognitive (TRC)

Comme le montrent les figures 16 et 17 page suivante, cette étude randomisée compare l'apparition des PTSD selon que l'on choisisse la prise en charge de l'ESA par TE ou par TRC au sein des TCC, et elle met en évidence un risque de présenter un PTSD fortement réduit si l'on applique la TE.

Cette étude en revanche ne fait pas mention d'une amélioration symptomatologique immédiate, la principale limite de la thérapie étant son acceptabilité par le sujet, et la recrudescence anxieuse qu'elle engendre. Les auteurs expriment cependant un taux d'abandon ou de tolérance similaire, qu'elle soit de type TE ou TRC⁽⁴⁵⁾.

L'étude de GOETTER et al. en 2015⁽⁹⁹⁾ montre que les taux d'abandon pour les patients suivis en psychothérapie sont majeurs. Cette étude ne différencie pas réellement les taux d'abandon selon le type de thérapie, mais d'autres, comme celle de FEDUCCIA et MITHOEFER en 2018⁽⁷⁸⁾, évoquent toujours une limite dans l'association entre abandon du traitement et thérapie d'exposition prolongée.

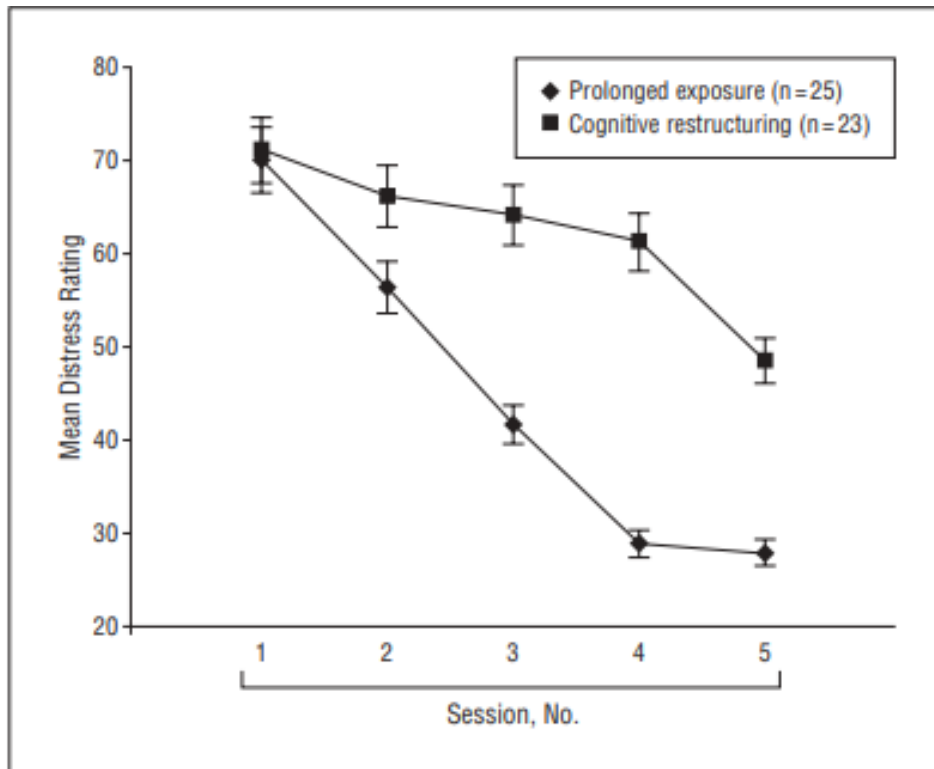


Figure 16 :
Comparaison entre TE et TRC sur l'occurrence de PTSD à la suite d'un ESA

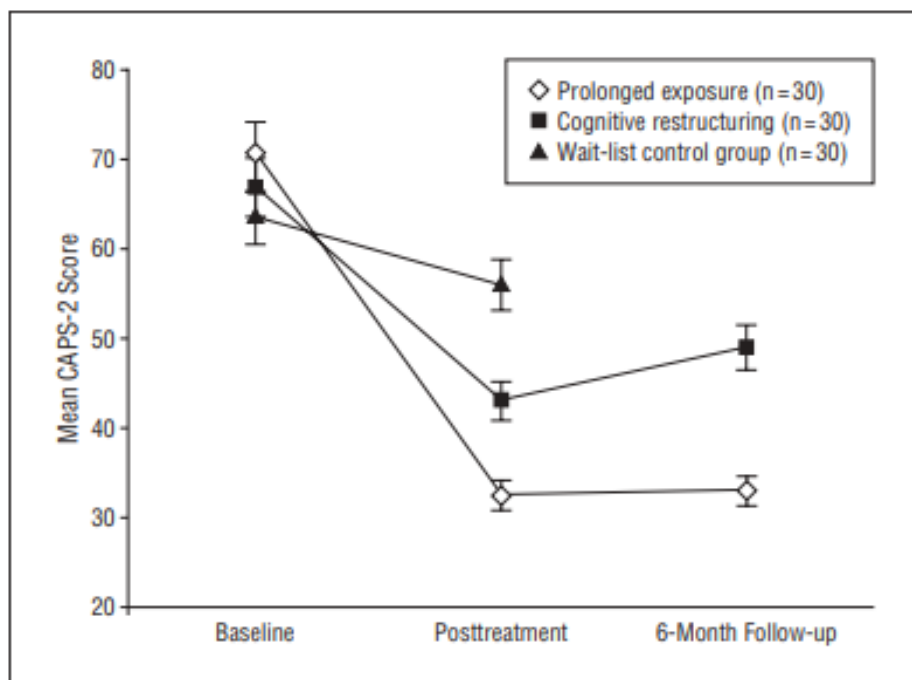


Figure 17 :
La comparaison entre TE et TRC avec un groupe placebo sur l'occurrence d'un PTSD à la suite d'un ESA.

Cette dernière étude concerne principalement l'intérêt de potentialisation par traitement médicamenteux, ici la MDMA, qui semble donner des résultats fiables avec des tailles d'effets très importants. Nous y reviendrons dans la partie sur la pharmacopée.

Une explication physio-pathologique de cette différence concernerait le travail de fond, la thérapie par exposition prolongée travaillant sur le lien direct entre le souvenir traumatique et l'anxiété, alors que la thérapie par reconstruction cognitive travaillerait sur des mécanismes d'adaptabilité propre au syndrome d'évitement, à l'hypervigilance anxieuse et autres symptômes engendrés précisément par les conséquences de cette anxiété exacerbée découlant de ce lien trauma-anxiété. Cette thérapie incite le patient à "vivre avec", plutôt que "vivre sans".

3. Hypnose thérapeutique

À la suite de BREUER et FREUD en 1889 ⁽³⁷⁾, et JANET en 1895 ⁽¹⁰⁷⁾, qui ont remarqué les liens entre hypnose, dissociation, et traumatisme, considérant que le sujet se plaçait dans un état hypnoïde au moment de l'évènement, l'hypnose s'est révélé un outil efficace dans le champ du traumatisme psychique.

3.1 Neurophysiologie

Aspect psychodynamique

Même si l'hypnose aujourd'hui a changé et appartient au champ des thérapies stratégiques brèves (HALEY J., 1973 ⁽¹⁰²⁾) sa conceptualisation comme phénomène naturel et protecteur autant que comme outil thérapeutique par Milton Erickson trouve sa justification dans ses parentés cliniques avec l'ESPT (LYNN S.J. et CARDENA E., 2007 ⁽¹³⁸⁾).

En effet, dans la confrontation au traumatisme comme dans l'état hypnotique, on retrouve de nombreux éléments cliniques utiles dans la thérapie comme par exemple la modification de l'état de conscience, l'altération de la perception du temps, la suspension de la conscience, la dissociation physique et psychique, la focalisation de l'attention, les troubles de la mémoire et de la perception.

L'hypnose utilisée dans la pathologie psychotraumatique est focalisée sur le trauma en ce qu'elle vise la stabilisation et la réduction des symptômes, le

traitement des souvenirs traumatiques et le travail sur la personnalité et son contexte.

L'objectif principal du travail thérapeutique est de "casser le monolithe" que représente le trauma en entrant avec prudence dans la bulle hypnotique qui s'est constituée (laissant le patient fixé à l'évènement traumatique) pour pouvoir ponctuer la crise psychique, apprendre au patient l'autohypnose et lui offrir des suggestions spécifiques concernant le contexte et le vécu du trauma. (COTTENCIN.O et al, 2002 ⁽⁵⁷⁾)

Aspect neurobiologique

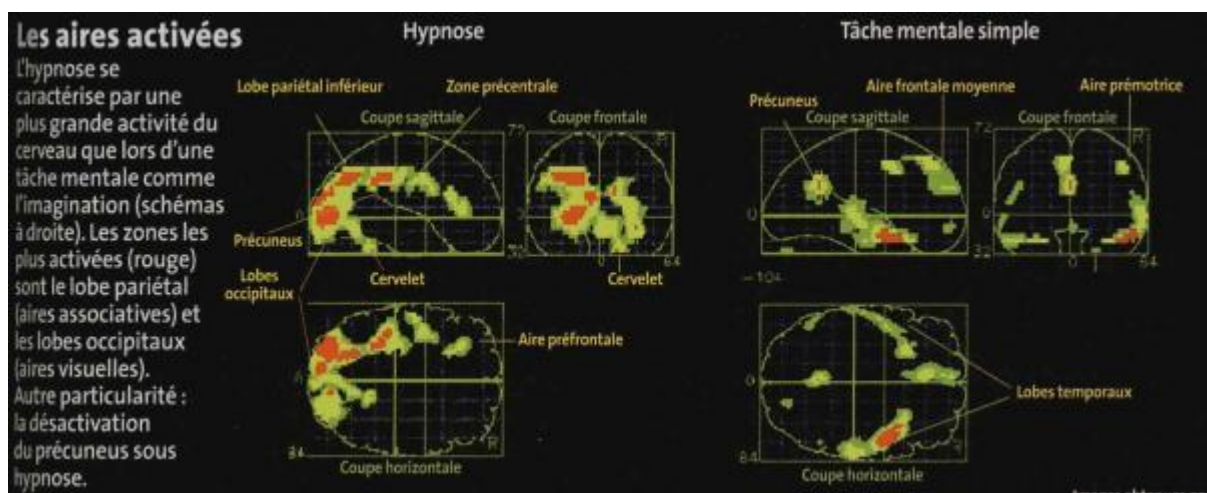


Figure 18

Comme indiqué en partie sur la figure 18, l'imagerie fonctionnelle, qu'il s'agisse de l'IRM ou de la TEP, permet certaines constatations lors de l'exploration par imagerie d'un état hypnotique. Des points communs ressortent régulièrement, quel que soit le protocole :

- une activation de l'aire sollicitée (comme l'aire visuelle pour des hallucinations visuelles, auditives pour des hallucinations auditives), ainsi que des hyper activations ou hypo activations qui vont de pair avec notre compréhension de la neurophysiologie humaine actuelle (par exemple la désactivation du cortex cingulaire antérieur pour une hypnose analgésique, afin de désactiver le vécu émotionnel désagréable de la douleur); ces activations "spécifiques", "activité - dépendantes" sont visibles sur la figure 18 car les aires activées correspondent aux exercices proposés, mais ne font pas partie d'un processus reproductible propre à l'hypnose en soi ;

- une hyper activation du cortex pré frontal dorso latéral, processus régulateur permettant une inhibition globale de l'ensemble d'autres zones pour diminuer une forme de "bruit" cérébral et favoriser une mise en transe où l'individu est déconnecté des stimuli ;

- une hypo activation des amygdales qui découle logiquement du point précédent, permettant de diminuer les connotations émotionnelles anxieuses des souvenirs et donc l'anxiété globale ;

- enfin, le précunéus, servant à l'imagerie mentale, est totalement désactivé et l'électrooculogramme révèle des mouvements des yeux impossibles à simuler à l'état de veille ordinaire.

Le fait que le précunéus (imagination) soit désactivé pendant l'hypnose et que, pourtant, la personne vive une expérience intérieure très vive en images, en pensées et en émotions tendrait à dire, pour certains, que l'hypnose mobilise "l'inconscient", de manière plus globale. Il reste probablement un travail à faire pour une meilleure compréhension de ce phénomène.

À la suite de MENON en 2011 ⁽¹⁴⁴⁾, indiquons une brève définition des réseaux concernés :

- le "Default mode network" (ou "réseau par défaut") représente les voies cérébrales actives lorsqu'un individu ne fait rien de particulier, il est spécifiquement désactivé lors de la réalisation de tâche. Il comprend le cortex cingulaire postérieur, le precuneus, le cortex temporal lateral et les régions préfrontales médiales. Il favorise un état d'introspection, le cerveau est au repos mais actif ;

- le "Central executive network" (ou "réseau central exécutif") représente la réalisation d'une tâche précise nécessitant une activation des zones concernées et une inhibition des zones non pertinentes ;

- le "Salience network" (ou "réseau de saillance") a pour rôle de sélectionner les stimuli, pertinents ou non, représentant un état de transition et de bascule entre le réseau par défaut et le réseau central exécutif.

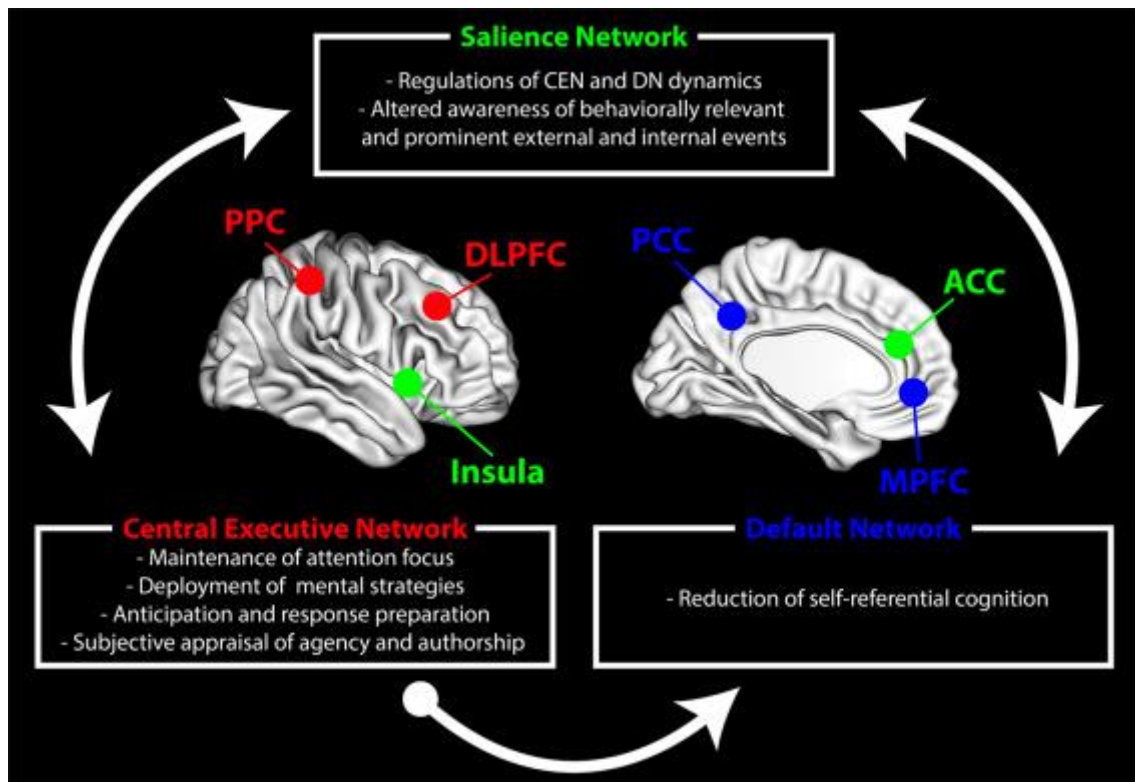


Figure 22

Le réseau du mode par défaut est spécifiquement désactivé lors de la réalisation de tâches. - cortex cingulaire postérieur - precuneus - cortex temporal latéral - régions préfrontales médiales.

L'hypnose, renforçant l'activité du CPFDl, diminue donc le fonctionnement du réseau par défaut, pour accroître la pleine disponibilité du cerveau sur une tâche précise.

3.2 Résultats actuels

Peu évaluée sinon par des études de cas, l'hypnose reste une possibilité thérapeutique ouverte qui présente l'avantage d'être non invasive en utilisant un état de conscience que le patient connaît déjà.

L'hypnose a été davantage évaluée sur l'ESPT que sur l'ESA.

3.3 Limites

- Le manque d'évaluation sur une grande échelle en fait un outil qui pour le moment ne dispose pas d'une bonne validité externe

- La "suggestibilité" des individus est souvent citée : certains seraient suggestibles et d'autres non. En réalité l'hypnose ericksonienne, avec une logique de "contournement de résistance", peut fonctionner sur tout individu qui a des capacités imaginatives, cela excluant cependant les retards mentaux importants, les déficiences, les syndromes autistiques, et les patients psychotiques car, du fait du caractère imaginatif que peut engendrer une induction hypnotique, elle risquerait de provoquer une réactivation des symptômes.

À ce propos, Milton Erickson disait « *Il n'existe pas de mauvais patients, que de mauvais thérapeutes* ». ⁽⁷⁷⁾

4. Thérapie par mouvements horizontaux oculaires

Nous reprenons ici le point d'introduction, cité tel quel, du Dr P.A Clastot en 2013, dans le cadre de sa thèse. ⁽⁵⁵⁾

L'EMDR, *Eye-Movement Desensitization and Reprocessing*, ou en français "Désensibilisation et Retraitement par les Mouvements Oculaires", est un type d'intervention psychothérapeutique mise au point en 1987 par Francine Shapiro, psychologue américaine membre du Mental Research Institute of Palo Alto. C'est lorsqu'elle était doctorante en psychologie à la Professional School for Psychological Studies de San Diego, se promenant près d'un lac lors d'une après-midi ensoleillée, qu'elle découvrit par hasard l'effet bénéfique de mouvements oculaires répétés sur l'amendement de la charge émotionnelle négative liée au rappel de certains de ses souvenirs anxiogènes. Elle passera sa thèse sur "la désensibilisation du traumatisme par les mouvements oculaires" et fera passer des séances à 70 volontaires, utilisant des mouvements oculaires bilatéraux alternés et rapides associés à une focalisation sur le souvenir traumatique. Elle constata, entre autres, une nette diminution de l'anxiété chez la plupart des sujets, avec des effets durables après trois mois. Elle effectua sa première publication sur l'EMDR deux ans après et consacra la suite de sa carrière à la promotion et à la diffusion de sa technique, comme le rappelle E. BARDOT en 2013 ⁽²⁰⁾. En 1994 Francine Shapiro reçut le prestigieux prix scientifique "Award for Distinguished Scientific Achievement in Psychology", puis en 2002 le prix "Sigmund Freud" par l'association mondiale de Psychothérapie et la ville de Vienne. Le principe vise une désensibilisation via un protocole sécurisant permettant le rappel du souvenir traumatique associé à une stimulation sensorielle, principalement des mouvements oculaires répétés de gauche à droite, qui rendent possible le rappel du souvenir traumatique sans charge

émotionnelle négative invalidante, et donc la réalisation du travail. Celui-ci se déroule en plusieurs étapes de préparation et relaxation, de désensibilisation, d'ancrage permettant d'associer l'idée positive à ce qu'il reste du souvenir traumatisant, de "body-scan" visant à repérer le reste des tensions nerveuses corporelles, puis de conclusion et de réévaluation

4.1 Neurophysiologie

Des recherches sont toujours en cours pour tenter d'expliquer les mécanismes physiologiques à l'origine de l'efficacité de l'EMDR. L'efficacité des mouvements oculaires ou des stimulations sensorielles bilatérales alternées repose sur un modèle neurologique où l'activation alternée des hémisphères cérébraux améliorerait la récupération de la mémoire épisodique, et faciliterait un travail de reconnexion de modules de traitement de l'information, modules émotionnels, mnésiques et comportementaux, dissociés par le trauma selon A. PARKER et al. en 2009⁽¹⁶⁸⁾. Selon certaines hypothèses, la stimulation sensorielle associée à la réalisation d'associations libres dans des séquences d'attention duelle permettrait la mise en place de reconnexions mnésiques susceptibles de modifier la nature du noyau traumatique, et de le réinsérer dans le processus de mémoire épisodique avec le statut de souvenir révolu. Au cours de la séance d'EMDR le patient est amené à conserver un état d'attention double, à la fois sur le souvenir traumatique, de même donc que dans les thérapies comportementales, et sur une stimulation sensorielle bilatérale alternée, qu'elle soit visuelle, tactile ou auditive. Ce travail aurait pour effet d'envoyer en direction de certains centres neurologiques contrôlant les émotions, notamment l'amygdale, des informations inhibant la réactivité émotionnelle excessive via une activité cholinergique augmentée. Un lien s'établirait donc entre l'état de mal-être revécu par la personne centrée sur son souvenir et l'état de bien-être apporté par les mouvements oculaires dans un contexte de sécurité. Ce lien expliquerait le retraitement neurologique de l'information dysfonctionnelle propre aux traumatismes psychiques, notamment entre les aires limbiques et cognitives. La diminution de la tension émotionnelle permettrait une plus grande possibilité de réassociation. Il existe d'autres hypothèses, en particulier celles qui soulignent la similitude d'état neurobiologique entre celui induit par des stimulations répétitives en EMDR et celui du sommeil paradoxal ou REM sleep : Rapid Eye Movement sleep. En effet, les mouvements oculaires rapides de l'EMDR rappellent ceux qui sont enregistrés durant la phase de sommeil paradoxal, or ce dernier serait optimal pour favoriser l'intégration corticale des souvenirs traumatiques d'après U. ELOFSSON et al. en 2008⁽⁷⁵⁾. Si de nouvelles études sont nécessaires afin de préciser les réels mécanismes à l'œuvre dans

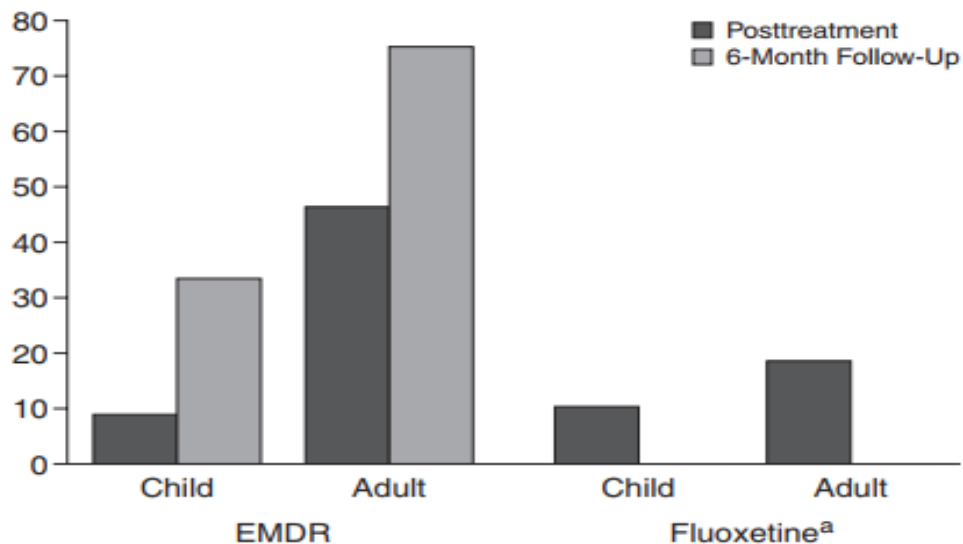
cette thérapie, l'EMDR est aujourd'hui reconnue par l'Organisation Mondiale de la Santé, en particulier dans le traitement du traumatisme psychique où son efficacité est attestée notamment dans le rapport de l'INSERM de 2004. ⁽¹⁸⁴⁾ Elle peut aussi être utilisée dans la toxicomanie, l'anorexie ou les épisodes dépressifs. Les contre-indications sont les troubles cardiaques récents, les états suicidaires et les psychoses.

4.2 Résultats actuels

Une étude importante (VAN DER KOLK et al, 2007 ⁽²¹¹⁾) retient des résultats très intéressants en la matière, elle compare l'EMDR à un traitement par ISRS ainsi qu'un placebo, en double aveugle avec 8 semaines de suivi et une surveillance à 6 mois, plus à distance.

La figure suivante, tirée de cette étude, illustre tout à fait ce propos, avec un résultat important montrant qu'en plus d'obtenir une rémission complète des symptômes (définie dans cette étude comme un CAPS inférieur à 20) les effets de l'EMDR perdurent dans le temps, contrairement à la Fluoxétine qui ne trouvera aucun cas de rémission durable.

Figure 1. Asymptomatic End-State Function (CAPS score < 20) by Treatment Type and Index Trauma Onset



5-month follow-up, none of the fluoxetine participants achieved asymptomatic end-state function.
 Abbreviations: CAPS = Clinician-Administered PTSD Scale, EMDR = eye movement desensitization and reprocessing, PTSD = posttraumatic stress disorder.

Figure 23

5. Thérapie pleine conscience

La thérapie pleine conscience (ou Mindfulness Psychotherapy), telle qu'elle a été définie et formalisée par Jon Kabat-Zinn, représente la « *qualité de conscience qui émerge quand on tourne intentionnellement son esprit vers le moment présent* ».

La pleine conscience est l'attention portée à l'expérience de ce que nous vivons et éprouvons, sans filtre, sans jugement, sans connotation émotionnelle, sans attente et avec compassion et ouverture, en utilisant des techniques empruntées à la méditation telle qu'elle a été façonnée par la culture, la philosophie et la religion bouddhiste depuis plus de deux mille ans.

Sur le modèle du premier programme intégrant la mindfulness pour la réduction de stress (MBSR ou Mindfulness Based Stress Reduction), conçu par Jon Kabat-Zinn en 1979, les programmes développés ultérieurement suivent sensiblement une trame commune avec une spécificité selon l'indication partant de cette racine.

L'une des grandes indications connues de la pleine conscience étant l'anxiété, nous nous sommes posé la question de son utilité alors dans un cas d'ESA, bien que ce soient deux entités distinctes.

5.1 Neurophysiologie

Sur le plan psychodynamique, l'ESA représentant une forme de boucle anxieuse dysfonctionnelle dans le cerveau avec une imperméabilité à l'extérieur, retravailler à l'inverse sur cette hypersensibilité à l'environnement extérieur sans y apporter de jugement pourrait ressembler à une forme de "rééducation" du cerveau, par séances, afin de renforcer le DMN (Default Mode Network) complètement perturbé en ESA.

Sur le plan neurophysiologique, et grâce aux études en imagerie, nous savons que chez des pratiquants assidus de ce type de thérapie au long cours, se voit renforcée la quantité de substance grise au niveau du sillon pré frontal dorsolatéral, dont on peut imaginer qu'il exerce sa fonction de contrôle plus efficacement, ainsi qu'un rétrécissement des amygdales cérébrales, certaines études retrouvant même un hypo fonctionnement de l'axe HHS. (TAREN A.A et al., 2015⁽²⁰⁴⁾).

Au long cours, ce type d'intervention diminue le "neuroticisme" chez ses sujets, et tout ce qui représente un facteur de risque avec une personnalité pré morbide à développer un ESPT.

En phase aiguë, les structures cérébrales cibles de la mindfulness sont celles qui sont dysfonctionnelles dans l'ESA telles que nous les avons vues précédemment.

5.2 Résultats actuels

Une étude examine précisément les résultats de la pleine conscience alors qu'elle est utilisée en post immédiat (NYKLÍČEK et al.,⁽¹⁶⁴⁾). Les résultats de cette étude ne peuvent conclure en faveur de cette thérapie, il était choisi ici de mesurer le taux de cortisol et l'état cardio-vasculaire de patients en état de stress aigu.

Les auteurs soulignent la nécessité d'utiliser des groupes de contrôle actifs, qui devraient étudier les mécanismes potentiels de la réduction de la pression artérielle, allant de la réponse de relaxation aspécifique aux effets spécifiques de la pleine conscience, tels qu'une diminution de la pensée persévérante par exemple (BROSSCHOT et al., 2006⁽⁴¹⁾, MAC COON et al., 2012⁽¹³⁹⁾).

L'étude précise que les patients ayant suivi le protocole ont signalé un stress chronique, qui peut avoir atténué des réponses aiguës (ZOCCOLA et al., 2008⁽²²⁷⁾). Il a été mis en évidence que la MBSR diminue en particulier la rumination anxieuse (CAMPBELL et al., 2012⁽⁴⁸⁾), ce qui a été testé également pour prolonger les réponses cardiovasculaire, immunologique, endocrinologique aux facteurs de stress (BROSSCHOT et al., 2006⁽⁴¹⁾).

Nyklíček et son équipe précisent comme limites de leurs constatations des pressions artérielles observées plus basses, mais pas suffisamment pour apparaître significatives, et également le manque d'expérience ou de compétence du formateur à la pleine conscience, mais concluent malgré tout sur des résultats encourageants.

L'absence de différence entre les groupes en ce qui concerne le cortisol dans la présente étude n'est pas en accord avec certaines études antérieures dans d'autres contextes ; par exemple, il a déjà été signalé que la MBSR a été associée à des niveaux de cortisol moins élevés l'après-midi (WITEK-JANUSEK et al., 2008⁽²²¹⁾), cependant, des résultats négatifs ont également été rapportés

(CARLSON et al., 2004 ⁽⁴⁹⁾), et aucune des études n'avait examiné le cortisol pendant le stress aigu.

5.3 Limites

Les résultats des études concernant la mesure de la pression artérielle et la prévention cardio-vasculaire sont intéressants car ils sont proches sur le plan physiopathologique de la réponse aux bêta-bloquants, sans comporter les contre-indications de ceux-ci. Les résultats sur le cortisol le sont également car ils permettent de l'interpréter comme un reflet du stress.

Cependant ces réponses ne sauraient permettre d'omettre ni la réponse clinique d'une part, ni l'étude de prévention de la survenue d'ESPT d'autre part.

Il se pose également la question de la mise en pratique de cette méthode lors de grandes catastrophes, car elle ne propose pas de prise en charge sur place contrairement au debriefing par exemple.

Il semble enfin que dans cette thérapie le patient ne soit plus le premier acteur de son processus de guérison, et on peut se demander si la souplesse et la flexibilité cérébrales qu'elle nécessite peuvent être mobilisées dans un état de gravité extrême lié à une situation de catastrophe.

6. Approche psychanalytique

Il s'agit d'une approche thérapeutique possible, où les outils psychanalytiques comme le transfert ou l'association libre contribuent à la compréhension des mouvements intrapsychiques du patient. Comme le rappelle le Général L. Crocq en 2003 ⁽⁶¹⁾ le traumatisme étant « *considéré comme phénomène d'effraction dans les défenses psychiques du sujet et comme confrontation non préparée avec le réel de la mort, le trauma ne pourra être résolu que par une psychothérapie cathartique pendant laquelle la verbalisation de l'expérience traumatique permet de réintroduire du sens là où le défaut de signifiant avait laissé place à l'indicible* ».

La psychothérapie a pour objectif d'aider le sujet à tisser un lien entre l'événement traumatique et son passé, de donner une signification au traumatisme dans sa vie en étudiant notamment les conflits inconscients susceptibles d'être réactivés par le traumatisme. F. LEBIGOT explique en 2011 ⁽¹³¹⁾ que certaines conditions sont requises pour cela : l'instauration précoce du

traitement, la présence de bonnes assises œdipiennes et un traumatisme peu sévère. Seront, entre autres, à travailler le lien de "fascination" possible pour le trauma, ainsi que la culpabilité parfois retrouvée et mise en scène dans les rêves où le traumatisme apparaît alors comme une sanction. La résolution interviendrait lors de la réintégration dans la société et lorsque le sujet cesse de se vivre comme une exception. Les études évaluant l'efficacité de la thérapie psychodynamique sont très peu nombreuses actuellement. Il existe simplement une présomption de son efficacité dans le PTSD comme le souligne le rapport de l'INSERM 2004⁽¹⁸⁴⁾. Pour les patients à qui ce type d'approche centré sur la parole ne convient pas, une orientation vers d'autres techniques de prise en charge est souhaitable.

Cette technique ne fait pas l'unanimité dans ce cas de figure, le professeur O. COTTENCIN écrit notamment à son sujet en 2009 « *La neutralité bienveillante, qui est une sorte d'impératif de la psychanalyse, est particulièrement mal adaptée* » au sujet du traitement psychothérapeutique du psychotraumatisme.
(56)

C. ASPECTS CHIMIQUES ET PHARMACOLOGIQUES

1. Les alpha-bloquants

Ces molécules ont surtout été utilisées sur des ESPT constitués et il semble difficile d'y recourir en aigu en raison de contre-indications cardiovasculaires potentielles. Elles ont cependant pu être testées et ont amélioré favorablement la tolérance aux TE, ce qui est un bénéfice considérable compte tenu du nombre de "décrocheurs" parmi les patients en état de stress aigu, encore incapables de faire face à ce type de thérapie pour la prazosine, et qui risquent l'addiction aux substances dans le cas d'une utilisation précoce de la guanfacine.

Il est cependant intéressant de les citer car sur le plan neurophysiologique on peut supposer leur effet proche de celui des bêta-bloquants, elles sont donc susceptibles de connaître une efficacité spécifique sur l'ESPT, et ainsi partager un intérêt à être considérées dans l'ESA.

Des études cliniques ont montré que le blocage des récepteurs alpha-1 par la prazosine ou la stimulation des récepteurs alpha-2A par la guanfacine ou la clonidine peuvent être utiles pour réduire les symptômes de l'ESPT. Des essais contrôlés par placebo ont montré que la prazosine est utile chez les vétérans, les soldats en service actif et les civils souffrant du SSPT, y compris dans l'amélioration de symptômes d'ordre du contrôle exécutif, tels que la concentration altérée et le contrôle des impulsions. Des études ouvertes suggèrent que la guanfacine peut être particulièrement utile dans le traitement des enfants et des adolescents qui ont subi un traumatisme.

1.1. La prazosine

Concernant les molécules, l'alpha-1 bloqueur des récepteurs adrénergiques, la prazosine, s'est avéré un choix logique pour l'expérimentation humaine en raison de sa disponibilité clinique, et car il s'agit du plus liposoluble des antagonistes alpha-1, facilitant la pénétration du SNC après l'administration orale.

Études militaires

Quatre Essais Contrôlés Randomisés (ECR) ont été réalisés et publiés, tous démontrant une efficacité significative et substantielle de la prazosine pour réduire les symptômes du SSPT pendant la nuit ainsi que les symptômes

d'hyperactivité diurne et améliorer l'état clinique global : RASKIND et al., 2003⁽¹⁸¹⁾, RASKIND et al., 2003⁽¹⁸²⁾, GERMAIN et al., 2012⁽⁹⁷⁾, RASKIND et al., 2013⁽¹⁸³⁾.

Il convient de noter que l'échelle comprend de nombreux symptômes liés au CPF (par exemple, une altération de la concentration, une altération de la régulation de l'humeur et de l'agressivité), en plus des altérations du sommeil-éveil.

La prazosine était significativement et considérablement supérieure au placebo pour réduire les cauchemars et les troubles du sommeil et améliorer l'état clinique global (RASKIND et al., 2003⁽¹⁸²⁾). Le contenu des rêves a été évalué à l'aide de l'Échelle d'évaluation du rêve du TSPT (TIAN et al., 2014⁽²⁰⁶⁾), démontrant un changement de ceux typiques des cauchemars de traumatisme à ceux typiques du rêve normal

Il semble paradoxal que le blocage alpha-1 adrénergique puisse à la fois augmenter le temps total de sommeil paradoxal et diminuer les cauchemars liés aux traumatismes, puisque la plupart des rêves surviennent pendant le sommeil paradoxal. Il est donc possible que les cauchemars liés au traumatisme ne se produisent pas pendant le sommeil paradoxal, ce qui expliquerait que malgré ces résultats, les rêves et la qualité de sommeil ont été préservés voire "améliorés".

Études civiles

Une étude croisée en double aveugle sur placebo a montré que la prazosine nocturne réduisait significativement les symptômes subjectifs de stress post-traumatique et l'insomnie tout en préservant le rêve normal (TAYLOR et al., 2008⁽²⁰⁵⁾).

L'étude était menée en ambulatoire à l'aide d'un dispositif portatif permettant de limiter les biais de confusion.

Comparativement au placebo, la prazosine a augmenté significativement le temps de sommeil total, le temps de sommeil paradoxal et la durée moyenne de la période REM en l'absence d'effet sédatif sur la latence du début du sommeil.⁽²⁰⁵⁾

Ensemble, ces essais cliniques appuient le rôle du blocage alpha-1 adrénergique dans la réduction des symptômes du TSPT. Ces études ont montré une réduction des symptômes de stress post-traumatique pendant la journée, même lorsqu'ils

ne sont administrés que la nuit. Plusieurs études rapportent une réduction de la catégorie d'hyperactivité des symptômes du TSPT telle que mesurée par le CAPS. Il est intéressant de noter que la plupart des symptômes de cette catégorie sont ceux associés aux troubles exécutifs, y compris l'irritabilité, l'agressivité, l'imprudence et la concentration altérée.

Ces résultats sur la prazosine soutiennent les découvertes précliniques selon lesquelles la stimulation du récepteur alpha-1 nuit à la fonction du cortex pré frontal et que le blocage de ces récepteurs peut rétablir la fonction.

Enfin, il existe des preuves anecdotiques que la prazosine peut améliorer l'efficacité et l'utilité de la thérapie d'exposition. Les thérapeutes ont émis l'hypothèse que les anciens combattants atteints d'ESPT qui auraient été des "décrocheurs" au cours des premiers stades en raison de l'augmentation de l'anxiété du traitement d'exposition auraient pu terminer leur traitement avec succès à l'aide de la consommation de prazosine. La prazosine semble leur permettre de tolérer (ou de ne pas développer) les symptômes d'hyperexcitation et de réexpérience intensément dysphoriques qui surviennent souvent au début de la thérapie d'exposition avant les réductions thérapeutiques. Ces effets positifs de la prazosine peuvent impliquer sa capacité à renforcer le CPF et affaiblir l'amygdale, facilitant ainsi le processus d'extinction et améliorant la réponse thérapeutique.

1.2. La guanfacine

Il n'y a eu à notre connaissance que deux études publiées sur les effets de la guanfacine chez les adultes atteints d'ESPT.

Ces expériences ont examiné les effets de 8 semaines de guanfacine chez des sujets ayant un TSPT établi de longue date et n'ont trouvé aucun effet du traitement (NEYLAN et al., 2006⁽¹⁵⁹⁾, DAVIS et al., 2008⁽⁶⁶⁾). Il a été démontré que la guanfacine améliore l'abus de substances induites par le stress chez les adultes (FOX et al., 2012⁽⁸⁷⁾, FOX et SINHA, 2014⁽⁸⁸⁾), et peut donc être utile chez les patients pour lesquels l'ESPT est plus récent.

2. Les bêta-bloquants : Le propranolol

La physiopathologie de l'action du propranolol en post immédiat, et donc son intérêt pour l'avenir des patients traumatisés, est décrite de la manière qui suit

par le Pr Bruno Millet (service de psychiatrie adulte ICM Hôpital Pitié-Salpêtrière) :

Le blocage de la reconsolidation mnésique sous propranolol représente un traitement alternatif de choix pour l'ESPT. La théorie de la reconsolidation postule qu'un souvenir remémoré redevient instable avant de se consolider à nouveau en mémoire à long terme, d'où le terme de "reconsolidation"⁽¹²²⁾. Une recherche animale innovante, initiée en France, a montré que durant cette phase de plasticité transitoire, le souvenir peut être modulé, en particulier sa charge émotionnelle. Une revue de ces travaux a été publiée récemment par Besnard et Caboche⁽²³⁾. Chez l'homme, le bêta-bloquant propranolol (médicament utilisé pour traiter l'hypertension artérielle) a montré qu'il interfère avec la consolidation et la reconsolidation d'un souvenir émotionnel chez le sujet sain, ce qui a pour effet de rendre ce souvenir moins intense. Ce médicament est utilisé à très large échelle depuis plus de 20 ans et est remarquablement toléré si l'on respecte bien les contre-indications de son usage (asthme sévère, insuffisance cardiaque, bloc auriculo-ventriculaire).

Après des essais réalisés en ouvert avec le propranolol, trois essais randomisés comparant le propranolol à un traitement placebo ont été réalisés au Canada, au Népal et en France. Les résultats de deux de ces trois essais indépendants sont terminés depuis peu et montrent l'efficacité significative du propranolol pour bloquer la reconsolidation mnésique⁽¹²⁴⁾. L'étude PARIS Mem cherche à évaluer l'intérêt de l'utilisation de cette technique de soins à une large échelle chez des patients souffrant d'ESPT grave.

La possibilité pour le propranolol d'être utilisé en potentialisation de la psychothérapie est particulièrement intéressante. Outre l'addition logique de deux méthodes différentes, cette technique rendrait possible une libération plus importante du patient lors d'une séance d'EMDR : un blocage d'une hyperadrénergic et son cortège de symptômes pourrait ainsi aider le patient à aller plus loin dans sa séance, afin de l'aider dans le blocage du processus de consolidation du souvenir traumatisant et atténuer à terme les effets émotionnels associés aux souvenirs.

3. La 3,4-Méthylènedioxyméthamphétamine (MDMA)

La MDMA est discutée sérieusement depuis 2008, principalement en adjonction à la psychothérapie afin d'en augmenter l'efficacité à long terme.

Depuis le début de l'année 2018, de multiples recherches ont eu lieu sur la MDMA, à suite de sa désignation par la FDA (Food and Drug Administration) comme un produit utilisable sans effets secondaires dangereux, et efficace, après six essais thérapeutiques de phase 2. Elle est maintenant testée par dans un essai thérapeutiques de phase 3 sur une trentaine de vétérans, cette dernière étude se révélant concluante ⁽¹⁴⁸⁾.

Les conditions étaient l'utilisation de MDMA en adjonction d'un traitement psychothérapeutique (ici la thérapie d'exposition prolongée). L'étude fait cependant mention au niveau de la tolérance d'effets indésirables (85 effets secondaires signalés, chez 20 participants, dont 4 graves, mais un seul de ces derniers serait potentiellement dû à la prise de MDMA, contrairement aux 3 autres selon l'étude).

Il existe une corrélation significative forte dans cette étude en faveur d'une efficacité de cette bithérapie MDMA/TE.

Le rôle recherché par la MDMA dans ces potentialisations est l'extinction de la peur et la consolidation de la mémoire.

En réduisant l'activation dans les régions cérébrales impliquées dans l'expression des comportements liés à la peur et à l'anxiété, notamment l'amygdale et l'insula, et la connectivité croissante entre l'amygdale et l'hippocampe, la MDMA peut permettre le retraitement des souvenirs traumatiques et l'engagement émotionnel.

La MDMA favorise la libération de monoamines (sérotonine, noradrénaline, dopamine), d'hormones (ocytocine, cortisol), et d'autres molécules de signalisation en aval (BDNF) pour moduler dynamiquement les circuits de mémoire, en réduisant l'activation dans les régions du cerveau impliquées dans l'expression de la peur et les comportements liés à l'anxiété, à savoir l'amygdale et l'insula, et la connectivité croissante entre l'amygdale et l'hippocampe.

La MDMA peut permettre le retrait des souvenirs traumatiques et émotionnels et un engagement plus facile avec les processus thérapeutiques.

4. Les benzodiazépines

Dans la période péri-traumatique précoce, le praticien peut être confronté à des situations aiguës, qui sont le plus souvent des troubles anxieux, justifiant la prescription d'anxiolytiques tels que les benzodiazépines.

En situation post-immédiate, la prescription de benzodiazépines ne doit pas être systématique, et la place du debriefing et des psychothérapies reste dominante. Enfin la durée de la cure doit être fixée et signifiée au patient, qui doit également être informé des interactions avec d'autres substances et du risque et dépendance.

Des effets positifs ont pu être décrits dans la prescription précoce des benzodiazépines ; Selon TYRER et MURPHY en 1987⁽²⁰⁷⁾, la propriété amnésiante antérograde des benzodiazépines participerait au déni de la situation traumatique et ainsi s'opposerait à l'instauration de mécanismes de défense plus structurés.

D'autre part l'action désinhibitrice des benzodiazépines favoriserait les capacités d'affrontement des situations et faciliterait les thérapies cognitivo-comportementales (KATZ, 1997⁽¹¹²⁾).

Cependant le traitement précoce par benzodiazépine développerait davantage de symptômes de stress post-traumatique au long cours. On suspecte des effets cognitifs négatifs dans la prescription de benzodiazépines au cours de la période post traumatique immédiate : une éventuelle distanciation induite vis-à-vis de l'évènement de par leur prescription, une éventuelle séparation de l'affect anxieux et de sa représentation, une abrasion de l'anxiété créatrice, un effacement mnésique, l'instauration d'une impatience avec incapacité à différer et à attendre gêneraient la prise en compte de l'évènement et l'implication nécessaire à la thérapie.⁽¹¹²⁾

Ces résultats connus depuis longtemps ne sont probablement pas tout à fait étonnants par rapport à la place du cortex-pré frontal dorso latéral dans la physiopathologie du psychotraumatisme aigu, puisque les benzodiazépines entraînent plutôt la levée de celui-ci.

Si les benzodiazépines sont utilisées sur l'anxiété de fond ou les moments de recrudescence anxieuse avec un succès variable, elles n'ont pas d'effet sur le syndrome de répétition et autres symptômes spécifiques de l'état de stress post-

traumatique. L'action neurobiologique des benzodiazépines sur les neurorécepteurs de l'amygdale n'a pas été montrée.

De nombreuses études ont été menées sur l'alprazolam, comme l'étude clinique de GELPIN et al. en 1996.⁽⁹⁵⁾ Elles montrent des résultats contradictoires, et la plupart des auteurs rappellent que l'usage des benzodiazépines expose au risque habituel de dépendance, qui semble majoré chez ces patients. La prescription de benzodiazépines dans les troubles psychotraumatiques se doit donc d'être ponctuelle, contrôlée et, si elle diminue l'anxiété générale, elle n'améliore pas spécifiquement ces troubles.

5. La buspirone

La buspirone, agoniste des récepteurs 5HT-1A, dont l'efficacité anxiolytique est comparable à celle des benzodiazépines, a été étudiée avec des résultats intéressants.

L'intérêt de cette molécule porte également sur sa souplesse de prescription : faible risque de dépendance, d'accoutumance, ou d'interaction avec l'alcool contrairement aux benzodiazépines tout en réduisant l'anxiété.

Il y a quelques rapports de cas mais nous ne connaissons aucun essai randomisé soutenant son utilisation.

6. Les anticonvulsivants

Il s'agit d'un groupe hétérogène, comprenant notamment la lamotrigine qui démontra une efficacité supérieure au placebo dans certaines études, et qui est étudiée pour son effet "antikindling" dans la théorie de l'embrasement, mais sans conclusion univoque. Leur effet inhibiteur de la neurotransmission glutamatergique est une piste prometteuse, mais nécessite de nouvelles études plus approfondies.

7. Les opioïdes

Quelques études ont cherché à comparer le lien entre prise d'un traitement opiacé et le développement ou non de PTSD à la suite d'un état de stress aigu, l'attitude rationnelle étant toujours de diminuer ou d'entraver la consolidation de la mémoire et la réponse conditionnée associée à la peur.

L'étude de HOOLBROOK et al. en 2010⁽¹⁰⁶⁾ a cherché à faire la comparaison sur des militaires de la marine américaine blessés au crâne. Il est précisé que les patients recevaient leurs traitements sur l'équivalent de notre poste français médical avancé (auprès de la bataille militaire) donc très précocement a priori.

L'étude conclut à un lien favorable, significatif, de taille d'effet modeste mais présent. 61 % des patients qui avaient reçu de la morphine ont développé un SSPT, contre 76 % de ceux qui n'en avaient pas bénéficié.

Il n'existe à ce jour, pas d'indication psychiatrique à prescrire des opiacés ce qui limite considérablement les recherches. Il semble malgré tout exister un lien entre traitement précoce en phase aiguë et pronostic amélioré, ici les auteurs mettent en avant le mécanisme de l'anxiolyse des opiacés.

8. L'hydrocortisone

L'administration intraveineuse d'hydrocortisone s'est révélée être supérieure au placebo dans la prévention de l'émergence de symptômes post-traumatiques en unité de soins intensif dans l'étude de G. SCHELLING de 2004.⁽¹⁹⁰⁾

9. Neuroleptiques et antipsychotiques

La Risperidone et l'Olanzapine sont souvent employés en cas de résistance au traitement dans le cadre d'un PTSD compliqué, mais davantage de preuves d'efficacité sont nécessaires, comme le rapporte l'avis de 2008 du Comité américain sur le traitement du PTSD, cité par STECKLER et RISBROUGH en 2012.⁽²⁰⁰⁾

D. TRAITEMENT SOCIAL ET JURIDIQUE

C'est principalement avec la guerre du Vietnam dans la seconde moitié du XX^{ème} siècle, et l'étude d'une vaste population de soldats américains rentrés du front avec des conséquences psychiques, qu'une synthèse des nombreuses propositions diagnostiques est effectuée à travers la création du "Post-Traumatic Stress Disorder" ou état de stress post-traumatique.

Le psychotraumatisme intègre ensuite le champ de la psychiatrie civile, principalement dans les années 1970 du fait des rapprochements effectués entre les symptômes des vétérans de guerre et ceux des personnes violées, à la suite des groupes de pression féministes militant pour la reconnaissance des conséquences psychologiques des violences sur femmes et enfants. Ce syndrome se retrouve donc aussi dans la population civile, non-exposée à des faits de guerre. En effet le Docteur C. NAVARRE rappelle dans son livre de 2007⁽¹²⁵⁾ que les destructions matérielles, les catastrophes civiles de grande ampleur engendrent « *une désorganisation sociale et une altération des réseaux fonctionnels tels que les réseaux production-distribution-consommation d'énergie, de nourriture, d'eau potable et non potable, de soins médicaux, de circulation des biens et des personnes, de communication-information, d'éducation, de maintien de l'ordre, de gestion des cadavres* ». Les attentats des tours jumelles du World Trade Center à Manhattan le 11 Septembre 2001, qui ont causé la mort de près de 3 000 personnes et fait près de 6 300 blessés, sont un exemple de catastrophe humaine majeure.

Ainsi face aux catastrophes, les sociétés apportent des réponses différentes. En effet, les valeurs autour desquelles s'organisent les communautés humaines déterminent pour une large part le "traitement" du trauma : de la réponse collective, à la plus individualisée. Le Docteur Navarre rappelle dans son ouvrage intitulé « *du trauma collectif à la catastrophe individuelle* » la nécessaire prise en considération par la psychiatrie de catastrophes des paramètres culturels, religieux, spirituels et philosophiques, propres à chaque organisation sociale. A ce sujet il écrit : « *Lors de Tsunami en 2004, on a pu constater l'importance en Thaïlande des rites du Bouddhisme dans la gestion de ces deuils de masse, en soutien et aide à la population* ». Le "coping" qui vient du verbe anglais "to cope with" signifiant "faire face à" et défini par Lazarus et Folkman en 1984⁽¹²⁸⁾ 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 d'un individu* » sera donc très différent d'une société à l'autre.

1. Réponse sociale : la médiatisation.

La réponse médiatique, quatrième pouvoir – presse, radio, télévisions – et cinquième pouvoir – réseaux sociaux – constituent des acteurs majeurs de la réponse sociale. Les catastrophes, drames et autres événements du même acabit exercent sur les médias une irrésistible attirance. Nous pouvons même penser comme Katharina Niemeyer que « *Certaines catastrophes, naturelles par exemple, sont "médiagéniques"* »⁽¹⁶¹⁾.

Par ailleurs, le récit médiatique d'un événement n'est probablement pas sans incidence sur le psychisme des victimes qui, après avoir affronté la réalité de leur vécu, auront à en digérer le récit médiatique. Ainsi, toujours selon Katharina Niemeyer :

« Si l'événement est souvent conçu comme étant une rupture dans l'ordre des choses, l'événement catastrophique médiatisé conjugue deux formes d'expériences distinctes, celle des témoins sur place et celle des publics qui y accèdent via des récits audiovisuels ou écrits livrés par les journalistes (ou amateurs) sur le web »⁽¹⁶¹⁾.

La perspective de vendre, la course folle aux gros titres, l'âpre compétition entre médias, la certitude de faire sensation sur la toile, expliquent, en partie, cet emballement, cette ruée et cette mise en lumière, parfois brutale et impudique, des drames. Katharina Niemeyer pose la question « *d'une déontologie journalistique qui doit connaître ses limites entre ce qui est montrable et ce qui ne devrait pas l'être* ». Les victimes n'ont vraisemblablement pas été consultées sur le contenu et la forme des informations (dé)livrées à leur sujet ; elles découvriront sur papier glacé les photos "choc" de leur vécu, elles entendront les commentaires en boucle, ce qui, on peut le supposer, aura un impact majeur supplémentaire dans le vécu et ressenti de leurs situations.

« D'autres catastrophes comme celle qui 'durent' et dont la rupture événementielle ne se dévoile pas pendant un moment précis posent ainsi un 'problème' médiatique de visibilité »⁽¹⁶¹⁾.

Les catastrophes et "leurs" victimes peuvent ainsi flotter du visible à l'invisible risquant d'entraver d'autant la résolution du traumatisme. Si dans un premier temps, la médiatisation, par l'information qu'elle fournit et divulgue abondamment, par la mobilisation qu'elle suscite, est susceptible de servir la cause des victimes et de leurs proches, dans un second temps, ces victimes

surmédiatisées perdant brutalement leur visibilité auront peut-être à gérer une épreuve supplémentaire.

Les médias – nouveauté oblige – les auront oubliées – car c'est peut-être bien ainsi que les victimes peuvent le vivre-, et les publics dans leur sillage, aussitôt tournés, sans transition aucune, vers d'autres univers, y compris les plus futiles, risquent de laisser chez ceux qu'ils avaient servis, le goût amer d'avoir été instrumentalisés voire trahis. Ainsi dans le témoignage de Louis Maufrais recueilli et présenté par sa petite fille, Martine Veillet en 2010⁽¹⁴³⁾, nous pouvons lire « *les combattants saisissent toutes les occasions de lire la presse, qui fait le lien avec la vie à l'arrière, mais ils sont souvent ulcérés, Louis Maufrais le souligne à plusieurs reprises, par le décalage qui existe entre les communiqués de guerre et la réalité du front* ».

Cette juxtaposition de deux plans, le vécu psychique et sa mise en mots et/ou en spectacle, interfèrent sans aucun doute avec le trauma lui-même. De la discordance, comme dans le cas du médecin Louis Maufrais, à l'objectivation en passant par l'induction de reviviscences intrusives aux non-dits voire aux silences coupables, risquent d'ajouter la confusion à la détresse et le trauma au trauma. C'est peut-être également dans cet espace que se joue le passage « *du traumatisme collectif à la catastrophe individuelle* » .

Cette phrase du Dr Navarre résume cela : « *Lorsque les feux médiatiques sont attisés par d'autres événements , le rideau se referme sur le spectacle, mais le brasier ne s'éteint pas.* »⁽¹⁵⁵⁾.

C'est alors vers les professionnels de santé et les associations que les victimes pourront trouver d'authentiques et fidèles alliés, ceux de "l'après", ceux du souterrain et non plus du terrain et de la scène médiatique.

2. Réponse sociale : l'indemnisation.

« *Les séquelles psychiques doivent être reconnues, réparées et indemnisées au même titre que les séquelles somatiques, principe qui n'est pas toujours admis par les experts, ni même par les victimes, lesquelles ont souvent honte de réclamer une réparation alors que leur corps est intact* » (Christian NAVARRE, 2007⁽¹⁵⁵⁾) Cette première condition, posée, admise et appliquée, soulève cependant de nombreuses questions. Comment évaluer la blessure psychique,

la quantifier, la traduire en monnaies sonnantes et trébuchantes puisqu'il s'agit bien de cela. L'établissement du diagnostic et de sa barémisation impliquent de nombreux acteurs et consensus sociaux dont le but est, a minima, d'apaiser sachant que, pour de nombreuses raisons que nous ne détaillerons pas ici, certaines victimes peuvent ne pas pouvoir ou "vouloir" mettre un terme à leur quérulence.

« Le diagnostic des séquelles psychiatriques impose un examen par un spécialiste confirmé. Cet examen doit comporter non seulement une analyse sémiologique précise des symptômes présentés par le blessé, mais aussi une étude longitudinale soigneuse de sa biographie. Il est essentiel, en effet, de discuter dans tous les cas les rôles respectifs de l'éventuel état antérieur, de la personnalité, du traumatisme et d'autres facteurs pathogènes éventuels » (Concours médical, barème indicatif d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun, 2001 ⁽²¹⁾) L'établissement d'un barème consensuel souligne la volonté collective d'introduire les principes d'objectivité et d'équité dans des processus éminemment subjectifs, ce qui en soi, constitue déjà pour les victimes une forme de reconnaissance indiscutable

Des dispositions d'indemnisation sont prévues par la loi et réglementées dans les barèmes : les syndromes psychotraumatiques peuvent donner lieu à des taux d'incapacité - permanente ou partielle - qui s'étagent de 1 à 40% et plus dans les barèmes civils, et de 1 à 80% dans les barèmes des pensions d'invalidité des victimes de guerre, ces derniers étant édictés par le décret du 10 Janvier 1992.

3. Réponse sociale : La judiciarisation

Loin de la sphère des émotions et pourtant fondamentale dans la "gestion" des traumatismes, la réponse judiciaire permet d'enclencher différents processus à visée réparatrice pour peu qu'elle soit adaptée, bien menée et apaise la victime.

Son principal atout est peut-être, justement, cette mise à distance des émotions lors d'un procès, d'une évocation collective, solennelle et objective des faits par les représentants de la loi. La reconnaissance du vécu traumatique s'accompagne d'une désignation salutaire pour la victime de responsables ou de coupables. Elle est un retour, ou tentative de retour, vers le rationnel, le refroidissement émotionnel – les procès ayant souvent lieu bien après le vécu traumatique Elle peut mettre en scène un face à face douloureux mais souvent nécessaire entre les victimes et les coupables. Un retour sur image.

Mais au-delà, se pose la question de la réparation morale du préjudice et de la reconnaissance du statut de victime par la société.

Même si, avec Robert Badinter en 2007⁽¹⁹⁾, il « *ne faut pas confondre justice et thérapie* », la justice peut apporter sa contribution au processus thérapeutique étant bien entendu que, celui-ci, de par sa complexité et sa particularité relève de la psychiatrie. L'énonciation des dommages, des torts, des sanctions et réparations prévues par le corps social constituent autant de pièces nécessaires à destination des victimes en quête d'apaisement. Même si tout procès réactive les affres du trauma - la venue de la date d'un procès chez un enfant stabilisé en ambulatoire depuis 6 mois entraînant une nouvelle hospitalisation de celui-ci par exemple est une situation observable – il autorise, en quelque sorte, la victime à endosser et s'approprier le statut de victime mais également à s'en départir et à l'abandonner pour aller de l'avant. Le drame serait pour elle de ne plus jamais pouvoir y renoncer, d'y être assignée à vie

DISCUSSION

Au terme de ce travail des divers aspects de la prise en charge post immédiate du psychotraumatisme, se pose la question de la mise en place de la recherche scientifique et médicale, et de son application concrète lors des catastrophes, qu'elles concernent un individu ou un groupe.

La société actuelle attache à ces sujets une attention et une exigence toutes particulières, car ils sont chargés d'histoire, comme nous l'avons vu notamment avec la guerre du Vietnam, et restent douloureusement d'actualité, du fait en particulier des récents attentats terroristes.

Le souhait de racheter les erreurs du passé et d'aboutir à une efficacité totale se heurte cependant à des progrès laborieux et irréguliers, pour des objectifs quelquefois mal précisés. On peut se demander en effet si l'on attend des résultats dans le domaine médical, psychologique, médiatique, politique, ou dans un autre encore. On peut se demander enfin qui décide des pistes à suivre.

Se dégagent néanmoins deux aspects généraux : un aspect politique et économique d'une part, et un aspect médical et scientifique d'autre part.

Pour le premier, des mesures concernant la prise en charge de la population et de ses besoins ont été prises lors des dernières décennies, comme par exemple la mise en place des CUMP décidée par le président Jacques Chirac et son secrétaire d'état Xavier Emmanuelli et effectuée par le Pr Louis Crocq à la suite de l'attentat du RER b à Saint Michel.

Rentre également dans ce cadre la nécessité d'une réflexion et d'une action sur les mesures possibles d'anticipation et de prévention des troubles liés aux catastrophes. Ce vaste programme, incontournable en matière de santé publique, demande une anticipation fine des situations à risque et devra être soigneusement adapté au public ciblé, les exercices simulant de faux attentats dans les écoles pouvant par exemple générer une anxiété importante dans l'esprit de jeunes enfants. Il est clair que le but n'est pas de répandre la peur mais bien de rendre les potentielles futures victimes plus fortes et plus résilientes. Les précautions élémentaires étant prises, il semble indéniable qu'une prévention primaire régulière et bien menée constitue une chance supplémentaire d'alléger la charge symptomatique d'un éventuel traumatisme.

Cette prévention primaire pourra tout d'abord s'adresser aux personnels d'intervention, tout comme, dans l'histoire, les premiers debriefings ont été mis en place par Mitchell au service des policiers, soignants et pompiers. Il semble qu'une progression s'amorce dans ce sens, comme le remarque Erik de Soir, psychologue, sapeur-pompier, et hypnothérapeute, préparant un doctorat sur la valeur prédictive des réactions prétraumatiques par rapport aux traumatismes psychiques à l'université d'Utrecht, remarque que : *« Au cours de la dernière décennie, l'attention portée aux conséquences du traumatisme psychique lié aux calamités et catastrophes s'est accrue de façon exponentielle en Europe consécutivement à l'impact des attentats terroristes perpétrés en France, en Belgique, en Allemagne, en Scandinavie et en Espagne. Dans presque toutes les formations de médecin (urgentiste ou psychiatre), psychologue, infirmier, travailleur social, pompier et ambulancier, le thème de "l'approche des catastrophes" est maintenant abordé ».*

Cette prévention primaire pourra ensuite s'étendre à une frange plus importante de la population, voire à la population toute entière, à l'instar de ce qui se pratique au Japon. Il est vrai que, situé à la jonction de quatre plaques tectoniques, ce pays subit 20% des séismes les plus violents enregistrés dans le monde. On estime que ce pays subit une secousse toutes les 5 minutes ! Entraînés dès l'enfance, les Japonais savent qu'ils doivent couper le gaz et se précipiter sous une table dès les premières secousses. Au cas où ils se retrouveraient prisonniers des décombres, certains achètent des kits de survie pour tenir jusqu'à l'arrivée des secours, et les écoliers disposent d'un casque de protection dans leur casier. Chaque année le pays organise un exercice national de prévention.

En ce qui concerne l'aspect médical et scientifique, la réalité se heurte à un désir, peut-être idéalisé, d'obtenir des résultats indiscutables en suivant les règles de l'expérimentation scientifique, comme le fait parfois l'industrie pharmaceutique lorsque les études suivent les voies de la randomisation en double aveugle, par les voies classiques de l'EBM (Evidence Based Medicine).

Une étude randomisée de l'effet d'un traitement sur un patient victime d'un traumatisme nécessiterait que l'on compare l'évolution à long terme de son état selon qu'il ait suivi ou non ce traitement.

Cela signifierait que l'on priverait de soins certaines victimes d'un stress majeur entraînant des répercussions psychologiques vitales afin de réaliser l'expérimentation. Une telle attitude poserait évidemment des problèmes

éthiques, et se doublerait d'un réel scandale politique. Cette limite n'est pas spécifique à notre étude, et se retrouve dans de nombreux domaines de la médecine.

Le souhait compréhensible d'objectiver davantage des résultats épidémiologiques à long terme afin d'améliorer la prévention du PTSD se heurtent à des limites méthodologiques inhérentes à la nature de ce trouble, qui se présente lors d'une situation de catastrophe.

Pour effectuer une expérimentation en double aveugle sur la prophylaxie du PTSD, il faudrait comparer des patients qui iraient spontanément effectuer une démarche préventive avec des patients qui n'effectueraient pas cette démarche. Or sur le grand nombre il semble que ces deux catégories d'individus différeraient statistiquement par exemple sur le plan individuel et socioculturel. Il faudrait également que toutes ces personnes soient soumises à un traumatisme provenant de la même origine, ce qui est loin d'être assuré !

Malgré ces limites, notre étude a montré que les connaissances scientifiques sur la prise en charge post immédiate du psychotraumatisme ont nettement progressé lors des dernières décennies, et ont généré de plus en plus de dispositifs post-immédiats, en France en particulier, qui, nous pouvons l'espérer, prouveront leurs effets positifs sur le long terme. Il semble en aller de même en ce qui concerne la prévention secondaire.

Il reste que certains traitements médicamenteux sont connus depuis longtemps, et paradoxalement ne sont pas encore adoptés de manière légale, à l'instar du propranolol qui ne dispose pas actuellement d'autorisation de mise sur le marché pour le traitement en post immédiat.

La mise en place de la prise en charge post immédiate du psychotraumatisme, ainsi que sa prévention, ne semble pas uniquement être limitée par les difficultés liées à son expérimentation scientifique et à l'évaluation de son efficacité. Elle semble d'abord se heurter à un problème de prise de décision : qui choisit les voies à suivre ? sous quels critères ?

Qui sera responsable en cas d'échec ?

CONCLUSION

Si les traumatismes psychiques ont été une maladie peu étudiée lors des siècles précédents, leur morbidité apparaît aujourd'hui comme une évidence.

Une reconnaissance des troubles de stress post traumatiques et des dispositifs destinés à en réduire les effets ont été progressivement instaurés lors des guerres du siècle dernier, et les récents attentats tels que celui du 11 novembre 2015 à Paris ont funestement créé une urgence dans l'intensification de leur prise en charge, initialisée sur le plan sociétal par la mise en place des CUMP à la suite de l'attentat du RER b à Saint Michel en 1995.

La réponse aujourd'hui se partage entre le domaine médical et les responsabilités étatiques.

Il s'agit d'abord de développer une meilleure prévention primaire, en ciblant les lieux publics à haut risque pour y développer des interventions qui permettent de meilleures dispositions en cas de catastrophe, et en développant une meilleure préparation psychologique des sujets. Des chiffres très inquiétants de croissance des états de stress post traumatiques ont été observés dans des pays où l'état de paix incitait à une désadaptation en cas de catastrophe majeure.

Les interventions de prévention secondaire dans la phase post immédiate font l'objet de recherches particulièrement approfondies actuellement. Tout dispositif est examiné, qu'il soit psychothérapeutique ou pharmacologique. Ainsi tout récemment encore, lors de cette année 2018, des études scientifiques ont examiné l'utilisation de la thérapie d'exposition prolongée et la MDMA lors de cette phase.

En parallèle se développe également une prévention que l'on pourrait qualifier de tertiaire, avec une reconnaissance sociale du statut de victime prenant en compte une détresse psychologique pour partie invisible, donnant lieu à des indemnisations ou des aménagements divers.

Enfin les victimes sont de mieux en mieux accompagnées sur toute complication ou comorbidité de leur maladie par des traitements de fond, qui ont commencé par les IMAOs dans les années 80 et qui couvrent aujourd'hui le vaste champ de la psychiatrie.

LEXIQUE

APA : American Psychological Association

BDI : Beck Depression Inventory

BDNF : Brain-derived neurotrophic factor

CAPS : Clinical Administered PTSD Scale

CCA : Cortex Cingulaire Antérieur

CFL : Cortex Frontal Latéral

CIM-10 : Classification Internationale des Maladies, 10ème édition

CISD : Critical Incident Stress Debriefing

CISM : Critical Incident Stress Management

CPF : Cortex pré frontal

CPFdl : Cortex pré frontal dorso-latéral

CPFvm : Cortex pré frontal dorso-médian

CUMP : Cellule d'Urgence MédicoPsychologique

DSM-IV-TR : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th Edition Text Revision

EEG : électroencéphalogramme

EMDR : Eye Movement Desensitization and Reprocessing

ESPT : État de stress post traumatique

ERP : Event-Related Potential

ESA : État de Stress Aigu

GABA : Acide-Gamma-Aminobutyrique

HAMA : Echelle d'Appréciation de l'Anxiété de Hamilton

HOC : Hypnotherapeutic Olfactory Conditioning

IES-R : Impact of Event Scale-revised

IMAO : Inhibiteur de la mono-amine-oxydase.

IRMf : Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle

ISRS : Inhibiteurs Sélectif de la Recapture de la Sérotonine

LC : Locus coeruleus

MBCTD : Mindfulness Based Cognitive Therapy for Depression

MBSR : Mindfulness Based Stress Reduction

MINI : Mini International Neuropsychiatric Interview

NICE : National Institute for Health and Care Excellence

PCL-S : Posttraumatic Check List Scale

PDS : Posttraumatic Diagnostic Scale

PET-scan : Positron Emission Tomographyscan

PNL : Programmation Neuro-Linguistique

PTSD : Post-Traumatic Stress Disorder

rCBF : regional Cerebral Blood Flow

REM : sleep : Rapid Eye Movement sleep

RMD : Réseau du Mode par Défaut

rTMS : repetitive Transcranial Magnetic Stimulation

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SCID : Structured Clinical Interview for DSM

SHAT : Spiritual Hypnosis Assisted Therapy

SHSS-C : Stanford Hypnotic Susceptibility Scale form C

SSPT : Syndrome de stress post traumatique

TCC : Thérapie Cognitivo-Comportementale

TSPT : Trouble de stress post traumatique

USA : United States of America

WFSBP : World Federation of Societies of Biological Psychiatry

BIBLIOGRAPHIE

- 1 AMAT J., PAUL E., ZARZA C., WATKINS L.R., MAIER S.F., Previous experience with behavioral control over stress blocks the behavioral and dorsal raphe nucleus activating effects of later uncontrollable stress: role of the ventral medial prefrontal cortex, *J Neurosci.* 2006;26:13264–13272.
- 2 American Psychiatric Association. Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux – DSM-III. Masson, Paris. 1986 (pour la traduction française).
- 3 American Psychiatric Association. Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux – DSM-III-R. Masson, Paris. 1989 (pour la traduction française).
- 4 American Psychiatric Association. Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux – DSM-IV. Masson, Paris. 1996 (pour la traduction française).
- 5 American Psychiatric Association. Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux – DSM-IV. Masson, Paris. 2000 (pour la traduction française).
- 6 American Psychiatric Association, Crocq M-A, Guelfi J-D. DSM-IV-TR manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2004
- 7 American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. 5th ed. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2013
- 8 ANDREWS B, BREWIN CR, ROSE S ET AL. Predicting PTSD symptoms in victims of violent crime: the role of shame, anger, and child abuse. *Journal of Abnormal Psychology* 2000 ; 109 : 69-73.
- 9 ANSELL E.B., RANDO K., TUIT K., GUARNACCIA J., SINHA R. Cumulative adversity and smaller gray matter volume in medial prefrontal, anterior cingulate, and insula regions. *Biol. Psychiatry.* 2012;72:57–64.
- 10 ARNSTEN A.F.T. The biology of feeling frazzled. *Science.* 1998;280:1711–1712.
- 11 ARNSTEN A.F.T. Through the looking glass: differential noradrenergic modulation of prefrontal cortical function. *Neural Plast.* 2000;7:133–146.

- 12 ARNSTEN A.F.T. Stress signaling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat. Rev. Neurosci.* 2009;10:410–422. PMID: PMC2907136.
- 13 ARNSTEN A.F.T., CAI J.X., MURPHY B.L., GOLDMAN-RAKIC P.S. Dopamine D1 receptor mechanisms in the cognitive performance of young adult and aged monkeys. *Psychopharmacology.* 1994;116:143–151.
- 14 ARNSTEN A.F., GOLDMAN-RAKIC P.S., Noise stress impairs prefrontal cortical cognitive function in monkeys: evidence for a hyperdopaminergic mechanism, *Arch. Gen. Psychiatry.* 1998;55:362–369.
- 15 ARNSTEN A.F.T., JENTSCH J.D. The alpha-1 adrenergic agonist, cirazoline, impairs spatial working memory performance in aged monkeys. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1997;58:55–59.
- 16 ARNSTEN A.F., JIN L.E. Molecular influences on working memory circuits in dorsolateral prefrontal cortex. *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* 2014;122:211–231.
- 17 ARNSTEN A.F.T., WANG M.J., PASPALAS C.D. Neuromodulation of thought: flexibilities and vulnerabilities in prefrontal cortical network synapses. *Neuron.* 2012;76:223–239.
- 18 AUXÉMÉRY Y., *L'Encéphale* Volume 38, Issue 5, October 2012, Pages 373-380)
- 19 BADINTER R., Ne pas confondre justice et thérapie, *Le Monde*, 08.09.2007
- 20 BARDOT E. Francine Shapiro, *Histoire de L'EMDR. Traitement EMDR France.* 2013.
- 21 Barème indicatif d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun, *Le concours médical*, 2001.
- 22 BARSEGYAN A., MACKENZIE S.M., KUROSE B.D., MC GAUGH J.L., ROOZENDAHL B. Glucocorticoids in the prefrontal cortex enhance memory consolidation and impair working memory by a common neural mechanism. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2010;107:16655–16660.
- 23 BESNARD A, CABOCHE J, LAROCHE S. Reconsolidation of memory: a decade of debate. *Prog Neurobiol*, 2012. 99(1): p. 61-80.
- 24 BINDER E.B., BRADLEY R.G., LIU W., EPSTEIN M.P., DEVEAU T.C., MERCER K.B., TANG Y., GILLESPIE C.F., HEIM C.M., NEMEROFF C.B., SCHWARTZ A.C., CUBELLS J.F., RESSLER

- K.J., Association of FKBP5 polymorphisms and childhood abuse with risk of posttraumatic stress disorder symptoms in adults. *JAMA* 2008;299:1291–1305.
- 25 BIRNBAUM S.G., GOBESKE K.T., AUERBACH J., TAYLOR J.R., ARNSTEN A.F.T. A role for norepinephrine in stress-induced cognitive deficits: Alpha-1-adrenoceptor mediation in prefrontal cortex. *Biol. Psychiatry*. 1999;46:1266–1274.
- 26 BIRNBAUM S.B., YUAN P., WANG M., VIJAYRAGHAVAN S., BLOOM A., DAVIS D., GOBESKE K., SWEATT D., MANJI H.K., ARNSTEN A.F.T. Protein kinase C overactivity impairs prefrontal cortical regulation of working memory. *Science*. 2004;306:882–884.
- 27 BLAKE D.D., WEATHERS F.W., NAGY L.M., KALOUPEK D.G., GUSMAN F.D., CHARNEY D.S., KEANE T.M., The development of a Clinician-Administered PTSD Scale, *J Trauma Stress*. 1995 Jan;8(1):75-90.
- 28 BLAND S.T., HARGRAVE D., PEPIN J.L., AMAT J., WATKINS L.R., MAIER S.F. Stressor controllability modulates stress-induced dopamine and serotonin efflux and morphine-induced serotonin efflux in the medial prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28:1589–1596.
- 29 BLOSS E.B., JANSSEN W.G., OHM D.T., YUK F.J., WADSWORTH S., SAARDI K.M., MC EWEN B.S., MORRISON J.H. Evidence for reduced experience-dependent dendritic spine plasticity in the aging prefrontal cortex. *J. Neurosci*. 2011;31:7831–7839.
- 30 BONINI J.S., CAMMAROTA M., KERR D.S., BEVILAQUA L.R., IZQUIERDO I. Inhibition of PKC in basolateral amygdala and posterior parietal cortex impairs consolidation of inhibitory avoidance memory. *Pharmacol. Biochem. Behav*. 2005;80:63–67.
- 31 BOSCARINO J.A., ERLICH P.M., HOFFMAN S.N., ZHANG X. HIGHER FKBP5, COMT, CHRNA5, and CRHR1 allele burdens are associated with PTSD and interact with trauma exposure: implications for neuropsychiatric research and treatment. *Neuropsychiatr. Dis. Treat*. 2012;8:131–139.
- 32 BREMNER J.D., INNIS R.B., NG C.K., STAIB L.H., SALOMON R.M., BRONEN R.A., DUNCAN J., SOUTHWICK S.M., KRYSTAL J.H., RICH D. Positron emission tomography measurement of cerebral metabolic correlates of yohimbine administration in combat-related posttraumatic stress disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1997;54:246–254.
- 33 BREMNER J.D., VYTHILINGAM M., VERMETTEN E., SOUTHWICK S.M., MC GLASHAN T., STAIB L.H., SOUFER R., CHARNEY D.S. Neural correlates of declarative memory for

emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biol. Psychiatry*. 2003;53:879–889.

- 34 BRESLAU N., DAVIS G.C., ANDRESKI P., PETERSON E. Traumatic events and Posttraumatic Stress Disorder in an urban population of young adults. *Arch Gen Psychiatry*, 1991, 48, 216-222.
- 35 BRESLAU N., KESSLER R., CHILCOAT H, SCHULTZ L., DAVIS G. et ANDRESKI P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community. The 1996 Detroit arear survey of trauma. *Arch gen Psychiatry*, 1998, 55, 626-632.
- 36 BRESLAU N., CHILCOAT H.D., KESSLER R.C., PETERSON E.L., LUCIA V.C. Vulnerability to assaultive violence: further specification of the sex difference in post-traumatic stress disorder. *Psychol. Med*. 1999;29:813–821.
- 37 BREUER.J, FREUD.S, *Studies on hysteria (1895)*. Paris : PUF (traduction en français), 1956, 1981
- 38 BREWIN CR, ANDREWS B, ROSE S. Fear, Helplessness, and horror in posttraumatic stress disorder: investigating DSM-IV criterion A2 in victims of violent crime. *Journal of Traumatic Stress* 2000 ; 13 : 499-509.
- 39 BRIOLE G., LEBIGOT F., LAFONT B., FAVRFE J-D. et VALET D. *Le traumatisme psychique : rencontre et devenir*. Masson, Paris, 1994.
- 40 BROMBERG-MARTIN E.S., MATSUMOTO M., HIKOSAKA O. Dopamine in motivational control: rewarding, aversive, and alerting. *Neuron*. 2010;68:815–834.
- 41 BROSSCHOT J. F., GERIN W., THAYER, J.F.. The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of Psychosomatic Research*, 2006, 60, 113–124
- 42 BRYANT R.A. Does dissociation further our understanding of PTSD? *Journal of Anxiety Disorders* 2007; 21: 183-191.
- 43 BRYANT R.A. Post-traumatic stress disorder vs traumatic brain injury. *Dialogues Clin. Neurosci*. 2011; 13:251–262.
- 44 c stress disorder vs traumatic brain injury. *Dialogues Clin. Neurosci*. 2011; 13:251–262.

- 45 BRYANT R.A., MASTRODOMENICO J., FELMINGHAM K.L., HOPWOOD S., KENNY L., KANDRIS E., CAHILL C., CREAMER M., Treatment of Acute Stress Disorder, A Randomized Controlled Trial, *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(6):659-667.
- 46 CAHILL L., MC GAUGH J.L. Modulation of memory storage. *Curr. Opin. Neurobiol.* 1996; 6:237–242.
- 47 CALHOUN LG, CANN A, TEDESCHI RG ET AL. Traumatic events and generational differences in assumptions about a just world. *Journal of Social Psychology* 1998; 138 : 789-791.
- 48 CAMPBELL T. S., LABELLE L. E., BACON S. L., FARIS, P., CARLSON L. E., Impact of Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR) on attention, rumination and resting blood pressure in women with cancer: A waitlist-controlled study. *Journal of Behavioral Medicine*, 2012, 35, 262–271.
- 49 CARLSON L. E., SPECA M., PATEL K. D., GOODEY E. Mindfulnessbased stress reduction in relation to quality of life, mood, symptoms of stress and levels of cortisol, dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) and melatonin in breast and prostate cancer outpatients. *Psychoneuroendocrinology*, 2004, 29, 448–474.
- 50 CASPI A, SUGDEN K, MOFFITT TE, TAYLOR A, CRAIG IW, HARRINGTON H, MC CLAY J, MILL J, MARTIN J, BRAITHWAITE A, POULTON R., Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene, *Science*. 2003 Jul 18;301(5631):386-389.
- 51 CERUTI G., Intérêt d'une prise en charge psychologique et/ou pharmacologique précoce en prévention secondaire de l'État de Stress Post-Traumatique, 2016. Available at: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01412414/document>
- 52 CHANDLER D.J., GAO W.J., WATERHOUSE B.D. Heterogeneous organization of the locus coeruleus projections to prefrontal and motor cortices. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2014;111:6816–6821.
- 53 CHEN C., CHEN C., MOYZIS R., DONG Q., HE Q., ZHU B., LI J., LI H., LI J., LESSARD J. Sex modulates the associations between the COMT gene and personality traits. *Neuropsychopharmacology*. 2011; 36:1593–1598.
- 54 Classification Internationale des Troubles Mentaux et des Troubles du Comportement , dixième révision, chapitre V (F): Troubles mentaux et troubles du comportement. [...] : Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic : CIM - 10/ICD - 10 : Chapitre V (F), Paris, Masson; 1993.

- 55 CLASTOT Pierre-André, *Hypnose médicale et Stress Post-Traumatiques : revue de la littérature*, 2013.
Available at: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00911734/document>
- 56 COTTENCIN O., *les traitements du psychotraumatisme, stress et trauma* 2009; 9 (4) : 241-244.
- 57 COTTENCIN.O, VAIVA G., DUCROCQ f., GOUDEMAM m., *Hypnose et traumatisme psychique : aspects cliniques. Revue francophone du Stress et du Trauma* 2002; 2 : 163-168
- 58 COUTANCEAU R., J. SMITH et S. LEMIRE (sous la direction de), *Trauma et résilience, Victimes et auteurs*, Dunod, 2012.
- 59 CROCQ L. *Panorama des séquelles des traumatismes psychiques. Névroses traumatiques, états de stress post-traumatiques et autres séquelles. Psychologie médicale.* 1992;5(24):427– 432
- 60 CROCQ L. *Les traumatismes psychiques de guerre*, Odile Jacob, 1999
- 61 CROCQ L. *Préambule. Neuropsy News (Numéro Spécial).* 2003;6
- 62 CROCQ L, LOUVILLE P, DOUTHEAU C, CREMNITER D. *Psychiatrie de catastrophe : Réactions immédiates et différées, troubles séquellaires. Paniques et psychopathologie collective.* EMC – Psychiatrie, 1998
- 63 CUFFE S.P., ADDY C.L., GARRISON C.Z., WALLER J.L., JACKSON K.L., McKEOWN, R.E. et CHILAPPAGARI S. *Prevalence of PTSD in a community sample of older adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1998, 37, 2, 147-154.
- 64 DAVIDSON J.R.T., HUGUES D., BLAZER D.G. et GEORGE L.K. *Post-traumatic stress disorder in the community: an epidemiological study. Psychol Med*, 1991, 21, 713-721.
- 65 DAVIS M., *The Role of the Amygdalia in Fear and Anxiety, Annual Review of Neuroscience*, 1992;15:353–375.
- 66 DAVIS L.L., WARD C., RASMUSSEN A., NEWELL J.M., FRAZIER E., SOUTHWICK S.M. *A placebo-controlled trial of guanfacine for the treatment of posttraumatic stress disorder in veterans. Psychopharmacol. Bull.* 2008; 41:8–18.
- 67 DE BOCK F., KURZ J., AZAD S.C., PARSONS C.G., HAPFELMEIER G., ZIEGLGANSBERGER W., RAMMES G. *Alpha2-adrenoreceptor activation inhibits LTP and LTD in the*

basolateral amygdala: involvement of Gi/o-protein-mediated modulation of Ca²⁺-channels and inwardly rectifying K⁺-channels in LTD. *Eur. J. Neurosci.* 2003; 17:1411–1424.

- 68 DE QUERVAIN D.J., KOLASSA I.T., ACKERMANN S., AERNI A., BOESIGER P., DEMOUGIN P., ELBERT T., ERTL V., GSCHWIND L., HADZISELIMOVIC N. PKC α is genetically linked to memory capacity in healthy subjects and to risk for posttraumatic stress disorder in genocide survivors. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2012; 109:8746–8751.
- 69 DE VITTON I. *Psychotraumatologie : Apports de la Psychiatrie Militaire et de la Psychiatrie Civile.* [Internet]. Rouen; 2012. Disponible sur : http://dumas.ccsd.cnrs.fr/file/index/docid/758775/filename/de_Vitton_Isabelle.pdf
- 70 DESMEULES J., PIGUET V., BESSON M., CHABERT J., RAPITI E., REBSAMEN M., ROSSIER M.F., CURTIN F., DAYER P., CEDRASCHI C. Psychological distress in fibromyalgia patients: a role for catechol-O-methyl-transferase Val158met polymorphism. *Health Psychol.* 2012;31:242–249.
- 71 DEUTCH A.Y., ROTH R.H. The determinants of stress-induced activation of the prefrontal cortical dopamine system. *Prog. Brain Res.* 1990;85:367–403.
- 72 DRURY S.S., THEALL K.P., KEATS B.J.B., SCHEERINGA M., The role of the dopamine transporter (DAT) in the development of PTSD in preschool children, *J Trauma Stress* 2009;22(6):534—539.
- 73 EHLERS A, CLARK DM. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy* 2000; 38 : 319-345.
- 74 ELLIOTT A.E., PACKARD M.G., Intra-amygdala anxiogenic drug infusion prior to retrieval biases rats towards the use of habit memory, *Neurobiol. Learn Mem.* 2008; 90:616–623.
- 75 ELOFSSON U.O.E., VON SCHEELE B., THEORELL T. SHP. Physiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of anxiety disorders* 2008;22(4):622–634.
- 76 ENGBERG G., ERIKSSON E. Effects of alpha-2-adrenoceptor agonists on locus coeruleus firing rate and brain noradrenaline turnover in EEDQ-treated rats. *Naunyn-Schmiedeberg Arch. Pharmacol.* 1991; 343:472–477.
- 77 ERICKSON M.H. ELR. *L'intégrale des articles de Milton H. Erickson - Tome 1: De la nature de l'hypnose et de la suggestion.* (Satas, ed.). New-York; 1980.

- 78 FEDUCCIA A.C. & MITHOEFER M.C., MDMA-assisted psychotherapy for PTSD: Are memory reconsolidation and fear extinction underlying mechanisms? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Volume 84, Part A, 2018, Pages 221-228
- 79 FENICHEL O. *La Théorie psychanalytique des névroses*, première publication en 1945, réédité par Presses universitaires de France; 1987.
- 80 FERRY B., ROOZENDAAL B., MC GAUGH J.L. Basolateral amygdala noradrenergic influences on memory storage are mediated by an interaction between beta- and alpha-1-adrenoceptors. *J. Neurosci.* 1999;19:5119–5123.
- 81 FINLAY J.M., ZIGMOND M.J., ABERCROMBIE E.D. Increased dopamine and norepinephrine release in medial prefrontal cortex induced by acute and chronic stress: effects of diazepam. *Neuroscience.* 1995;64:619–628.
- 82 FIRST M. B., SPITZER R. L., GIBBON M., WILLIAMS, J. B., *Structured clinical interview for DSM-IV axis 1 disorders (SCID-I)*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1996
- 83 FOA EB, JAYCOX LH. Cognitive-behavioral theory and treatment of posttraumatic stress disorder. In: Spiegel D, Ed. *Efficacy and cost-effectiveness of psychotherapy*. Washington, DC : American Psychiatric Press, 1998 : 23-62.
- 84 FOA EB, RIGGS DS, MASSIE ED ET AL. The impact of fear activation and anger on the efficacy of exposure treatment for posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy* 1995; 26 : 487-499.
- 85 FOA EB, ZINBARG R, ROTHBAUM BO. Uncontrollability and unpredictability in post-traumatic stress disorder: an animal model. *Psychological Bulletin* 1992 ; 112 : 218-238.
- 86 FOX H.C., ANDERSON G.M., TUIT K., HANSEN J., KIMMERLING A., SIEDLARZ K.M., MORGAN P.T., SINHA R. Prazosin effects on stress- and cue-induced craving and stress response in alcohol-dependent individuals: preliminary findings. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 2012; 36:351–360.

- 87 FOX H.C., SEO D., TUIT K., HANSEN J., KIMMERLING A., MORGAN P.T., SINHA R. Guanfacine effects on stress, drug craving and prefrontal activation in cocaine dependent individuals: preliminary findings. *J. Psychopharmacol.* 2012; 26:958–972.
- 88 FOX H., SINHA R. The role of guanfacine as a therapeutic agent to address stress-related pathophysiology in cocaine-dependent individuals. *Adv. Pharmacol.* 2014; 69:217–265. [PubMed]
- 89 FREUD S, FERENCZI S, Abraham K. *Sur les névroses de guerre.* Paris: Payot; 2010.
- 90 FREUD S, PESTRE E, LAPLANCHE J, PONTALIS J-B. *Au-delà du principe de plaisir.* Paris : Payot & Rivages; 2010.
- 91 FROISSART Jean, *Chroniques Livre III du voyage en Béarn à la campagne de Gascogne ; et livre IV : années 1389-1400., Le livre de poche, 2004, p. 194-195.*
- 92 GAMO N.J., WANG M., LUR G., HIGLEY M.J., Susheel Vijayraghavan S., Yang Y., Ramos B.R., Peng K., Kata A., Boven L. Stress impairs prefrontal cortical function via D1 dopamine receptor interactions with HCN channels. *Biol. Psychiat.* 2014 (in submission)
- 93 GÄRTNER M., ROHDE-LIEBENAU L., GRIMM S., BAJBOUJ M. Working memory-related frontal theta activity is decreased under acute stress. *Psychoneuroendocrinology.* 2014;43:105–113.
- 94 GAUCHET M., SWAIN G. *Le vrai Charcot. Les chemins imprévus de l'inconscient.* Paris: Calmann-Lévy; 1997
- 95 GELPIN E., BONNE O., PERI T., BRANDES D., SHALEV A.Y., . Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines: a prospective study, *J Clin Psychiatry.* 1996 Sep;57(9):390-4.
- 96 GERACIOTI T.D. Jr., BAKER D.G., EKHATOR N.N., WEST S.A., HILL K.K., BRUCE A.B., SCHMIDT D., ROUNDS-KUGLER B., YEHUDA R., KECK P.E. Jr. CSF norepinephrine concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry.* 2001;158:1227–1230.
- 97 GERMAIN A., RICHARDSON R., MOUL D.E., MAMMEN O., HAAS G., FORMAN S.D., RODE N., BEGLEY A., NOFZINGER E.A. Placebo-controlled comparison of prazosin and cognitive-behavioral treatments for sleep disturbances in US Military Veterans. *J. Psychosom. Res.* 2012;72:89–96.

- 98 GIACONA R.M., REINHERZ H.Z., SILVERMAN A.B., PAKIZ B., FROST A.K. et COHEN E. Traumas and Posttraumatic Stress Disorder in a community population of older adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1995, 34, 10, 1369-1380.
- 99 GOETTER E.M., BUI E., OJSERKIS R.A., ZAKARIAN R.J., BRENDDEL R.W., SIMON N.M., A Systematic Review of Dropout from Psychotherapy for Posttraumatic Stress Disorder Among Iraq and Afghanistan Combat Veterans. *Journal of Traumatic Stress*, 2015 28: 401-409.
- 100 GOLDSTEIN L.E., RASMUSSEN A.M., BUNNEY S.B., ROTH R.H. Role of the amygdala in the coordination of behavioral, neuroendocrine and prefrontal cortical monoamine responses to psychological stress in the rat. *J. Neurosci.* 1996; 16:4787–4798.
- 101 HAINS A.B., VU M.A., MACIEJEWSKI P.K., VAN DYCK C.H., GOTTRON M., ARNSTEN A.F. Inhibition of protein kinase C signaling protects prefrontal cortex dendritic spines and cognition from the effects of chronic stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2009; 106:17957–17962.
- 102 HALEY J. *Uncommon therapy: the psychiatric techniques of Milton H. Erickson, MD.* New York : Ballantine Books, 1973.
- 103 HELZER J.E., ROBIN L.N., MAC EVOY, L. Post-traumatic stress disorder in the general population. *N Engl J Med*, 1987, 317, 26, 1630-1634.
- 104 HÉRODOTE, *Histoires, Livre VI*, traduit par Ph.-E. Legrand, Les Belles Lettres, CUF , Paris, 1963, 2003.
- 105 HERRINGA R., PHILLIPS M., ALMEIDA J., INSANA S., GERMAIN A. Post-traumatic stress symptoms correlate with smaller subgenual cingulate, caudate, and insula volumes in unmedicated combat veterans. *Psychiatry Res.* 2012;203:139–145.
- 106 HOLBROOK T.L., GALARNEAU M.R., DYE J.L., QUINN K., DOUGHERTY A.L., *Morphine Use after Combat Injury in Iraq and Post-Traumatic Stress Disorder*, Journal Article, 2010, *New England Journal of Medicine* January 14, 2010 362(2):110
- 107 JANET.P. *L'automatisme psychologique* (1889). Paris: Société Pierre Janet Edition, Alcan, 1973.
- 108 JANOFF-BULMAN R. *Shattered assumptions: towards a new psychology of trauma.* New York : Free Press, 1992.

- 109 JANOFF-BULMAN R, FRANTZ CM. The impact of trauma on meaning: from meaningless world to meaningful life. In: Power MJ, Brewin CR, Eds. The transformation of meaning in psychological therapies: integrating theory and practice. Chichester: Wiley, 1997: 91-106.
- 110 JOLLY A. *Annales Médico-Psychologiques*, 2000, 158(5), 370-378. Evénements traumatiques et état de stress post traumatique, une revue de la littérature épidémiologique
- 111 JOVANOVIC T., ELY T., FANI N., GLOVER E.M., GUTMAN D., TONE E.B., NORRHOLM S.D., BRADLEY B., RESSLER K.J. Reduced neural activation during an inhibition task is associated with impaired fear inhibition in a traumatized civilian sample. *Cortex*. 2013;49:1884–1891.
- 112 KATZ J.F. : Les indications de la psychopharmacologie dans les états de stress post-traumatiques. *Revue française de psychiatrie et psychologie médicale*, New York, 1997
- 113 KENDLER K.S., KUHN J.W., VITTUM J., PRESCOTT C.A., RILEY B., The interaction of stressful life events and a serotonin transporter polymorphism in the prediction of episodes of major depression: a replication, *Arch Gen Psychiatry*. 2005 May;62(5):529-535.
- 114 KESSLER R.C., SONNEGA A., BROMET E., HUGHES M. et NELSON C.B. Posttraumatic Stress Disorder in the national comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatry*, 1995, 52, 1048-1060.
- 115 KILPATRICK D.G., KOENEN K.C., RUGGIERO K.J., ACIERNO R., GALEA S., RESNICK H.S., ROITZSCH J., BOYLE J., GELERNTER J., The serotonin transporter genotype and social support and moderation of posttraumatic stress disorder and depression in hurricane-exposed adults, *Am J Psychiatry*. 2007;164(11):1693-1699.
- 116 KIM J.J., YOON K.S., Stress: metaplastic effects in the hippocampus, *Trends Neurosci*. 1998;21:505–509.
- 117 KIM P., EVANS G.W., ANGSTADT M., HO S.S., SRIPADA C.S., SWAIN J.E., LIBERZON I., PHAN K.L. Effects of childhood poverty and chronic stress on emotion regulatory brain function in adulthood. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2013;110:18442–18447.

- 118 KOBORI N., HU B., DASH P.K. Altered adrenergic receptor signaling following traumatic brain injury contributes to working memory dysfunction. *Neuroscience*. 2011;172:293–302.
- 119 KODAMA T., HIKOSAKA K., HONDA Y., KOJIMA T., WATANABE M. Higher dopamine release induced by less rather than more preferred reward during a working memory task in the primate prefrontal cortex. *Behav. Brain Res*. 2014; 266:104–107.
- 120 KOENEN K.C., DRIVER K.L., OSCAR-BERMAN M., WOLFE J., FOLSOM S., HUANG M.T., Schlesinger L. Measures of prefrontal system dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Brain Cogn*. 2001;45:64–78.
- 121 KOLASSA I.T., ERTL V., ECKART C., GLÖCKNER F., KOLASSA S., PAPASSOTIROPOULOS A., De QUERVAIN D.J., ELBERT T., Association study of trauma load and SLC6A4 promoter polymorphism in posttraumatic stress disorder: evidence from survivors of the Rwandan genocide, *J Clin Psychiatry*. 2010;71(5):543-547
- 122 KOLASSA I.T., KOLASSA S., ERTL V., PAPASSOTIROPOULOS A., DE QUERVAIN D.J. The risk of posttraumatic stress disorder after trauma depends on traumatic load and the catechol-o-methyltransferase Val(158)Met polymorphism. *Biol. Psychiatry*. 2010;67:304–308.
- 123 KRITZER M.F., KOHAMA S.G. Ovarian hormones influence morphology, distribution and density of tyrosine hydroxylase immunoreactive axons in the dorsolateral prefrontal cortex of adult rhesus monkeys. *J. Comp. Neurol*. 1998; 395:1–17.
- 124 KÜHN S., GALLINAT J. Gray matter correlates of posttraumatic stress disorder: a quantitative meta-analysis. *Biol. Psychiatry*. 2013; 73:70–74.
- 125 LACERDA-PINHEIRO S.F., PINHEIRO J.R.F., LIMA M.A., SILVA C.G., SANTOS M.D., TEIXEIRA J.A.G., OLIVEIRA P.N., RIBEIRO K.D., ROLIM-NETO M.L., BIANCO B.A. Are there depression and anxiety genetic markers and mutations? A systematic review. *J. Affect Disord*. 2014;168C:387–398.
- 126 LASSAGNE M., DUBELLE P., Actions de debriefing in G. briole, F. Lebigot, B. Lafont, *Psychiatrie militaire en situation opérationnelle*, Paris, Addim, p. 139-149, 1994

- 127 LAWFORD B.R., YOUNG R., NOBLE E.P., KANN B., RITCHIE T., The D2 dopamine receptor (DRD2) gene is associated with co-morbid depression, anxiety and social dysfunction in untreated veterans with post-traumatic stress disorder, *Eur Psychiatry*. 2006 Apr;21(3):180-185.
- 128 LAZARUS R., FOLKMAN S., *Stress, appraisal and coping*, New York, Springer, 1984
- 129 LEBIGOT F : Le debriefing psychologique... un entretien avec François Lebigot, document vidéo, réalisé par A. Bouvarel, R. Martin et P.H. Tremblay, produit par CECOM de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, Centre National de documentation Audiovisuelle en Santé Mentale, 2000
- 130 LEBIGOT François, *Le traumatisme psychique*, Temps d'arrêt, 2006
- 131 LEBIGOT F. *Traiter les traumatismes psychiques: Clinique et prise en charge*. 2ème édit. (Dunod, ed.); 2011
- 132 LECRUBIER Y., SHEEHAN D.V., WEILLER E., AMORIM P., BONORA I., HARNETT SHEEHAN K., JANAVS J., DUNBAR G.C., The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI, *European Psychiatry* Volume 12, Issue 5, 1997, Pages 224-231
- 133 LEE H.J., LEE M.S., KANG R.H., KIM H., KIM S.D., KEE B.S., KIM Y.H., KIM Y.K., KIM J.B., YEON B.K., OH K.S., OH B.H., YOON J.S., LEE C., JUNG H.Y., CHEE I.S., PAIK I.H., Influence of the serotonin transporter promoter gene polymorphism on susceptibility to posttraumatic stress disorder, *Depress Anxiety*. 2005;21(3):135-139.
- 134 LI B.-M., MEI Z.-T. Delayed response deficit induced by local injection of the alpha-2 adrenergic antagonist yohimbine into the dorsolateral prefrontal cortex in young adult monkeys. *Behav. Neural Biol*. 1994;62:134–139.
- 135 LISTON C., MILLER M.M., GOLDWATER D.S., RADLEY J.J., ROCHER A.B., HOF P.R., MORRISON J.H., MC EWEN B.S. Stress-induced alterations in prefrontal cortical dendritic morphology predict selective impairments in perceptual attentional set-shifting. *J. Neurosci*. 2006;26:7870–7874.
- 136 LISTON C., MC EWEN B.S., CASEY B.J. Psychosocial stress reversibly disrupts prefrontal processing and attentional control. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A*. 2009;106:912–917.
- 137 LOUVILLE P., DUCHET C., DUCROCQ F., JEANNIN J.L., JEHEL L.; MOLENDAS.; NAVARRE C.; PRIETO N., *La vulnérabilité au traumatisme psychique : facteurs de*

risque prétraumatiques, in Revue Française de Psychiatrie et de Psychologie Médicale (n°103, vol 11, 2007)

- 138 LYNN S.J., CARDENA E. Hypnosis and the treatment of psychotraumatic conditions : An evidence-based approach. International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis 2007 ; 55 : 167-188
- 139 MAC COON D. G., IMEL Z. E., ROSENKRANZ M. A., SHEFTEL J. G., WENG H. Y., SULLIVAN, J. C., BONUS K.A., STONEY C.M., SALOMONS T.V., DAVIDSON R.J., LUTZ A.. The validation of an active control intervention for Mindfulness Based Stress Reduction (MBSR). Behaviour Research and Therapy, 2012 ; 50, 3–12.
- 140 MAO Z.-M., ARNSTEN A.F.T., LI B.-M. Local infusion of alpha-1 adrenergic agonist into the prefrontal cortex impairs spatial working memory performance in monkeys. Biol. Psychiatry. 1999; 46:1259–1265.
- 141 MASON J.W., GILLER E.L., KOSTEN T.R., OSTROFF R.B.; PODD L., Urinary free-cortisol levels in posttraumatic stress disorder patients. The Journal of Nervous and Mental Disease. 1986;174(3):145-149.
- 142 MATSUMOTO M., HIKOSAKA O. Two types of dopamine neuron distinctly convey positive and negative motivational signals. Nature. 2009; 459:837–841.
- 143 MAUFRAIS L., présenté par Martine Veillet, *J'étais médecin dans les tranchées*, Pocket, 2010.
- 144 MENON V. Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. Trends Cogn. Sci. 15, 483–506, 2011.
- 145 MILIAN G., l'hypnose des batailles, Paris Médical, 2 janvier 1915, p. 265-270
- 146 MITCHELL J.T. (1983), Development and functions of a critical incident stress debriefing team, Jal of Emergency Medical services, 13, p. 43-46.
- 147 MITCHELL J.T. (1988), When disaster strikes. The critical incident debriefing process, Jal of Emergency Medical services, 8, p. 36-39.
- 148 MITHOEFER M.C., MITHOEFER A.T., FEDUCCIA A.A., JEROME L., WAGNER M., WYMER J., HOLLAND J., HAMILTON S., YAZAR-KLOSINSKI B., EMERSON A., DOBLIN R., 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA)-assisted psychotherapy for post-traumatic stress disorder in military veterans, firefighters, and police officers: a

randomised, double-blind, dose-response, phase 2 clinical trial, *Lancet Psychiatry*. 2018 Apr 30. pii: S2215-0366(18)30135-4.

- 149 MOLENDAS., L'état de stress post-traumatique et ses troubles associés, *Stress et Trauma* 2009 ; 9 (4) : 205-209.
- 150 MOLLICAR.F., LYOO I.K., CHERNOFF M.C., BUI H.X., LAVELLE J., YOON S.J., KIM J.E., RENSRAW P.F. Brain structural abnormalities and mental health sequelae in South Vietnamese ex-political detainees who survived traumatic head injury and torture. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009; 66:1221–1232.
- 151 MORGAN C.A. 3rd, DORAN A., STEFFIAN G., HAZLETT G., SOUTHWICK S.M. Stress-induced deficits in working memory and visuo-constructive abilities in Special Operations soldiers. *Biol. Psychiatry*. 2006:60.
- 152 MURPHY B.L., ARNSTEN A.F.T., GOLDMAN-RAKIC P.S., ROTH R.H. Increased dopamine turnover in the prefrontal cortex impairs spatial working memory performance in rats and monkeys. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 1996; 93:1325–1329.
- 153 NADER K., LE DOUX J.E. Inhibition of the mesoamygdala dopaminergic pathway impairs the retrieval of conditioned fear associations. *Behav. Neurosci.* 1999; 113:891–901.
- 154 NAKAMA H., GARCIA A., O'BRIEN K., ELLIS N. Case report of a 24-year-old man with resolution of treatment-resistant major depressive disorder and comorbid PTSD using rTMS. *J. ECT*. 2014;30: e9–10.
- 155 NAVARRE C., *Du traumatisme collectif à la catastrophe individuelle - Psychologie et comportements en situation de crises majeures*, Philippe Duval, 2017
- 156 NAVARRE C. "Psy" des catastrophes, dix années auprès des victimes. (Imago, ed.). Paris; 2007.
- 157 NELSON E.C., AGRAWAL A., PERGADIA M.L., LYNSKEY M.T., TODOROV A.A., WANG, J.C., TODD R.D., MARTIN N.G., HEATH A.C., GOATE A.M., MONTGOMERY G.W., MADDEN P.A.F., Association of childhood trauma exposure and GABRA2 polymorphisms with risk of posttraumatic stress disorder in adults, *Mol Psychiatry* 2009;14:234–235.
- 158 NESTLER E.J., ALREJA M., AGHAJANIAN G.K. Molecular control of locus coeruleus neurotransmission. *Biol. Psychiatry*. 1999; 46:1131–1139.

- 159 NEYLAN T.C., LENOCI M., SAMUELSON K.W., METZLER T.J., HENN-HAASE C., HIERHOLZER R.W., LINDLEY S.E., OTTE C., SCHOENFELD F.B., YESAVAGE J.A. No improvement of posttraumatic stress disorder symptoms with guanfacine treatment. *Am. J. Psychiatry.* 2006; 163:2186–2188.
- 160 NICE, NHS. Post-traumatic stress disorder (PTSD): The management of PTSD in adults and children in primary and secondary care. NICE Clinical Guideline 26, 2005
- 161 NIEMEYER K., conférence dans le cadre de la thématique inter axe du CRIMIC « Face à la catastrophe », 7 novembre 2015.
- 162 NORRHOLM S.D., JOVANOVIC T., SMITH A.K., BINDER E., KLENGEL T., CONNEELY K., MERCER K.B., DAVIS J.S., KERLEY K., WINKLER J. Differential genetic and epigenetic regulation of catechol-O-methyltransferase is associated with impaired fear inhibition in Posttraumatic Stress Disorder. *Front. Behav. Neurosci.* 2013;7:30.
- 163 NORRIS F.H. Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *J Consult Clin Psychol*, 1992, 60, 3, 409-418.
- 164 NYKLÍČEK I., MOMMERSTEEG P.M.C., VAN BEUGEN S., RAMAKERS C., VAN BOXTEL G.J., Mindfulness-based stress reduction and physiological activity during acute stress: A randomized controlled trial, *Health Psychology*, 2013, 32(10), 1110-1113.
- 165 O.M.S., (Genève). CIM 10. Troubles mentaux et troubles du comportement. Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. (Masson, éd.). Paris; 1993.
- 166 OPPENHEIM H. Die traumatischen Neurosen : Hirschwald, 1888 (Traduction des extraits de l'ouvrage d'Oppenheim : A. Hirschelmann et P. Pignol)
- 167 OSWALT R. et SILBERG K. Self-perceived traumatic stress in college: A survey. *Psychol Reports*, 1995, 77, 985-986.
- 168 PARKER A., BUCKLEY S. DN. Reduced misinformation effects following saccadic bilateral eye movements. *Brain and Cognition.* 2009;69(1):89–97.
- 169 PATTON G.S., *War as I Knew it*, Boston, Houghton Mifflin, 1947
- 170 PHELPS E.A., LEDOUX J.E., Contributions of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behavior, *Neuron.* 2005; 48:175–187.

- 171 PHILLIPSON O.T., Afferent projections to the ventral tegmental area of Tsai and interfascicular nucleus: a horseradish peroxidase study in the rat, *J Comp Neurol.* 1979;187:117–143.
- 172 PINEL Ph, *l'aliénation mentale*, 1808
- 173 PITMAN RK, ALTMAN B, GREENWALD E ET AL. Psychiatric complications during flooding therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1991; 52: 17-20.
- 174 PONSETTI-GAILLOCHON A., DUCHET C., MOLEND A S. *Le debriefing psychologique: Pratique, bilan et évolution des soins*, Dunod, 2009, p. 150
- 175 QIN S., HERMANS E.J., VAN MARLE H.J.F., LOU J., FERNANDEZ G. Acute psychological stress reduces working memory-related activity in the dorsolateral prefrontal cortex. *Biol. Psychiatry.* 2009; 66:25–32.
- 176 QIN S., COUSIJN H., RIJPKEMA M., LUO J., FRANKE B., HERMANS E.J., FERNÁNDEZ G. The effect of moderate acute psychological stress on working memory-related neural activity is modulated by a genetic variation in catecholaminergic function in humans. *Front. Integr. Neurosci.* 2012; 6:16.
- 177 QUIRK G.J., MUELLER D., Neural mechanisms of extinction learning and retrieval, *Neuropsychopharmacology.* 2008; 33:56–72.
- 178 RADLEY J.J., ROCHER A.B., JANSSEN W.G., HOF P.R., MC EWEN B.S., MORRISON J.H. Reversibility of apical dendritic retraction in the rat medial prefrontal cortex following repeated stress. *Exp. Neurol.* 2005; 196:199–203.
- 179 RAJKOWSKI J., KUBIAK P., INANOVA S., ASTON-JONES G. State-related activity, reactivity of locus coeruleus neurons in behaving monkeys. *Adv. Pharmacol.* 1998; 42:740–744.
- 180 RAMOS B., COLGAN L., NOU E., OVADIA S., WILSON S.R., ARNSTEN A.F.T. The beta-1 adrenergic antagonist, betaxolol, improves working memory performance in rats and monkeys. *Biol. Psychiatry.* 2005; 58:894–900.
- 181 RASKIND M.A., PESKIND E.R., KANTER E.D., PETRIE E.C., RADANT A., THOMPSON C., DOBIE D.J., HOFF D., REIN R.J., STRAITS-TROSTER K. Reduction in nightmares and

other PTSD symptoms in combat veterans by prazosin: a placebo-controlled study. *Am. J. Psychiatry.* 2003; 160:371–373.

- 182 RASKIND M.A., PESKIND E.R., HOFF D.J., HART K.L., HOLMES H.A., WARREN D., SHOFER J., O'CONNELL J., TAYLOR F.B., GROSS C. A parallel group placebo-controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry.* 2007; 61:928–934.
- 183 RASKIND M.A., PETERSON K., WILLIAMS T., HOFF D.J., HART K., HOLMES H., HOMAS D., HILL J., DANIELS C., CALOHAN J. A trial of prazosin for combat trauma PTSD with nightmares in active-duty soldiers returned from Iraq and Afghanistan. *Am. J. Psychiatry.* 2013; 170:1003–1010.
- 184 RESEARCH. FN, Edical NI of H and. Inserm 2004: Psychotherapy: an evaluation of three approaches. 2004.
- 185 RESNICK H.S., KILPATRICK D.G., DANSKY B.S., SAUNDERS B.E. et BEST C.L. Prevalence of civilian trauma and Posttraumatic Stress Disorder in a representative national sample of women. *J Consult Clin Psychol*, 1993, 61, 6, 984-991.
- 186 REYNOLDS M, BREWIN CR. Intrusive cognitions, coping strategies and emotional responses in depression, posttraumatic stress disorder and a non-clinical population. *Behaviour Research and Therapy* 1998 ; 36 : 135-147
- 187 RODRIGUES S.M., LE DOUX J.E., SAPOLSKY R.M. The influence of stress hormones on fear circuitry. *Annu. Rev. Neurosci.* 2009; 32:289–313.
- 188 ROEMER L, ORSILLO SM, BORKOVEC TD ET AL. Emotional response at the time of a potentially traumatizing event and PTSD symptomatology: a preliminary retrospective analysis of the DSM-IV criterion A2. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 1998 ; 29 : 123-130.
- 189 ROOZENDAAL B., MCGAUGH J.L., Memory modulation, *Behav. Neurosci.* 2011; 125:797–824.
- 190 SCHELLING G., ROOZENDAAL B., DE QUERVAIN D.J., Can posttraumatic stress disorder be prevented with glucocorticoids? *Annals New-York Academy of Sciences.* 2004; 1032:158–166.
- 191 SEIB L.M., WELLMAN C.L. Daily injections alter spine density in rat medial prefrontal cortex. *Neurosci. Lett.* 2003; 337:29–32.

- 192 SERVANT D, HEROUIN F. Traitements pharmacologiques et thérapie cognitive et comportementale. *Neuropsychy News (Numéro Spécial)*, 2003.
- 193 SHANSKY R.M., HAMO C., HOF P.R., MC EWEN B.S., MORRISON J.H. Stress-induced dendritic remodeling in the prefrontal cortex is circuit specific. *Cereb. Cortex*. 2009; 106:17957–17962.
- 194 SHATAN CF. Post-Vietnam Syndrome. *The New York Times*, 6 mai 1972
- 195 SHALEV A.Y., ANKRI Y., ISRAELI-SHALEV Y., PELEG T., ADESSKY R., FREEDMAN S., Prevention of posttraumatic stress disorder by early treatment: results from the Jerusalem Trauma Outreach and Prevention study, *Arch Gen Psychiatry*. 2012 Feb;69(2):166-76
- 196 SHORE J.H., VOLLMER W.M. et TATUM E. L. Community patterns of post-traumatic stress disorders. *J Nerv Ment Dis*, 1989, 177, 681-685.
- 197 SINHA R., LI C.S. Imaging stress- and cue-induced drug and alcohol craving: association with relapse and clinical implications. *Drug Alcohol Rev*. 2007; 26:25–31.
- 198 SOLOMON SD. et DAVIDSON JRT. Trauma: prévalence, impairment, service use and cost. *J Clin Psychiatry*, 1997, 58 (suppl 9), 5-11.
- 199 SOUTHWICK S.M., KRYSTAL J.H., MORGAN C.A., JOHNSON D., NAGY L.M., NICOLAOU A., HENINGER G.R., CHARNEY D.S. Abnormal noradrenergic function in posttraumatic stress disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993; 50:266–274.
- 200 STECKLER T, RISBROUGH V. Pharmacological treatment of PTSD-established and 188 new approaches. *Neuropharmacology*. 2012;62(2):617–627
- 201 STEIN M.B., WALKER J.R., HAZEN A.L. et FORDE D.R. Full and partial Posttraumatic Stress Disorder: Finding from a community survey. *Am J Psychiatry*, 1997, 154, 8, 1114-1119. 9. psychological symptoms in a nonclinical sample of college students. *J Trauma Stress*, 1994, 7, 2, 289-302.
- 202 SU Y.A., WU J., ZHANG L., ZHANG Q., SU D.M., HE P., WANG B.D., LI H.S., WEBSTER M.J., Group T.S.B.S. Dysregulated mitochondrial genes and networks with drug targets in postmortem brain of patients with posttraumatic stress disorder (PTSD) revealed by human mitochondria-focused cDNA microarrays. *Int. J. Biol. Sci*. 2008; 4:223–235.

- 203 SVENSSON T.H., BUNNEY B.S., AGHAJANIAN G.K. Inhibition of both noradrenergic and serotonergic neurons in brain by the alpha-adrenergic agonist clonidine. *Brain Res.* 1975; 92:291–306.
- 204 TAREN A.A., GIANAROS P.J., GRECO C.M., LINDSAY E.K., FAIRGRIEVE A., BROWN K.W., ROSEN R.K., FERRIS J.L., JULSON E., MARSLAND A.L., BURSLEY J.K., RAMSBURG J., CRESWELL J.D., Mindfulness meditation training alters stress-related amygdala resting state functional connectivity: a randomized controlled trial, *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, Volume 10, Issue 12, 1 December 2015, Pages 1758–1768
- 205 TAYLOR F.B., MARTIN P., THOMPSON C., WILLIAMS J., MELLMAN T.A., GROSS C., PESKIND E.R., RASKIND M.A. Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma posttraumatic stress disorder: a placebo-controlled study. *Biol. Psychiatry.* 2008; 63:629–632.
- 206 TIAN F., YENNU A., SMITH-OSBORNE A., GONZALEZ-LIMA F., NORTH C.S., LIU H. Prefrontal responses to digit span memory phases in patients with post-traumatic stress disorder (PTSD): a functional near infrared spectroscopy study. *Neuroimage Clin.* 2014; 4:808–819.
- 207 TYRER P., MURPHY S. The place of benzodiazepines in psychiatric practice. *British Journal of Psychiatry*, 1987 151, 719–723.
- 208 ULLMAN SE. Attributions, world assumptions, and recovery from sexual assault. *Journal of Child Sexual Abuse* 1997; 6 : 1-19.
- 209 VALENTINO R.J., CURTIS A.L., PAGE M.E., PAVCOVICH L.A., FLORIN-LECHNER S.M. Activation of the locus coeruleus brain noradrenergic system during stress: circuitry, consequences, and regulation. *Adv. Pharmacol.* 1998; 42:781–784.
- 210 VAN BOVKSTAELE E.J., COLAGO E.E., VALENTINO R.J., Amygdaloid corticotropin-releasing factor targets locus coeruleus dendrites: substrate for the co-ordination of emotional and cognitive limbs of the stress response, *J Neuroendocrinol.* 1998; 10:743–757.
- 211 VAN DER KOLK B.A., SPINAZZOLA J., BLAUSTEIN M.E., HOPPER J.W., HOPPER E.K., KORN D.L., SIMPSON W.B., A randomized clinical trial of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR), fluoxetine, and pill placebo in the treatment of posttraumatic stress disorder: treatment effects and long-term maintenance, *J Clin Psychiatry.* 2007 Jan;68(1):37-46

- 212 VEITH I. *histoire de l'hystérie* (1965), trad. fr., Paris, Seghers éd., 1973.
- 213 VENTUREYRA V.A., YAO S.N., COTTRAUX J., NOTE I., DE MEY-GUILLARD C., The validation of the Posttraumatic Stress Disorder Checklist Scale in posttraumatic stress disorder and nonclinical subjects, *Psychother Psychosom.* 2002 Jan-Feb;71(1):47-53.
- 214 VIJAYRAGHAVAN S., WANG M., BIRNBAUM S.G., BRUCE C.J., WILLIAMS G.V., ARNSTEN A.F.T. Inverted-U dopamine D1 receptor actions on prefrontal neurons engaged in working memory. *Nat. Neurosci.* 2007;10:376–384.
- 215 VOISEY J., SWAGELL C.D., HUGHES I.P., MORRIS C.P., Van DAAL A., NOBLE E.P., KANN B., HESLOP K.A., YOUNG R.M., LAWFORD B.R., The DRD2 gene 957C>T polymorphism is associated with posttraumatic stress disorder in war veterans, *Depress Anxiety.* 2009;26(1):28-33.
- 216 VRANA S. et LAUTERBACH D. Prevalence of traumatic events and post-traumatic psychological symptoms in a nonclinical sample of college students. *J Trauma Stress,* 1994, 7, 2, 289-302
- 217 VYAS A., Mitra R., SHANKARANARAYANA RAO B.S., CHATTARJI S. Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons. *J. Neurosci.* 2002;22:6810–6818.
- 218 WANG M., RAMOS B., PASPALAS C., SHU Y., SIMEN A., DUQUE A., VIJAYRAGHAVAN S., BRENNAN A., DUDLEY A.G., NOU E. Alpha2A-adrenoceptor stimulation strengthens working memory networks by inhibiting cAMP-HCN channel signaling in prefrontal cortex. *Cell.* 2007;129:397–410.
- 219 WEISS, D.S., MARMAR, C.R. (1997). The Impact of Event Scale-Revised. In J.P. Wilson & T.M. Keane (Eds.), *Assessing Psychological Trauma and PTSD*, New York: Guilford, 1997, (pp.399-411).
- 220 WEISSMAN M.M., LIVINGSTON BRUCE M., LEAF P.J., FLORIO L.P., HOLZER C.I. Affective disorders. In: Robins L.E., Regier D.A., editors. *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study.* The Free Press; New York: 1991. pp. 53–80.
- 221 WITEK-JANUSEK L., ALBUQUERQUE K., CHRONIAK K. R., CHRONIAK, C., DURAZO-ARVIZU R., MATHEWS H. L., Effect of mindfulness based stress reduction on immune function, quality of life and coping in women newly diagnosed with early stage breast cancer. *Brain, Behavior, and Immunity,* 2008, 22, 969–981

- 222 XIE P., BS, KRANZLER H.R., POLING J, STEIN M.B., ANTON R.F., BRADY K., WEISS R.D., FARRER L., GELERNTER J., Interactive Effect of Stressful Life Events and the Serotonin Transporter 5-HTTLPR Genotype on Posttraumatic Stress Disorder Diagnosis in 2 Independent Populations, *Arch Gen Psychiatry*. 2009; 66(11): 1201–1209.
- 223 XIE P., BS, KRANZLER H.R., POLING J, STEIN M.B., ANTON R.F., FARRER L.A., GELERNTER J., Interaction of FKBP5 with childhood adversity on risk for post-traumatic stress disorder, *Neuropsychopharmacology*. 2010 Jul;35(8):1684-1692
- 224 YEHUDA R. Risk and Resilience in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 2004 ; 65 (suppl. 1) : 29-36.
- 225 YEHUDA R., MC FARLANE A.C., SHALEV A.Y., Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event, *Biol Psychiatry*. 1998 Dec 15;44(12):1305-1313.
- 226 ZAHRT J., TAYLOR J.R., MATHEW R.G., ARNSTEN A.F.T. Supranormal stimulation of dopamine D1 receptors in the rodent prefrontal cortex impairs spatial working memory performance. *J. Neurosci*. 1997;17:8528–8535.
- 227 ZOCCOLA P. M., DICKERSON S. S., ZALDIVAR, F. P., Rumination and cortisol responses to laboratory stressors. *Psychosomatic Medicine*, 2008, 70, 661–667

RÉSUMÉ

Si le syndrome de stress post-traumatique correspond à une souffrance ancienne, il n'a été reconnu, observé, et pris en charge que relativement récemment, notamment à la suite de ces dernières guerres, en particulier celle du Vietnam. Il a depuis fait l'objet de nombreuses études et descriptions cliniques.

Une prise en charge largement développée en France est le "debriefing", ou "defusing", terme inspiré du "déchocage" du Canada francophone. Elle est issue de modèles du passé, auxquels s'est ajoutée une spécificité nationale développée notamment par le professeur Louis Crocq, médecin psychiatre général des armées.

Aujourd'hui viennent s'ajouter de très nombreuses études sur d'autres approches, permettant d'intervenir au moment même de l'état de stress aigu ou ensuite.

Ces approches peuvent être psychothérapeutiques, comme l'hypnose, l'EMDR, la thérapie cognitivo-comportementale, d'exposition prolongée et de reconstruction cognitive, la thérapie pleine conscience.

Il existe également des approches pharmacologiques. Leur finalité est d'agir sur les récepteurs adrénergiques de faible affinité, sollicités lors de grand stress de manière "pathologique", au niveau amygdalien et pré frontal, zones clefs dans la formation de traumatismes psychiques et de répercussions symptomatiques au long cours.

Malgré la mise en évidence de certaines limites de ces prises en charge, l'avenir semble prometteur : pour les bêta bloquants par exemple un effet positif est reconnu depuis longtemps, ou bien plus récemment la MDMA semble montrer des résultats particulièrement encourageants en association avec les thérapies d'exposition prolongée.

Enfin ces prises en charge du trauma en phase aiguë ne doivent pas faire oublier la nécessité d'un travail de prévention primaire qui commence à être réalisé en France, à l'image d'autres pays comme le Japon. Cette prévention peut s'avérer très bénéfique pour les soignants ainsi que pour les victimes.

Mots-clés : Traumatisme psychique – Période post-immédiate – Debriefing
Etat de Stress Post-Traumatique – Etat de Stress Aigu – Psychotraumatisme –
Psychothérapie– Pharmacothérapie