



HAL
open science

Évaluation des signes neurologiques mineurs et des troubles cognitifs chez des patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique

Elsa Rakotoarison

► **To cite this version:**

Elsa Rakotoarison. Évaluation des signes neurologiques mineurs et des troubles cognitifs chez des patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02400232

HAL Id: dumas-02400232

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02400232>

Submitted on 9 Dec 2019

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 des sciences
médicales et paramédicales**

Aix-Marseille Université

**Evaluation des signes neurologiques mineurs et des troubles cognitifs
chez des patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES

DE MARSEILLE

Le 28 Octobre 2019

Par Madame Elsa RAKOTOARISON

Née le 31 janvier 1990 à Creil (60)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de PSYCHIATRIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur LANÇON Christophe

Monsieur le Professeur FELICIAN Olivier

Monsieur le Docteur CERMOLACCE Michel

Madame le Docteur DERYNCK Flavie

Madame le Docteur FAGET Catherine

Madame le Docteur TROUSSELARD Marion

Président

Assesseur

Assesseur

Directeur

Assesseur

Assesseur



**Faculté des sciences
médicales et paramédicales**

Aix-Marseille Université

**Evaluation des signes neurologiques mineurs et des troubles cognitifs
chez des patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique**

T H È S E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET PARAMÉDICALES

DE MARSEILLE

Le 28 Octobre 2019

Par Madame Elsa RAKOTOARISON

Née le 31 janvier 1990 à Creil (60)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de PSYCHIATRIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur LANÇON Christophe

Monsieur le Professeur FELICIAN Olivier

Monsieur le Docteur CERMOLACCE Michel

Madame le Docteur DERYNCK Flavie

Madame le Docteur FAGET Catherine

Madame le Docteur TROUSSELARD Marion

Président

Assesseur

Assesseur

Directeur

Assesseur

Assesseur

AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

Président : Yvon BERLAND

FACULTE DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

Administrateur provisoire: Georges LEONETTI

Affaires Générales : Patrick DESSI
Professions Paramédicales : Philippe BERBIS

Asseseurs :

- aux Etudes : Jean-Michel VITON
- à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- aux centres hospitaliers non universitaires : Jean-Noël ARGENSON

Chargés de mission :

- 1^{er} cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- 2^{ème} cycle : Marie-Aleth RICHARD
- 3^{ème} cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- DU-DIU : Véronique VITTON
- Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- Démographie Médicale et Filiarisation : Roland SAMBUC
- Relations Internationales : Philippe PAROLA
- Etudiants : Arthur ESQUER

Chef des services généraux : Déborah ROCCHICCIOLI

Chefs de service :

- Communication : Laetitia DELOUIS
- Examens : Caroline MOUTTET
- Intérieur : Joëlle FAVREGA
- Maintenance : Philippe KOCK
- Scolarité : Christine GAUTHIER

DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND
M. André ALI CHERIF
M. Jean-François PELLISSIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	FAVRE Roger
	ALDIGHIERI René		FIECHI Marius
	ALESSANDRINI Pierre		FARNARIER Georges
	ALLIEZ Bernard		FIGARELLA Jacques
	AQUARON Robert		FONTES Michel
	ARGEME Maxime		FRANCOIS Georges
	ASSADOURIAN Robert		FUENTES Pierre
	AUFFRAY Jean-Pierre		GABRIEL Bernard
	AUTILLO-TOUATI Amapola		GALINIER Louis
	AZORIN Jean-Michel		GALLAIS Hervé
	BAILLE Yves		GAMERRE Marc
	BARDOT Jacques		GARCIN Michel
	BARDOT André		GARNIER Jean-Marc
	BERARD Pierre		GAUTHIER André
	BERGOIN Maurice		GERARD Raymond
	BERNARD Dominique		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BERNARD Jean-Louis		GIUDICELLI Roger
	BERNARD Pierre-Marie		GIUDICELLI Sébastien
	BERTRAND Edmond		GOUDARD Alain
	BISSET Jean-Pierre		GOUIN François
	BLANC Bernard		GRILLO Jean-Marie
	BLANC Jean-Louis		GRISOLI François
	BOLLINI Gérard		GROULIER Pierre
	BONGRAND Pierre		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BONNEAU Henri		HASSOUN Jacques
	BONNOIT Jean		HEIM Marc
	BORY Michel		HOUEL Jean
	BOTTA Alain		HUGUET Jean-François
	BOURGEADE Augustin		JAQUET Philippe
	BOUVENOT Gilles		JAMMES Yves
	BOUYALA Jean-Marie		JOUVE Paulette
	BREMOND Georges		JUHAN Claude
	BRICOT René		JUIN Pierre
	BRUNET Christian		KAPHAN Gérard
	BUREAU Henri		KASBARIAN Michel
	CAMBOULIVES Jean		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CANNONI Maurice		LACHARD Jean
	CARTOUZOU Guy		LAFFARGUE Pierre
	CAU Pierre		LAUGIER René
	CHABOT Jean-Michel		LE TREUT Yves
	CHAMLIAN Albert		LEVY Samuel
	CHARREL Michel		LOUCHET Edmond
	CHAUVEL Patrick		LOUIS René
	CHOUX Maurice		LUCIANI Jean-Marie
	CIANFARANI François		MAGALON Guy
	CLEMENT Robert		MAGNAN Jacques
	COMBALBERT André		MALLAN- MANCINI Josette
	CONTE-DEVOLX Bernard		MALMEJAC Claude
	CORRIOL Jacques		MARANINCHI Dominique
	COULANGE Christian		MARTIN Claude
	DALMAS Henri		MATTEI Jean François
	DE MICO Philippe		MERCIER Claude
	DESSEIN Alain		METGE Paul
	DELARQUE Alain		MICHOTEY Georges
	DEVIN Robert		MILLET Yves
	DEVRED Philippe		MIRANDA François
	DJIANE Pierre		MONFORT Gérard
	DONNET Vincent		MONGES André
	DUCASSOU Jacques		MONGIN Maurice
	DUFOUR Michel		MONTIES Jean-Raoul
	DUMON Henri		NAZARIAN Serge
	ENJALBERT Alain		NICOLI René

MM NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SERMENT Gérard
SERRATRICE Georges
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

PROFESSEURS HONORIS CAUSA

1967

MM. les Professeurs DADI (Italie)
CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les Professeurs MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)
T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les Professeurs O. SWENSON (U.S.A.)
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)

1976

MM. les Professeurs P. FRANCHIMONT (Belgique)
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les Professeurs C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)
C.GIBBS (U.S.A.)
J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les Professeurs A. MARGULIS (U.S.A.)
R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les Professeurs H. RAPPAPORT (U.S.A.)
M. SCHOU (Danemark)
M. AMENT (U.S.A.)
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)
S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les Professeurs S. MASSRY (U.S.A.)
KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les Professeurs E. MIHICH (U.S.A.)
T. MUNSAT (U.S.A.)
LIANA BOLIS (Suisse)
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les Professeurs R. BERGUER (U.S.A.)
W.K. ENGEL (U.S.A.)
V. ASKANAS (U.S.A.)
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)
A. DAVIGNON (Canada)
A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990

MM. les Professeurs J.G. MC LEOD (Australie)
J. PORTER (U.S.A.)

1991

MM. les Professeurs J. Edward MC DADE (U.S.A.)
W. BURGDORFER (U.S.A.)

1992

MM. les Professeurs H.G. SCHWARZACHER (Autriche)
D. CARSON (U.S.A.)
T. YAMAMURO (Japon)

1994

MM. les Professeurs G. KARPATI (Canada)
W.J. KOLFF (U.S.A.)

1995

MM. les Professeurs D. WALKER (U.S.A.)
M. MULLER (Suisse)
V. BONOMINI (Italie)

1997

MM. les Professeurs C. DINARELLO (U.S.A.)
D. STULBERG (U.S.A.)
A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne)
P.I. BRANEMARK (Suède)

1998

MM. les Professeurs O. JARDETSKY (U.S.A.)

1999

MM. les Professeurs J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)
D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les Professeurs M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur Sir T. MARRIE (Canada)
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS EMERITE

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUF0 Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTE Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHINOT Olivier	GRIMAUD Jean-Charles
ALBANESE Jacques	CHOSSEGROS Cyrille	GROB Jean-Jacques
ALIMI Yves	<i>CLAVERIE Jean-Michel Surnombre</i>	GUEDJ Eric
AMABILE Philippe	COLLART Frédéric	GUIEU Régis
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis	GUIS Sandrine
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine	GUYE Maxime
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier	GUYOT Laurent
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic	GUYS Jean-Michel
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas	HABIB Gilbert
AUDOUIN Bertrand	CURVALE Georges	HARDWIGSEN Jean
AUQUIER Pascal	DA FONSECA David	HARLE Jean-Robert
AVIERINOS Jean-François	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	<i>HOFFART Louis Disponibilité</i>
AZULAY Jean-Philippe	DANIEL Laurent	HOUVENAEGHEL Gilles
BAILLY Daniel	DARMON Patrice	JACQUIER Alexis
BARLESI Fabrice	D'ERCOLE Claude	JOURDE-CHICHE Noémie
BARLIER-SETTI Anne	D'JOURNO Xavier	JOUVE Jean-Luc
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude	KAPLANSKI Gilles
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel	KARSENTY Gilles
BARTOLI Jean-Michel	DELPERO Jean-Robert	KERBAUL François
BARTOLI Michel	DENIS Danièle	KRAHN Martin
BARTOLOMEI Fabrice	DISDIER Patrick	LAFFORGUE Pierre
BASTIDE Cyrille	DODDOLI Christophe	LAGIER Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DRANCOURT Michel	LAMBAUDIE Eric
BERBIS Philippe	DUBUS Jean-Christophe	LANCON Christophe
BERDAH Stéphane	DUFFAUD Florence	LA SCOLA Bernard
<i>BERLAND Yvon Surnombre</i>	DUFOUR Henry	LAUNAY Franck
BERNARD Jean-Paul	DURAND Jean-Marc	LAVIEILLE Jean-Pierre
BEROUD Christophe	DUSSOL Bertrand	LE CORROLLER Thomas
BERTUCCI François	EUSEBIO Alexandre	LECHEVALLIER Eric
BLAISE Didier	FAKHRY Nicolas	LEGRE Régis
BLIN Olivier	<i>FAUGERE Gérard Surnombre</i>	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BLONDEL Benjamin	FELICIAN Olivier	LEONE Marc
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FENOLLAR Florence	LEONETTI Georges
BONELLO Laurent	FIGARELLA/BRANGER Dominique	LEPIDI Hubert
BONNET Jean-Louis	FLECHER Xavier	LEVY Nicolas
<i>BOTTA/FRIDLUND Danielle Surnom</i>	FOURNIER Pierre-Edouard	MACE Loïc
BOUBLI Léon	<i>FRANCES Yves Surnombre</i>	MAGNAN Pierre-Edouard
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric	<i>MATONTI Frédéric Disponibilité</i>
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane	MEGE Jean-Louis
BREGEON Fabienne	GABERT Jean	MERROT Thierry
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc	MEYER/DUTOUR Anne
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane	MICCALEF/ROLL Joëlle
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad	MICHEL Fabrice
BRUNET Philippe	GAUDART Jean	MICHEL Gérard
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MICHEL Justin
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie	MICHELET Pierre
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick	MILH Mathieu
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René	MOAL Valérie
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	MONCLA Anne
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch	MORANGE Pierre-Emmanuel
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine	MOULIN Guy
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine	MOUTARDIER Vincent
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte	<i>MUNDLER Olivier Surnombre</i>
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony	NAUDIN Jean
CHARREL Rémi	GORINCOUR Guillaume	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
<i>CHARPIN Denis Surnombre</i>	GRANEL/REY Brigitte	NICOLLAS Richard
CHAUMOITRE Kathia	GRANVAL Philippe	OLIVE Daniel
CHIARONI Jacques	GREILLIER Laurent	OUAFIK L'Houcine

PAGANELLI Franck	ROCHE Pierre-Hugues	THOMAS Pascal
PANUEL Michel	ROCH Antoine	THUNY Franck
PAPAZIAN Laurent	ROCHWERGER Richard	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
PAROLA Philippe	ROLL Patrice	TRIGLIA Jean-Michel
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Dominique	TROPIANO Patrick
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal	TSIMARATOS Michel
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean	TURRINI Olivier
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien	VALERO René
PETIT Philippe	<i>SAMBUC Roland Surnombre</i>	VAROQUAUX Arthur Damien
PHAM Thao	SARLES Jacques	VELLY Lionel
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SARLES/PHILIP Nicole	VEY Norbert
PIQUET Philippe	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIDAL Vincent
PIRRO Nicolas	SCAVARDA Didier	VIENS Patrice
POINSO François	SCHLEINITZ Nicolas	VILLANI Patrick
RACCAH Denis	SEBAG Frédéric	VITON Jean-Michel
RANQUE Stéphane	SEITZ Jean-François	VITTON Véronique
RAOULT Didier	SIELEZNEFF Igor	VIEHWEGER Heide Elke
REGIS Jean	SIMON Nicolas	VIVIER Eric
REYNAUD/GAUBERT Martine	STEIN Andréas	XERRI Luc
REYNAUD Rachel	TAIEB David	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	THIRION Xavier	

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
 AGHABABIAN Valérie
 BELIN Pascal
 CHABANNON Christian
 CHABRIERE Eric
 FERON François
 LE COZ Pierre
 LEVASSEUR Anthony
 RANJEVA Jean-Philippe
 SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal

PRAG

TANTI-HARDOUIN Nicolas

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE A MI-TEMPS

ADNOT Sébastien
 FILIPPI Simon

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIER

ACHARD Vincent (<i>disponibilité</i>)	EBBO Mikaël	NGUYEN PHONG Karine
AHERFI Sarah	FABRE Alexandre	NINOVE Laetitia
ANGELAKIS Emmanouil (<i>dispo oct 2018</i>)	FAURE Alice	NOUGAIREDE Antoine
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOLETTI Jean- Marc	OLLIVIER Matthieu
BARTHELEMY Pierre	FOUILLOUX Virginie	OVAERT Caroline
BEGE Thierry	FROMNOT Julien	PAULMYER/LACROIX Odile
BELIARD Sophie	GASTALDI Marguerite	PESENTI Sébastien
BERBIS Julie	GELSI/BOYER Véronique	RESSEGUIER Noémie
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	GIUSIANO Bernard	REY Marc
BERTRAND Baptiste	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	ROBERT Philippe
BEYER-BERJOT Laura	GONZALEZ Jean-Michel	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GOURIET Frédérique	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GRAILLON Thomas	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GRISOLI Dominique	SECQ Véronique
BOULAMERY Audrey	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HRAIECH Sami	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	KASPI-PEZZOLI Elise	TOSELLO Barthélémy
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TROUSSE Delphine
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VELY Frédéric
CUNY Thomas	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	VION-DURY Jean
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	ZATTARA/CANNONI Hélène
DALES Jean-Philippe	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MANCINI Julien	
DELLIAUX Stéphane	MARY Charles	
DESPLAT/JEGO Sophie	MASCAUX Céline	
DEVILLIER Raynier	MAUES DE PAULA André	
DUBOURG Grégory	MILLION Matthieu	
DUFOUR Jean-Charles	MOTTOLA GHIGO Giovanna	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZINEH Mohammad	DEGIOANNI/SALLE Anna	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	DESNUES Benoît	THOLLON Lionel
BERLAND/BENHAIM Caroline	MARANINCHI Marie	THIRION Sylvie
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	VERNA Emeline
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic
GENTILE Gaëtan

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
BONNET Pierre-André
CALVET-MONTREDON Céline
GUIDA Pierre
JANCZEWSKI Aurélie

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

MATHIEU Marion
REVIS Joana

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) disponibilité

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)
GUYE Maxime (PU-PH)
MUNDLER Olivier (PU-PH) Surnombre
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)
MANCINI Julien (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) disponibilité octobre 2018
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)
BONELLO Laurent (PU PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)

CHIRURGIE GENERALE 5302

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)
 CURVALE Georges (PU-PH)
 FLECHER Xavier (PU PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH) Disponibilité
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

OLLIVIER Matthieu (MCU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
 CHINOT Olivier (PU-PH)
 COWEN Didier (PU-PH)
 DUFFAUD Florence (PU-PH)
 GONCALVES Anthony (PU-PH)
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
 SALAS Sébastien (PU-PH)
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)
 GRISOLI Dominique (MCU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

ACHARD Vincent (MCU-PH) disponibilité
 PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 CUNY Thomas (MCU PH)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)
SAMBUC Roland (PU-PH) Surnombre
 THIRION Xavier (PU-PH)

BERBIS Julie (MCU-PH)
 LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)
 TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH)
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
 LAUNAY Franck (PU-PH)
 MERROT Thierry (PU-PH)
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)
 FAURE Alice (MCU PH)
 PESENTI Sébastien (MCU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛOLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)

BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 BERNARD Jean-Paul (PU-PH)
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH) Surnombre
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)
 SEITZ Jean-François (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 MONCLA Anne (PU-PH)
 SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

NGYUEN Karine (MCU-PH)
 TOGA Caroline (MCU-PH)
 ZATTARA/CANNONI Héléne (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
 BOUBLI Léon (PU-PH)
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

IMMUNOLOGIE 4703

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

MILLION Matthieu (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

KERBAUL François (PU-PH)
 MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
 VEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
FRANCES Yves (PU-PH) Surnombre
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

EBBO Mikael (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

ADNOT Sébastien (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)
 FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)
 BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén à mi-temps)
 CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)
 GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
 JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)
 RACCAH Denis (PU-PH)
 VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité
 BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)
 SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

IMMUNOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)
 SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

NEPHROLOGIE 5203

BERLAND Yvon (PU-PH) Surnombre
 BRUNET Philippe (PU-PH)
 BURTEY Stéphanne (PU-PH)
 DUSSOL Bertrand (PU-PH)
 JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)
 MOAL Valérie (PU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)
 FUENTES Stéphane (PU-PH)
 REGIS Jean (PU-PH)
 ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)
 SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)
 GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)
 AUDOIN Bertrand (PU-PH)
 AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)
 CECCALDI Mathieu (PU-PH)
 EUSEBIO Alexandre (PU-PH)
 FELICIAN Olivier (PU-PH)
 PELLETIER Jean (PU-PH)

OPHTALMOLOGIE 5502

DENIS Danièle (PU-PH)
 HOFFART Louis (PU-PH) *Disponibilité*
 MATONTI Frédéric (PU-PH) *Disponibilité*

PEDEPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)
 POINSO François (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)
 FAKHRY Nicolas (PU-PH)
 GIOVANNI Antoine (PU-PH)
 LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)
 MICHEL Justin (PU-PH)
 NICOLLAS Richard (PU-PH)
 TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)
 DEVEZE Arnaud (MCU-PH) *Disponibilité*
 REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)
 FAUGERE Gérard (PU-PH) *Surnombre*
 MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)
 SIMON Nicolas (PU-PH)
 BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502

RANQUE Stéphane (PU-PH)

PHILOSOPHIE 17

CASSAGNE Carole (MCU-PH)
 L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)
 MARY Charles (MCU-PH)
 TOGA Isabelle (MCU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

MATHIEU Marion (MAST)

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)
 CHAMBOST Hervé (PU-PH)
 DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)
 GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)
 MICHEL Gérard (PU-PH)
 MILH Mathieu (PU-PH)
 REYNAUD Rachel (PU-PH)
 SARLES Jacques (PU-PH)
 TSIMARATOS Michel (PU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)
 BREGEON Fabienne (PU-PH)
 GABORIT Bénédicte (PU-PH)
 MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)
 TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)
 FABRE Alexandre (MCU-PH)
 OVAERT Caroline (MCU-PH)
 TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTHELEMY Pierre (MCU-PH)
 BONINI Francesca (MCU-PH)
 BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)
 DADOUN Frédéric (MCU-PH) (*disponibilité*)
 DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)
 REY Marc (MCU-PH)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)
 LANCON Christophe (PU-PH)
 NAUDIN Jean (PU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)
 THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101**RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302**

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)
 CHAGNAUD Christophe (PU-PH)
 CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)
 GIRARD Nadine (PU-PH)
 GORINCOUR Guillaume (PU-PH)
 JACQUIER Alexis (PU-PH)
 MOULIN Guy (PU-PH)
 PANUEL Michel (PU-PH)
 PETIT Philippe (PU-PH)
 VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)
 VIDAL Vincent (PU-PH)

ASTOUL Philippe (PU-PH)
 BARLESI Fabrice (PU-PH)
 CHANEZ Pascal (PU-PH)
 CHARPIN Denis (PU-PH) *Surnombre*
 GREILLIER Laurent (PU PH)
 REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

MASCAUX Céline (MCU-PH)
 TOMASINI Pascale (MCU-PH)

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
 GERBEAUX Patrick (PU-PH)
 PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
 ROCH Antoine (PU-PH)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

AMBROSI Pierre (PU-PH)
 VILLANI Patrick (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)
 LAFFORGUE Pierre (PU-PH)
 PHAM Thao (PU-PH)
 ROUDIER Jean (PU-PH)

UROLOGIE 5204

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
 KARSENTY Gilles (PU-PH)
 LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
 ROSSI Dominique (PU-PH)

A Amédée, à ma filleule

« Chacun de nous peut faire une différence. Nous ne pouvons pas vivre un seul jour sans influencer le monde qui nous entoure - et nous avons le choix du genre d'influence que nous voulons avoir ».

Jane Goodall

« Rien dans la vie n'est à craindre, tout doit être compris. C'est maintenant le moment de comprendre davantage, afin de craindre moins ».

Marie Curie

Remerciements.

A Monsieur le Professeur Christophe Lançon,
Pour me faire l'honneur de présider ce jury, pour avoir eu l'opportunité d'être formé au sein de votre service, je vous adresse mes remerciements les plus sincères.

A Monsieur le Professeur Olivier Felician,
Pour me faire l'honneur de siéger dans mon jury de thèse, pour avoir été sensible à mon sujet, je vous adresse mes meilleurs remerciements.

A Monsieur le Docteur Michel Cermolacce
Pour avoir accepté cette invitation à siéger dans ce jury et pour vos riches enseignements dans notre chère discipline.

A ma/ mes directrices de thèse,

A Madame le Docteur Flavie Derynck,
Pour m'avoir accompagné dans ce travail de thèse, soutenu moralement, pour tout ton enseignement, que ce soit dans le psychotrauma ou en hypnose je t'adresse mes chaleureux remerciements.

A Madame le Professeure et Médecin en Chef Marion Trousselard
Pour m'avoir tant aidé, tant apporté, pour ce sujet, pour tout ce que tu m'as appris, la rigueur de la recherche, tes brillants conseils, la motivation à terminer ce travail, ta lecture minutieuse, pour ta disponibilité jour et nuit... Je t'adresse milles mercis.

A Madame le Docteur Catherine Faget-Agius,
Pour m'avoir soutenu, encouragé dans ce travail de thèse, pour tes nombreux et stimulants conseils, pour le partage de tes connaissances, je t'en remercie infiniment.

Au Laboratoire de Santé Publique pour l'aide statistique, Messieurs le Professeur Laurent Boyer et le Docteur Guillaume Fond, mes sincères remerciements.

Merci à mes chers patients pour tout ce qu'ils m'ont apporté, tout simplement rester humble, empathique et moi-même, pour m'avoir conforté dans ce choix de métier et pour avoir participé patiemment à cette étude.

A mes collègues de la CUMP de Marseille, au service de l'HDJ de Sainte, aux Pédopsy du CMP, le Cap72 Nord, aux équipes d'Orion et d'Avignon et à mes fabuleux cointernes...

Merci Amédée, aucun et tant de mots, de sentiments ne suffiraient à exprimer à quel point je suis reconnaissante. Du premier regard à ces lignes, aucun songe ne peut créer, imaginer cela. Je te remercie pour ce qui a été, ce qui est et qui sera, pour tous nos jours à venir bons et moins bons chaque moment sera précieux.

A mes parents, ma maman pour ton soutien et m'avoir appris à persévérer, à mon papa, pour ta bienveillance, pour m'avoir appris à regarder ce monde avec plus de curiosité.

A ma grand-mère, pour son amour et son sourire pour être fière de moi, chaque merveilleux souvenir avec papy et toi.

A mon frère Pierre pour ta bonne humeur, ta gentillesse et ton soutien.

A ma sœur Juliette, pour les bons moments passés, à Simon merci pour veiller aussi bien sur ma sœur.

A mon grand-père Jeannot, pour son héritage familial, sa bienveillance.

A ma Louna, mon antidépresseur naturel, pour me distraire autant et pour ne pas avoir (trop) marché sur mon clavier.

A ma famille (cousin.e.s, tantes et oncles) pour votre soutien et tous les bons souvenirs...

A ma belle-famille adorée, Annie & Bruno, pour m'avoir accueilli comme votre fille et pour avoir fait de votre fils ce qu'il est. Josiane pour ta gentillesse et ton accueil... « sauvage ».
A Adelin & Marie et mes neveux, pour leur présence bienveillante.

A toute la belle-famille et mon parrain de cœur Rudy, ne changes rien, à Edith pour ta douceur, Caro & David leur soutien et amitié. Arielle & Philippe leur affection, tous les cousin.e.s, Antonin, Léonie & Christopher, Charlélie & Amandine, à tous les Boubert également.

Aux parents et famille de cœur pour leur gentillesse, leur présence, Laure & Benoît, Pia & Thierry, les Girard, Ptit Christophe, Franck & Cathy, Flo & Eric, Isa & Christophe, Lolo..

A tous mes amis,

Ma Margaux, pour faire partie de ma vie et être la marraine de ta fille, pour ton affection et ton soutien, à Jad pour ton amitié sincère, et à la poupette bien sûr qu'elle ne grandisse pas trop vite.

A ma Popo d'amour, tu es unique et chaque moment avec toi est une fête, ne change jamais.

A ma Audette adorée, la meilleure, la plus souriante, toujours happy face, pour avoir réussi à me faire aimer la pétanque, à nos futurs bons moments, A ma Paupiette, pour être adorable et pour tes supers salopettes, A Pierrot pour tous les riches moments passés.

A ma Nono, the best, pour nous avoir accueilli sur Marseille, comme tes amis de toujours, pour être toujours présente et ton cœur qui déborde d'amour, profite de la New Calédo et revient vite !

A ma Julie d'amour, pour être aussi généreuse en amour, A Lélé pour ce que tu es...
Vous allez me manquez revenez vite...

A mon CE pour ta bonne humeur et toutes tes bonnes blagues, pour ces danses endiablées !

A tous les Marseillais, pour leur amitié : Adela, Pierre, Estelle, Martin, Pauline, Chloé & Arnaud, Thomas & Loïc.

A Mathilde, Julie, amies de toujours, pour être toujours là, Mire pour ta douceur et tous les bons moments passés, A Sebi, Aurianne, Boris tous les bons souvenirs, les copains du Meux.

A Arnaud & Julie et vos magnifiques petits bouts pour cette belle amitié.

Val & Delph, Gabin et les futur.e.s...

Les Amiénois, pour leurs conneries, leur alcoolisme et pour être aussi bonne ambiance ... (Baptou, AL ; Seb, Teddy, Val, Kapfer...) A Jacquo pour toutes tes qualités et pour être aussi unique, longue vie à notre amitié.

A ma Cécile, dindon de toujours... Typh, Val, Magou...

Aux Dijonais, pour leur ambiance et leur débilité, vous surpasser presque les amiénois, merci d'être là, Paul, Renault, Dalia, Benjtom (Mouah), Milan, Quentin, Claudus, Thomas pour les doigts coupés et Anaïs <3), à la pétanque !

A tous mes co-internes et futurs ex-internes de promo : Maud, Claudia et Théo, Orion's troupe toujours (pour m'avoir supporté ces loongs mois, pour votre soutien), Simon, Léa pour ta belle amitié, Pauline, Aude, Fanny et Quentin toutes ces superbes soirées jeux, Léo G, Victoire pour ces bons moments au DU !

Marion pour ton rire communicatif, Benoît, Matthieu & Jeanne pour votre joie de vivre, Raf et Caroro à ces supers soirées, Mathilde et Jim pour être aussi sympas, Julie W à très vite j'espère...

Alexandrine best mumchir, les popos !

Tous les autres : Sophie Carbo, Antoine, Chloé T, Anouk, Ismaa..

Les toulousains, pour les vacances au ski, Clément, Claire, Hermès, Eva, Paul...

A Sandrine et à l'équipe de Coprepro pour leur précieuse aide et leur professionnalisme.

A tous mes collègues pour ce qu'ils m'ont apportés, leur bienveillance : Vicky, Val, Gaëlle, Lili, Deborah, Régis, Domi, Meryam, Céline, Olivia, le CMP votre gentillesse : Marie-Pierre, Solange, Anne-Marie, Karine, Julie et Charlotte, Lucie, Jean Farisse, les Avignonnais : Dr Charpin et Baer, Dr Derckel et Jouventin et toutes les équipes, le Csapa, le Cap Nord pour toute ces expériences fabuleuses qui me feront « presque » regretter la vie d'interne

SOMMAIRE

I. ABREVIATIONS	3
II. INTRODUCTION	4
III. GENERALITES	6
III.1. Le trouble de stress-post traumatique	6
III.1.1. Historique.....	6
III.1.2. Une Définition évolutive.....	9
III.1.3. Epidémiologie de l'exposition traumatique et du TSPT	12
III.1.4. Mécanismes du TSPT	14
III.1.4.1. Approches psychocognitive et comportementale	14
III.1.4.2. Aspect neuroanatomique.....	16
III.2. Le retablisement dans le TSPT	17
III.2.1. Handicap psychique et retentissement fonctionnel	19
III.2.2. La Réinsertion dans le TSPT.....	21
III.3. Les troubles cognitifs dans le TSPT	22
III.4. Le concept de signes neurologiques doux (SND)	27
III.4.1. Définition	27
III.4.2. Signes neurologiques doux : endophénotypes et marqueurs biologiques.....	30
III.4.3. SND et neuroanatomie	32
III.4.4. SND et troubles psychiatriques.....	36
III.4.4.1. SND et schizophrénie.....	36
III.4.4.2. SND et troubles de l'humeur.....	38
III.4.5. SND et sociodémographie	38
III.4.6. SND et TSPT	39
III.4.7. SND et Cognitions	42
IV. ETUDE SUR L'EVALUATION DES SIGNES NEUROLOGIQUES ET COGNITIONS CHEZ LES PATIENTS TSPT	44
IV.1. Problématique	44
IV.2. Objectif	45
IV.3. Matériel et méthode	46
IV.3.1. Description de l'étude.....	46
IV.3.1.1. Protocole de l'étude	46
IV.3.1.2. Session d'information- sélection.....	49
IV.3.1.3. Description des variables recueillies.....	50
IV.3.2. Déroulement des tests	51
IV.3.3. Critères d'inclusion et d'exclusion des personnes de la recherche	51
IV.3.4. Questionnaires utilisés	53
IV.4. Analyses statistiques	56
IV.4.1. Calcul d'effectif.....	56
IV.4.2. Plan de recueil des données	56
IV.4.3. Analyses statistiques	57
IV.4.3.1. Généralités	57
IV.4.3.2. Etapes du plan d'Analyse.....	58

IV.5. Résultats	59
IV.5.1. Comparaison des deux groupes TSPT et témoins	59
a) Description de la population	59
b) Analyses de normalité des distributions	60
c) Comparaisons entre les groupes (TSPT versus témoins) à T0	61
IV.5.2. Impact du statut TSPT sévère versus TSPT modéré à T0 sur la clinique	64
IV.5.3. Relations entre les troubles neurocognitifs et les variables cliniques	65
a) Histoire de vie et du trauma	65
b) Relations entre les signes neurologiques et cognitifs	66
c) Relations entre les troubles neurocognitifs et la sévérité du TSPT	66
d) Relations entre les troubles neurocognitifs et la qualité de vie	68
e) Relations entre troubles neurocognitifs et psychopathologies	68
IV.5.4. Signes neurocognitifs et évolutivité à 6 mois du TSPT	68
IV.5.4.1. Relations avec les signes neurocognitifs présents à 6 mois	68
a) Relation entre les SND mesurés à 6 mois avec les variables socio-démographiques	69
b) Relations entre les signes neurocognitifs à T6 mois et la sévérité clinique à T0	69
c) Relations entre les signes neurocognitifs à 6 mois et la qualité de vie à T0	70
IV.5.4.2. Relations avec les signes neurocognitifs présents à T0	70
a) Relations entre les signes neurocognitifs à T0 et la sévérité clinique à T6 mois	70
b) Relations entre les signes neurocognitifs à T0 et la qualité de vie à T6 mois	71
IV.5.4.3. Modèles de régression linéaire	71
IV.5.5. Résumé des principaux résultats	82
IV.5.5.1. Différences entre groupes à T0 (TSPT versus témoins)	82
IV.5.5.2. Sévérité du TSPT à T0 et signes neurocognitifs	83
IV.5.5.3. Evolutivité	85
IV.6. Discussion	87
IV.6.1. Les résultats principaux	87
V.6.1.1. Objectif principal	87
V.6.1.2. Objectif secondaire	89
IV.6.2. Les signes neurocognitifs dans le TSPT	89
IV.6.3. Limites	91
IV.6.3.1. Représentativité de la population étudiée	91
IV.6.3.2. Limites méthodologiques	92
IV.6.4. Points forts de l'étude	93
IV.6.5. Perspectives	94
V. CONCLUSION	98
VI. BIBLIOGRAPHIE	99
VII. ANNEXES	107

I. ABREVIATIONS

AMP :	Anomalies Physiques Mineures
APA :	Association des Psychiatres Américains
AVAD :	Aide aux Victimes et Actes Délinquants
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
AVP :	Accident de la Voie Publique
BECK :	Inventaire de Dépression de BECK
CCA :	Cortex Cingulaire Antérieur
CCP :	Cortex Cingulaire Postérieur
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CPF :	Cortex Pré-Frontal
CUMP :	Cellule d'Urgence Médico-psychologique
DIS-Q :	Le Dissociation Questionnaire
DSM :	Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux
EDM :	Etat Dépressif Majeur
EMDR :	Eye Movement Desensitization and Reprocessing
EPSID :	Evaluation Psychomotrice des Signes Doux
ESA :	Etat de Stress Aigü
ESEMeD :	The European Study of Epidemiology of Mental Disorders
ESPT :	Etat de Stress Post-Traumatique
FE :	Fonction Executive
INSERM :	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
LGI :	Indice de Gyrfication Locale
MAST :	Michigan Alcoholism Screenong Test
MDPH :	Maison Départementale des Personnes Handicapées
MINI :	The Mini-International Neuropsychiatric Interview
MoCA :	The Montreal Cognitive Assessment
MMSE :	The Mini-Mental State Examination
MPA :	Minor Physical Abnormalities
NSS :	Neurological Soft Signs
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PANSS :	Positive and Negative Syndrome Scale
PCL :	PTSD Checklist for DSM-V
PTSD :	Post-Traumatic Stress Disorder
QI :	Quotient Intellectuel
RPS :	Réhabilitation Psycho-Sociale
SGA :	Syndrome Général d'Adaptation
SMPG :	Santé Mentale en Population Générale
SND :	Signes Neurologiques Doux
SPECT :	Tomographie en Emission Monophotonique
SPSS :	Statistical Package for the Social Sciences of IBM
SQOL18 :	Shortened Quality of Life Questionnaire
SSPT :	Syndrome de Stress Post-Traumatique
STAI :	The State Trait Inventory Anxiety
TCA :	Trouble du Comportement Alimentaire
TCC :	Thérapie Cognitive et Comportementale
TDAH :	Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité
TOC :	Trouble Obsessionnel Compulsif
TSPT :	Trouble de Stress Post-Traumatique

II. INTRODUCTION

La nouvelle catégorisation du DSM-V vise à mettre en évidence des caractéristiques qui distinguent les troubles de stress aigus (TSA) et post-traumatiques (TSPT) des autres troubles anxieux. Ces deux troubles se développent en réaction à un événement traumatique. Un changement important est la suppression du critère diagnostique du DSM-IV concernant la réaction subjective à l'événement traumatique.

Les révisions des critères diagnostiques du DSM ces dernières années pourraient expliquer en partie l'augmentation de la prévalence du trouble de stress post-traumatique. Elle a augmenté après les années 1980 atteignant 5 % chez les Américains et 10 % chez les Américaines (1).

L'enquête « Santé mentale en population générale » (SMPG), menée en France métropolitaine entre 1999 et 2003 sur plus de 36 000 personnes, a estimé la prévalence des troubles psychotraumatiques en population générale. La prévalence instantanée d'un TSPT complet était de 0,7 % dans l'échantillon global, avec une fréquence pour les hommes à 45 % et pour les femmes 55 % (2).

Si la prévalence du TSPT n'est pas négligeable, il convient de surcroît de considérer son évolution possiblement chronique : l'évolution clinique quelle que soit la prise en charge, montre que plus de 20 % des sujets résistent à toute prise en charge médico-psychologique et qu'environ 40 % des sujets qui se rétablissent présentent une rechute dans l'année (3).

Les facteurs de risque de chronicisation qui signent la gravité du TSPT, demeurent encore peu étudiés. Plusieurs arguments cliniques et paracliniques suggèrent que les signes neurocognitifs pourraient constituer une piste d'intérêt en ce qu'ils pourraient contribuer au développement, au maintien et à la récurrence des symptômes psychopathologiques et des difficultés dans la vie quotidienne qui y sont associées. .

Les troubles de stress post-traumatique s'accompagnent d'atteintes cognitives importantes touchant en particulier la mémoire (4), les fonctions exécutives et le traitement de l'information (5). Si les signes cognitifs apparaissent comme des candidats biomarqueurs de gravité et de pronostiques, il faut également considérer leur intérêt comme biomarqueurs de vulnérabilité.

Les études de facteurs de risque d'émergence d'un TSPT après une confrontation traumatique suggèrent des profils neuropsychologiques préexistants à l'exposition du traumatisme (4).

Ainsi, investiguer les dysfonctions cognitives sous-tendant le TSPT, c'est se tenir au plus près des leviers thérapeutiques.

Sur le plan de la symptomatologie neurologique, le TSPT a été peu étudié. La recherche des signes neurologiques mineurs, ou signes neurologiques doux, cortège de signes neuropsychomoteurs infracliniques, a été investiguée dans plusieurs pathologies psychiatriques chroniques montrant son intérêt pour évaluer le retentissement fonctionnel physique, voir le profil évolutif. Dans le cadre du TSPT, l'évaluation de cette symptomatologie neurologique à bas bruit pourrait participer à l'atteinte de la qualité de vie des patients et se surajouter aux retentissements fonctionnels affectif et cognitif.

Mieux appréhender les plaintes cognitives et neurologiques dans le TSPT est un enjeu de la prise en charge. Les résultats permettront de proposer des modalités de réadaptation psychiatrique adaptées aux profils des patients avec TSPT chroniques. Celle-ci pourrait inclure des interventions de type remédiation cognitive et/ou prise en charge psychomotrice, kinésithérapie. Au-delà, le suivi de l'évolution des signes neurocognitifs fonctionnels pourrait évaluer permettre de mieux établir le pronostic de rétablissement des patients souffrant de TSPT.

Dans ce cadre général, les objectifs de notre travail de thèse d'exercice ambitionnent d'explorer les signes neurologiques mineurs ainsi que les troubles cognitifs dans une cohorte de patient atteint de TSPT suivis à la consultation post-traumatique du pôle de psychiatrie de Marseille. Et ainsi de dégager des profils de patients en fonction de la sévérité clinique du trouble de stress post-traumatique. L'objectif secondaire est d'évaluer l'évolutivité de ces signes neurocognitifs en fonction de la sévérité clinique du trouble de stress post-traumatique.

Après une description du trouble de stress post-traumatique, un rappel de son histoire, un point sur sa définition dans les classifications actuelles, nous définirons le concept de rétablissement dans le trouble de stress post-traumatique. Un état de l'art des troubles cognitifs et des signes neurologiques mineurs dans le trouble de stress post-traumatique sera proposé. Nous détaillerons ensuite les objectifs de l'étude, sa méthodologie, les résultats obtenus. Pour finir, nous discuterons les résultats, leurs limites ainsi que les perspectives qui découlent de ce travail.

III. GENERALITES

III.1. Le trouble de stress-post traumatique

III.1.1. Historique

La question du traumatisme psychique semble aussi ancienne que l'humanité. Dès le début de son existence l'homme fait face à sa propre souffrance et à celle des autres. Chidiac et Crocq (2010) (5) retrouvent des traces de psycho-traumatisme dans les récits légendaires de l'épopée sumérienne de Gilgamesh (2000 av. J.-C.) ou dans l'Iliade d'Homère (900 av. J.-C.). Dans l'Antiquité, les textes de batailles sanglantes d'Hérodote décrivaient des symptômes cliniques de la souffrance psychique des soldats, qui sans ambiguïté, relève du traumatisme psychique et du syndrome de répétition du trauma. Même le roi Charles IX confia à Ambroise Paré après le massacre de la Saint-Barthélemy la présence récurrente de rêves traumatiques.

À partir du 17^{ème} siècle, c'est grâce aux médecins militaires que la notion de névrose traumatique se développe. C'est en 1889 que le neurologue Oppenheim officialise cette notion avec son traité sur la névrose traumatique. Ses victimes sont décrites comme obsédées par le souvenir de l'accident, sujettes à des crises d'anxiété réactionnelle au moment où quelque chose rappelait l'événement traumatique. Le tableau clinique se caractérise également par des troubles du sommeil, des cauchemars de reviviscence, des phobies électives ainsi qu'une certaine labilité émotionnelle.

Oppenheim crée cette nouvelle entité nosologique en lui donnant une autonomie nosologique. Cette position, qui déplaira à Charcot, sera acceptée par la plupart des psychiatres faisant référence à l'époque : Kraepelin, Kraft-Ebing ou Freud. (6)

Peu de temps après, Pierre Janet (1889) aborde pour la première fois, le traumatisme psychologique dans sa thèse sur « l'Automatisme psychologique ». Il présente vingt cas d'hystérie ou de neurasthénie traumatique dont l'origine serait liée à la dissociation de la conscience. Il décrit ce phénomène d'automatisme psychologique comme des excitations secondaires à un événement violent, qui fait effraction dans le psychisme et y demeure tel un « corps étranger » provoquant cette « dissociation de la conscience ».

Kraepelin (1889) utilise le terme de « névrose d'effroi » ou Schreckneurose. Il constate qu'il suffit d'avoir été le spectateur d'un accident pour développer le tableau clinique du traumatisme psychique. Il souligne la régularité des symptômes qui découlent de la confrontation en l'absence d'atteinte organique. Il insiste sur le fait qu'il n'est pas nécessaire d'avoir été dans l'accident, et qu'il suffit d'avoir été spectateur.

Avec la naissance de la psychanalyse, le traumatisme devient un des premiers concepts freudiens. Il est décrit dans *Études sur l'Hystérie* (Freud et Breuer, 1895). Les auteurs proposent l'existence d'une relation de cause à effet entre la dimension traumatique des événements et l'hystérie, allant même jusqu'à poser l'existence d'un traumatisme inaugural, à rechercher au plus profond de l'histoire du sujet, particulièrement dans son enfance. Le point de vue de Freud change à partir de 1897, date à partir de laquelle il considère que la névrose survient de façon autonome et idiopathique. Il devient inutile de chercher un événement étiologique. Par la suite, Freud affine son positionnement théorique, et distingue les névroses de transfert et les névroses traumatiques, notamment le syndrome de reviviscence ou de répétition, au travers des cauchemars répétitifs, justifiant l'instauration de la pulsion de mort et de la compulsion de répétition.

Pour Ferenczi, le traumatisme est le point central du travail analytique. Il est à l'origine de la névrose. Il met en avant les conséquences psychologiques des traumatismes, en particulier sexuels, comme facteur pathogène. L'auteur décrit le trauma comme un choc, une commotion, qui fait éclater la personnalité. Il décrit le clivage qui en résulte par toutes sortes d'images : clivage d'une partie morte, tuée par la violence du choc, qui permet au reste de vivre une vie normale, mais avec un morceau de la personnalité qui manque sous l'effet de chocs répétés. Il évoque le concept de clivages multiples, qui peuvent aller jusqu'au morcellement en fragments innombrables du sujet.

Des médecins psychiatres militaires ont par la suite proposé un modèle phénoménologique du trauma. C'est autour de la rencontre avec « le réel de la mort » et du « non-sens du trauma » qu'une nouvelle élaboration de la névrose traumatique se développe. Trois psychiatres militaires ont porté ce modèle : Claude Barrois, François Lebigot et Louis Crocq. (7)

Selon Claude Barrois (1998), les névroses traumatiques résultent d'un « accident vécu comme brutal et soudain », une « catastrophe intime, singulière » qui propulse l'homme vers le tragique. La confrontation au trauma apparaît comme une rupture du lien avec le monde. Une

confrontation à laquelle personne n'est préparée : la rencontre avec le réel de la mort. L'accident, loin d'être oublié, sera à l'origine du syndrome de répétition.

Pour François Lebigot (2001), chacun d'entre nous vit comme s'il était immortel. Il n'y a rien pour recevoir l'image de la mort (Freud 1920). L'individu n'est en fait pas préparé à cette confrontation à l'idée du mourir. Lebigot (2001, p.94) écrit « la mort ne figure pas dans l'inconscient, et d'ailleurs, par quoi pourrait être représenté le néant ? ». C'est cette effraction traumatique qui génère l'expérience d'effroi, qui constituerait une expérience d'absence de mot, d'émotion et de support pour la pensée. L'instant traumatique est caractérisé par sa soudaineté et sa brièveté réapparaîtra telle qu'elle est au temps présent.

En ce qui concerne Louis Crocq (1999, p.273), il souligne dès 1965 une vision phénoménologique du trauma, envisageant la névrose traumatique comme « une construction factice du monde, dans un bouleversement de la temporalité, marquée du sceau de l'omniprésence du trauma horrifiant ». C'est une sorte de réorganisation du monde et du rapport au monde. La névrose traumatique se caractérise comme un changement de personnalité « un être nouveau est en eux, un être en qui ils ne se reconnaissent pas » (1999 p.275). Comme Barrois, Louis Crocq insiste sur la question du non-sens qu'impose au sujet la confrontation au traumatisme. Pour lui, il s'agit d'une expérience de non-sens avec un ébranlement du sentiment d'invulnérabilité, de vie dans un environnement protecteur et de l'existence d'un autrui secourable. Crocq insiste sur la distinction entre stress et traumatisme psychique. Il considère que ces deux réponses sont bien distinctes et qu'elles ne doivent pas être confondues. Le stress appartient au registre bio-neurophysiologique et il entraîne une mobilisation de l'énergie pour répondre à un changement de l'environnement habituel. Le traumatisme psychique, quant à lui, dépend du registre psychologique, et consiste en une effraction des défenses psychiques, par son absence de sens (Crocq, 2007). (8)

Ces auteurs (Barrois, 1998 ; Lebigot, 2001 ; Crocq, 1999) se sont opposés à l'incontournable « état de stress post-traumatique », lui préférant le « syndrome psychotraumatique ». Ces deux conceptions s'affrontent autour de la psychopathologie traumatique : la première, portée par le courant de la psychiatrie américaine s'oppose à l'approche psychodynamique de la névrose traumatique portée par l'école européenne.

III.1.2. Une Définition évolutive

Affirmer un trouble psychique avec certitude est complexe. Toutefois, certains outils ou référentiels nosologiques constituent des aides à la classification des pathologies qui constituent des aides pour aiguiller les praticiens dans leur démarche diagnostique. Ils permettent également en recherche de classer les patients dans des groupes homogènes car répondant à des critères de classification partagés. Les définitions actuelles relèvent de ces référentiels. Ces définitions reposent sur un cortège de critères qui doivent être présents pour poser le diagnostic. Le référentiel le plus utilisé en psychiatrie est le DSM (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux de l'Association Américaine de Psychiatrie). La dernière version date de mai 2013 (traduit en français en 2015). Il existe également une classification rédigée par l'OMS : le CIM. Une nouvelle version est en cours, mais pour le moment, la version 10 est utilisée. Celle-ci date de 1992. A la différence du DSM, la classification de l'OMS est plus large car elle ne traite pas uniquement des pathologies psychiatriques. Il existe des divergences entre ces deux documents.

En 1980, l'Association américaine des psychiatres (APA) ajoute le stress post-traumatique (Post-traumatic Stress Disorder ou PTSD) à la troisième édition du DSM. Cet ajout a d'abord reçu un accueil mitigé pour finalement s'imposer dans la communauté scientifique. En effet, le diagnostic de TSPT est venu remédier à un besoin important de la pratique et des connaissances en psychiatrie. Un des points majeurs de cette édition est d'inscrire l'agent étiologique, autrement dit l'événement traumatique lui-même, comme un agent extérieur à la personne. Cette prise de position conduit à considérer le TSPT indépendamment d'une « faiblesse inhérente à la personne ». (9) L'événement traumatique est décrit comme un facteur de stress catastrophique ne figurant pas dans l'éventail des contraintes humaines habituelles. La guerre, la torture, le viol, l'holocauste, les catastrophes naturelles (tremblement de terre, tsunami...) ou d'origine humaine (explosions d'usine, accidents de la route...) en font partie. Dans le DSM-III, une distinction claire est faite entre les événements traumatiques et les facteurs de stress pourtant pénibles du quotidien (divorce, échec, maladie grave...). Les réactions de stress qui surviennent suite à des facteurs de stress courants sont classées comme un trouble de l'adaptation. Ces facteurs rendent compte des différences inter-individuelles dans le risque d'émergence du TSPT (4).

Les critères diagnostiques établis dans le DSM-III ont été révisés dans le DSM-III-R (1987), puis le DSM-IV (1994) et le DSM-IV-TR (2000). Dans cette dernière classification, l'APA sous le vocable d'état de stress post traumatique (ESPT), décrit le traumatisme psychique sous la forme de symptômes présentés par une personne ayant vécu un ou plusieurs événements traumatiques ayant menacé son intégrité physique et psychique ou celle d'autres personnes présentes, ayant provoqué une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'effroi, et ayant développé des troubles psychiques liés à ce traumatisme (DSM-IV-TR, APA, 2000) (9). Avec le DSM-IV (1994) la notion d'état de stress aigu (ESA) apparaît et enrichit la conception du traumatisme psychique. Cette entité clinique décrit la symptomatologie du mois suivant l'événement traumatisant, avec comme objectif l'identification des patients à haut risque d'ESPT. En effet, l'existence de cette nouvelle entité clinique est liée à une volonté des auteurs du DSM d'améliorer le repérage des sujets à risque. La prise en compte de la chronologie définit ainsi l'ESA qui peut se développer de 2 jours à 1 mois après l'événement traumatique de l'ESPT dont on ne peut faire le diagnostic qu'à un mois de l'événement. L'ESPT est étiqueté comme étant aigu pendant les trois premiers mois et chronique s'il dure plus de trois mois (Bisson 2010) (10).

Dans le DSM-V, les troubles liés aux traumatismes et au stress constituent une catégorie distincte comportant :

- Trouble réactif de l'attachement ;
- Trouble d'engagement social désinhibé ;
- Trouble de stress aigu (TSA) ;
- Trouble de stress post-traumatique (TSPT);
- Trouble d'adaptation ;
- Autre trouble lié aux traumatismes et au stress spécifié ;
- Trouble lié aux traumatismes et au stress non spécifié.

Ces catégories visent notamment à séparer les troubles de stress post-traumatiques des autres troubles anxieux. Concernant le TSA et le TSPT, un changement important est la suppression du critère diagnostique du DSM-IV concernant la réaction subjective à l'événement traumatique (« la réponse de la personne a impliqué une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur »). Pour ce qui est du TSA, la prise en compte des critères diagnostiques a été assouplie. Contrairement au DSM-IV particulièrement restrictif, le DSM5 n'implique que la présence de 9 symptômes ou plus parmi les symptômes, de n'importe laquelle

des 5 catégories d'intrusion, d'humeur négative, de dissociation, d'évitement et de niveau d'activation élevé ; ces symptômes devant avoir débuté ou s'être aggravés après la survenue d'un événement traumatique. Concernant le TSPT, alors qu'il y avait 3 clusters de symptômes dans le DSM-IV (la reviviscence, l'évitement et l'engourdissement émotionnel ainsi que l'hyper-réactivité), il y en a 4 dans le DSM-V puisque l'ensemble évitement / perturbation émotionnelle est divisé en deux : l'évitement et les altérations négatives persistantes dans les cognitions et l'humeur. Le diagnostic tient maintenant compte de l'aspect développemental par l'abaissement des seuils diagnostiques pour les enfants et les adolescents. Des critères spécifiques ont aussi été ajoutés pour les enfants de 6 ans ou moins.

Concernant la Classification internationale des maladies de l'Organisation mondiale de la santé (2018) (11), c'est en 1992 qu'elle introduit une première prise en compte avec la catégorie « Troubles névrotiques, troubles liés à des facteurs de stress et troubles somatoformes, réaction aigüe à un facteur de stress et l'état de stress post-traumatique ». Elle distingue le trouble immédiat de l'ESPT, réaction différenciée apparaissant plusieurs semaines à mois après l'événement traumatique, mais ne parle pas des réactions entre ces deux périodes. L'ESPT se compose de trois catégories (reviviscences, évitement, hyperactivité) avec seulement deux symptômes principaux dans chaque catégorie. La définition peut être plus souple à utiliser (en tenant compte des variations culturelles et du jugement clinique) mais est moins détaillée et moins complète. Alors que la CIM 10 spécifie que les symptômes apparaissent dans les minutes suivant l'évènement et disparaissent en 2-3 jours, la CIM 11 est moins précise et décrit uniquement une atténuation progressive. La CIM 11 fait évoluer la CIM 10, la réaction aigüe se retrouve dans « problèmes associés à des évènements nuisibles ou traumatiques ». Elle précise le trouble transitoire pour le qualifier : d'émotionnel, somatique, cognitif, ou comportemental. La CIM 11 précise également que l'évènement peut être de durée variable. L'absence de trouble mental ou facteur de vulnérabilité individuel n'est pas conservé. Le chevauchement avec d'autres diagnostics a été réduit par la suppression des symptômes comorbides. L'OMS introduit également l'ESPT complexe et apporte des modifications aux caractéristiques des troubles dissociatifs. (12)

III.1.3. Epidémiologie de l'exposition traumatique et du TSPT

Les études dont on dispose mettent en évidence que les taux de prévalence, que ce soit pour la confrontation traumatique ou le TSPT, peuvent varier entre les classifications. Il existe souvent un manque de recouvrement des diagnostics ; en d'autres termes, les mêmes individus ne sont pas classés comme patients souffrant de TSPT dans les deux classifications reconnues (DSM et CIM).

L'exposition à des événements traumatiques n'est pas rare, comme cela a été constaté de manière constante dans les études épidémiologiques. Les enquêtes mondiales sur la santé mentale des adultes ont été menées auprès de près de 70 000 participants originaires de 24 pays et dont le statut économique variait de faible à élevé. Ces données ont montré qu'à un moment de leur vie, 70,4 % des répondants avaient vécu au moins un type d'événement traumatique. Les taux spécifiques étaient les suivants: 14 % avaient été victimes de violence conjugale ou sexuelle, 34,3 % d'accidents ou de blessures, 22,9 % de violence physique, 13,1 % d'événements liés à la guerre, 34,1 % du décès inattendu ou traumatique d'un être cher et 35,7 % de traumatismes qui est arrivé à des êtres chers (par exemple, une maladie grave d'un enfant). Une enquête nationale représentative sur la santé mentale, la National Comorbidity Survey, a révélé qu'entre 50 % et 60 % des Américains sont exposés à un traumatisme au cours de leur vie (4). Comme le souligne Kessler et al. (1), ces résultats montrent clairement qu'il est plutôt normal d'être exposé à un événement très bouleversant dans sa vie. Tous les événements stressants ne constituent pas une expérience traumatisante et toutes les personnes confrontées à la guerre, à une catastrophe ou à la terreur ne sont pas traumatisées. Une utilisation excessive du concept peut créer le risque de médicaliser les difficultés régulières des personnes atteintes et d'ignorer leur autonomie et leurs capacités d'adaptation. (13)

L'incidence du TSPT au cours de la vie est de 10,4 % pour les femmes et de 5 % pour les hommes. Une réplique plus récente de cette enquête a révélé que jusqu'à 3,5 % des personnes interrogées avaient développé un TSPT (selon les critères du DSM IV) au cours des 12 derniers mois (1).

Dans la population générale, la prévalence sur la vie du TSPT varie de 1 % à 7 % selon les échantillons (1). L'enquête « Santé mentale en population générale » (SMPG), menée en France métropolitaine entre 1999 et 2003 sur plus de 36 000 personnes, nous fournit une estimation des prévalences des troubles psychotraumatiques en population générale. La prévalence instantanée (mois écoulé) d'un TSPT complet était de 0,7 % dans l'échantillon global, avec une

quasi-égalité de fréquence entre hommes (45 %) et femmes (55 %). Une très importante comorbidité psychiatrique était retrouvée chez les sujets présentant un TSPT, en particulier avec les troubles de l'humeur, les autres troubles anxieux et les conduites addictives. Le lien avec le risque suicidaire était clairement établi, avec 15 fois plus de tentative de suicide dans le mois écoulé chez les sujets présentant un TSPT. (2)

Dans une analyse complète et systématique, (14) les taux de prévalence du TSPT et de la dépression ont été identifiés à partir de 181 enquêtes portant sur 81 866 réfugiés et autres personnes touchées par le conflit provenant de 40 pays exposés à des urgences humanitaires. Là encore, les taux déclarés de TSPT et de dépression ont montré une grande variabilité entre les enquêtes. Les estimations de prévalence dérivées des enquêtes les plus robustes sur le plan méthodologique ont fourni des taux de TSPT entre 13 % et 25 % (14). Le risque de TSPT chez les réfugiés est décrit comme accru par les actes de torture et de violence sexuelle, l'âge, la femme et un long séjour dans différents centres de demandeurs d'asile (14). Des taux de prévalence plus élevés ont été constatés dans les pays africains, avec une prévalence de 37,4 % en Algérie, 28,4 % au Cambodge, 15,8 % en Éthiopie et 17,8 % à Gaza après le conflit (de Jong, 2001) (4). En milieu militaire, la prévalence se situe autour de 20 % en fonction de la violence des conflits (15). En milieu civil, les attentats sont les traumatismes les plus à risque avec une prévalence pouvant dépasser 50 % (16).

Ainsi, ces données soulignent d'une part que les deux facteurs - état de paix ou non du pays dans lequel vit le sujet et sexe - sont régulièrement retenus comme des facteurs de risque du TSPT à l'issue d'une confrontation traumatique. D'autre part, elles pointent la forte comorbidité des troubles psychiatriques et médicaux associés au TSPT. Elles associent le TSPT à une réduction importante de la qualité de vie, à une déficience fonctionnelle marquée, notamment en termes d'insertion/réinsertion socio-professionnelle et à des coûts économiques élevés (4). Enfin, les révisions des critères diagnostiques du DSM ces dernières années pourraient expliquer pourquoi la prévalence du TSPT a augmenté après les années 1980 atteignant 5 % chez les Américains et 10 % chez les Américaines (Kessler et al., 1996) (1).

Concernant les facteurs de risque, des études rétrospectives et prospectives ont identifié les facteurs prédictifs distinguant les personnes à risque de développer un TSPT en post confrontation. (7) La conclusion générale est que les facteurs proximaux, tels que le soutien social et l'intensité des traumatismes, sont plus fortement impliqués dans le risque de développement ultérieur du TSPT que les facteurs plus distaux (tels que les antécédents de psychopathologie familiale).

III.1.4. Mécanismes du TSPT

Différentes approches psycho-cognitives (attributions cognitives liées au traitement (17)), psychologiques et biologiques (Yehuda 2006) (18), neurofonctionnelles (Sapolsky 2000) (19) ont proposé des mécanismes pour expliquer le développement du TSPT. Des mécanismes épigénétiques dans lesquels les facteurs environnement-gènes augmentent le risque de développer un TSPT chez certains individus sont également étudiés. Ces modalités impliquent une évaluation des séquelles fonctionnelles à long terme, particulièrement la persistance des signes neuropsychologiques face aux TSPT chroniques. Un certain nombre de modèles sophistiqués ont été développés afin d'intégrer les facteurs cognitifs, affectifs et neurobiologiques, qui peuvent constituer un centre d'intervention préventive ou de gestion du TSPT. (3).

III.1.4.1.Approches psychocognitive et comportementale

Lorsqu'un individu est victime d'une agression physique ou psychique, il répond par une réaction nommée « stress ». Le stress permet d'augmenter la vigilance, les facultés de perception et prépare à l'action adaptée à la situation. On distingue classiquement le stress « positif » qui nous permet d'avancer, de faire de nouvelles expériences, de réaliser des performances – du stress « négatif » lequel survient quand l'individu estime ne pas disposer des ressources suffisantes pour faire face aux menaces de l'environnement.

Selon Selye (1956), le stress est la réponse de l'organisme aux exigences de l'environnement. L'ensemble de ces réponses non spécifiques serait provoqué par un agent agressif physique entraînant des réponses stéréotypées. (8)

Selye a élaboré un modèle théorique, le « Syndrome Général d'Adaptation » (SGA) qui stipule qu'à la suite d'un stress, l'organisme a pour objectif de rétablir l'homéostasie. Le SGA correspond à trois stades : la réaction d'alarme qui survient après le stress. Cela correspond à une phase de mobilisation des ressources hormonales. Vient ensuite la phase de résistance qui est une période de compensation avec une recharge des moyens de défense. Enfin, la phase d'épuisement survient lorsque les ressources biologiques et psychologiques ne sont pas

suffisantes. Si, l'agression persiste en durée et en intensité, l'organisme perd ses ressources adaptatives et les conséquences sont négatives.

Le modèle développé par Lazarus en 1984 met en avant trois types de variables intervenant dans l'évaluation de stress. Il s'agit des prédicteurs (facteurs personnels et contextuels), des médiateurs (stress perçu, contrôle perçu, soutien social) ainsi que des effets (somatiques, émotionnels, cognitifs) à court et à long terme. L'apport du modèle de Lazarus par rapport à celui de Selye est que le stress psychologique est déterminé par la perception individuelle de la relation spécifique avec l'environnement. Ainsi, dans cette perspective, les auteurs redonnent à l'individu un rôle déterminant dans la réaction face au stress. Le stress devient traumatisant quand l'individu ne parvient pas à trouver les ressources lui permettant de faire face.

Concernant le psychotraumatisme, l'événement peut être considéré comme un stimulus aversif (événement traumatique) inconditionnel. Le contexte source de stimuli externes et internes devient le stimulus conditionnel, antérieurement neutre qui induit sur l'organisme une réponse conditionnée, la peur. On parle alors de conditionnement de la peur. Fondé sur les théories du conditionnement classique Pavlovien et celles du conditionnement opérant skinnérien, le modèle de Mowrer (1960) stipule que le traumatisme est une situation extrême (stimulus) qui provoque une réponse spécifique de type psychologique, cognitivo--comportemental et affectivo-émotionnel. Les stimuli internes ou externes associés au traumatisme vont provoquer la même réponse émotionnelle que l'événement initial (stimulus – réponse) puis développer et maintenir le TSPT.

Dans l'approche cognitive, le psychotraumatisme est lié à un traitement non approprié de l'information (17). Les théories cognitives, relatives à la compréhension du trouble psychotraumatique, mettent l'accent sur la métacognition ou la prise de conscience des schémas et des modes de pensées. Les schémas et les croyances de base du sujet se trouvent modifiés entraînant par là même un important bouleversement dans la relation que le sujet entretient avec son environnement. Les processus d'interprétation des causes, des conséquences et des états émotionnels peuvent aussi être impliqués. Ainsi, les informations relatives à l'événement traumatique peuvent être traitées sous la forme d'une chaîne causale inadéquate. Le concept d'attribution est également fondamental dans l'installation du psycho traumatisme. Certains individus ont tendance à attribuer l'occurrence d'un événement incontrôlable à des causes

internes, stables et globales. Or, un sujet qui adopte ce type d'attribution a plus de risque de développer un psychotraumatisme. Inversement, l'attribution de l'événement à des causes externes, temporaires et spécifiques réduit le risque de développement du psycho traumatisme. (8)

III.1.4.2 .Aspect neuroanatomique

Les études en neuroimagerie ont recherché comment le TSPT peut modifier la structure cérébrale fonctionnelle et structurelle. Les anomalies les plus fréquentes se situent au niveau de l'amygdale, noyau cérébral impliqué dans la mémoire émotionnelle et la détection de la menace, de l'hippocampe, du cortex préfrontal médian (CPF), et du cortex cingulaire antérieur (CCA). Les CPF et CCA participent à la régulation des émotions, modulent l'attention et permettent également des tâches cognitives complexes. Dans une méta-analyse de 2012 (13), les modèles de circuits cérébraux suggèrent une amygdale hyperactive, des régions préfrontales médianes hypoactives avec des hippocampes hyperactifs. Selon Gurvits (20), les hippocampes gauche et droit seraient significativement plus petits chez les sujets atteints de TSPT que chez les sujets contrôle exposés (combat) et que chez les sujets sains, même après ajustement en l'âge, volume total du cerveau et consommation d'alcool à vie. Le volume de l'hippocampe était directement corrélé à l'exposition au combat, il a été suggéré que le TSPT soit responsable de ces anomalies hippocampiques. Néanmoins, il est également proposé qu'un faible volume hippocampique constitue un facteur de risque préexistant à l'exposition et qu'il participerait au risque de développement du TSPT après une exposition traumatique. D'autres régions cérébrales seraient impliquées et participeraient à la symptomatologie : l'insula antérieure, le gyrus frontal inférieur, le précunéus et le CCP.

Deux types de phénotypes du TSPT ont été proposés par Yehuda en fonction des modifications des régions cérébrales : une hyperactivité dorsale du CCA impliquant une aggravation des symptômes d'hypervigilance et une hypoactivité de la partie ventrale du CPF impliqueraient plutôt des symptômes dissociatifs et des troubles somatoformes. Un défaut de connexion entre ces différentes structures a été associée à un risque d'aggravation des symptômes.

Sur le plan de la connectomique, des anomalies de connexions au sein du modèle en triple réseau de Menon (14) pourraient expliquer la clinique du TSPT et l'hétérogénéité des altérations cognitives et affectives dans le TSPT. Ce modèle implique l'activation coordonnée de 3 réseaux : le réseau du mode par défaut (état de repos), le réseau de saillance (qui hiérarchise les informations reçues) et le réseau de contrôle exécutif (regroupant tous différentes structures

anatomiques suscitées interconnectées). Dans le TSPT, on observe non seulement des activations anormales au sein de ces réseaux mais également des interactions anormales entre ces 3 réseaux.

Par ailleurs, des études suggèrent un dysfonctionnement du cervelet dans le TSPT : l'hémisphère gauche pour Osuch (2001) (15) et le vermis pour Pissioti (2002) (16), leur réduction de volume serait corrélée à l'intensité des symptômes. Des études plus récentes montrent une réduction du volume de l'hémisphère gauche du cervelet (21). Aussi, se pose la question de l'antériorité de cette anomalie anatomique qui favoriserait l'apparition d'un TSPT à l'âge adulte. Une étude de 2009, contribue à renforcer l'implication du cervelet dans le TSPT et une implication plus globale dans la dysfonction de réseaux de connectivité. Les résultats suggèrent que la partie du cervelet la plus récente sur le plan phylogénétique, en particulier les gyrus I et II, contribuent aux boucles cortico-cérébelleuses parallèles impliquées dans le contrôle exécutif, la détection de la saillance et la mémoire épisodique / auto-réflexion (19).

III.2. Le rétablissement dans le TSPT

Le TSPT est une pathologie pouvant se chroniciser, l'évolution clinique quelle que soit la prise en charge, montre que plus de 20 % des sujets résistent à toute prise en charge médico-psychologique et environ 40 % des sujets qui se rétablissent présentent une rechute dans l'année (3).

La réinsertion sociale et professionnelle est toutefois peu étudiée. Il n'existe pas de données épidémiologiques qui étudient le vécu socioprofessionnel post-trauma.

La réhabilitation psychosociale (RPS) émerge dans les années 80 de la prise de conscience d'une nécessité de réadaptation psychosociale des personnes atteintes de troubles mentaux. Elle est portée par un courant communautaire américain souhaitant une désinstitutionnalisation de la psychiatrie (22). La RPS se définit comme l'ensemble des actions mises en œuvre auprès des personnes souffrant de troubles psychiques pour favoriser leur autonomie dans la société. La RPS se développe initialement dans le domaine des pathologies mentales comme la schizophrénie. Son champ d'action s'élargit progressivement aux autres troubles psychiques, sans y inclure le TSPT (23).

Le terme réhabilitation est utilisé dans de nombreux domaines. Dans le domaine de la santé, la réhabilitation a pour but de permettre à la personne de récupérer des facultés intellectuelles, des fonctions physiques dégradées ou bien de pallier par rééducation aux carences apparues après un traumatisme. Elle concerne une intervention après-coup, faisant suite à un préjudice.

Certaines notions comme la réparation, impliquent un retour à l'état antérieur. Or dans le domaine de la santé il est impératif de distinguer la guérison du rétablissement.

Guérir implique une récupération totale et parfaite de toutes les facultés. Se rétablir suppose la création de nouveaux aménagements psychiques. La psychothérapie en est l'outil essentiel pour accompagner le sujet dans la traversée de ces réaménagements internes parfois délicats (24).

Comme toute approche thérapeutique, la finalité principale de la réhabilitation est de développer un mieux-être spécifique à chaque personne. C'est la notion de dynamique de projet de vie, quel qu'il soit (social, occupationnel ou professionnel), qui sous-tend les actions entreprises dans la réhabilitation. L'un des principaux objectifs de la réhabilitation est la réinsertion dans la société, en prenant en compte aussi bien les différents facteurs responsables de l'exclusion que les aptitudes du patient. Elle implique de considérer les compétences préservées plutôt que les insuffisances. La réhabilitation est mise en œuvre à la suite d'une évaluation approfondie, transversale et multidisciplinaire. Elle utilise des outils spécifiques et ne se substitue pas aux soins classiques (psychothérapie et médicaments), mais les complète.

Alors que la réhabilitation a longtemps été destinée à favoriser l'intégration dans la communauté de patients à handicap psychique, elle est en train de devenir un moyen de prévenir l'installation de celui-ci grâce, d'une part, à des bilans initiaux plus précis, plus intégratifs et mettant avant tout en valeur les aptitudes préservées et, d'autre part, au développement d'outils thérapeutiques qui permettent de renforcer les compétences préservées.

Il s'agit de considérer les dimensions permettant de porter un véritable « diagnostic de réhabilitation », en se donnant les moyens d'une évaluation fonctionnelle des capacités de la personne (autonomie, habiletés sociales...) ; d'une évaluation fonctionnelle des ressources personnelles disponibles ; d'un bilan des soutiens ou aides à rechercher ou à développer (disponibilité et vulnérabilité de l'entourage, en particulier familial) ; d'une définition des buts à atteindre (sociaux, résidentiels, éducationnels, professionnels...) ; et de la mise au point des programmes d'intervention ciblant principalement le réentraînement aux habiletés sociales et la remédiation cognitive.

III.2.1. Handicap psychique et retentissement fonctionnel

Considérer le retentissement fonctionnel des troubles psychiques chroniques, requiert avant tout de prendre en compte les interactions entre le patient et son environnement. Les conséquences sociales de ces troubles, telles que l'isolement ou les difficultés de participation à la vie sociale, sont au premier plan et peuvent se traduire par une absence d'emploi, un fort taux de célibat, une restriction des loisirs ou encore une diminution des relations sociales (25).

L'association de troubles neurocognitifs aux troubles psychiques chroniques est fréquente. Les personnes souffrant de ce type d'affection sont en particulier atteintes dans certains domaines cognitifs tels que la mémoire, les processus attentionnels et les fonctions exécutives. Ces troubles cognitifs ont un impact indéniable sur le fonctionnement des patients dans leur vie quotidienne. Des études ont montré que l'amélioration du fonctionnement cognitif réduirait le retentissement fonctionnel dans la sphère sociale et dans la sphère professionnelle chez les patients schizophrènes.

Les autres facteurs ayant un retentissement fonctionnel sont multiples, intriqués et centrés sur la personne elle-même. En effet, les troubles neurocognitifs n'expliquent qu'incomplètement les difficultés de réinsertion socioprofessionnelle, d'autres déterminants étant également à prendre en compte, notamment l'importante contribution des symptômes négatifs à la restriction de participation aux activités professionnelles. À côté des troubles de la cognition (neurocognition, métacognition, théorie de l'esprit et cognition sociale) et des difficultés sociales et relationnelles qui en découlent, coexistent d'autres difficultés touchant l'estime de soi et l'insight. Enfin, le niveau de connaissance antérieur à la maladie et les facteurs motivationnels (en lien avec le sentiment d'efficacité personnelle, l'estime de soi et la confiance en soi) déterminent également le retentissement fonctionnel (26).

Le soin de réhabilitation participe ainsi au processus de rétablissement dans la mesure où il encourage le patient à se tourner vers l'avenir et à investir à nouveau le domaine social et professionnel. Sa réalisation nécessite le recours à des outils qui abordent les troubles à plusieurs niveaux distincts.

Le pronostic des troubles mentaux chroniques est largement amélioré par la prise en compte de certaines difficultés qui leur sont associées et la connaissance que les patients ont de leur propre maladie. Favoriser une insertion satisfaisante impose donc de ne pas se limiter à la réduction des symptômes et de la souffrance consécutive. Appréhender de manière plus globale les personnes dans leur contexte et en fonction de l'adéquation de leurs projets de vie à leurs

aptitudes est une nécessité. La réhabilitation évolue de la prise en compte du handicap psychique à des interventions plus précoces destinées à prévenir son installation.

Le handicap psychique a eu une définition et une reconnaissance tardive en France (2000). Il implique un déficit relationnel, des difficultés de concentration, une grande variabilité dans la possibilité d'utilisation des capacités alors que la personne garde des facultés intellectuelles saines. Il se différencie donc du handicap mental, ce dernier résulte d'une déficience intellectuelle (état stable non médicalisé). Le TSPT ne fait pas partie de la liste des pathologies à l'origine du handicap psychique (27).

Les incapacités reconnues touchent le domaine cognitif et concernent les habiletés psychosociales. Le handicap comportemental qui en résulte se traduit par des difficultés à acquérir ou exprimer des habiletés psychosociales, des déficits d'attention et des difficultés à élaborer et suivre un plan d'action, une alternance d'états psychiques calmes ou tendus empêchant la grande majorité des personnes d'assumer une activité professionnelle classique mais qui n'exclut pas une vie en milieu « ordinaire » pourvu qu'un accompagnement soit instauré.

Les réflexions sur la réinsertion en santé mentale reposent principalement sur deux approches théoriques : Le modèle médical qui prend en compte le handicap comme conséquence d'une incapacité de l'individu, qui doit s'adapter à cet état. La prise en charge qui en découle s'appuie sur des logiques de réadaptation, de rééducation médicale, et d'institutionnalisation ; et le modèle social de la maladie mentale ciblant les obstacles situationnels à réduire pour favoriser la réinsertion en situation de handicap psychique.

L'approche médicale se voue à mieux comprendre les déterminants du retentissement fonctionnel des pathologies psychiatriques chroniques classiques pour en définir des modalités d'évaluation afin de prédire un potentiel de réinsertion. La symptomatologie (sévérité), le déficit cognitif (gravité) et le retentissement fonctionnel sont les trois principales dimensions de la maladie mentale ciblées, avec l'hypothèse d'une dépendance du retentissement fonctionnel à la sévérité et à la gravité clinique.

Les études montrent que si l'on sait caractériser assez précisément un état psychiatrique par une évaluation quantitative de la symptomatologie, mais cela ne suffit pas à rendre compte du retentissement fonctionnel. En ce qui concerne les troubles cognitifs, dont la gravité est assez facilement quantifiée par l'importance de l'altération des fonctions instrumentales, ils sont loin de suffire à l'expliquer.

III.2.2. La Réinsertion dans le TSPT

Les acteurs de la réinsertion doivent prendre en compte la dynamique clinique du TSPT : L'intensité et la durée du TSPT, allant de quelques semaines à plusieurs années. Cette variabilité implique que certains patients devront arrêter leur activité professionnelle pour une durée variable, d'autres pourront la poursuivre avec ou sans aménagement. Si la moitié des personnes environ se remettent spontanément en l'espace d'un an ou deux du TSPT, l'autre moitié présentent une chronicisation des troubles. Cette chronicisation se traduit par une symptomatologie à minima mais persistante ou par l'alternance de périodes de rémission et de rechutes. Elle a des conséquences inévitables sur la stabilité de l'insertion professionnelle (27).

Questionner le potentiel de réinsertion des TSPT doit se faire dans le contexte d'handicap psychique acquis et réactifs aux contraintes de l'environnement. Ces points sont importants pour l'évaluation du retentissement fonctionnel à moyen et long termes (approche médicale), ainsi que pour celle du potentiel de réinsertion (approche psychosociale).

Sur le plan médical, les séquelles fonctionnelles à long terme sont encore peu étudiées et doivent être considérées comme ayant une valeur prédictive du risque de rechute. Ces séquelles impliquent la persistance des signes neuropsychologiques participants au tableau clinique. Elles doivent être considérées comme résultant à la fois des symptômes primitifs persistants du TSPT, mais aussi d'un cortège, encore mal systématisé, de dysfonctionnements et de comportements témoignant de stratégies d'adaptation pas toujours efficaces (dissociation, évitement, troubles des conduites, irritabilité, etc.).

Un cadre théorique intéressant pour mieux appréhender ces relations pourraient être celui des signes neurologiques doux (SND). Les SND restent encore peu considérés dans le champ de la psychopathologie. S'ils sont recherchés, ils se retrouvent pourtant dans une proportion bien plus importante chez les patients atteints de troubles psychiatriques que dans une population normale. Leur recherche et leur évaluation constitue une dimension importante à considérer pour évaluer le retentissement fonctionnel des patients avec handicap psychique. Des travaux récents ont permis de définir les SND comme étant des marqueurs de vulnérabilité à l'apparition de certaines pathologies, comme la schizophrénie. Une méta-analyse établit un lien entre les SND et des marqueurs biologiques de vulnérabilité psychiatrique (28). L'hypothèse que les SND soient des marqueurs endophénotypiques suggère leur importance dans la détermination d'un pronostic de réinsertion.

Dans le TSPT même si certains programmes de prévention et de prise en charge existent en milieu militaire, les patients peuvent échapper au maillage territorial, les troubles psychiques étant encore stigmatisés (29). La réinsertion des militaires psychotraumatisés ne pouvant retourner en mission est un enjeu majeur. Aux USA il existe par exemple des coaches de réinsertion, des associations d'anciens combattants ou vétérans. Dans le milieu civil, il n'y a pas de programme de réhabilitation systématique proposé. Des associations d'aide aux victimes (avec un volet juridique) existent tel que l'AVAD (Aide aux victimes et actes délinquants). Certains événements de grande ampleur ont vu l'émergence d'associations d'aide aux victimes (Help for Paris pour les attentats de 2015, le collectif du 5 novembre pour les effondrements de la rue d'Aubagne). La demande de la part des patients reste forte pour la reconnaissance du statut de victime : certificat de consolidation pour déclencher une demande de réparation au titre de la jurisprudence Brugnot, attestation pour une assurance, certificat pour la MDPH (maison départementale des personnes handicapées).

Une perspective intéressante reste le développement des centres Expert psycho-trauma tels qu'ils existent pour la schizophrénie ou la bipolarité (via la fondation Fondamental) pouvant permettre une meilleure évaluation du retentissement fonctionnel et d'uniformiser les pratiques et les bilans pré thérapeutiques ou diagnostiques.

III.3. Les troubles cognitifs dans le TSPT

La psychopathologie cognitive est un champ d'investigation qui se propose d'utiliser les concepts et méthodes de la neuropsychologie cognitive et plus largement des sciences cognitives et des neurosciences pour étudier les dysfonctionnements de la cognitions qui accompagnent les troubles psychiatriques (30). L'intérêt d'analyser les processus cognitifs à l'œuvre dans les pathologies mentales est double ; tout d'abord identifier les dysfonctionnements cognitifs présents chez les individus, et ensuite examiner en quoi ces anomalies contribuent au développement, au maintien, et à la récurrence des symptômes et des difficultés dans la vie quotidienne qui y sont associées (Besche-Richard, 1999 (31)). C'est dans ce double enjeu que se situe l'intérêt d'investiguer les dysfonctionnements cognitifs sous-tendant les troubles mentaux, pour se situer au plus près des leviers thérapeutiques pertinents. Les sujets souffrant de TSPT se plaignent systématiquement de problèmes de mémoire et de concentration qui les handicapent au quotidien. La littérature sur les troubles cognitifs dans le PTSD est conséquente, révélant l'importance des difficultés cognitives que rencontrent ces

patients. De cette littérature semblent émerger deux grands domaines cognitifs déficitaires dans le PTSD, la mémoire explicite d'une part et les fonctions exécutives d'autre part. Néanmoins, cette littérature suggère que l'investigation des fonctions cognitives ne peut se réduire à ces deux grands domaines. En amont des nombreux déficits cognitifs mis en évidence dans le TSPT, et de façon réductrice, des lésions anatomiques localisées ont été décrites (pour revue, Bremner, 2002 (32)). Plus spécifiquement, les déficits en mémoire explicite ont été attribués à un dysfonctionnement de l'hippocampe. Les déficits exécutifs observés dans le TSPT sont considérés comme résultant d'une altération des lobes frontaux.

Sans exhaustivité, ce chapitre s'attache à mettre en exergue quelques cibles cognitives au décours de l'histoire de trauma. Il s'agit de pointer les dysfonctions les plus décrites pour les mettre en perspective avec l'évolution de la santé psychique du patient. En effet, une abondance de littérature souligne le rôle clé du fonctionnement cognitif dans le développement, le maintien ou l'aggravation des symptômes de TSPT. Même en dehors de son rôle dans le traitement, le fonctionnement cognitif du TSPT a des répercussions importantes sur le fonctionnement quotidien des personnes atteintes de ce trouble, car la cognition est un facteur prédictif de la réussite scolaire, de l'obtention et du maintien d'un emploi, de l'avancement professionnel, du maintien des relations, d'une meilleure santé et d'une meilleure qualité de vie (33).

Concernant le péri traumatique d'abord, les symptômes dissociatifs susceptibles de survenir lors de l'exposition à un facteur de stress tel qu'un événement traumatique peuvent créer une désorganisation cognitive, c'est-à-dire une rupture de l'unité psychique au moment du traumatisme. Des sensations physiques et psychiques telles que l'altération de la perception du temps, du lieu, de soi, étrangeté, irréalité, comme la déréalisation ou la dépersonnalisation, l'impression de « sortir de son corps », peuvent avoir pour conséquence un trouble de l'acquisition de l'information concernant l'exposition. Cette dissociation cognitive péri traumatique constitue un facteur de risque de survenue d'un TSPT.

Par ailleurs, les déficits neurocognitifs associés au TSPT sont fréquemment retrouvés dans la sphère du fonctionnement exécutif. (34). Les processus exécutifs peuvent être définis comme les processus cognitifs qui contrôlent et régulent les autres activités cognitives. Selon le modèle de Miyake (35), trois processus sont à la base du fonctionnement exécutif : 1) la flexibilité mentale (shifting) qui correspond à la capacité à changer de tâche ou de stratégie mentale et à passer ainsi d'une opération à une autre, 2) la mise à jour (updating) qui permet le remplacement en mémoire de travail des items qui ne sont plus pertinents par d'autres qui le sont davantage, 3) l'inhibition de réponses prégnantes qui concerne la capacité à inhiber ou annuler

délibérément une réponse dominante, automatique, qui s'impose à l'esprit, par une autre plus pertinente pour la tâche en cours.

La flexibilité cognitive, peu après l'exposition au traumatisme, s'est révélée être un facteur prédictif significatif de la sévérité des symptômes du TSPT. Les individus présentant une meilleure flexibilité cognitive un mois après le traumatisme présentaient des symptômes de TSPT nettement moins graves après un an. Cette flexibilité peut être améliorée par une intervention neurocognitive, amélioration qui a été associée à un meilleur résultat du traitement. (34).

La mémoire de travail est dégradée dans le TSPT, notamment la mémoire de travail émotionnelle (Schweitzer et al, 2011 (36)). En raison de l'importance de la mémoire de travail dans la cognition générale, de nombreux programmes d'entraînement cognitif ont été développés pour la stimuler en psychopathologie et chez le sujet sain. Plusieurs études ont montré que les régions frontales et pariétales sont des nœuds clés dans un réseau impliqué dans la mise en œuvre de la mémoire de travail (37). L'entraînement à la mémoire de travail chez des individus en bonne santé était associé à une augmentation de l'activation dans les régions préfrontales et pariétales. A notre connaissance, ces programmes n'ont pas été testés pour les patients souffrant de TSPT (37).

Concernant l'attention, de nombreux troubles attentionnels sont présents dans le TSPT. Ils impactent le traitement de l'information : (i) une plus grande activation dorsolatérale des CPF a été associée à des symptômes moins sévères et à une meilleure vitesse de traitement visuo-moteur et au fonctionnement exécutif ; (ii) une activation plus importante du cortex préfrontal médian et des amygdales était liée à une vitesse de traitement visuo-moteur plus lente (38) ; et (iii) les patients présentant des symptômes élevés ont manifesté une altération de l'attention et un rappel immédiat pour des informations figuratives et un QI plus faible.

Les troubles attentionnels participent également au traitement des informations émotionnelles : les stimuli en lien avec l'hypervigilance, génèrent ces troubles, ces biais attentionnels sont en rapport avec l'hyperactivité de l'amygdale et l'hypofonctionnement des régions frontales. Les biais cognitifs ont été impliqués dans l'étiologie de l'anxiété et des troubles dépressifs et constituent une cible importante pour une intervention thérapeutique dans ce cadre (39). Les modèles cognitifs suggèrent également que des biais attentionnels envers les stimuli négatifs présents au sein de l'environnement contribueraient à l'émergence et au maintien du TSPT

(Block et al, 2016 (40)). Ces biais résulteraient d'un dysfonctionnement de l'attention sélective envers les stimuli négatifs. Ce dysfonctionnement serait caractérisé par un déséquilibre entre les processus top down (ou "attention endogène", dirigée de manière consciente et volontaire par un individu) et bottom-up (ou "attention exogène", attirée de manière automatique et inconsciente par la saillance des stimuli) (Connor et al., 2004 (41)).

Trois types de biais documentés dans la littérature pourraient être impliqués dans le TSPT (Cisler et al., 2010 (42)): (i) une facilitation d'orientation (l'attention est anormalement attiré vers le stimulus négatif) ; (ii) un défaut de désengagement (l'attention est anormalement fixé sur le stimulus négatif) - ces deux biais étant regroupés sous le terme d'hypervigilance - ; et (iii) un évitement (l'attention est anormalement détourné du stimulus négatif). Néanmoins, les études ayant pour objectif de préciser lequel parmi ces trois biais est spécifique au TSPT ont des résultats divergents (Block et al., 2016 (40)).

Au regard des études montrant le rôle causal de certains biais cognitifs en psychopathologie, et les bénéfices cliniques des interventions qui les réduisent, des programmes de réduction des biais ont été proposés pour l'anxiété et récemment pour le TSPT (Badura, 2015 (43) ; Woud, 2017 (44)). La thérapie appelée «Attentionnal Bias Modification » (ABM) semblerait efficace sur les mécanismes de facilitation d'orientation (Fergus et al., 2016 (45) ; Schoorl et al., 2013 (46)). Il s'agit d'aider le sujet à détourner son attention de l'image négative et à apprendre à réorienter son attention sélective vers les stimuli neutres et positifs. La thérapie appelée « Attention Control Training » (ACT), quant à elle, encouragerait les sujets à ignorer la valence émotionnelle des stimuli et à améliorer le contrôle attentionnel (Badura et al., 2015 (43); Fergus et al., 2016 (45)). Ces approches permettraient donc au patient de réhabiliter sa capacité à orienter l'attention par sa propre volonté, et non plus uniquement par la saillance émotionnelle négative du stimulus.

Une des difficultés, pour établir un bilan des atteintes exécutives en lien avec le TSPT, réside dans la fréquence des comorbidités anxio-dépressives associées TSPT. Les déficits en FE de l'anxiété et de la dépression sont directement en lien avec les symptômes psychopathologiques et régressent lorsque les symptômes disparaissent. Cependant, d'autres études ont affirmé que ces déficits ne sont pas simplement le résultat des symptômes en cours et plusieurs études ont montré que les individus en rémission après une dépression présentaient encore divers déficits exécutifs. Étant donné que le dysfonctionnement de l'exécutif persiste même lorsque les symptômes s'améliorent, il est vraisemblable que certains déficits contribuent à l'apparition initiale ou à la rechute. Force est de constater que les déficiences cognitives, émotionnelles et

affectives de l'anxiété et de la dépression sont interconnectées, de sorte qu'il est difficile de distinguer leurs influences respectives (39). Le traitement cognitif fait partie intégrante des émotions et de la motivation et influence les activités et les comportements. Des interactions émotion-cognition défaillantes peuvent provoquer des niveaux significatifs d'anxiété et de dépression. Ainsi, l'anxiété et la dépression sont caractérisées par des biais de traitement de l'information et un dysfonctionnement cognitif, qui semblent contribuer à l'apparition et au maintien de symptômes, y compris un affect négatif persistant et une dysrégulation émotionnelle.

La grande majorité des études qui ont étudié la mémoire dans le TSPT concerne son versant explicite plutôt qu'implicite. La mémoire explicite, contrairement à la mémoire implicite, requiert un accès conscient à la trace mnésique, suggérant un effort de récupération (Graf & Schacter, 1985 (47)). De ce fait, elle apparaît plus vulnérable que la mémoire implicite à tout facteur, particulièrement le stress, susceptible d'entraîner des effets délétères sur les performances en mémoire. Concernant le TSPT, des déficits en mémoire explicite ont été observés chez des sujets souffrant d'un PTSD en l'absence de tout déficit en mémoire implicite (Golier et al 2002 (48)). Ces données suggèrent que la mémoire explicite est spécifiquement altérée dans le PTSD. Il a notamment été mis en évidence une atteinte sélective de la remémoration consciente du souvenir, ciblant la composante autoévaluative (remémoration consciente du contexte d'encodage de l'information) du processus de récupération en mémoire (Tapia et al., 2007 (49)).

Si les troubles de la mémoire en lien avec l'évènement sont rapportés, il existe également des dysfonctions dans la récupération d'informations non liés au traumatisme, générant des déficits à long terme. Ces atteintes sont corrélées à des dysfonctionnements cérébraux au niveau de l'hippocampe, du lobe temporal et des régions frontales (23). Selon une étude de Buckley et al (50), il a été constaté que les patients atteints de TSPT présentaient des déficits de la fonction de mémoire qui pourraient être dus à des lésions de l'hippocampe consécutives à une réponse neuroendocrine excessive.

Enfin, notons que certaines preuves suggèrent que les processus dysfonctionnant associés à la mémoire autobiographique dans les populations de TSPT sont similaires à ceux observés dans la dépression (50).

Ainsi, les dysfonctionnements décrits dans le TSPT concernent l'ensemble du fonctionnement exécutif : mémoire de travail, vitesse de traitement de l'information et l'apprentissage verbal, la mémoire à court terme, spatiale et déclarative, et l'attention. Ils impactent « l'ensemble des

capacités requises pour orienter le comportement vers un objectif, elle inclue la planification, l'organisation, le séquençage des étapes pour accomplir une tâche, mettre à jour et manipuler les informations dans la mémoire de travail, basculer entre les stratégies ou les tâches et ajuster de façon flexible le comportement aux exigences du milieu. Au regard des rares travaux existant qui pointent l'impact de ces dysfonctionnements cognitifs sur la qualité de vie des patients atteints de TSPT (51), il est licite de proposer qu'une évaluation précise de ces déficits permettrait une meilleure appréhension des difficultés rencontrées par les patients.

Mieux appréhender l'état fonctionnel cognitif pourraient permettre d'identifier les personnes le plus à risque d'évolution chronique, voire de rechutes après leur rémission. Ainsi, il a été décrit des profils neuropsychologiques à risque préexistant à l'exposition du traumatisme (50). Par ailleurs, ces troubles cognitifs pourraient constituer des facteurs de risque de chronicisation du syndrome de stress post-traumatique : l'association entre une déficience cognitive et les premiers symptômes de TSPT entraînerait un traitement plus médiocre des souvenirs traumatiques et être pourvoyeur d'un TSPT chronique ultérieur (52). Enfin, l'identification de facteurs de vulnérabilité cognitive demande à être mieux explorée afin d'ajuster les approches de thérapie comportementale et cognitive mise en œuvre dans la prise en charge du TSPT au fonctionnement cognitif du patient. (53)

III.4. Le concept de signes neurologiques doux (SND)

III.4.1. Définition

Plusieurs diagnostics psychiatriques sont associés à une diminution des performances neurologiques. Le pronostic et le choix thérapeutique peuvent ainsi en être influencés. L'examen neurologique doit être considéré comme un ensemble de sondes neurobiologiques plutôt que comme une seule et même variable.

L'examen neurologique a deux fonctions principales en psychiatrie. La première est de dépister les maladies neurologiques majeures, en réalisant un examen mettant l'accent sur les signes « durs » ou « majeurs ». Le deuxième objectif de l'examen neurologique psychiatrique : évaluer les diminutions de performances chez les patients psychiatriques sans troubles neurologiques identifiables. Cette évaluation plus approfondie généralement réalisée par des psychomotriciens inclut une évaluation des signes « mous » ou « doux » tels qu'un séquençage moteur imprécis

et une dysgraphesthésie bilatérale. Ces évaluations peuvent être décrites en termes de diminution de performance plutôt que par la présence ou l'absence d'anomalie. Bien que ces deux fonctions - sélection et évaluation - puissent être distinguées sur le plan conceptuel, les examens utilisés à ces fins se chevauchent considérablement (54).

Les anomalies neurologiques, divisées en signes « durs » et en signes « mous » ou « doux » ou encore mineurs, se différencient par leur localisation : Les premiers sont des signes localisables dans une zone spécifique du cerveau, tandis que les derniers sont considérés comme non spécifiques et non localisés (55).

Les signes neurologiques mineurs ou doux (SND) comprennent des déficits subtils d'intégration sensorielle, de coordination motrice et de séquençage d'actes moteurs complexes, qui sont généralement observés chez la majorité des patients schizophrènes, y compris les cas chroniques et lors d'un premier épisode psychotique avant la mise en place d'un traitement neuroleptique. Les SND, bien que n'ayant pas cette appellation, sont présents dans la littérature depuis le milieu du XX^{ème} siècle. C'est Laretta Bender qui utilise pour la première fois l'expression de « signes neurologiques doux » en 1947. Leur existence a été mise en doute et la signification de ces signes diffère selon les auteurs. Il n'en demeure pas moins qu'ils constituent une série d'indices de désordres comportementaux ou cognitifs futurs dont la présence est relativement stable dans le temps, signalant une vulnérabilité aux troubles psychiatriques. De plus, ces signes sont fréquemment retrouvés dans les difficultés d'apprentissages scolaires, dans les désordres psychiatriques et dans les troubles cognitifs. Leur importance est donc avérée et justifie pleinement l'intérêt porté sur les SND.

Les SND sont définis par quatre caractéristiques principales. Premièrement, l'absence de valeur localisatrice fait qu'ils ne sont pas pathognomoniques d'une atteinte focalisée du système nerveux. Secondement, ils sont légers, ce qui les rend difficiles à actualiser. Troisièmement, ils sont intermittents : avec une très grande sensibilité au milieu. Et enfin, ces signes suggèrent une neuropathie d'ordre supérieur, c'est-à-dire qu'ils ont une signification neurologique mais leur signification reste discutable, rendant leur interprétation ou explications multiples (56).

Les catégories de SND restent variables selon les auteurs, mais celles que l'on retrouve le plus fréquemment sont énoncées par Krebs et al. (2007) (57) et sont les suivantes :

- l'intégration des fonctions sensorielles et motrices

- les séquences de mouvements complexes, alternatifs ou séquentiels : correspondant à la réalisation de séquences motrices plus ou moins complexes.
- l'incoordination motrice
- les signes de relâchements frontaux
- les réflexes développementaux
- la force musculaire : correspondant à un défaut de force musculaire ou à un défaut de régulation de la force.
- le tonus de fond et d'action
- l'équilibre : comprenant l'équilibre statique et l'équilibre dynamique
- la confusion droite-gauche
- les mouvements oculaires anormaux
- les altérations mnésiques.

Les SND ciblent particulièrement le fonctionnement moteur et le traitement des stimuli sensoriels. Trois types d'évaluation sont proposés : une évaluation de la « coordination motrice et de l'équilibre » (comprenant les tests poing-bord palme, l'opposition, le pouce du doigt, en alternance rapides mouvements , et le test Romberg), une évaluation d'un facteur « d'intégration sensorielle» (comprenant la syncinésie, l'extinction, la stéréognosie et l'intégration audiovisuelle), et la prise en compte d'un facteur « mouvements oculaires / marche en tandem / débordement » (58).

En 2013, l'école de psychomotriciens toulousaine s'est emparée des SND. En effet, les troubles psychomoteurs reposent sur un trépied symptomatologique constitué de signes neurologiques doux, de troubles perceptivo-moteurs et de troubles affectifs. dans le cadre de leur mémoire, deux étudiantes ont élaboré puis validé une nouvelle échelle d'évaluation des SND destinée à une utilisation par des psychomotriciens (Marionneau et al., 2014) (59). Ce travail permet de disposer d'un outil standardisé en langue française pour mieux appréhender les SND en psychopathologie.

La psychiatrie s'est intéressée aux SND depuis longtemps. Les premiers éléments descriptifs de ces troubles apparaissent déjà dans la description originale de la catatonie de Kahlbaum (1874). Quelques années plus tard, Kraepelin en incorporant la catatonie dans la catégorie

générale de la démence précoce. Mais c'est Bleuler (1911) qui, en les classant sous la catégorie de symptômes catatoniques, donne le plus grand nombre de descriptions concernant ces troubles moteurs, en particulier ceux qui touchent les patients atteints de schizophrénie. Kleist entre 1940 et 1960 augmente quelque peu ce nombre de symptômes. Les Entretiens de psychomotricité (2012) ont tenté de faire la lumière sur ces troubles moteurs, tels que certains troubles du mouvement au sein de la psychiatrie. En effet, il a été exprimé que, comme en attestent certains troubles moteurs tels que les tics, les dystonies, les tremblements ou des troubles de la marche, la neurologie intègre depuis longtemps des troubles moteurs n'ayant pas de référents organiques. Ces troubles moteurs peuvent avoir des significations diverses, dont l'une d'entre elles est qu'ils peuvent être l'expression d'un trouble psychiatrique (56).

III.4.2. Signes neurologiques doux : endophénotypes et marqueurs biologiques

Les résultats des études génétiques restent hétérogènes dans les troubles psychiatriques car des génomes complexes, impliquant plusieurs gènes expriment le phénotype. L'approche phénotypique est donc apparue comme insuffisante pour comprendre l'origine génétique de maladie psychiatrique telle que la schizophrénie. En ce sens, le concept d'endophénotype a été proposé pour permettre une meilleure intégration de la biologie moléculaire à la description de la vulnérabilité aux troubles psychiatriques (60).

L'endophénotype peut être défini comme un marqueur intermédiaire : plus spécifique que des manifestations cliniques jugées trop variables (dans le temps ou entre patient), il permettrait de mieux comprendre de potentiels déterminants génétiques. Au cours de la dernière décennie, l'acceptation du terme d'endophénotype s'est élargie, et se rapproche de la notion de marqueurs précoces de vulnérabilité.

Un endophénotype doit répondre à plusieurs caractéristiques ou critères : (i) sensibilité ; (ii) spécificité au trouble ; (iii) stabilité (indépendance vis-à-vis du stade évolutif et clinique) ; (iv) mesures (acceptabilité des explorations, reproductibilité et fiabilité) ; et enfin (v) hérédité : il doit être présent chez les membres « sains » de la famille du sujet affecté à un taux supérieur à celui retrouvé dans la population générale.

La méta-analyse de Chan (2009) (61) établit un lien entre les SND et les marqueurs biologiques en termes de vulnérabilité. Chan et Gottesman (2008) (28) montrent que les SND répondent parfaitement aux cinq critères qui définissent l'endophénotype. Dans ce cadre, notons comme

l'indique Krebs et ses collègues (2007) (57), que le caractère non localisé des SND ne serait que la conséquence des limitations actuelles des méthodes d'investigation médicales. Autrement dit, il ne s'agirait que d'un obstacle d'ordre technique et technologique. Il est donc envisageable que dans les années à venir, les évolutions technologiques dans le domaine des investigations médicales puissent permettre une localisation des SND, les faisant évoluer vers un statut proche de celui des « hard signs » de la neurologie classique.

Plusieurs arguments posent les SND comme des candidats endophénotypiques pertinents ou encore des traits de vulnérabilité. Ces arguments viennent principalement des études sur chez des schizophrènes.

Un autre argument provient d'études où la prévalence rapportée des SND pouvait s'élever jusqu'à 60 % chez des patients schizophrènes traités par antipsychotiques, contre moins de 1 % chez les sujets en bonne santé. De surcroît, dans la schizophrénie, les SND augmentent chez les parents au premier degré et plus particulièrement par les études de jumeaux (62). Ainsi, ils sont présents dès le début de la maladie. Enfin, dans la schizophrénie, il existe une relation avec les symptômes les plus stables, à savoir négatifs et cognitifs sans influence d'un quelconque traitement ainsi qu'une association entre la durée et la chronicité de la maladie et la stabilité des SND.

Par ailleurs, certaines études suggèrent que les SND doivent être considérés à la fois comme trait et comme état pour mieux appréhender leur pertinence. (62). Des études de suivi soulignent également la valeur des SND-état. Elles font état de fluctuations clairement marquées de l'expression des SND au cours de l'évolution de la maladie. Ces fluctuations concernent plus la qualité que la quantité de SND anormaux. Ainsi, un seul SND peut atteindre un niveau plus élevé pendant les phases aiguës de la maladie et revenir ensuite à un niveau de base. Plusieurs mécanismes neurologiques sous-tendent l'hypothèse des SND-états : (i) un processus de régénération neuronale chez les patients, (ii) des mécanismes neurodéveloppementaux ; et (iii) un facteur propre à la maladie générant des fluctuations de la symptomatologie.

Néanmoins, dans le cadre de la schizophrénie, la valeur prédictive des SND est faible. Les SND ne sont certainement pas spécifiques de la schizophrénie mais liés aux complications obstétricales périnatales (62). Les différences en termes de fonctionnement frontal, cérébro-spinal et temporo-pariétal entre patients et sujets sains peuvent avoir été creusées au fil du temps, secondairement aux complications obstétricales.

Ainsi, force est de constater que selon certaines études, les SND peuvent être à la fois qualifiés pour un trait stable et acquis précocement et pour une composante fluctuante d'état (62). La modification des scores aux SND au fil du temps, corroborent clairement une combinaison d'état et de traits des SND. La question est de savoir ce qui sous-tend la composante étatique.

L'approche endophénotypique présente plusieurs avantages potentiels pour étudier l'étiologie de la schizophrénie : les endophénotypes peuvent refléter les activités des mécanismes synaptiques et neuronaux et sont donc plus susceptibles de refléter des gènes ayant une plus grande taille d'effet ; De plus, les patients et leurs proches non affectés peuvent présenter une gamme assez étendue de scores sur les endophénotypes, ce qui rend ces mesures idéales pour l'analyse de couplage quantitatif de caractères.

Bien que cette approche n'ait pas encore conduit à l'identification d'anomalies génétiques en interaction associées au début de la schizophrénie, cette stratégie d'endophénotype reste importante pour la découverte de gènes dans d'autres troubles psychiatriques tels que le TDAH, la dépression unipolaire, le trouble bipolaire et d'autres maladies complexes (28). Elle n'a pas encore été appliquée au TSPT.

III.4.3. SND et neuroanatomie

Les anomalies neurologiques ne sont pas localisées et ne sont pas liées à une altération d'une région cérébrale spécifique ou ne seraient pas considérées comme faisant partie d'un syndrome neurologique défini. Cependant, cette distinction est artificielle et peut refléter une incapacité à définir la relation cerveau-comportement qui sous-tend la présence de SND (63) (64).

Des études d'imagerie ont fourni des preuves préliminaires montrant des parties des structures cérébrales responsables de la coordination motrice, de l'intégration sensorielle et de la désinhibition. Il existerait un réseau de connectivité plutôt qu'une région spécifique pour les signes de coordination motrice. Ces données émergent principalement d'études conduites chez les patients à risque ou souffrant de schizophrénie.

Il a ainsi été proposé que les SND soient liées à un défaut neuro-intégratif en général, à des voies dépendant de la dopamine, ou même plus spécifiquement à certaines régions du cerveau et à des circuits les reliant, que ce soit au niveau sous-cortical ou cortico-sous-cortical. Parmi

les circuits identifiés, la voie fronto-striato-thalamique serait particulièrement impliquée dans les signes moteurs, qui participent de manière déterminante aux scores globaux des SND. La voie fronto-strio-thalamique est complétée par l'intégration du cervelet, formant ainsi le circuit cortico-cérébello-thalamo-cortical.

Kong et al ont également détecté des modifications des noyaux gris centraux chez des sujets à haut risque de trouble psychotique avant la manifestation de la maladie (65). Des modifications des ganglions de la base en lien avec les SND avaient déjà été signalées en 1998 en imagerie SPECT (62).

Krebs et al. (2000) (66) ont identifié cinq catégories de SND, à savoir la coordination motrice, la fonction d'intégration motrice, la fonction d'intégration sensorielle, le mouvement ou la posture involontaire et la qualité de la latéralisation. Ces catégories ont été associés à des regroupements théoriquement basés sur des considérations neuroanatomiques, suggèrent l'existence de sous-échelles cérébelleuse, frontale et pariétale. Dans cette étude, des taux plus élevés de signes de coordination motrice et d'intégration sensorielle étaient associés à une réduction du volume de matière grise des structures sous-corticales, y compris le putamen, le globus pallidus et le thalamus. De plus, les signes d'intégration sensorielle étaient en outre associés à une réduction de volume du cortex cérébral, y compris les gyri précentral, temporal supérieur et moyen et lingual (28). Ces régions sont impliquées dans les processus auditifs et linguistiques, l'information visuelle, la reconnaissance visuelle et l'intégration audiovisuelle. Des réductions supplémentaires de la matière grise étaient évidentes dans l'insula et le claustrum, des zones importantes pour le transfert d'informations sensorielles arrivant par différentes modalités sensorielles, et en particulier pour le traitement de la représentation de la forme somatosensorielle (67).

Les sujets avec des scores « élevés » aux SND présentés une réduction du volume de matière grise au niveau de trois zones cérébrales : sur un amas bilatéral centré sur le cingulaire antérieur ; sur une grappe centrée sur le gyrus temporal moyen droit et s'étendant dans le gyrus frontal inférieur; et enfin, sur une zone centrée sur le gyrus temporal supérieur droit. Dans la substance blanche et après ajustement en fonction du volume blanc total, les sujets ayant obtenu un score « élevé » de SND se caractérisaient par une réduction du volume d'une région impliquant le faisceau longitudinal supérieur, qui s'étendait également aux capsules interne et externe. De plus, il existait une corrélation négative entre le score des signes intégratifs et le volume de ces

3 zones dysfonctionnantes signant un déficit en matière grise et blanche. De plus, plus le score de SND intégratifs est élevé plus le volume de ces régions est petit.

Il est possible que les anomalies frontales et temporales constituent le substrat anatomique des déficits intégratifs sensoriels chez les individus psychotiques et non psychotiques. Ces domaines sont normalement impliqués dans l'attention, dans les processus auditifs, tactiles et langagiers ou dans l'intégration audiovisuelle. Ils font partie d'un réseau multimodal impliqué dans l'intégration de stimuli provenant de différentes modalités sensorielles.

Ainsi, les modifications structurelles du cerveau cortical associées aux SND peuvent représenter un substrat neuroanatomique commun chez des individus en bonne santé et des patients atteints de psychose (68).

Des résultats récents d'études d'imagerie structurelles et fonctionnelles ont montré que les SND ont été associés à de plus petits volumes des lobes frontaux inférieurs (69), le gyrus précentral, ainsi que le cervelet, du gyrus frontal inférieur et du thalamus, le putamen bilatéral, le gyrus temporal supérieur chez les patients schizophrènes (70). Pris ensemble, ces résultats confirment la présence d'un dysfonctionnement des circuits neuronaux qui sous-tend la présence de ces anomalies neurologiques mineures, qui sont déjà présentes au début de la maladie (71).

Selon Thomann, le cervelet des patients schizophrènes étaient significativement plus petits avec une atrophie prononcée dans le corps médullaire bilatéralement. Dans le groupe de patients, des scores SND plus élevés ont été associés à une réduction des volumes des lobes postérieurs du cervelet (72).

En revanche, aucune association significative entre les scores SND et les sous-régions cérébelleuses chez les sujets sains n'a été retrouvée. Les résultats soutiennent l'hypothèse d'une implication cérébelleuse dans la schizophrénie et indiquent que les altérations dans des régions cérébelleuses distinctes sont liées aux SND.

Après rémission des symptômes psychotiques aigus après un premier épisode, les scores totaux de SND étaient significativement associés à des densités réduites de matière grise dans les gyri précentral et postcentral, le lobule pariétal inférieur et le gyrus occipital inférieur. Les deux sous-échelles de SND « coordination motrice » et « tâches motrices complexes », montraient des corrélations avec les zones pariétale, insulaire, cérébelleuse ou frontale. Les sous-échelles « orientation » et « fonctions intégratives » étaient associées à des modifications frontales gauches, pariétales et occipitales ou à des modifications frontales bihémisphériques (67).

Les scores plus élevés de SND étaient positivement associés aux changements morphologiques du LGI (indice de gyrification locale) principalement dans les zones pariétales et occipitales. Il s'agit de schémas de repliement du cortex cérébral, que l'on pense être établie au début du développement du cerveau, principalement dans les zones pariétales et occipitales (73).

Selon Hirjak, des scores SND plus élevés ont été associés à des changements morphologiques d'épaisseur corticale (notamment dans les zones du gyrus paracentral, du lobule post-central, du précuneus, lobule pariétal inférieur et lobe temporal), également à des zones et de repliement dans plusieurs régions : frontales supérieure, temporale moyenne, insulaire et post-centrale (74).

Des scores SND plus élevés étaient significativement associés à des altérations structurelles du tronc cérébral. Selon les mesures de volume, les scores SND plus élevés étaient corrélés aux changements globaux du tronc cérébral. Ces associations faisaient référence à des altérations morphométriques spécifiques à une région, principalement dans le cerveau moyen et le pont (75).

Les SND sont également présents chez les individus en bonne santé, suggérant une signature neurodéveloppementale de la fonction motrice, probablement comme un continuum entre la santé et la maladie (73). Des taux plus élevés de SND chez des personnes saines, sans trouble psychique étaient associés à l'IRM à une réduction du gyrus frontal inférieur, gyrus temporal moyen et supérieur et gyrus cingulaire antérieur (28).

Chez ces sujets sains, il n'existait aucune relation significative entre le volume cérébelleux et les SND totaux. Des associations positives avec l'activité VI du lobule cérébelleux ont été trouvées pour les domaines « coordination motrice » et « signes durs » (73). Une relation négative a été trouvée entre l'activité VI du lobule et le domaine « tâche motrice complexe ». Les données indiquent que chez des jeunes adultes en bonne santé, des domaines distincts des SND sont liés à l'activité cérébelleuse, en particulier à l'activité des sous-régions cérébelleuses avec des projections somatomotrices corticales connues. En revanche, le volume cérébelleux n'est pas prédictif du score total SND chez les personnes en bonne santé.

Les études de neuroimagerie structurale menées auprès de populations en bonne santé (76) ont montré une association entre les SND et les régions corticales, des corrélations négatives ont été trouvées entre les niveaux de SND et la connectivité fonctionnelle du précuneus droit, des zones frontales supérieures droite, de la région motrice supplémentaire et du gyrus paracentral

gauche. Il n'y avait pas d'association significative entre les scores SND et la connectivité striatale ou thalamique.

En conclusion, les données indiquent que, chez les jeunes adultes en bonne santé, les SND sont associés à des niveaux d'activité corticale régionaux. Les mécanismes neuronaux sous-jacents au SND chez les individus en bonne santé semblent dépendre du contrôle moteur et de la planification par voie corticale à un degré plus élevé que ceux des fonctions servies par les structures sous-corticales (76).

III.4.4. SND et troubles psychiatriques

III.4.4.1. SND et schizophrénie

Les SND sont systématiquement retrouvés à des taux plus élevés chez les personnes atteintes de schizophrénie par rapport aux sujets sains.

Les patients atteints de schizophrénie présentent des anomalies neurologiques non spécifiques à la maladie, mais plus fréquentes chez ces patients que chez les personnes atteintes d'autres maladies mentales et les sujets témoins sains. Ces différences ne semblent pas être imputables au statut du médicament ou à la présence d'effets secondaires neurologiques induits par le médicament (55).

Les données concernant les SND montrent qu'ils ne constituent pas une caractéristique de la schizophrénie mais varient au cours l'évolution clinique de la maladie. Dans une méta-analyse basée sur 17 études longitudinales publiées entre 1992 et 2012, toutes les études sauf trois ont montré une diminution des SND parallèlement à la rémission des symptômes psychopathologiques. En revanche, l'amélioration des symptômes n'a pas réduit les scores SND n'ont jusqu'au niveau généralement observé chez les contrôles sains (77). Les travaux de Bachmann (78) (77) ont constaté une diminution du score des SND avec la stabilisation clinique chez des patients adolescents. Dans cette méta-analyse, la grande majorité des études ont constaté que le nombre de SND diminuait en parallèle avec la rémission des symptômes psychopathologiques. Cette étude établit donc une corrélation entre la diminution du nombre de signes doux et l'atténuation de la symptomatologie de ces patients.

En ce qui concerne les médicaments, la majorité des études s'accordent sur un lien entre la réponse aux médicaments et l'amélioration des SND, tandis que le type d'antipsychotique ne semble pas jouer un rôle majeur (62).

En outre, comparé aux témoins en bonne santé, la survenue de SND chez les patients schizophrènes est plus prononcée en quantité et en qualité. Plusieurs revues ont résumé les résultats de recherche respectifs sur des patients schizophrènes. Ces revues soulignent également que les SND et les mouvements anormaux similaires à la dyskinésie tardive ne sont pas des séquelles d'un traitement neuroleptique, mais font partie intégrante de la maladie, comme l'a décrit Kraepelin pour la première fois à la fin du XIX^{ème} siècle (62). Les SND dans les psychoses schizophréniques seraient relativement indépendants des effets secondaires neuroleptiques, mais ils sont associés à la gravité et à la persistance des symptômes psychopathologiques et à un mauvais fonctionnement social (79).

Notons également que les individus avec un risque très élevé de psychose présentent une prévalence plus élevée d'éléments d'intégration sensorielle que les individus avec schizotypie et contrôles sains. Les SND pourraient distinguer les personnes atteintes d'un 1er épisode psychotique de contrôles sains avec une précision allant jusqu'à 86 %. Ces résultats de Chan et al (80) suggèrent que les SND sont des biomarqueurs robustes pour détecter et distinguer les individus à différents stades du spectre de la schizophrénie des contrôles sains. Les patients atteints d'un 1er épisode psychotique avec des symptômes négatifs importants présentent significativement plus de signes de coordination motrice et de SND total que les patients ne présentant pas de symptômes négatifs importants (81).

Ainsi, les études actuelles démontrent que les SND ne sont pas des caractéristiques stables ni spécifiques de la schizophrénie. Ils varient de surcroît avec l'évolution clinique de la maladie. D'un point de vue clinique, la diminution des SND associée à la stabilisation clinique peut être utilisée pour surveiller la progression de la maladie ou pour identifier les sujets présentant une vulnérabilité accrue vis-à-vis de la schizophrénie en général et d'une évolution plus chronique et défavorable. Une association hautement statistiquement significative a été observée entre le score SND et la durée de la maladie, avec un score plus élevé chez les sujets présentant une maladie de longue durée (82). Malgré l'amélioration générale des SND et troubles neuropsychologiques, les patients ayant plus de symptômes négatifs présentaient toujours une coordination motrice plus faible et des taux de SND plus élevés, ainsi qu'une mémoire de travail moins performante que les patients ne présentant pas de symptômes négatifs (81). Dans le champ de la schizophrénie, les SND jouent donc un rôle pour mieux établir un pronostic pour chaque patient.

III.4.4.2. SND et troubles de l'humeur

Les patients schizophrènes présentaient un score total significativement plus élevé que les patients souffrant de troubles de l'humeur et les témoins (66).

Les patients atteints de troubles affectifs avaient significativement plus de SND que la population générale (83). Il n'y avait pas de différence de performance entre le groupe, manie et dépression. Il n'a pas été décrit de corrélation entre le nombre de SND et la réponse au traitement (83).

D'après certaines études, les patients ayant un trouble bipolaire de type I présentent des performances significativement plus faibles principalement dans la sous-échelle d'intégration sensorielle et de coordination motrice des SND ; la différence de performance la plus élevée se trouvant dans les éléments du séquençage d'actes moteurs complexes. Un profil de SND pourrait être associé au trouble bipolaire mais pas à la dépression unipolaire (84).

Les patients euthymiques atteints de troubles bipolaires avaient significativement plus de SND que les parents du premier degré non affectés ; les cibles sont la mémoire spatiale, l'abstraction et la flexibilité mentale. Les parents non affectés et les contrôles sains étaient similaires sur les domaines neurocognitifs (85).

En revanche, le score SND chez les patients souffrant de dépression majeure est comparable aux témoins sains. Les résultats suggèrent que les SND, en particulier les signes de coordination motrice, peuvent différencier la schizophrénie de la dépression majeure mais pas du trouble bipolaire (86).

III.4.5. SND et sociodémographie

La prise en compte des études sur les relations SND et psychopathologies permet de faire émerger des caractéristiques sociodémographiques qui peuvent être associées aux SND.

Concernant l'origine ethnique, les études sur les SND dans la schizophrénie ont été réalisées dans différents pays sur quatre continents : l'Amérique du Nord, l'Europe, l'Asie et l'Afrique. Jusqu'alors, les résultats ne montrent aucune tendance à favoriser ou à contredire une association entre SND et ethnicité, bien que d'autres études soient nécessaires. Pour le moment,

il y a lieu de supposer que les SND peuvent être remarquablement similaires d'un pays à l'autre et d'une ethnie à l'autre (62).

Il n'y avait pas de différences de SND entre les groupes atteints de psychose et les témoins selon l'origine ethnique, mais davantage de SND chez les hommes que les femmes spécialement dans le groupe contrôle pour les séquences motrices. L'âge était également associé à plus de SND (intégration sensorielle et séquences motrices chez les patients psychotiques et témoins sains) et plus de défaut de coordination motrice et SND total dans le groupe psychose (87).

Concernant la consommation d'alcool et de substances psychoactives ceux-ci étaient des critères d'exclusion dans presque toutes les études. Lorsque ce n'était pas le cas, l'alcool n'influçait pas les SND ou seulement s'ils étaient associés à des symptômes psychiatriques négatifs. Dans ce cas, la consommation d'alcool était associée à des scores plus élevés aux SND (62). Cette association était cohérente avec le reste de la littérature, affirmant que l'abus de drogue et d'alcool est associé à davantage d'anomalies neurologiques dans la schizophrénie.

Les SND étaient également corrélés au niveau de QI (67). Seuls les signes d'intégration sensorielle étaient significativement liés aux mesures de QI. Cela suggère que les performances des tests de QI peuvent nécessiter la saisie et la coordination de données sensorielles, alors que le dysfonctionnement du système moteur est associé à des perturbations dans les systèmes sous-jacents aux traitements spatial et exécutif (61).

Une étude a évalué la relation entre SND et la mixité et en ont déduit que les sujets avec une mixité bimanuelle avaient une mauvaise coordination motrice par rapport aux sujets avec une latéralisation (82).

III.4.6. SND et TSPT

Malgré une littérature croissante sur le statut des SND dans les troubles psychiatriques, peu de choses ont été publiées sur la présence de SND dans le TSPT. Quelques études ont suggéré une incidence accrue de SND non spécifique (en l'absence de traumatisme crânien connu). Cependant, ces études n'ont pas évalué spécifiquement le rôle du TSPT dans l'évaluation des SND.

Dans les années 2000, Gurvits a évalué l'état neurologique des patients atteints d'un TSPT à la suite de traumatismes différents (88). Les résultats ont montré que les SND atteignaient un score semblable chez les femmes souffrant d'un TSPT secondaire à un abus sexuel infantile et chez les vétérans avec TSPT post conflits. Pour les patients restants, à savoir les femmes abusées pendant leur enfance et les vétérans sans TSPT, les SND sont identiques mais inférieurs à ceux retrouvés chez les femmes souffrant d'un TSPT secondaire à un abus sexuel infantile et chez les vétérans avec TSPT post conflits.

Il a par ailleurs été observé que les sujets exposés aux abus sexuels infantiles ont signalé plus de symptômes du TDAH infantile que les anciens combattants, et les sujets atteints de TSPT ont signalé plus de symptômes du TDAH infantile que les sujets sans TSPT. Les anciens combattants sans TSPT avaient un QI estimé plus élevé que celui des anciens combattants atteints de TSPT. Le score de l'échelle de TSPT administré était significativement corrélé au score moyen des SND, à un problème de développement neurologique, aux symptômes du TDAH et à l'alcoolisme chez l'enfant.

Dans cette étude, la valeur prédictive des SND pour le statut diagnostique de TSPT était de 82%. La valeur prédictive d'absence d'atteinte neurologique pour le statut non TSPT était de 83% (88). Les critères des SND qui distinguaient le mieux les sujets atteints de TSPT de ceux qui ne le sont pas étaient recopier la figure en 3D (fonction visuospatiale), la dysrythmie au genou, l'alternance d'une séquence motrice : poing/tranche/paume. En résumé, les résultats suggèrent une atteinte neurologique chez les patients TSPT chronique, avec une histoire plus fréquente de problèmes neuro-développementaux et un plus grand nombre de SND objectivés chez les sujets atteints de TSPT par rapport aux témoins exposés à un traumatisme sans TSPT. Il existe ainsi une hypothèse d'atteinte neurologique pré-traumatique vulnérabilisant influençant l'apparition d'un TSPT.

Ainsi, l'atteinte neurologique était évidente à la fois dans un échantillon d'anciens combattants de la guerre du Vietnam et dans un échantillon de femmes adultes exposées à un abus sexuel infantile (89).

L'association entre le diagnostic de TSPT et les scores moyens aux SND est restée significative après ajustement pour le score MAST (alcoolisation infantile). Cela suggère que l'augmentation des SND chez les sujets atteints de TSPT étudiés ne peut pas simplement être considérée comme le produit de l'alcoolisme du passé.

Une atteinte neurologique peut refléter un risque préexistant d'exposition à un événement traumatique ou une vulnérabilité pré morbide au développement du TSPT après une telle exposition. Il peut s'agir du produit de l'exposition traumatique elle-même et / ou du stress post-traumatique qui en résulte. Cela peut résulter de certaines conséquences du TSPT, telles que l'alcoolisme. Une limite de cette étude est que les données en grande partie corrélatives ne permettent pas de conclusion concernant la causalité. Seules les données collectées avant l'exposition traumatique peuvent apporter des éléments de réponses probantes.

Les recherches ont suggéré que les SND reflètent une prédisposition génétique sous-jacente au développement d'autres affections psychiatriques.

Dans l'étude de Gurvits (88), le QI estimé inférieur au moment de l'incorporation dans le service militaire, c'est-à-dire avant le déploiement au Vietnam, prédit de manière significative le développement du TSPT lié au combat même après ajustement en fonction de l'exposition. En revanche, le TSPT n'a pas réduit davantage le QI. Ces considérations ont amené à conclure qu'un QI bas représente un facteur de vulnérabilité avant le combat pour le TSPT. Le score moyen de SND était corrélé négativement avec le QI estimé à l'incorporation et positivement avec une histoire d'au moins un problème de développement neurologique (pré traumatique), suggérant que les SND étudiés reflètent en partie une atteinte neurologique avant le traumatisme.

Des considérations théoriques soutiennent également l'atteinte neurologique en tant que vulnérabilité au développement du TSPT. Une perte de capacité à faire face (coping ou résilience) à un événement traumatique et à ses conséquences en raison d'une intelligence réduite pourrait augmenter le risque de TSPT post confrontation .

L'échec du contrôle inhibiteur cortical sur les réponses émotionnelles conditionnées a été théorisé pour jouer un rôle dans la pathogenèse du TSPT, un tel échec est plus susceptible de se produire chez les individus neurologiquement atteints (88).

Ces considérations ne nient pas l'importance de l'exposition traumatique dans la genèse du TSPT, la corrélation entre l'exposition au combat et les symptômes du TSPT reste élevée.

Bien que cela ne soit pas un facteur suffisant pour développer un TSPT, la présence d'atteinte neurologique, même à minima, a une valeur prédictive pour le risque de TSPT. Ce risque doit être interprété au regard des événements adverses de l'enfance. Dans l'étude de Gurvits (61), les sujets atteints avaient vécu des événements traumatiques plusieurs années auparavant et

présentaient des symptômes en lien avec ces confrontations. Il est licite de considérer que les signes neurologiques, notamment les SND, s'inscrivent dans le TSPT chronique. Ces signes apparaissent alors comme des obstacles aux processus impliqués dans le rétablissement des patients, c'est-à-dire qui les prédisposent à une évolution chronique. Les vulnérabilités neurologiques semblent, quant à elles, avoir un rôle moindre dans le risque de TSPT aigu (88) (90) (89).

III.4.7. SND et Cognitions

Les relations entre les SND et les performances cognitives ont principalement été étudiées dans le cadre de la schizophrénie. Dans cette population, il existe tout un éventail de relations signifiant l'existence d'interactions entre des dysfonctions cognitives et la présence de SND.

Chez les patients schizophrènes, davantage de signes neurologiques dans toutes les sous-échelles ont été associés à une fonction cognitive générale plus grave, alors que chez les témoins sains, cela n'était présent que pour les signes d'intégration sensorielle et de séquençage.

En outre, chez les patients, mais pas chez les individus en bonne santé, des déficits d'intégration sensoriels ont été associés à des déficits dans des domaines cognitifs spécifiques, tels que la mémoire, les capacités verbales, le langage, la fonction visuelle / perceptuelle, la fonction exécutive (91).

Les déficits liés à la mémoire et à l'intégration sensorielle ont été associés à des scores PANSS inférieurs et à des scores de mouvements involontaires anormaux plus élevés. Les déficiences du contrôle moteur étaient associées à une intelligence réduite, à des déficits cognitifs plus importants et à un syndrome déficitaire plus important (92).

Les signes de coordination motrice sont spécifiquement associés à des troubles de l'action et à une inhibition de l'attention selon Chen et al. (93), ainsi qu'avec la performance verbale et la mémoire spatio-visuelle (94) (55) (54) (Cuesta et al., 1996, Arango et al., 1999, Sanders et al.). Cependant, il convient de noter que la performance verbale est associée à l'intelligence générale et à la fonction exécutive,

De plus, le séquençage d'actes moteurs complexes des SND présente la plus forte corrélation avec le fonctionnement exécutif.

D'autre part, les signes d'intégration sensorielle concernaient généralement un éventail plus large de fonctions neurocognitives, en plus des fonctions exécutives et du fonctionnement

intellectuel (63) (64) (Heinrichs et Buchanan, 1988 , Bombin et al., 2005).

L'association extrêmement élevée entre l'intégration sensorielle et la performance verbale suggère que la présence de cette dernière est probablement le reflet d'une déficience cognitive généralisée.

Dans une autre étude, l'amélioration de la mémoire de travail dans les suites d'un épisode critique était corrélée à de meilleures intégration sensorielle et coordination motrice, tandis que le séquençage moteur était prédit par la mémoire de travail. Dans cet ordre d'idée, une détérioration du fonctionnement cognitif s'est produite parallèlement à des SND plus sévères) (77).

Chan et Chen (2004b) (95) ont également observé que des relations significatives étaient établies entre la fonction exécutive et des signes neurologiques légers. Plus précisément, la coordination motrice était corrélée à la composante inhibition de l'attention, à la performance verbale et à la mémoire visuelle, l'intégration sensorielle était corrélée à la composante d'initiation et au fonctionnement verbal; et les signes de désinhibition étaient associés aux composantes inhibitrices de l'attention. Les signes de coordination motrice et de désinhibition étaient spécifiquement associés au fonctionnement de la mémoire de travail impliquant un élément visuel et à l'aspect exécutif de la modulation d'action sur la désinhibition chez les patients atteints de schizophrénie chronique (28).

La revue méta-analytique de Chan (81) a montré des relations entre SND et les performances cognitives et les symptômes négatifs.

L'éducation n'a modéré aucun contraste du score total aux SND entre la schizophrénie et les échantillons de contrôle et n'a pas été un modérateur significatif des corrélations entre SND et la gravité des symptômes ou la performance neurocognitive.

A notre connaissance, une seule étude a évalué les relations entre les SND et les performances cognitives dans un premier épisode psychotique. Des corrélations significatives ont été observées à la fois chez les patients et chez les témoins. La qualité de la planification et de l'inhibition sont négativement associées au score total de SND ,et particulièrement au sous-score de séquençage d'actes moteurs complexes, chez les patients TSPT comme chez les témoins sains. Chez les témoins uniquement, il a été retrouvé une association négative entre , la qualité de la mémoire spatiale et de la reconnaissance spatiale et le score total de SND, et particulièrement le sous-score de séquençage des actes moteurs complexes (96).

IV. ETUDE SUR L'EVALUATION DES SIGNES NEUROLOGIQUES ET COGNITIONS CHEZ LES PATIENTS TSPT

IV.1. Problématique

Le TSPT est un trouble se développant dans les suites d'une confrontation à un événement traumatique. Les différents symptômes peuvent impacter la qualité de vie des patients. Les sujets porteurs d'un TSPT présentent une véritable réorganisation de leur fonctionnement cérébral autour de l'évènement inducteur d'un conditionnement à la peur impactant grandement les zones cérébrales impliquées dans la régulation émotionnelle. L'évolution du TSPT est chronique dans 20 % des cas, malgré les prises en charges validées.

Ces éléments conduisent à s'interroger sur le rétablissement psychosocial des patients qui en sont atteints et l'intérêt des approches complémentaires (psychomotricité, kinésithérapie, remédiation cognitive) renforçant le bien être du patient comme aide à la réduction des symptômes et/ou comme aide à l'amélioration de la qualité de vie et de la réinsertion professionnelle. Ils témoignent du réel besoin de mieux appréhender les facteurs de pronostic du TSPT et ce dès le diagnostic posé. Parmi les facteurs pronostiques d'intérêt, les signes neurocognitifs ont peu été étudiés alors que la littérature témoigne de leur pertinence dans plusieurs psychopathologies et que les données neuro-fonctionnelles pointent les relations entre les signes cliniques du TSPT et la réorganisation du fonctionnement cérébrale qui les soutendent. Dans le champ de la cognition, l'ensemble du fonctionnement exécutif pourrait être impliqué. Dans le champ de la neurologie, les SND ont montré une validité pronostique pour la schizophrénie mais demande à être exploré dans le TSPT. Les SND sont considérés comme des marqueurs endophénotypiques dans plusieurs pathologies psychiatriques chroniques. Leur intérêt est double : (i) ils offrent un cadre clinique standardisé pour évaluer de façon non invasive l'atteinte cérébrale à bas bruits chez les patients atteints de TSPT ; (ii) ils permettent de cibler des affections cérébrales qui impactent négativement le fonctionnement des patients au quotidien en termes de retentissement sur la qualité de vie voire la réinsertion professionnelle.

La prise en compte des SND ainsi que des troubles cognitifs apparait comme une piste d'intérêt pour mieux appréhender le profil de rétablissement des patients et mieux évaluer le réel retentissement fonctionnel des patients atteints de TSPT.

La problématique de notre étude est double : il s'agit d'identifier des clusters/profils de patients en fonction de la sévérité clinique du TSPT et de la gravité du déficit neurocognitif pour évaluer leur profil de rétablissement clinique. Est-il possible de créer un *staging* évolutif prenant en compte la sévérité de stress post-traumatique et la gravité neurocognitive en se basant sur les signes neurologiques mineurs et les troubles cognitifs du sujet ?

Le premier enjeu de cette problématique est d'apporter des pistes pour mieux évaluer le retentissement neurofonctionnel des patients souffrant de TSPT. Un deuxième enjeu en découle, il s'agit d'initier des réflexions pour compléter les modalités existantes de prise en charge du TSPT par une approche neurocognitive ciblant le rétablissement psychosocial et adaptée au profil des patients.

IV.2. Objectif

Nous faisons l'hypothèse qu'il existe un lien entre la sévérité du TSPT et le retentissement neurofonctionnel évalué par les symptômes cognitifs et la présence de SND.

Objectif principal : Décrire des profils de patients en fonction de la sévérité du TSPT et du retentissement neurofonctionnel évalué par les troubles cognitifs et les SND.

Objectif secondaire : Décrire en fonction des profils l'évolutivité du TSPT et des symptômes neurocognitifs fonctionnels à 6 mois de suivi psychiatrique spécialisé.

IV.3. Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude clinique exploratoire de suivi. Cette étude prospective est ouverte, non interventionnelle et descriptive. Elle s'inscrit dans une pratique de soins courants ciblant l'évaluation des SND et des signes cognitifs dans une cohorte de patients souffrant de TSPT, et l'évolutivité à 6 mois.

Ce protocole a fait l'objet d'une autorisation du CPP OUEST IV de Nantes pour l'étude 11/19_3 N° 18.11.13.86555 le 6/02/2019.

IV.3.1. Description de l'étude

IV.3.1.1. Protocole de l'étude

Le recrutement des patients est réalisé sur une période de 1 an et prévoit l'évaluation des SND ainsi que des troubles cognitifs chez des patients souffrant de TSPT. Il a lieu chez des patients suivis dans le service de consultations post-traumatiques du pôle psychiatrie à l'hôpital de la Conception de Marseille. Le protocole est décrit *figure 1*.

Lors de la visite d'inclusion, une fiche d'information est donnée et expliquée aux sujets et un recueil éclairé de non-opposition écrit est signé par le patient s'il accepte de participer à l'étude. Un exemplaire lui est remis et un est gardé par l'investigateur (cf. *Annexe 4*).

Lors de la visite initiale, l'examineur recueille les données socio-démographiques sur : l'âge, le sexe, le statut marital, le niveau d'étude, les antécédents médicaux et psychiatriques, (en vérifiant les critères d'inclusion et d'exclusion), des informations qualitatives sur la confrontation traumatique (type et nombre sur la vie entière), les comorbidités psychiatriques, le type de prise en charge effectuée, les traitements administrés et le type de psychothérapie. Ensuite, le sujet remplit les auto-questionnaires : un questionnaire sur la qualité de vie S-QOL-18 (97), le questionnaire PCL-5 (98) pour évaluer la sévérité du TSPT et complété d'un questionnaire sur les symptômes de dissociation traumatique : l'échelle Dis-Q (99). Ensuite, des hétéro-questionnaires sont réalisés avec l'examineur comme observateur interne de psychiatrie, pour évaluer le retentissement neurofonctionnel portant sur les signes cognitifs avec le questionnaire MoCA (100) et les SND avec l'échelle EPSID (56). Enfin une évaluation psychiatrique est faite avec le Mini International Neuropsychiatric Interview en version

française 5.0 (101). Afin d'évaluer l'évolutivité de la symptomatologie, une 2ème visite est effectuée à 6 mois de la visite initiale pour les patients inclus et ayant un score à la PCL-5 supérieur à 31 (102).

Notre étude prévoit également un groupe contrôle de 15 patients sans diagnostic de TSPT. Ces personnes témoins sont de deux types : (i) des patients recrutés à l'hôpital de jour de psychiatrie du CHU Sainte-Marguerite parmi les sujets ayant un diagnostic de trouble anxieux ou trouble dépressif unique, et (ii) des personnes volontaires sans pathologie psychiatrique ou avec des symptômes dépressifs légers et des troubles anxieux légers à modérés recrutés au sein du cercle professionnel (personnel du CHU ou internes en médecine) ou du cercle familial. Un examen psychiatrique est réalisé afin de confirmer l'absence d'exposition traumatique antérieure, de symptômes psychiatriques et de TSPT (hormis dépressifs ou anxieux). Pour confirmer l'inclusion dans le groupe témoins, ces sujets sont évalués par 2 questionnaires : le questionnaire de Beck (103) pour la dépression, le questionnaire de Spielberger (104). Ils réalisent l'ensemble de l'évaluation neurocognitive (questionnaire MoCA (100) et échelle EPSID (59)). Afin d'évaluer la stabilité des évaluations, une évaluation neurocognitive est prévue à 6 mois de la visite initiale.

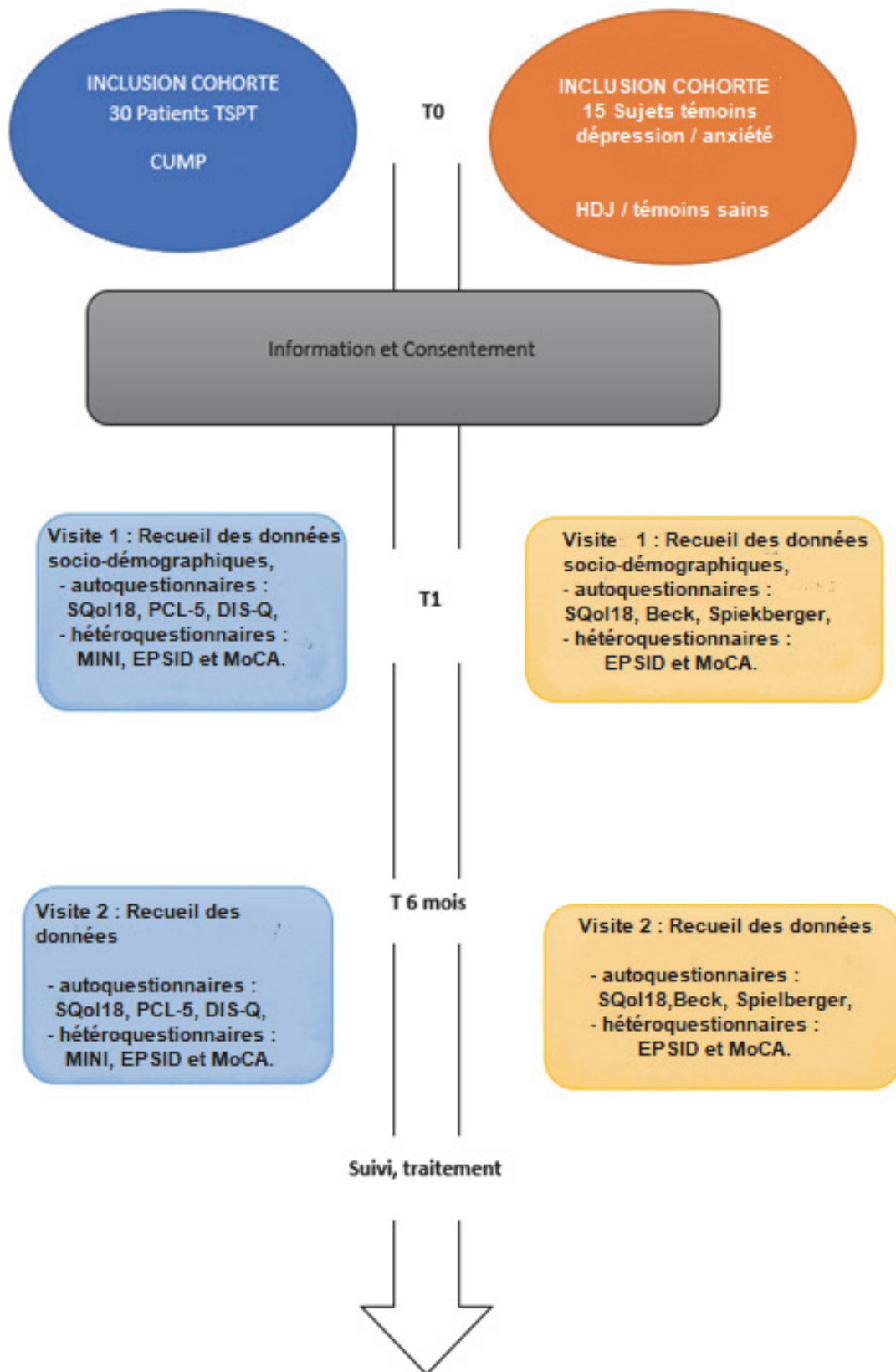


Figure 1 : design expérimental

IV.3.1.2.Session d'information- sélection

Cette étude est conduite dans le service de consultation post-traumatique de la CUMP 13 à l'hôpital de la Conception et prévoit l'inclusion de patients souffrants de TSPT avec moins d'un an d'évolution clinique et suivis dans le service.

Une présélection l'étude des patients répondant aux critères d'inclusion et de non-exclusion est réalisée par l'investigateur à partir de la file active des patients suivis à la consultation. La recherche est expliquée au sujet et le document d'information lui est remis. Le médecin investigateur (ou un médecin participant à l'étude, ou le psychologue soignant) expose les critères d'inclusion, d'exclusion et de non-inclusion. La durée des évaluations est précisée aux sujets.

A l'issue de la pré-sélection, les coordonnées du patient sont remises à l'investigateur qui fixe un premier rendez-vous au patient pour l'inclusion.

Visite d'inclusion : lors de ce rendez-vous, l'investigateur répond aux questions du sujet relatives à l'étude, et s'il est volontaire, le sujet signe avec le médecin investigateur les trois exemplaires du formulaire de consentement éclairé (un pour le participant, deux pour l'investigateur) et les deux notes d'informations (une pour le participant, une pour l'investigateur). Il fixe les dates de visites pour la passation des questionnaires et donne au patient les coordonnées des investigateurs de l'étude.

Visite n°1 :

La batterie de questionnaires (auto- et hétéro-questionnaires) est réalisée.

Visite n°2 : 6 mois après la visite 1, le patient est recontacté par l'investigateur pour fixer un 2^{ème} Rendez-vous afin d'effectuer la deuxième série d'hétéro-questionnaires et d'auto-questionnaires.

IV.3.1.3. Description des variables recueillies

Le tableau 1 présente les variables recueillies.

Tableau 1 : Questionnaires utilisés dans l'étude.

Questionnaires	
Socio-démographiques	Âge, Sexe, Statut Marital, Scolarité, Antécédents médicaux (neurologiques et développementaux), exposition au traumatisme (nombre et durée depuis l'exposition) Traitements médicamenteux et psychothérapeutique, vérification des critères de non-inclusion.
Auto-questionnaires	
TSPT	Post-traumatic checklist scale : PCL-5 (98)
Dissociation	The dissociation questionnaire : DIS-Q (99)
Anxiété	State Trait Anxiety Inventory : Spielberger (104)
Dépression	Questionnaire de Beck (103)
Qualité de vie	The Shortened quality of life questionnaire SQoL18 (97)
Hétéro-questionnaires	
Examen psychiatrique	The Mini-International Neuropsychiatric Interview : M.I.N.I (101)
Signes neurologiques doux	Questionnaire de signes neurologiques doux EPSID (56-59)
Troubles cognitifs	The Montreal Cognitive Assessment : MoCA (100)

IV.3.2. Déroulement des tests

Le recueil des questionnaires de l'étude est réalisé dans un des bureaux de la consultation post-traumatique à l'hôpital de la Conception à Marseille. La durée de chaque session de recueil (visites 1 et 2) est de deux heures environ.

Pour chacune des deux sessions réalisées, les consignes générales de remplissage des auto-questionnaires sont précisées

- Bien lire les consignes en en-tête de chacun questionnaire
- Être spontané
- Répondre à tous les items
- Choisir la réponse la plus proche de la situation vécue, lorsque le sujet ne sait pas très bien comment répondre.

IV.3.3. Critères d'inclusion et d'exclusion des personnes de la recherche

Pour les TSPT :

- Critères d'inclusion des personnes :
 - Age supérieur à 18 ans.
 - Affiliés à un régime de sécurité sociale
 - TSPT selon les critères du DSM V en diagnostic principal
 - Suivi psychiatrique ou psychologique en cours.
- Critères de non-inclusion
 - TSPT ancien (plus d'un an d'évolution)
 - Incapacité à comprendre ou lire le français.
 - Les personnes incapables d'exprimer personnellement leur consentement dont les majeurs sous protection légale ou privés de liberté par décision judiciaire ou administrative, ou hospitalisées en urgence ou sans leur consentement.
- Critères d'exclusion
 - Syndrome neurodégénératif
 - Trouble du développement dans l'enfance
 - Schizophrénie, d'autres troubles psychotiques antérieurs

- Trouble bipolaire type 1 antérieur.
- TOC
- Utilisation de médicaments psychotropes avec effet neurologique ou cognitif confondant,
- Dépendance ou abus à l'alcool ou autres substances au cours de l'année écoulée (hormis tabagisme).
- Pathologies neurologiques confondantes (traumatisme ou lésion cérébrale, tumeur cérébrale, épilepsie, AVC).

Pour les patients témoins :

- Critères d'inclusion des personnes :

- Age supérieur à 18 ans.
- Affiliés à un régime de sécurité sociale
- Absence de symptômes psychiatriques (hormis troubles anxieux ou dépressifs).

- Critères de non-inclusion

- Incapacité à comprendre ou lire le français.
- Les personnes incapables d'exprimer personnellement leur consentement dont les majeurs sous protection légale ou privés de liberté par décision judiciaire ou administrative, ou hospitalisées en urgence ou sans leur consentement.

- Critères d'exclusion

- Antécédents de trouble de stress post-traumatique
- Syndrome neurodégénératif
- Trouble du développement dans l'enfance
- Schizophrénie, d'autres troubles psychotiques antérieurs
- Trouble bipolaire type 1 antérieur.
- TOC
- Utilisation de médicaments psychotropes avec effet neurologique ou cognitif confondant,
- Dépendance ou abus à l'alcool ou autres substances au cours de l'année écoulée (hormis tabagisme).
- Pathologies neurologiques confondantes (traumatisme ou lésion cérébrale, tumeur cérébrale, épilepsie, AVC).

IV.3.4. Questionnaires utilisés

Auto-questionnaires :

- Echelle PCL 5 : Post-traumatic checklist scale : PCL-5 (98) évalue les critères DSM-IV du trouble de stress post-traumatique grâce à 20 items cotés sur une échelle de Likert de 0 à 4 (0 : pas du tout, 1 : un peu; 2 : moyennement ; 3 : souvent et 4 : extrêmement). Elle mesure l'intensité du symptôme correspondant dans le mois précédant la passation. Le score total est calculé par la somme de tous les items et va de 0 à 80. Les sous catégories de symptômes pouvant être calculées sont : l'hypervigilance, les reviviscences traumatiques, les affects et cognitions négatives et l'évitement. Plus le score est élevé, plus l'état est pathologique. Il est également possible d'utiliser la PCL-5 comme échelle diagnostique, soit en comparant le total calculé à un seuil donné, soit en déterminant directement si le sujet remplit les critères symptomatiques du DSM-IV. Divers seuils de positivité ont été établis selon les études, nous retiendrons un score de 31 au-delà duquel le patient présente un diagnostic de TSPT. (102)
- Echelle DIS-Q : The dissociation questionnaire : DIS-Q (83) évalue les symptômes en lien avec la dissociation traumatique. Elle évalue sur 63 items les diverses expériences dissociatives avec une échelle de Likert de 1 (pas du tout) à 5. Les scores sont ensuite entrés sur un tableau Excel logarithmique et donne des résultats sous la forme de scores et d'un digramme radar avec les sous échelles de dissociation (absorption, amnésie, confusion d'identité et perte de contrôle) sur 5 points, plus le score est élevé plus les symptômes dissociatifs sont présents. (99).
- Echelle d'Anxiété Générale de Spielberger : (104) L'échelle d'Anxiété – Trait de Spielberger (STAI forme Y2) évalue les caractéristiques d'anxiété générales, stables, de la personnalité du sujet sans rapport avec une situation spécifique. Le sujet lie les propositions et entoure l'une des quatre propositions : « presque jamais, parfois, souvent, à presque toujours ». Le score évolue de 20 à 80.
 - En dessous de 35 : le niveau d'anxiété est minimal.
 - De 36 à 45 : le niveau d'anxiété est faible.
 - De 46 à 55 : le niveau d'anxiété est modéré.
 - De 56 à 65 : le niveau d'anxiété est élevé.
 - Au-dessus de 66 : Le niveau d'anxiété est très élevé.

- Echelle de Beck : la Beck Depression Inventory donne une estimation quantitative de l'intensité des sentiments dépressifs. Elle comprend 21 items de symptômes et d'attitudes, qui décrivent une manifestation comportementale spécifique de la dépression, gradués de 0 à 3 par une série de 4 énoncés reflétant le degré de gravité du symptôme. (103)

Les seuils d'estimation sont les suivants : de 1 à 10, le score est considéré comme normal, de 11 à 16, le score signe un trouble bénin de l'humeur, de 17-20, le score indique un cas limite, de 21-30, le score indique une dépression, de 31-40, le score signe une dépression grave, et au-delà de 40, le score indique une dépression extrême.

- Echelle SQoL-18 : il s'agit d'un instrument mesurant la qualité de vie auto-administré. La SQoL-18 évalue huit dimensions: bien-être psychologique, estime de soi, relations familiales, relations avec des amis, résilience, bien-être physique, autonomie et vie sentimentale. Elle utilise une échelle de Likert de 1 à 5 ou le sujet évalue sa qualité de vie en fonction de ce qu'il est prévu ou ce qu'il souhaiterait. « Beaucoup plus, plus, un peu plus, autant, plus que prévu par exemple ». Le score final est sur 90 points et représente le score maximal. (97)

Hétéro-questionnaires :

- M.I.N.I. Questionnaire : Le M.I.N.I. (DSM-IV) est un entretien diagnostique structuré, d'une durée de passation brève (moyenne 18,7 min) explorant de façon standardisée, les principaux troubles psychiatriques de l'Axe I du DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). Le M.I.N.I. est divisé en modules identifiés par des lettres, chacune correspondant à une catégorie diagnostique. A la fin de chaque module, une ou plusieurs boîtes diagnostiques permettent au clinicien d'indiquer si les critères diagnostiques sont atteints. Les résultats sont qualitatifs et renseignent sur la présence ou non du trouble psychiatrique (Dépression, troubles de l'humeur, psychose, troubles anxieux etc.). (101)
- MoCA Test : The Montreal Cognitive Assessment : MoCA est un outil de dépistage de l'atteinte neurocognitive et il est dédié principalement au dépistage de l'atteinte plus légère à modérée et se pratique usuellement en service de neurologie ou de gériatrie. C'est un questionnaire à réponses courtes incluant quelques tâches que doit accomplir la personne. Les éléments évalués sont regroupés en six sous-sections : mémoire à court terme, habiletés visuospatiales, fonctions exécutives, attention, concentration, mémoire

de travail, langage et orientation dans le temps et l'espace. Les épreuves qui y sont proposées sont souvent plus complexes que celles retrouvées dans le MMSE. Le score total est sur 30 points et inclut une correction selon le niveau de scolarité (ajout de 1 point si scolarité arrêté avant l'âge de 12 ans). (100)

- EPSID : Evaluation Psychomotrice des Signes Doux : (56-59) Cette échelle a été créée en 2013 par deux étudiantes en psychomotricité dans le cadre de leur mémoire (Marionneau A. & Servant M.-L., 2013). Le but recherché était de développer un outil novateur et fiable pour l'examen psychomoteur des signes neurologiques doux. Pour cela, elles ont conçu l'outil à l'aide de diverses échelles déjà existantes.

L'échelle est de base destinée à un panel de population qui s'étend des enfants en âge d'être scolarisés jusqu'aux adultes.

Les passations nécessitent très peu de matériel. Seule l'épreuve des stéréognosies requiert l'utilisation du matériel suivant : une clef, une pièce, un bouton, une pile, un dé, une pince à linge.

Après passation de l'échelle, on obtient dans un premier temps un score total en additionnant les scores obtenus à chaque item. Le score obtenu est sur 135 points. Cependant, l'échelle a été jusqu'ici passée à un nombre trop réduit de patients pour qu'on puisse établir des notes seuils. Donc il n'est à ce jour pas possible de situer précisément le patient en fonction du nombre de points obtenus. Cette échelle permet néanmoins de créer un profil psychomoteur des signes doux de chaque patient. Dans ce but, différents items ont été regroupés pour définir plusieurs domaines :

- marche/ différentes démarches : épreuves 1 à 5.
- équilibre statique et dynamique : épreuve 6 à 8
- tonus : épreuves 12 à 15
- intégration motrice (incluant également la réalisation de tâches de coordination motrice et de séquences motrices complexes) : épreuves 10, 11, 19 à 25.
- intégration sensorielle : épreuves 28 à 30
- dysrythmies : évaluées à 9 items (épreuves 6, 10, 11, et 20 à 25)
- syncinésies : évaluées à 7 items (épreuves 10 et 20 à 25)
- persistance à la tâche : épreuve 9.
- orientation spatiale (reconnaissance droite/gauche sur soi et autrui) : épreuves 26/27.

IV.4. Analyses statistiques

IV.4.1. Calcul d'effectif

Cette étude est exploratoire et nous ne disposons que de peu de données pour calculer le nombre de sujets nécessaires. De plus, le nombre de sujet minimal à inclure doit nous permettre d'étudier la prédictivité de l'évolution clinique à 6 mois à partir de la sévérité des SND.

Le calcul d'effectif a été réalisé à partir des deux études disponibles de la littérature sur la prévalence des SND dans des cohortes de patients souffrant de TSPT. L'objectif est d'avoir une population au minimum de 15 sujets souffrant de TSPT avec des SND. L'étude pilote de Pitman en 2014 (17) a évalué les SND chez les patients atteints de TBI (traumatic brain injury) et de TSPT chez 17 sujets. Gurvits et al en 2000 (88) ont évalué les SND chez 35 sujets atteints de TSPT et les retrouvaient chez 32 des 35 patients.

Ainsi, avec 20 sujets au minimum, nous nous attendons à retrouver la présence des signes neurologiques mineurs chez 18 sujets à minima. Le pourcentage de perdu de vue attendu est faible dans cette population suivie dans le centre de référence des TSPT de Marseille.

Au regard de ces éléments, l'effectif souhaité est de 30 patients atteints de TSPT d'apparition récente sur une période de 6 à 12 mois lors du passage des tests.

IV.4.2. Plan de recueil des données

Les données du questionnaire seront saisies dans une base de données Microsoft Access préalablement construite avec un masque de saisie adapté. Les données sont analysées à l'aide du logiciel d'analyse statistique SPSS version 25.

IV.4.3. Analyses statistiques

IV.4.3.1. Généralités

L'analyse statistique avec la participation d'un biostatisticien et à l'aide du logiciel SPSS Statistic d'IBM (version 25), recherchera une corrélation entre la sévérité clinique du TSPT et les signes neurocognitifs, ainsi que la valeur prédictive des symptômes neurocognitifs. Elle se fera à l'aide de tests paramétriques et non paramétriques.

Les données seront exprimées en proportion pour les variables qualitatives ou de modalités (homme/femme ; fumeur : oui/non ; etc.) ou en moyenne (écart type) pour les variables quantitatives.

Les pourcentages sont comparés au moyen du test du Chi-2, ou du test exact de Fisher lorsque les conditions du Chi-2 ne sont pas remplies. Les moyennes des groupes seront comparées par Analyses de variance (ANOVA) lorsque les échantillons comparés suivent une loi normale. Dans le cas contraire, ou pour les comparaisons réalisées avec des effectifs faibles, les tests non paramétriques U de Mann-Whitney (comparaisons inter-groupes) et Wilcoxon Mann-Whitney (comparaisons entre groupes appariés) sont utilisés. Toute autre analyse réalisée ponctuellement sera précisé dans le texte. Les associations significatives entre certaines variables quantitatives seront également étudiées afin de permettre une meilleure compréhension de leur relation. Afin d'observer la corrélation entre ces variables, le coefficient de corrélation linéaire de Pearson est calculé lorsque les variables suivent une loi normale. Dans le cas contraire, des analyses de corrélations avec le test de Spearman et Kendall Tau sont réalisées.

Pour le critère de décision, dans tous les cas de figure, nous avons considéré qu'une différence était significative dès que $p < 0,05$. Les tendances à une différence ont été considérées quand $0,05 < p \leq 0,1$. Pour les corrélations significatives, La force de la relation linéaire entre les deux variables étudiées est considérée au regard de la valeur du coefficient de Pearson et interprétée selon les trois balises de Corroyer et Rouanet (1994) : pour un coefficient $> 0,1$, la corrélation est faible ; pour un coefficient $\geq 0,3$ et $< 0,5$, la corrélation est moyenne, et pour un coefficient $\geq 0,5$, la corrélation est forte.

IV.4.3.2. Etapes du plan d'Analyse

Etape 1 : comparaison du groupes TSPT et témoin

- Description socio-démographique des 2 groupes de sujets témoins et sujets avec TSPT.
- Analyses comparatives entre les 2 groupes sur les variables qualitatives (comorbidités, socio-démographiques...) et quantitatives dont la présence de signes neurologiques mineurs (SND) qui comprennent 8 items (marche, équilibre, tonus, intégration motrice, intégration sensorielle, dysrythmies, syncinésies, orientation spatiale) ainsi qu'une analyse comparative sur le score du MoCA (troubles cognitifs qui comprennent 7 items : visuospatial/exécutif ; dénomination ; langage ; mémoire ; orientation ; attention ; abstraction).

Les 3 étapes suivantes ne concernent que le groupe TSPT.

Etape 2 : Impact du statut TSPT sévère versus TSPT modéré à T0 sur la clinique

- Caractérisation de deux sous-groupes de patients TSPT à partir de la médiane pour la PCL-5 pour définir : un sous-groupe cliniquement peu sévère à T0 (PCL5<médiane ; groupe TSPT modéré) et un sous-groupe cliniquement sévère à T0 (PCL5>médiane ; groupe TSPT sévère) et comparaison de ces deux groupes à T0 et à T6 mois sur les variables qualitatives et quantitatives (sévérité du TSPT, présence de SND (EPSID) et de troubles cognitifs (MoCA), qualité de vie (SQoL-18)).

Etape 3 : relations entre les variables cliniques et le retentissement fonctionnel

- Analyse des relations entre la sévérité du TSPT et retentissement fonctionnel à T0. La sévérité du TSPT est étudiée par la PCL-5 (score total, reviviscences, évitements, affects et cognitions négatifs, hypervigilance), le score de dissociation péritraumatique avec ses sous-facteurs (confusion, perte de contrôle, amnésie, absorption), et l'histoire de vie et l'histoire traumatique (âge, nombre de traumatisme vie entière, temps depuis le début du TSPT, etc.). Le retentissement fonctionnel du TSPT est étudié par l'évaluation des SND (EPSID), du fonctionnement cognitif (MoCA) et de la qualité de vie (SQoL-18).
- Analyse des relations entre les comorbidités psychiatriques des patients TSPT et retentissement fonctionnel à T0 : Ensuite à l'aide d'une ANOVA nous souhaitons corrélérer les signes neurologiques (SND et MoCA) avec les valeurs qualitatives sociodémographiques (sexe / vie maritale / type de traumatisme) et les comorbidités

psychiatriques du MINI : (EDM, dysthymie, risque suicidaire, hypomanie, manie, trouble panique, agoraphobie, phobie sociale, TSPT, TOC, dépendance, psychose, TCA, anxiété).

Etape 4 : signes neurocognitifs et évolutivité à 6 mois du TSPT

L'objectif est d'évaluer si les signes neurocognitifs (SND et MoCA) sont prédictifs de la sévérité du stress post-traumatique et inversement. Les analyses consisteront en corrélations puis en régressions linéaires (pour les scores significatifs). La sévérité du TSPT (PCL-5 / dissociation / nombre trauma) et l'âge seront pris en compte.

IV.5. Résultats

IV.5.1. Comparaison des deux groupes TSPT et témoins

a) Description de la population

Le groupe TSPT se compose de 30 sujets, 9 hommes (30 %) et 21 femmes (70 %). Le groupe témoin comprend 15 sujets, 7 hommes (47 %) et 8 femmes (43 %). La moyenne d'âge pour le groupe TSPT est de 36.07 (ET) et de 38,5 (ET) pour le groupe témoin. Concernant le statut marital, il y avait autant de célibataire que de personnes en couple dans le groupe TSPT (soit 50 %). Dans le groupe témoin, il y avait 27 % de célibataire et 73 % de personnes en couple.

Concernant le niveau de scolarité, la répartition des sujets : les résultats respectifs pour les groupes TSPT versus témoin : (primaire : 3.3 et 0 % ; collège : 16.7 et 6.7 % ; CAP : 6.7 et 0 % ; Bac : 10 et 0 % ; Bac+1 à 4 : 33.3 et 53.3 % ; Bac+5 ou plus : 30 et 40 %).

Aucun diagnostic de TSPT n'est porté dans le groupe témoin.

Dans le groupe TSPT, la répartition des patients selon le type de traumatisme était : pour les agressions verbales : 3.3 % ; attentats 3.3 % ; agressions physiques : 30 % ; témoin d'agression : 3.3 % ; catastrophe naturelle : 3.3 % ; problèmes médicaux : 6.7 % ; agressions par arme à feu : 10 % ; agressions sexuelles : 23.3 % ; AVP : 10 % ; deuils : 6.7 %).

Le score moyen à la PCL-5 est de 55.13 (Ecart type à 1.9). 100 % des sujets TSPT sont au-dessus du seuil de 31.

La durée moyenne de temps écoulé en mois depuis l'exposition traumatique était de 11.2 mois lors de la première évaluation. Le nombre moyen d'exposition traumatique était de 1.

Concernant le type de traitement par psychothérapie chez les patients TSPT : 30 % : non spécifique ; 30 % : EMDR ; 16.7 % : Hypnose ; 23.3 % EMDR et Hypnose

Pour le traitement médicamenteux : 20 % des patients étaient sans traitement, 66.7 % : avec un antidépresseur et 13.3 % avec un anxiolytique.

b) Analyses de normalité des distributions

A T0 (visite 1), les analyses de normalité des différentes variables retrouvent des distributions normales pour les variables suivantes : score total de PCL5, 3 des sous-scores de la PCL5 (reviviscences, affects et cognitions négatifs, et hypervigilance), score de dissociation et âge. Pour le score total de qualité de vie, la distribution est normale mais pas pour tous les sous-scores (vie sentimentale).

Des distributions anormales avec des valeurs aberrantes sont observées pour le score total de SND et pour ses sous-scores, pour le MoCA et ses sous-scores, pour le nombre de trauma et le temps écoulé depuis le début du trauma, et pour le score d'évitement de la PCL5.

A T6mois (visite 2), les analyses de normalité des différentes variables à T6mois retrouvent des distributions normales pour les variables suivantes : score total de PCL5, 3 des sous-scores de la PCL5 (reviviscences, affects et cognitions négatifs, et hypervigilance), score de dissociation, score total de SND, 5 des sous-scores de SND (marche, équilibre, tonus, dysrythmies et syncinésies) et le score total du MoCA. Pour le score de qualité de vie et sous-scores, toutes les distributions sont normales.

Une anomalie de distribution est retrouvée pour 3 sous-scores de SND (orientation spatiale, intégration motrice et sensorielle), et 4 sous-scores du MoCA (attention, langage, mémoire, dénomination).

c) Comparaisons entre les groupes (TSPT versus témoins) à T0

(Cf. Tableaux 4 à 17)

- Variables socio-démographiques

Aucune différence significative n'est observée entre les groupes pour le sexe ($p = 0.27$), le statut marital ($p = 0.13$), la scolarité : ($p = 0.410$).

Il n'est pas retrouvé de différence significative pour l'âge : ($p=0.97$).

Il existe une différence significative pour le nombre de traumatismes vie entière : ($p=0.000$), avec plus de traumatismes rapportés par le groupe TSPT comparativement au groupe témoin sans exposition traumatique. .

Le score de dissociation et de PCL (sévérité TSPT) n'a pas été recherché chez les témoins car aucun patient témoin n'avait de TSPT

- Variables de psychopathologies

Pour les troubles psychiatriques du DSM-IV évalués par le MINI, on observe :

- Plus de sujets avec TSPT dans le groupe TSPT (30 sujets soit 100 %) comparativement au groupe témoin ($p = 0.000$). Aucun sujet du groupe témoins n'a un diagnostic de TSPT.
- Plus de sujets avec agoraphobie dans le groupe TSPT comparativement au groupe témoin ($p = 0.035$)
- Une tendance à plus de sujets avec anxiété dans le groupe TSPT comparativement au groupe témoin ($p = 0.086$).
- Plus de sujets avec dépendance dans le groupe TSPT versus contrôle ($p = 0.011$) comparativement au groupe témoin.
- Plus de sujets dysthymie dans le groupe témoin comparativement au groupe TSPT ($p = 0.002$).
- Plus de sujets avec épisodes dépressifs majeurs dans le groupe TSPT comparativement au groupe témoin ($p= 0.000$).
- Plus de sujets avec risque suicidaire dans le groupe TSPT comparativement au groupe témoin ($p = 0.011$).
- Plus de sujets avec trouble panique dans le groupe TSPT comparativement au groupe témoin ($p = 0.005$).

Il n'est pas retrouvé de différence entre les deux groupes pour le nombre de sujets avec hypomanie ($p = 0.7$), phobie sociale ($p = 0.18$), psychose ($p = 0.306$), ou trouble du comportement alimentaire (TCA) ($p = 0.6$).

Les pourcentages de comorbidités psychiatriques évalués avec le test MINI sont décrits dans la *figure 2* pour les deux groupes (témoins et TSPT) et la population totale.

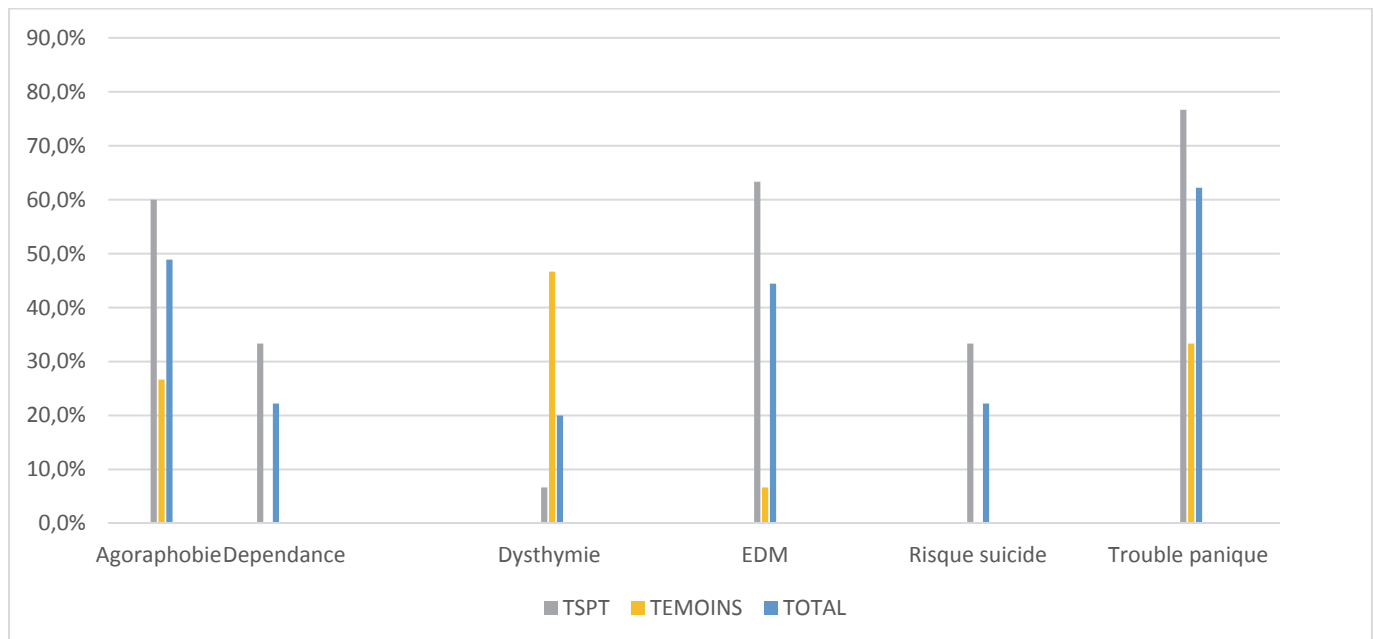


Figure 2 : pourcentages de comorbidités psychiatriques dans le groupe témoin, le groupe TSPT, et pour l'ensemble de la population incluse.

- Variables de retentissement fonctionnel (cf. Tableau 17)

Concernant la cognition (MoCA test), on observe des scores moins élevés dans le groupe TSPT comparativement au groupe témoin pour le score total et chaque sous-score (hormis la mémoire, score identique dans les 2 groupes). Les différences significatives et tendances concernent la cognition exécutive visuo-spatiale ($p=0.030$) et l'attention : ($p=0.068$). Il n'est pas retrouvé de différence pour les autres sous-scores.

Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes à T0: tendance à une différence pour le score Moca total ($p=0.07$), le niveau exécutif ($p=0.068$) et l'attention ($p=0.079$) avec ($p < 10\%$) lors des analyses non paramétriques.

Concernant les SND (EPSID), on observe à T0 un score d'échec plus élevé dans le groupe TSPT comparativement au groupe témoin pour le score total d'échec et les sous-scores suivants. Les différences concernent la dysrythmie ($p=0.000$), la marche ($p=0.000$), le tonus ($p=0.000$), l'équilibre ($p=0.008$), l'intégration motrice ($p=0.028$) et sensorielle ($p=0.010$), et le score total d'échec des SND : ($p=0.000$). Il n'est pas retrouvé de différence significative pour les syncinésies ou l'orientation spatiale ($p=0.105$).

Pour les SND : différence significative ($p < 5\%$) pour les dysrythmies ($p=0.000$), l'équilibre ($p=0.025$), l'intégration motrice ($p=0.005$) et sensorielle ($p=0.002$), l'orientation spatiale ($p=0.045$), la marche ($p=0.000$), le tonus ($p=0.001$) et le score SND total ($p=0.000$) pour les tests non paramétriques.

La qualité de vie était moins bonne dans le groupe TSPT comparativement au groupe témoins pour tous les sous-scores de qualité de vie : bien être psychique ($p=0.003$), physique ($p=0.001$), estime de soi ($p=0.000$), qualité de vie totale ($p=0.000$), résilience ($p=0.018$) et vie sentimentale ($p=0.000$).

La figure 3 résume les principales différences.

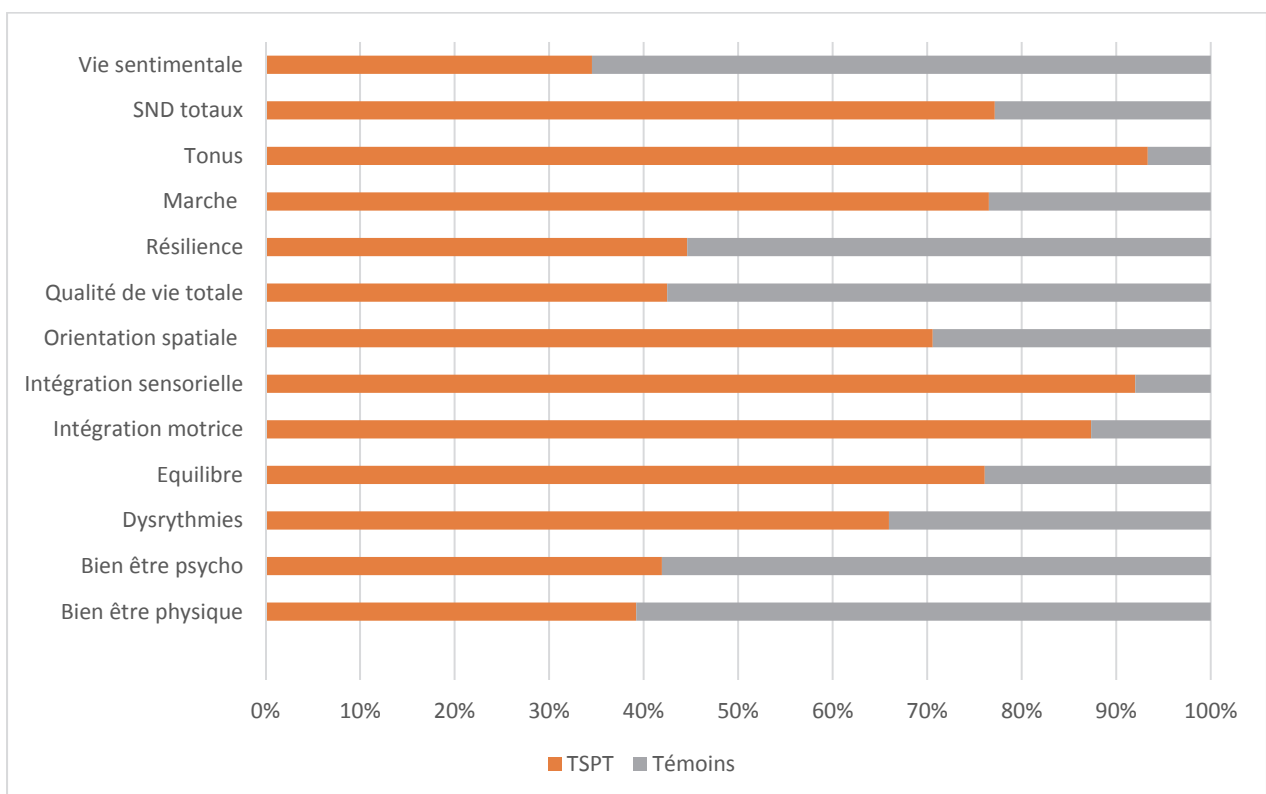


Figure 3 : moyennes des scores/sous-scores aux évaluations des SND et de la qualité de vie significativement différents entre les deux groupes TSPT et témoins (graphique à barres empilées 100 %).

IV.5.2. Impact du statut TSPT sévère versus TSPT modéré à T0 sur la clinique

(Cf. Tableaux 18 & 19)

Les analyses suivantes ne concernent que le groupe TSPT. La médiane pour la PCL5 dans le groupe TSPT est de 55 à T0. Elle permet de définir deux sous-groupes : un sous-groupe cliniquement peu sévère à T0 ($PCL5 < 55$; groupe TSPT modéré) et un sous-groupe cliniquement sévère à T0 ($PCL5 > 55$; groupe TSPT sévère). Ces deux groupes ne sont pas différents en termes de sexe, de statut marital et d'âge.

Concernant le TSPT, le groupe TSPT sévère tend à déclarer plus de traitement pharmacologique que le groupe TSPT modéré ($p=0.081$) à T0. Dans le groupe TSPT sévère, 6 % sont sans traitement, 76 % des patients déclarent prendre un antidépresseur et 17 % un anxiolytique. Dans le groupe TSPT modéré, on observe 38 % de patient sans traitement, 54 % déclarent prendre un antidépresseur et 8 % un anxiolytique. Il n'est pas retrouvé de différence en termes de traitement par psychothérapie entre les 2 sous-groupes.

A T0, on observe que le sous-groupe sévère a un score plus élevé en termes de perte de contrôle pour l'échelle de dissociation ($p=0.05$). Par ailleurs, il présente également des scores et sous-scores à la PCL5 significativement plus élevés que le sous-groupe modéré. Ces différences concernent les affects et cognitions négatives ($p=0.000$), l'évitement ($p=0.03$), l'hypervigilance à T0 ($p=0.000$), la reviviscences ($p=0.000$), et le score total ($p=0.000$).

A T6 mois, ces différences ne sont plus retrouvées. Il n'est pas retrouvé de différence sur le nombre de patients avec TSPT entre les deux sous-groupes ($p = 0.17$).

Concernant les psychopathologies, il existe des différences entre les deux sous-groupes à T0. Certaines de ces différences disparaissent à T6 mois.

- Plus d'EDM à T0 ($p=0.001$) et 6 mois ($p=0.025$) dans le sous-groupe TSPT sévère comparativement au sous-groupe TSPT modéré.
- Tendance à plus de dysthymie ($p= 0.094$) dans le sous-groupe TSPT sévère comparativement au sous-groupe TSPT modéré à T0. Cette tendance n'est plus retrouvée à 6 mois.

- Tendance à plus de risque suicidaire ($p=0.068$) dans le sous-groupe TSPT sévère comparativement au sous-groupe TSPT modéré à T0. Cette tendance n'est plus retrouvée à 6 mois.
- Tendance à plus de trouble panique à T0 ($p=0.087$) dans le sous-groupe TSPT sévère comparativement au sous-groupe TSPT modéré à T0. Cette tendance n'est plus retrouvée à 6 mois.

Concernant les SND, on observe des différences (ou tendances) à T0 entre les deux sous-groupes avec des scores plus élevés pour le sous-groupe sévère comparativement au sous-groupe modéré. Ces résultats concernent la dysrythmie ($p=0.10$), l'orientation spatiale ($p=0.05$), et la marche ($p=0.10$). A T6 mois, seul le tonus tend à être différent entre les deux sous-groupes ($p=0.10$) avec un moins bon tonus pour le sous-groupe sévère comparativement au sous-groupe modéré.

Aucune différence n'est retrouvée entre les deux sous-groupes pour les troubles cognitifs, que ce soit à T0 ou à T6 mois.

Concernant la qualité de vie, on observe des différences (ou tendances) à T0 entre les deux sous-groupes avec des scores moins élevés pour le sous-groupe sévère comparativement au sous-groupe modéré. Les différences concernent la qualité de vie totale ($p=0.02$), le bien-être physique ($p=0.04$), l'estime de Soi ($p=0.01$), la résilience ($p=0.02$). Les tendances concernent le bien-être psychique ($p=0.09$) et les relations amicales : ($p=0.06$). Ces différences ne sont plus retrouvées à T6 mois.

IV.5.3. Relations entre les troubles neurocognitifs et les variables cliniques

(Cf. Tableaux 20 à 38)

a) Histoire de vie et du trauma

Sur le plan sociodémographique à T0, il n'est pas retrouvé d'effet de l'âge, du statut marital, ni sur sexe sur les scores de PCL5, mais un effet d'âge sur le score de dissociation. On observe que le score cognitif (MoCA) est plus élevé pour les patients vivant en couple ($p=0.62$) et les femmes ($p=0.049$). On observe des scores de SND plus élevés chez les hommes ($p=0.95$) et chez les célibataires ($p=0.39$).

Il n'est pas retrouvé de corrélation significative entre l'âge et les scores de SND, ni entre l'âge et les scores de cognition. L'âge n'est pas corrélé au score de sévérité clinique du TSPT (PCL5), mais il est négativement corrélé aux scores de dissociation ($p=0.045$) : plus le sujet est jeune lors de la confrontation traumatique, plus les scores de dissociation sont élevés. Les corrélations les plus fortes sont retrouvées pour la perte de contrôle et la confusion d'identité.

Le MoCA score est significativement plus faible chez les patients TSPT ayant subi une agression physique directe, par arme à feu ou sexuelle ou ayant un niveau de scolarité bas (inférieur au niveau brevet).

On observe significativement plus de SND chez les hommes et chez les célibataires, chez les patients ayant subi une agression physique, par arme à feu ou sexuelle, chez les patients étant traités par antidépresseurs ou anxiolytiques et ayant un niveau de scolarité bas (inférieur au niveau Brevet). Il est également retrouvé plus de SND chez les sujets prenant un antidépresseur ($p=0.041$).

b) Relations entre les signes neurologiques et cognitifs

Il existe une forte corrélation négative entre le score total MoCA et le score total des SND ($p < 0.001$). Plus les sujets ont un fonctionnement cognitif de qualité, moins ils présentent de SND.

c) Relations entre les troubles neurocognitifs et la sévérité du TSPT

Pour la dissociation :

Il existe plusieurs corrélations significatives positives entre les scores de dissociation et les scores de SND. Plus les sujets ont un score élevé de dissociation, plus le score total de SND est élevé ($p=0.033$). Plus les scores des sous-facteurs absorption, amnésie dissociative et confusion d'identité sont élevés, plus le score total de SND est élevé ($0.01 < p < 0.03$).

Concernant les catégories de SND, on observe des corrélations positives significatives entre le sous-score SND tonus et l'amnésie ($p=0.049$) ainsi qu'entre le sous-score SND tonus et la confusion d'identité dissociative ($p=0.015$). Enfin, on note une corrélation positive significative entre le sous-score SND d'orientation spatiale à T0 et la perte de contrôle dissociative ($p=0.042$).

Il existe plusieurs corrélations négatives entre le score total du MoCA et les scores de dissociation. Plus les sujets déclarent avoir été dissociés lors de la confrontation, moins le score cognitif est bon. Les significativités sont sur le score total de dissociation à T0 ($p=0.039$), l'hypervigilance ($p=0.038$), la confusion d'identité ($p=0.024$), l'absorption ($p=0.024$). Il existe une tendance à une corrélation négative entre le score total du MoCA et le score d'amnésie dissociative ($p=0.070$).

Pour la sévérité clinique (PCL5)

Il existe des relations significatives positives entre la sévérité clinique du TSPT et les SND. Plus les symptômes du TSPT sont élevés, plus le score de SND est élevé. Les corrélations d'intérêt sont :

- Corrélations entre le score total de SND et le score total PCL5 ($p=0.02$), entre le score total de SND et l'hypervigilance ($p=0.016$),
- Corrélation entre le score total de SND et le nombre de traumatismes ($p=0.042$)
- Tendance à une corrélation entre le score total de SND et les affects et cognitions négatifs
- Corrélations entre le score de marche et le score total PCL5 ($p=0.003$), entre le score de marche et les affects et cognitions négatifs ($p=0.006$), et entre le score de marche et l'hypervigilance à T0 ($p=0.001$).
- Corrélation entre l'orientation spatiale et les affects et cognitions négatifs ($p=0.017$).
- Corrélation entre les dysrythmies à T0 et l'hypervigilance ($p=0.032$).

Il existe des relations significatives (ou tendances) entre la sévérité clinique et les troubles cognitifs. Plus les symptômes du TSPT sont élevés, moins le score de cognition est bon. Les corrélations d'intérêt sont :

- Tendance à une corrélation négative entre le score total MoCA et le score total PCL5 ($p=0.059$).
- Corrélation significative négative entre le score de trouble cognitif exécutif et l'hypervigilance ($p=0.019$).
- Corrélation significative négative entre la dénomination et les affects et cognitions négatifs ($p=0.037$).
- Corrélation significative négative entre le score total MoCA et l'hypervigilance ($p=0.038$).
- Tendance à une corrélation négative entre le score total MoCA et la reviviscence ($p=0.083$).

d) Relations entre les troubles neurocognitifs et la qualité de vie

On observe des corrélations négatives significatives entre le score total de SND et la qualité de vie totale ($p=0.043$) ainsi qu'entre le score total de SND et les relations familiales ($p=0.037$). Plus les sujets ont des SND, moins ils déclarent une bonne qualité de vie, notamment en termes de relations familiales.

On observe une tendance à des corrélations positives entre le score MoCA total les relations amicales : ($p=0.061$). Plus les sujets ont une cognition de qualité plus ils tendent à déclarer une bonne qualité de vie, notamment en termes de relations amicales.

e) Relations entre troubles neurocognitifs et psychopathologies

Le score total du MoCA est significativement plus bas chez les patients TSPT présentant un risque suicidaire : ($p=0.017$).

Il est retrouvé significativement plus de SND chez les patients avec une comorbidité anxieuse ($p=0.045$), et un risque suicidaire : ($p=0.001$).

IV.5.4. Signes neurocognitifs et évolutivité à 6 mois du TSPT

Les analyses suivantes ont été réalisées chez les 15 sujets qui ont eu la visite 2 à 6 mois sur les 30 sujets TSPT initiaux. Les 15 autres sujets ont été inclus depuis moins de 6 mois dans l'étude et n'ont pas pu réaliser la deuxième visite.

IV.5.4.1. Relations avec les signes neurocognitifs présents à 6 mois

Il s'agit d'étudier les corrélations significatives de la gravité neurocognitive (SND et cognitions) à T6 mois avec les variables recueillies à T0 : données sociodémographiques, sévérité clinique (dissociation et PCL5), et qualité de vie.

a) Relations entre les SND mesurés à 6 mois avec les variables socio-démographiques

- Pour les SND :

La scolarité est corrélée significativement aux SND mesurés à 6 mois, négativement sur l'équilibre ($p=0.003$), l'intégration motrice : ($p=0.011$), l'orientation spatiale ($p=0.001$), positivement pour : les syncinésies ($p=0.012$),

La moyenne des SND totaux était plus élevée chez les hommes que chez les femmes (0.53 contre 0.29 avec une différence significative ($p=0.037$)).

- Pour le MoCA :

Le niveau de scolarité était corrélé positivement avec le score au MoCA : sur le score total à 6 mois : ($p=0.000$), le score exécutif : ($p=0.015$), la dénomination : ($p=0.0015$), le langage : ($p=0.007$).

L'âge était corrélé positivement au score de mémoire à 6 mois ($p=0.009$).

Il y avait également un meilleur score MoCA total à 6 mois chez les femmes ($p=0.3$) et les couples ($p=0.2$).

b) Relations entre les signes neurocognitifs à T6 mois et la sévérité clinique à T0

- Pour les SND :

On observe des corrélations négatives entre le score de syncinésies à 6 mois et le score total PCL5 à T0 ($p=0.044$), ainsi qu'entre les syncinésies à 6 mois et les reviviscences à T0 ($p=0.026$).

On observe également une corrélation positive entre le score de marche à 6 mois et l'hypervigilance à T0 ($p=0.015$).

- Pour le MoCA :

On observe des corrélations négatives entre le score total du MoCA à 6 mois et les reviviscences à T0 ($p=0.019$), ainsi qu'entre le score total du MoCA et la perte de contrôle (dissociative) à T0 ($p=0.049$).

Pour le sous-score exécutif du MoCA à 6 mois, on observe des corrélations négatives avec le score de sévérité total de la PCL5 à T0 ($p=0.043$) et avec les reviviscences à T0 ($p=0.015$).

Pour le score de mémoire à 6 mois, on observe des corrélations négatives avec le score moyen de dissociation à T0 ($p=0.011$), le score de confusion d'identité (dissociative) à T0 ($p=0.004$), le score de perte de contrôle (dissociative) ($p=0.005$), et le score d'amnésie dissociative ($p=0.040$).

c) Relations entre les signes neurocognitifs à 6 mois et la qualité de vie à T0

- Pour les SND :

On retrouve des corrélations négatives pour le score de relations amicales et les scores d'échec aux SND suivant : intégration motrice à 6 mois : ($p=0.012$) et dysrythmies à 6 mois ($p=0.015$).

On observe également des corrélations négatives entre le score d'autonomie de vie et le tonus ($p=0.033$), ainsi qu'entre le score d'autonomie de vie et le score total de SND ($p=0.032$).

- Pour le MoCA :

Des corrélations positives sont retrouvées entre le score de mémoire et le score d'estime de soi ($p=0.018$), ainsi qu'entre le score de mémoire et le score total de qualité de vie ($p=0.048$).

IV.5.4.2. Relations avec les signes neurocognitifs présents à T0

Il s'agit d'étudier les corrélations significatives entre la gravité neurologique à T0 (SND et cognitions), la sévérité clinique à 6 mois (dissociation et PCL5) et la qualité de vie à 6 mois.

Notons que comme à T0, à T6 mois on observe une corrélation négative entre le score total du MoCA et score total de SND ($p=0.031$).

a) Relations entre les signes neurocognitifs à T0 et la sévérité clinique à T6 mois

- Pour les SND :

Le score total de SND est positivement corrélé à la sévérité clinique décrite par le score total à la PCL5 ($p=0.008$). On retrouve également des corrélations positives entre le score total de SND et les sous-scores suivants de la PCL5 : score d'affects et cognitions négatifs ($p=0.019$) et score d'hypervigilance ($p=0.010$).

On observe enfin des corrélations positives entre les sous-scores de tonus et de dysrythmie et le score total de sévérité totale de la PCL5 à 6 mois ($p=0.006$ et $p=0.019$; respectivement).

- Pour le MoCA :

On retrouve une corrélation négative entre le score total du MoCA et la sévérité clinique (score total de la PCL5) ($p=0.021$). Le score total du MoCA est également négativement corrélé aux sous-scores d'hypervigilance ($p=0.010$) et de reviviscences ($p < 0.001$).

Enfin, le sous-score exécutif du MoCA est négativement corrélé à la sévérité clinique (score total de la PCL5) ($p=0.007$).

b) Relations entre les signes neurocognitifs à T0 et la qualité de vie à T6 mois

Le score total de SND à T0 est corrélé négativement au score d'autonomie de vie à 6 mois ($p=0.0013$). Le score MoCA à T0 est corrélé positivement au score de résilience à 6 mois : ($p=0.011$).

IV.5.4.3. Modèles de régression linéaire

Il s'agit d'utiliser les analyses de régression linéaire pour établir la pertinence d'une relation linéaire entre nos variables. Les variables neurocognitives à 6 mois sont-elles expliquées par les variables à T0 et dans quelle proportion ?

Les analyses de régression testées reposent sur les résultats des analyses de corrélations significatives précédentes. Seules les variables recueillies à T0 et T6 mois entre lesquelles il existe des corrélations significatives peuvent être considérées.

Pour simplifier la présentation des résultats, chaque modèle de régression linéaire testé porte le titre de la variable à expliquer et du prédicteur d'intérêt. Les résultats pour chacun des modèles testés se présentent sous forme de deux tableaux : un premier tableau décrivant les variables explicatives testées pour la variable neurocognitive à expliquer, et les qualités de l'ajustement du modèle (R^2 , R^2 ajusté), un second tableau décrivant les prédicteurs significatifs à considérer. Le seuil de décision pour qu'un prédicteur soit retenu comme significatif est $p < 0.2$.

a) Régressions visant à expliquer le score total du MoCA à 6 mois

• **MoCA total à 6 mois et reviviscences à T0**

Ce modèle évalue si le score total du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : reviviscence à T0, sexe et âge.

36.5% de la variance (R² ; et 19.1% pour le R² ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score total de MoCA à 6 mois (Tableau 39).

Tableau 39 : résultats de la régression testée pour le MoCA à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,604 ^a	,365	,191	2,419

a. Prédicteurs : (Constante), REVIVISCENCES_T0, SEXE, AGE

La reviviscence à T0 est un prédicteur du score total du MoCA à T6 mois ($p=0.13$). Le coefficient de corrélation partielle pour la reviviscence (B) est de -0.492 indiquant que pour un point d'accroissement du score de reviviscence à T0, le score total du MoCA à T6 mois diminue de 0.4921 (Tableau 40).

Tableau 40 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés	t	Sig.	
	B	Erreur standard	Bêta			
1	(Constante)	33,474	6,629		5,050	,001
	AGE	,048	,058	,248	,832	,427
	SEXE	,779	1,352	,149	,576	,579
	NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	-,589	,936	-,163	-,630	,544
	TEMPS_DEBUT_TSPT	-,066	,080	-,270	-,828	,429
	REVIVISCENCES_T0	-,492	,296	-,557	-1,659	,131

a. Variable dépendante : MOCAScore_TOTAL_6MOIS

• **MoCA total à 6 mois et perte de contrôle dissociative à T0**

Ce modèle évalue si le score total du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : perte de contrôle dissociative à T0, sexe et âge.

25.1% de la variance (R2 ; et 4.7% pour le R2 ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score total de MoCA à 6 mois (Tableau 41).

Tableau 41 : résultats de la régression testée pour le MoCA à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,501 ^a	,251	,047	2,627

a. Prédicteurs : (Constante), PDC_NORMAL, SEXE, AGE

La perte de contrôle à T0 n'est pas un prédicteur du score total du MoCA à T6 mois ($p=0.6$). Le coefficient de corrélation partielle pour la reviviscence (B) est de -0.258 indiquant que pour un point d'accroissement du score de perte de contrôle à T0, le score total du MoCA à T6 mois diminue de de 0.258 (Tableau 42).

Tableau 42 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés	t	Sig.	
	B	Erreur standard	Bêta			
1	(Constante)	23,838	3,808		6,260	,000
	AGE	,060	,060	,308	,993	,342
	SEXE	1,261	1,379	,242	,915	,380
	PDC_NORMAL	-,258	,487	-,166	-,530	,607

a. Variable dépendante : MOCAScore_TOTAL_6MOIS

b) Régressions visant à expliquer le sous-score « exécutif » du MoCA à 6 mois

• Score fonction exécutive à 6 mois et score PCL total à T0

Ce modèle évalue si le score exécutif du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : PCL totale à T0, sexe et âge.

33% de la variance (R2 ; et 14.7% pour le R2 ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score exécutif à 6 mois (Tableau 43).

Tableau 43 : résultats de la régression testée pour l'Exécutif à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,574 ^a	,330	,147	,937

a. Prédicteurs : (Constante), SCORE_SEVERITE_PCL5_T0, AGE, SEXE

Le score de PCL5 totale à T0 est un prédicteur limite de l'exécutif du MoCA à T6 mois ($p=0.2$). Le coefficient de corrélation partielle pour la PCL totale (B) est de -0.36 indiquant que pour un point d'accroissement du score de PCL totale à T0, le score exécutif à T6 mois diminue de 0.36 (Tableau 44).

Tableau 44 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés		Sig.
	B	Erreur standard	Bêta	t	
1 (Constante)	6,297	1,933		3,257	,010
AGE	,024	,020	,327	1,212	,256
SEXE	-,142	,501	-,072	-,283	,783
NBE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	-,555	,354	-,407	-1,566	,152
TEMPS_DEBUT_TSPT	,010	,026	,108	,384	,710
SCORE_SEVERITE_PCL5_T0	-,036	,026	-,361	-1,382	,200

a. Variable dépendante : EXECUTIF_VS_6MOIS

- **Score fonction exécutive à 6 mois et sous-score reviviscences (PCL5) à T0**

Ce modèle évalue si le score exécutif du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : reviviscence à T0, sexe et âge.

36.2% de la variance (R² ; et 18.8% pour le R² ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score Exécutif à 6 mois (Tableau 45).

Tableau 45 : résultats de la régression testée pour le score Exécutif à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,602 ^a	,362	,188	,914

a. Prédicteurs : (Constante), REVIVISCENCES_T0, SEXE, AGE

La reviviscence à T0 est un prédicteur du score exécutif du MoCA à T6 mois ($p=0.064$). Le coefficient de corrélation partielle pour la reviviscence (B) est de -0.207 indiquant que pour un point d'accroissement du score de reviviscence à T0, le score Exécutif à T6 mois diminue de de 0.207 (Tableau 46).

Tableau 46 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

	Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés		
		B	Erreur standard	Bêta	t	Sig.
1	(Constante)	8,231	2,197		3,746	,005
	AGE	,010	,019	,133	,508	,624
	SEXE	-,168	,448	-,086	-,375	,716
	NBE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	-,601	,310	-,441	-1,939	,084
	TEMPS_DEBUT_TSPT	-,011	,027	-,120	-,417	,686
	REVIVISCENCES_T0	-,207	,098	-,622	-2,107	,064

a. Variable dépendante : EXECUTIF_VS_6MOIS

c) Régressions visant à expliquer le sous-score mémoire du MoCA à 6 mois

• **Score mémoire à 6 mois et score total de dissociation à T0**

Ce modèle évalue si le score Mémoire du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : dissociation à T0, sexe et âge.

67.7% de la variance (R² ; et 58.9% pour le R² ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score mémoire à 6 mois (Tableau 47).

Tableau 47 : résultats de la régression testée pour le score Mémoire à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,823 ^a	,677	,589	,405

a. Prédicteurs : (Constante), SCORENORMAL_DISSO_T0, SEXE, AGE

La dissociation à T0 est un prédicteur du score de mémoire à T6 mois ($p=0.063$). Le coefficient de corrélation partielle pour la dissociation (B) est de -0.164 indiquant que pour un point d'accroissement du score de dissociation à T0, le score total de mémoire à T6 mois diminue de de 0.164 (Tableau 48).

Tableau 48 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

	Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés		
		B	Erreur standard	Bêta	t	Sig.
1	(Constante)	4,200	,629		6,677	,000
	AGE	,020	,011	,438	1,751	,114
	SEXE	,106	,243	,086	,436	,673
	NBE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	,002	,187	,002	,009	,993
	TEMPS_DEBUT_TSPT	-,004	,013	-,076	-,338	,743
	SCORENORMAL_DISSO_T0	-,164	,077	-,538	-2,118	,063

a. Variable dépendante : MÉMOIRE_6MOIS

- **Score mémoire à 6 mois et sous-score confusion identité (dissociative) à T0**

Ce modèle évalue si le score Mémoire du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : confusion d'identité dissociative à T0, sexe et âge.

73.4% de la variance (R2 ; et 66.2% pour le R2 ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score mémoire à 6 mois (Tableau 49).

Tableau 49 : résultats de la régression testée pour le score Mémoire à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,857 ^a	,734	,662	,368

a. Prédicteurs : (Constante), CI_NORMAL_T0, SEXE, AGE

La confusion d'identité à T0 est un prédicteur du score de mémoire à T6 mois ($p=0.023$). Le coefficient de corrélation partielle pour la confusion d'identité (B) est de -0.172 indiquant que pour un point d'accroissement du score de confusion d'identité à T0, le score total de mémoire à T6 mois diminue de 0.172 (Tableau 50).

Tableau 50 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés			
	B	Erreur standard	Bêta	t	Sig.	
1	(Constante)	4,379	,582		7,519	,000
	AGE	,017	,011	,373	1,619	,140
	SEXE	,094	,219	,077	,429	,678
	NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	-,046	,158	-,054	-,294	,776
	TEMPS_DEBUT_TSPT	-,003	,012	-,046	-,222	,830
	CI_NORMAL_T0	-,172	,063	-,602	-2,726	,023

a. Variable dépendante : MÉMOIRE_6MOIS

- **Score de mémoire à 6 mois et sous-score perte de contrôle (dissociative) à T0**

Ce modèle évalue si le score Mémoire du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : perte de contrôle à T0, sexe et âge.

59.0% de la variance (R2 ; et 47.8% pour le R2 ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score mémoire à 6 mois (Tableau 51).

Tableau 51 : résultats de la régression testée pour le score Mémoire à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,768 ^a	,590	,478	,457

a. Prédicteurs : (Constante), PDC_NORMAL, SEXE, AGE

La perte de contrôle à T0 est un prédicteur du score de mémoire à T6 mois ($p=0.173$). Le coefficient de corrélation partielle pour la perte de contrôle (B) est de -0.146 indiquant que pour un point d'accroissement du score de perte de contrôle à T0, le score total de mémoire à T6 mois diminue de de 0.146 (Tableau 52).

Tableau 52 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés		
	B	Erreur standard	Bêta	t	Sig.
1 (Constante)	4,125	,723		5,703	,000
AGE	,021	,013	,460	1,568	,151
SEXE	,187	,261	,153	,719	,491
NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	-,102	,190	-,120	-,537	,604
TEMPS_DEBUT_TSPT	-,007	,014	-,128	-,523	,614
PDC_NORMAL	-,146	,099	-,400	-1,479	,173

a. Variable dépendante : MÉMOIRE_6MOIS

- **Score de mémoire à 6 mois et sous-score amnésie dissociative à T0**

Ce modèle évalue si le score Mémoire du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : amnésie dissociative à T0, sexe et âge.

60.1% de la variance (R² ; et 49.2% pour le R² ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score mémoire à 6 mois (Tableau 53).

Tableau 53 : résultats de la régression testée pour le score Mémoire à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,775 ^a	,601	,492	,451

a. Prédicteurs : (Constante), AMNESIE_NORMAL, SEXE, AGE

L'amnésie dissociative à T0 est un prédicteur du score de mémoire à T6 mois ($p=0.176$). Le coefficient de corrélation partielle pour l'amnésie dissociative (B) est de -0.1 indiquant que pour un point d'accroissement du score d'amnésie dissociative à T0, le score total de mémoire à T6 mois diminue de de 0.1 (Tableau 54).

Tableau 54 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés		Sig.	
	B	Erreur standard	Bêta	t		
1	(Constante)	3,905	,650		6,008	,000
	AGE	,025	,012	,539	2,038	,072
	SEXE	,160	,263	,131	,608	,558
	AMNESIE_NORMAL	-,100	,068	-,388	-1,468	,176
	NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	-,049	,203	-,057	-,241	,815
	TEMPS_DEBUT_TSPT	-,007	,014	-,124	-,501	,628

a. Variable dépendante : MÉMOIRE_6MOIS

d) Régressions visant à expliquer le sous-score langage du MoCA à 6 mois

• **Score de langage à 6 mois et sous-score reviviscences (PCL5) à T0**

Ce modèle évalue si le score Langage du MoCA à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : reviviscences à T0, sexe et âge, nombre de traumatismes et temps depuis le début du trauma.

40.8% de la variance (R² ; et 7.9% pour le R² ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score langage à 6 mois (Tableau 55).

Tableau 55 : résultats de la régression testée pour le score Langage à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,639 ^a	,408	,079	,783

a. Prédicteurs : (Constante), REVIVISCENCES_T0, NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE, SEXE, AGE, TEMPS_DEBUT_TSPT

La reviviscence à T0 est un prédicteur du score de Langage du MoCA à T6 mois ($p=0.142$). Le coefficient de corrélation partielle pour la reviviscence (B) est de -0.15 indiquant que pour un point d'accroissement du score de reviviscence à T0, le score de Langage à T6 mois diminue de 0.15 (Tableau 56).

Tableau 56 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés		Sig.	
	B	Erreur standard	Bêta	t		
1	(Constante)	3,744	2,082		1,798	,106
	AGE	-,011	,018	-,187	-,606	,560
	SEXE	,578	,425	,366	1,361	,207
	NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	,312	,294	,284	1,062	,316
	TEMPS_DEBUT_TSPT	-,010	,025	-,128	-,380	,713
	REVIVISCENCES_T0	-,150	,093	-,559	-1,610	,142

a. Variable dépendante : LANGAGE_6MOIS

e) Régressions visant à expliquer les sous-scores du SND à 6 mois

- **Sous-score SND MARCHE à 6 mois et sous-score d'hypervigilance (PCL)**

Ce modèle évalue si le score Marche des SND à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : hypervigilance à T0, sexe et âge.

50.9% de la variance (R2 ; et 37.5% pour le R2 ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score Marche à 6 mois (Tableau 57).

Tableau 57 : résultats de la régression testée pour le score Marche (SND) à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,713 ^a	,509	,375	,28127

a. Prédicteurs : (Constante), HYPERVIGILANCE_T0, AGE, SEXE

L'hypervigilance à T0 est un prédicteur du score de Marche aux SND à T6 mois ($p=0.046$). Le coefficient de corrélation partielle pour l'hypervigilance (B) est de -0.046 indiquant que pour un point d'accroissement du score d'hypervigilance à T0, le score de Marche à T6 mois diminue de 0.046 (Tableau 58).

Tableau 58 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés Bêta	t	Sig.	
	B	Erreur standard				
1	(Constante)	-,371	,421		-,882	,400
	AGE	-,009	,006	-,340	-1,375	,202
	SEXE	,088	,157	,128	,561	,589
	HYPERVIGILANCE_T0	,046	,020	,612	2,308	,046
	NBE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	,154	,118	,322	1,299	,226
	TEMPS_DEBUT_TSPT	,002	,008	,067	,275	,790

a. Variable dépendante : SND_MARCHE_6MOIS

- **Sous-score syncinésies à 6 mois et score PCL totale**

Ce modèle évalue si le score Syncinésie des SND à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : sévérité totale PCL 5 à T0, sexe et âge.

25.5% de la variance (R2 ; et 5.2% pour le R2 ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score Syncinésie à 6 mois (Tableau 59).

Tableau 59 : résultats de la régression testée pour le score Syncinésies (SND) à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,505 ^a	,255	,052	,40114

a. Prédicteurs : (Constante), SCORE_SEVERITE_PCL5_T0, AGE, SEXE

La PCL totale à T0 est un prédicteur du score de Syncinésies aux SND à T6 mois ($p=0.166$). Le coefficient de corrélation partielle pour la PCL totale (B) est de -0.014 indiquant que pour un point d'accroissement du score de PCL à T0, le score de Syncinésies à T6 mois diminue de 0.014 (Tableau 60).

Tableau 60 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés		Sig.	
	B	Erreur standard	Bêta	t		
1	(Constante)	,920	,694		1,326	,218
	AGE	-,001	,007	-,031	-,131	,899
	SEXE	-,010	,180	-,013	-,058	,955
	SCORE_SEVERITE_PCL5_T0	-,014	,009	-,348	-1,509	,166
	NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	-,005	,127	-,009	-,038	,970
	TEMPS_DEBUT_TSPT	,025	,009	,662	2,662	,026

a. Variable dépendante : SYNCINESIES_6MOIS

• **Sous-score de syncinésies à 6 mois et sous-score reviviscences à T0**

Ce modèle évalue si le score Syncinésie des SND à 6 mois peut être expliqué par les variables suivantes : reviviscences à T0, sexe et âge.

57.2% de la variance (R2 ; et 45.5% pour le R2 ajusté) est expliquée quand on considère ce modèle pour expliquer le score Syncinésie à 6 mois (Tableau 61).

Tableau 61 : résultats de la régression testée pour le score Syncinésies (SND) à T6 mois

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,756 ^a	,572	,455	,30412

a. Prédicteurs : (Constante), REVIVISCENCES_T0, SEXE, AGE

La reviviscence à T0 est un prédicteur du score des syncinésies aux SND à T6 mois ($p=0.041$). Le coefficient de corrélation partielle pour la reviviscence (B) est de -0.082 indiquant que pour un point d'accroissement du score de reviviscences à T0, le score de Syncinésies à T6 mois diminue de 0.082 (Tableau 62).

Tableau 62 : coefficients de régression et significativité des prédicteurs testés

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés	t	Sig.
	B	Erreur standard	Bêta		
1 (Constante)	1,688	,767		2,201	,055
AGE	-,007	,007	-,220	-,978	,354
SEXE	-,021	,156	-,026	-,135	,896
REVIVISCENCES_T0	-,082	,034	-,604	-2,380	,041
NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	-,023	,108	-,041	-,209	,839
TEMPS_DEBUT_TSPT	,017	,009	,440	1,785	,108

a. Variable dépendante : SYNCINESIES_6MOIS

IV.5.5. Résumé des principaux résultats

IV.5.5.1. Différences entre groupes à T0 (TSPT versus témoins)

Comparativement au groupe témoin, le groupe de patients souffrant de TSPT présente des tendances à plus de troubles cognitifs (MoCA). Ces différences concernent le score total , ainsi que les sous-scores exécutif et attention.

Comparativement au groupe témoin, le groupe de patients souffrant de TSPT présente significativement plus de SND (score SND total). Les différences (TSPT > témoins) concernent les dysrythmies, l'équilibre, l'intégration motrice et sensorielle , l'orientation spatiale, la marche, et le tonus musculaire.

Les TSPT présentent davantage de signes neurocognitifs que les témoins. Ces signes concernent plusieurs champs de la cognition et des signes neurologiques mineurs.

IV.5.5.2. Sévérité du TSPT à T0 et signes neurocognitifs

a) Groupe TSPT sévère versus TSPT modéré à T0

Comparativement aux patients avec un TSPT modéré à T0, les patients avec un TSPT sévère à T0 présentent significativement plus de SND de types troubles de l'orientation spatiale et des tendances à plus de SND de types dysrythmie et troubles de la marche à T0. Ils présentent à T6 mois, une tendance à plus de SND pour le tonus.

Aucune différence entre les deux groupes n'est retrouvée sur la cognition.

b) Cohorte TSPT totale à T0

- Concernant le score de PCL5 (et sous-facteurs)

Pour les SND (EPSID et sous-scores)

Plus les patients ont un score total élevé de sévérité clinique à la PCL, plus le score d'échec à la marche est grand.

Plus les patients ont des scores élevés d'affects et cognitions négatifs et d'hypervigilance, plus le score d'échec à la marche est grand et plus le score de difficultés en orientation spatiale est grand.

Plus les patients ont un score élevé d'hypervigilance, plus le score de dysrythmie est grand.

Pour la cognition (MoCA et sous-scores)

Plus le score d'hypervigilance de la PCL est élevé, plus le score exécutif est bas.

Plus le score d'affects et de cognitions négatifs de la PCL est élevé et plus le score de dénomination est bas.

Notons, enfin, qu'à T0, plus les patients TSPT ont un score de cognition bas (MoCA), plus ils ont de SND.

- Concernant le score de dissociation (et sous-facteurs)

Aucune relation significative n'est retrouvée entre les scores de dissociation et les scores cognitifs du MoCA à T0.

Concernant les SND, plusieurs relations positives significatives suivantes ont été retrouvées à la fois avec le score total de SND mais également avec deux sous-scores de SND, le tonus musculaire et l'orientation spatiale.

- Score total de SND : Plus les patients ont un score élevé de dissociation, plus le score total de SND est élevé. Plus les patients ont un score élevé d'absorption dissociative, plus le score total de SND est élevé. Plus les patients ont un score élevé d'amnésie dissociative, plus le score total de SND est élevé. Plus les patients ont un score élevé de confusion d'identité, plus le score total de SND est élevé.
- Sous-scores de SND : Plus les patients ont un score élevé d'amnésie dissociative, plus le score d'anomalies de tonus musculaire est élevé. Plus les patients ont un score élevé de confusion d'identité, plus le score d'anomalies de tonus musculaire est élevé. Plus les patients ont un score élevé de contrôle dissociatif, plus le score de difficultés en orientation spatiale est élevé.

- Concernant les comorbidités (MINI) :

On retrouve significativement plus de SND (score total) chez les patients TSPT ayant une comorbidité anxieuse, un risque suicidaire ainsi que chez les patients TSPT traités par antidépresseurs.

On retrouve significativement plus de troubles cognitifs (score total) chez les patients TSPT ayant un risque suicidaire ainsi que chez les patients TSPT traités par antidépresseurs.

- Concernant la qualité de vie

Plus les plaintes neurocognitives sont importantes, plus la qualité de vie globale est basse. On observe particulièrement des corrélations négatives entre d'une part les SND et la qualité des relations familiales et d'autre part la cognition et les relations amicales.

La sévérité clinique du TSPT et la présence d'une dissociation sont associées à davantage de signes neurocognitifs. Ces signes concernent plusieurs champs de la cognition et des signes neurologiques mineurs.

Les patients TSPT avec risque suicidaire et les patients TSPT traités par antidépresseurs présentent globalement plus de signes neurocognitifs.

La qualité de vie rapportée par les patients avec un TSPT est d'autant plus basse que les signes neurocognitifs sont élevés.

IV.5.5.3. Evolutivité

a) Corrélations

Le score de MoCA à 6 mois est corrélé négativement au score de SND à 6 mois.

- Il existe plusieurs corrélations significatives entre signes neurocognitifs à T0 et l'état clinique à 6 mois (PCL5 et dissociation) :

Plus la cognition (MoCA total) à T0 est basse et plus la PCL5 à 6 mois était élevée ; ces résultats concernent particulièrement l'hypervigilance et les reviviscences. Plus le score exécutif est bas à T0 et plus la PCL totale à 6 mois est élevée.

Concernant les SND à T0, ils sont positivement corrélés à la sévérité totale du TSPT à 6 mois, particulièrement pour les affects et cognitions négatifs et l'hypervigilance. Plus les scores de tonus à T0 et de dysrythmie à T0 sont élevés et plus la PCL totale à 6 mois est élevée.

- Il existe plusieurs relations significatives entre la clinique à T0 et les signes neurocognitifs à T6 mois

Concernant les SND, plus le score total PCL 5 et le sous-score de reviviscences à T0 sont élevés, moins il y a de syncinésies à 6 mois. Plus le score d'hypervigilance est élevé à T0, plus le score d'erreurs à la marche est élevé à 6 mois.

Concernant la cognition et les scores de PCL5, on observe que :

- Plus le score de reviviscences à T0 est élevé, plus le score au MoCA total est faible à 6 mois. Plus le score de sévérité total à la PCL5 et de reviviscence sont élevés à T0 et plus le score exécutif à 6 mois est bas.
- Plus le score de reviviscences à T0 est élevé, plus le score de performance au langage tend à être faible à 6 mois.

Concernant la cognition et les scores dissociatifs, on observe que :

- Plus le score de perte de contrôle (dissociative) à T0 est élevé, plus le score au MoCA est faible à 6 mois et moins le score de performances mnésiques est élevé à 6 mois.
- Plus le score de dissociation total est élevé à T0, moins le score de performances mnésiques est élevé à 6 mois. Cette relation avec les performances mnésiques est retrouvée avec le score de confusion d'identité (dissociative) à T0, et le score d'amnésie (dissociative) à T0.

- Il existe des relations entre la qualité de vie à T0 et les signes neurocognitifs à T6 mois. Concernant les SND, les relations amicales à T0 sont corrélées négativement au score de difficulté d'intégration motrice à 6 mois et de dysrythmies à 6 mois. De plus, le score d'autonomie à T0 est corrélé négativement au score d'anomalie du tonus à 6 mois.

Concernant la cognition, plus le score de qualité de vie totale est élevé à T0, plus le score de mémoire est élevé à 6 mois et plus le score d'estime de soi est élevé à T0, plus le score de mémoire est élevé à 6 mois.

b) Modèles de régression

Avec les analyses des régression linaires, les corrélations restaient significatives avec ($p < 20 \%$) en ajustant sur l'âge, le sexe, le nombre et la durée depuis le traumatisme sauf pour le MoCA à 6 mois et la perte de contrôle dissociatif à T0, et limite pour le MoCA score exécutif et le score de sévérité PCL total à T0.

Les analyses de régression réalisées pour les résultats significatifs de corrélations retrouvent plusieurs modèles présentant une qualité globale satisfaisante (*valeur de R^2 ajusté > 0.3*). Six modèles de bonne qualité peuvent être retenus :

- Le score moyen de dissociation à T0 est une variable explicative pertinente pour le score mémoire à 6 mois ($R^2=0.6$ et $p=0.063$).
- Le score de confusion identité (dissociative) à T0 est une variable explicative pertinente pour le score mémoire à 6 mois ($R^2=0.7$ et $p=0.023$).
- Le score de perte de contrôle (dissociative) à T0 est une variable explicative pertinente pour le score de mémoire à 6 mois ($R^2=0.5$ et $p=0.173$).
- Le score d'amnésie dissociative à T0 est une variable explicative pertinente pour le score de mémoire à 6 mois ($R^2=0.5$ et $p=0.176$).
- Le score d'hypervigilance (PCL5) à T0 est une variable explicative pertinente pour le score de SND Marche à 6 mois ($R^2=0.4$ et $p=0.046$).
- Le score de reviviscences (PCL5) à T0 est une variable explicative pertinente pour le score de syncinésies à 6 mois ($R^2=0.5$ et $p=0.041$).

Les analyses de corrélations réalisées entre la sévérité clinique et les signes neurocognitifs ont permis d'identifier les analyses de régression à tester. Les 6 modèles de régression pertinents pointent d'une part le rôle explicatif de certains signes dissociatifs dans le retentissement cognitif mnésique, et d'autre part le rôle explicatif des signes cliniques d'hypervigilance et de reviviscence dans les SND marche et les SND syncinésies respectivement.

IV.6. Discussion

IV.6.1. Les résultats principaux

Les patients avec TSPT présentent plus de signes neurocognitifs que les témoins et la sévérité clinique du TSPT est associée globalement à plus de signes neurocognitifs. Les signes cognitifs et les SND sont en relation. Par ailleurs, dans la population étudiée, l'âge n'était corrélé ni aux signes neurologiques mineurs à T0 et 6 mois, ni aux troubles cognitifs à T0. Le vieillissement n'apparaît pas comme un facteur confondant des résultats obtenus.

Ces éléments confirment l'intérêt de mieux étudier la neurocognition, et notamment les SND dans la population de patients souffrant de TSPT. Les résultats obtenus permettent d'apporter des éléments de réflexion aux objectifs de cette étude qui s'attachait à décrire : (i) des profils de patients en fonction de la sévérité du TSPT et du retentissement neuro-fonctionnel évalué par les troubles cognitifs et les SND (objectif principal) et (ii) l'évolutivité du TSPT et des symptômes neurocognitifs fonctionnels à 6 mois de suivi psychiatrique spécialisé (objectif secondaire).

V.6.1.1. Objectif principal

Les résultats obtenus ne définissent pas *stricto sensu* des profils de symptômes cliniques et neurocognitifs, mais ils pointent les relations entre les signes cognitifs et les SND lors de l'inclusion des sujets. Ils mettent également en évidence des relations entre certains symptômes cliniques et certaines catégories de troubles neurocognitifs.

Lors de la première visite, des symptômes dissociatifs plus importants (en absorption, amnésie et confusion d'identité) sont associés à plus de SND (spécifiquement en tonus) sans relation avec les troubles cognitifs.

Le tableau 63 résume les relations entre les symptômes cliniques et les dysfonctions neurocognitives.

Tableau 63 : profil neurocognitif à T0

	Cognition (MOCA)	SND (EPSID)
Sévérité clinique (PCL5)		
Hypervigilance	Fonction exécutive et total MoCA	Total SND, Marche & dysrythmies
Reviviscence		
Evitement		
Affects et cognitions négatifs	Orientation spatiale & dénomination	Marche
Dissociation	Score total	Score total
Amnésie		Score total et tonus
Perte de contrôle	Orientation spatiale	
Confusion d'identité	Score total	Score total et tonus
Absorption	Score total	Score total
Comorbidités (MINI)		
Anxiété		Score total
Risque suicidaire	Score total	Score total
Traitement		
Antidépresseurs	Score total	Score total

Il est également possible de décrire un profil de relation entre les dimensions de la qualité de vie et les signes neurocognitifs pour mieux appréhender le retentissement fonctionnel du TSPT (tableau 64).

Tableau 64 : relations entre la qualité de vie et la neurocognition à T0

	Cognition (MOCA)	SND (EPSID)
Autonomie		
Résilience		
Bien-être psychologique		
Bien-être physique		
Estime de soi		
Relations familiales		Score total
Relations amicales	Score total	
Vie sentimentale		

V.6.1.2. Objectif secondaire

Sur les 15 sujets réévalués à distance, la stratégie d'analyse statistique utilisée permet d'isoler à l'inclusion des variables cliniques pertinentes pour mieux appréhender les signes neurocognitifs à 6 mois.

Ces variables concernent le score de dissociation, avec certains sous-facteurs (confusion identité, perte de contrôle et amnésie). Leur niveau permet de prédire en partie la dimension cognitive mnésique évaluée par le test MoCA à 6 mois.

Ces variables concernent également deux dimensions de la clinique du TSPT, l'hypervigilance et les reviviscences qui constituent deux variables explicatives d'intérêt pour respectivement, les SND marche et les SND syncinésies à 6 mois.

IV.6.2. Les signes neurocognitifs dans le TSPT

Le TSPT est un trouble se développant dans les suites d'une confrontation à un événement traumatique et qui se caractérise par un syndrome de répétition, des conduites d'évitement et d'émoussement émotionnel, une l'hypervigilance fréquemment associés à des symptômes de dissociation. Tous ces symptômes impactent la qualité de vie des patients.

Le TSPT est une pathologie pouvant se chroniciser (3).

Ces éléments conduisent à s'interroger sur les facteurs impliqués dans la dynamique de rétablissement des patients, particulièrement les facteurs neurocognitifs qui sont fréquemment rapportés par les patients

Si la cognition est explorée depuis longtemps dans le TSPT, les signes cliniques neurologiques le sont très peu. Les SND (troubles psychomoteurs) apparaissent être une piste intéressante questionnant le handicap physique neurologique possiblement acquis par les patients atteints de TSPT. Ils ont les caractéristiques de marqueurs endophénotypiques et ont été retrouvés dans plusieurs pathologies psychiatriques. Nos données ne permettent pas d'évaluer leur pertinence endophénotypique, ni leur validité de facteur prémorbide. Néanmoins, elles suggèrent que leur prise en compte puisse avoir un double intérêt : ils peuvent s'avérer une piste pour mesurer l'atteinte cérébrale des patients atteints de TSPT, ils permettent de mieux appréhender le retentissement fonctionnel dont la qualité de vie, des patients avec TSPT chronique qui sont de surcroît sur le plan professionnel souvent désinsérés.

Les sujets porteurs d'un TSPT présentent une véritable réorganisation de leur fonctionnement cérébral autour de l'évènement inducteur d'un conditionnement à la peur impactant grandement les zones cérébrales impliquées dans la régulation émotionnelle. Cette réorganisation constitue un facteur de maintien des symptômes de TSPT. Dans ce cadre, les troubles de la mémoire sont rapportés par les sujets en lien avec l'évènement mais également avec la récupération d'informations non liées au traumatisme et sont corrélés à des dysfonctionnements cérébraux au niveau de l'hippocampe, du lobe temporal et des régions frontales (23). Ils sont considérés comme des facteurs participants à la dynamique de rétablissement des patients (105).

Par ailleurs la symptomatologie clinique est susceptible elle-même d'être actrice du dysfonctionnement neurocognitif. Cette relation n'a que peu été explorée à notre connaissance, et les données existantes concernent plutôt les personnes âgées. Il est néanmoins licite de supposer qu'un sujet avec un haut niveau d'évitement limite les possibilités de stimulations neurocognitives, et que cette pauvreté d'interaction agisse comme un facteur propre. Aussi, c'est l'ensemble des symptômes cliniques qui peuvent *per se* générer des dégradations cognitives.

La modification des scores aux SND au décours de l'évolution corrobore l'hypothèse de l'implication combinée d'état et de traits de SND. L'hypothèse actuelle est celle de l'immuno-inflammation. Les réponses immunitaires innées et adaptatives pourraient participer au profil de SND-trait et à ces modifications dynamiques. En ce qui concerne les altérations du système immunitaire inné, les infections maternelles prénatales ainsi que les complications obstétricales, l'hypoxie néonatale et les lésions cérébrales entraînent le recrutement de cytokines pro-

inflammatoires. Ces anomalies précoces touchant le système immunitaire peuvent entraîner une dérégulation à bas bruit de la réponse immunitaire tout au long de la vie et une neuroinflammation de bas niveau (62).

A ces altérations précoces, il convient de considérer que toute agression sévère suscite une réponse inflammatoire généralisée qui est un phénomène normal et nécessaire pour assurer la cicatrisation, la défense et la stérilisation des tissus lésés. Mais elle génère également une réponse anti-inflammatoire pour limiter les effets potentiellement néfastes d'un syndrome inflammatoire excessif. L'équilibre entre les deux types de réponses pro- et anti-inflammatoires a été reconnu comme un facteur qui participe au pronostic des patients. Cette dynamique inflammatoire largement décrite à la suite des agressions physiques est également impliquée dans la réponse aux agressions psychiques. Un trauma physique ou psychique grave induit une activation des réponses immuno-inflammatoires. Il en résulte alors un état subintrait d'inflammation participant aux risques de conséquences délétères à moyen et long terme de l'évènement traumatique (106). Cet état secondaire est susceptible de participer à l'expression des SND post-traumatique.

Toutes modifications immuno-inflammatoires doit de surcroît être prise en compte avec ces conséquences sur la neurotransmission ; elles impactent directement ou indirectement, la neurobiologie et altèrent de nombreux réseaux cortico-sous-corticaux

IV.6.3. Limites

IV.6.3.1. Représentativité de la population étudiée

La population de patients TSPT inclus dans l'étude ne représente pas l'ensemble de la population des patients atteints d'un TSPT en population générale pour au moins trois raisons. La première découle de la modalité de recrutement ; les patients de l'étude étaient recrutés dans une file active parmi les volontaires suivis dans le pôle de psychiatrie par un médecin ou psychologue (compliance aux soins).

La seconde implique la durée moyenne depuis l'exposition ; les patients de l'étude avaient une durée d'exposition d'environ 1 an. Il s'agit de patients avec TSPT chroniques mais qui ont été pris en charge rapidement au regard de ce qui est décrit en termes de délais de prise en charge pour de nombreux patients avec un TSPT.

Troisièmement, la consultation post-traumatique du pôle prend en charge des TSPT d'apparition récente et généralement simple ; les TSPT complexes (dysrégulation émotionnelle marquée, impulsivité, comorbidités importantes, perturbation majeure de l'image de soi ou des relations interpersonnelles, trouble dissociatif important) n'ont pas été inclus dans l'étude.

Par ailleurs, les deux populations comparées pour mettre en évidence l'importance des signes neurocognitifs dans le TSPT n'étaient pas strictement comparables. Sur le plan de l'âge, il s'agissait dans les deux cas d'adulte d'âge moyen (37.3 ans \pm 1.2). Dans la population des patients TSPT, il y avait majoritairement des femmes (70 %) comparativement au groupe témoin (43 %). Bien que statistiquement la différence entre les deux groupes ne soient pas significative, cette répartition à dominance féminine dans le groupe TSPT rejoint les données de l'enquête ESEMeD effectuée en Europe de 2004 montrant que la prévalence du TSPT est plus importante chez les femmes (2.9 % des femmes et 0.9 % des hommes) (2) (107). Ensuite il y avait autant de personnes célibataires que de personnes en couple dans le groupe TSPT (50 %) alors qu'il y avait plus de personnes en couple dans le groupe témoin, bien que cette différence ne soit pas significative. Or, il est clairement démontré que l'entourage familial est non seulement un facteur protecteur de la survenue d'un TSPT chez des patients exposés à un événement traumatique (108) mais également un facteur de soutien du rétablissement (109) (110). Enfin concernant le niveau d'étude, globalement le groupe témoin tend à avoir un meilleur niveau d'étude par rapport au groupe TSPT. Au regard des données suggérant que le niveau d'étude est corrélé au niveau de QI, ce facteur ne peut être négligé lorsque l'on s'intéresse au fonctionnement neurocognitif. Dans ce cadre, les modalités d'utilisation du MoCA appliquent un facteur correcteur dans sa notation seulement pour les personnes ayant une scolarité au niveau primaire.

IV.6.3.2. Limites méthodologiques

Le groupe TSPT était majoritairement composé de femmes or la littérature retrouve plus de SND chez les hommes.

Le taux d'emploi n'était pas étudié or nous savons que l'absence d'emploi pourrait également entretenir des pensées ruminatives elles-mêmes en lien avec des troubles psychiques tels que la dépression et l'anxiété (111).

Par ailleurs, l'idéal aurait été d'effectuer une comparaison entre deux groupes exposés à un événement traumatique, le premier ayant développé un TSPT, et le second sans TSPT. L'inclusion d'un groupe contrôle composé de frères et sœurs de patients atteints de TSPT aurait également pu être envisagé, l'hypothèse des SND en tant que marqueur endophénotypique (pré morbide) restant forte dans la littérature.

Par ailleurs, les anomalies neurodéveloppementales (dyspraxie, dyslexie, TDAH etc) n'étaient pas toujours connues par le patient, une évaluation objective nécessitant des questionnaires plus poussés serait à inclure dans les futures études. Le MoCA est également un test exhaustif rapide, n'évaluant pas de façon exhaustive les troubles cognitifs tels qu'ils peuvent être évalués par un.e neuropsychologue.

Concernant le protocole, l'étude n'a pas été randomisée, l'inclusion des sujets n'était pas faite à l'aveugle et les deux cohortes étaient composées de volontaires. Nous pouvons ainsi supposer un biais de sélection.

La fiabilité inter-évaluateur.rice pour les hétéro-questionnaires utilisés n'a pas pu être effectuée, de plus les sujets témoins ont effectué deux échelles différentes de celle du groupe TSPT pour évaluer les comorbidités psychiatriques (BECK et Spielberger, et non le MINI).

Notons également que le questionnaire EPSID évaluant les SND ne dispose pas encore d'une valeur seuil pathologique pour disposer d'un score au-delà duquel la présence de SND doit être considérée comme pathologique (56). Il s'agit plutôt d'un continuum de valeurs : le taux d'échec total aux SND était compris entre 3 et 50 % chez les TSPT (avec un pourcentage moyen de 13 %) ; et entre 0 et 8 % pour les témoins non TSPT (avec un pourcentage moyen de 4%). Enfin, le nombre de sujet restant faible, certaines variables ayant une distribution anormale, les tests statistiques utilisés sont majoritairement des tests non-paramétriques. La puissance de l'étude gagnerait à être augmentée grâce à un plus grand nombre de sujets recrutés.

IV.6.4. Points forts de l'étude

Cette étude exploratoire, prospective et comparative apporte des données novatrices dans un champ peu exploré du TSPT, celui de l'évolutivité du TSPT. Elle cible les signes cognitifs, les signes neurologiques mineurs et leur relation au décours de l'évolution de la maladie dans le TSPT. Elle apporte des éléments de réflexions pour mieux appréhender la chronicisation et le risque de rechute, malgré les prises en charge. Elle contribue à enrichir les connaissances sur les facteurs de vulnérabilité, de pronostic ainsi que sur le potentiel de réinsertion des patients avec TSPT.

Les résultats obtenus, au regard de l'objectif principal, permettent d'initier des profils associant la clinique spécifique du trauma et des signes neurocognitifs. Notamment, il existe des relations d'intérêt entre (i) les troubles dissociatifs, les affects négatifs et l'hypervigilance et certains SND (surtout sur les scores de marche, d'équilibre et de dysrythmies), (ii) les affects et cognitions négatifs et certaines perturbations cognitives (orientation spatiale et dénomination) ; et (iii) l'hypervigilance et la perturbation de la fonction exécutive.

Pour l'objectif secondaire, en terme d'évolutivité à 6 mois, les résultats confirment l'hypothèse d'un lien de causalité entre la sévérité clinique du TSPT (critères DSM IV et de la PCL5 et symptômes dissociatifs) et le retentissement fonctionnel neurocognitif (troubles cognitifs et SND). Ils pointent des facteurs cliniques qui prédisent en partie la dégradation à 6 mois de certains signes neurocognitifs participant au potentiel de rétablissement et de réinsertion.

IV.6.5. Perspectives

Par sa survenue brutale, le bouleversement de la vie des sujets, l'avant / après événement traumatique, les patients restent en demande d'amélioration rapide de leur état psychique. Les plaintes cognitives et fonctionnelles restent fortes et impactent leur qualité de vie.

Nos résultats conduisent à plusieurs interrogations. Une première cible la place des SND dans le TSPT.

Les études concernant les signes neurologiques ont aujourd'hui apporté des résultats convergents en faveur d'un marqueur trait associé à la schizophrénie. Leur présence augmente le risque futur de schizophrénie. La présence de SND au-delà d'un certain seuil serait en lien avec une forme plus sévère, plus de déficit cognitif, plus d'anomalies de la maturation psychomotrice, plus d'anomalies cérébrales, une moindre réponse au traitement, plus d'hospitalisation, une évolution moins bonne dans la schizophrénie (67) (87).

En effet, les SND ont été associés à une évolution clinique plus grave dans la psychose, à une dégradation des performances psychosociales et à un dysfonctionnement cognitif, suggérant qu'ils pourraient caractériser un sous-groupe de patients partageant un processus physiopathologique plus sévère (67).

Des considérations théoriques soutiennent également l'atteinte neurologique en tant que vulnérabilité au développement du TSPT. Une diminution de capacité à faire face (coping ou résilience) à un événement traumatique et à ses conséquences en lien avec des perturbations cognitives pourraient augmenter la probabilité de développer un TSPT. Dans notre étude une corrélation positive significative entre le score du MoCA à T0 et le taux de résilience à 6 mois a été observée, ainsi qu'un score de résilience moins élevé pour les patients du groupe TSPT.

Une seconde pointe les relations entre la dissociation et les plaintes neurocognitives.

Dans notre étude, les symptômes dissociatifs étaient corrélés à plus de troubles cognitifs (spécifiquement pour la fonction mnésique). Nous savons que la dissociation péri-traumatique initiale est en lien avec une perturbation initiale de l'encodage du souvenir traumatique. En effet, le choc psychologique violent provoque un stress dépassé au niveau biologique et neurologique. Il se crée une désorganisation cognitive, une rupture de l'unité psychique au moment du traumatisme (perte des fonctions normalement intégrées : conscience, mémoire, identité, perception de l'environnement).

La conséquence peut être un trouble de l'acquisition de l'information concernant l'exposition traumatique « amnésie dissociative ».

Lors de la chronicisation du TSPT, deux profils de symptômes de TSPT prédominent :

- Un profil hyperactif (hyperactivation neurovégétative) avec une inhibition cortico- limbique déficitaire, un CPF médian et CPF ventro-médian incapables de réguler l'insula et l'amygdale qui deviennent hyperactives.
- A l'inverse un profil : « Dissocié » avec un excès d'inhibition cortico- limbique : Avec une hyperactivation du CPF médian et du cingulaire antérieur dorsal qui va inhiber l'amygdale et l'insula par excès devenant hypoactives (112).

La dissociation est une entité transnosographique observée dans plusieurs troubles psychiatriques : troubles somatoformes, troubles anxieux et de l'humeur, troubles de personnalité, dépendances à plusieurs substances. Les phénomènes dissociatifs se retrouvent fréquemment lors des crises suicidaires, des difficultés de gestion de l'impulsivité, des syndromes douloureux chroniques, des fibromyalgies et dans les troubles épileptiques.

Les études épidémiologiques retrouvent une prévalence des troubles dissociatifs variant autour de 10 % dans la population générale et 16 % parmi les patients hospitalisés en psychiatrie, avec

une prédominance féminine. Il existe un consensus dans la littérature quant à l'importance du dépistage précoce de ces troubles, afin d'améliorer la prise en charge des patients (113).

Sur le plan biologique, la dissociation a été très tôt considérée comme une réaction organique du cerveau et non seulement comme une production psychique. Les approches évolutionnistes évoquent un mécanisme de stratégies de « mauvaise adaptation » (coping) pour faire face à un danger vital, potentiellement traumatique.

Plusieurs études de neuroimagerie décrivent l'implication de différentes parties du cortex préfrontal (orbito-frontal et médiofrontal), des aires sensorielles associatives (temporales, pariétales et occipitales) et du système limbique (amygdales, insula, et gyrus cingulaires) dans les phénomènes dissociatifs rencontrés dans les troubles de dépersonnalisation, les troubles dissociatifs de l'identité et dans les TSPT (113).

Il n'existe actuellement pas de traitement psychothérapeutique standardisé pour l'ensemble des pathologies du spectre des troubles dissociatifs. L'approche thérapeutique varie en fonction du type clinique de la dissociation et surtout en fonction des comorbidités psychiatriques. Les techniques psychothérapeutiques les plus utilisées sont d'inspiration psychodynamique (associations libres, ou à partir des expériences dissociatives), l'hypnose Ericksonienne (travail sur des états de conscience modifiées) et plus récemment des techniques cognitivo-comportementales ainsi que l'EMDR.

Plusieurs perspectives émergent de ce travail et s'inscrivent dans au moins deux enjeux :

- Un enjeu mécanistique ciblant notamment la neuroinflammation sous-jacente aux troubles neuro-cognitifs et la connectomique cérébrale pour mieux caractériser les mécanismes sous-jacents des SND.
- Un enjeu thérapeutique : Comment proposer une remédiation neurocognitive à certains TSPT : notamment chez les sujets avec des symptômes dissociatifs importants.

La remédiation cognitive est un outil de taille et étudié de par les conséquences immédiates des événements traumatiques sur la plasticité neuronale, l'altération de la régulation émotionnelle et plus largement l'atteinte des fonctions exécutives interrogent le développement d'un entraînement neurocognitif peu de temps après l'exposition à un traumatisme (114).

La souplesse cognitive, peu de temps après l'exposition à un traumatisme, s'est révélée être un élément important prédicteur de la gravité des symptômes du TSPT. Elle a également été

améliorée par une stimulation neurocognitive et associée à un meilleur résultat thérapeutique (34).

Enfin, les SND les plus touchés dans cette étude étaient la marche, l'équilibre et la dysrythmie, l'hypothèse d'une atteinte des voies motrices et cérébelleuses dans le TSPT a été décrite (115).

Il y aurait une perturbation des fonctions du cervelet et un volume réduit avec une moins bonne régulation des amplitudes des actes automatiques dans le TSPT (21,115). Au-delà du domaine moteur, le cervelet est impliqué dans différents aspects de la cognition et de l'affect. Des preuves multidisciplinaires ont démontré une organisation topographique des fonctions cognitives d'ordre supérieur dans le cervelet (116).

Des outils telles que les prises en charge par des psychomotriciens ou des kinésithérapeutes sont intéressants, d'autant que notre étude retrouvait une altération de l'autonomie dans la qualité de vie des patients.

Enfin, l'intérêt est de développer et rendre accessible aux patients TSPT des approches complémentaires (psychomotricité, remédiation cognitive) renforçant son bien-être et sa qualité de vie en plus d'un soin de support visant à la réduction des symptômes.

V. CONCLUSION

Le TSPT est une pathologie en santé mentale dont la prévalence est en augmentation de part un meilleur niveau diagnostic et une amélioration des classifications actuelles. En effet, la CIM 11 a récemment introduit le diagnostic de TSPT complexe, permettant une meilleure définition des symptômes pouvant accompagner les TSPT chroniques. Il se caractérise par des problèmes graves et persistants 1) de régulation des affects ; 2) de croyance en soi diminuée, vaincue ou sans valeur, accompagnée de sentiments de honte, de culpabilité ou d'échec liés à l'événement traumatique ; et 3) de difficultés à maintenir une relation et à se sentir proche des autres. Ces symptômes entraînent des déficiences importantes sur le plan personnel, familial, social, éducatif, professionnel ou dans d'autres domaines importants du fonctionnement (12).

Par ailleurs, la définition des troubles dissociatifs s'enrichie, la CIM-10 et la CIM-11 font figurer parmi leurs catégories diagnostiques un ensemble de troubles dissociatifs dont certains peuvent survenir dès la phase immédiate et d'autres plus tardivement.

Ainsi, cet enrichissement des définitions cliniques, le risque de chronicisation des troubles ainsi que de rechute, le retentissement sur la qualité de vie des patients, nous ont amené à interroger le retentissement neurologique de ces symptômes.

L'hypothèse de départ d'une corrélation entre la sévérité clinique du TSPT et du retentissement neurologique a pu être vérifiée. Les résultats les plus probants ont été une corrélation persistante concernant les symptômes dissociatifs et le retentissement sur la fonction mnésique ainsi que l'hypervigilance sur les SND, notamment la marche et l'équilibre.

Ces résultats sont concordants avec la littérature actuelle notamment sur les profils anatomiques distincts selon l'évolution des symptômes (profil dissocié versus hypervigile) et suppose une sur ou sous activation de l'amygdale dans les TSPT chroniques (117).

Ces résultats corroborent l'intérêt de cibler des prises en charge différentes selon les profils de symptômes.

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE. Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 1 juin 2005;62(6):617-27.
2. Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, et al. Prévalence des troubles psychotraumatiques en France métropolitaine. *L'Encéphale*. 1 déc 2008;34(6):577-83.
3. Amos T, Stein DJ, Ipser JC. Pharmacological interventions for preventing post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev* 2014.
4. Jong JTVM de, Komproe IH, Ommeren MV, Masri ME, Araya M, Khaled N, et al. Lifetime Events and Posttraumatic Stress Disorder in 4 Postconflict Settings. *JAMA*, 1 août 2001;286(5):555-62.
5. Chidiac N, Crocq L. Le psychotrauma. Stress et trauma. Considérations historiques. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. 1 mai 2010;168(4):311-9.
6. Chidiac N, Crocq L. Le Psychotrauma (III) – Névrose traumatique et état de stress posttraumatique. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. 1 juin 2011;169(5):327-31.
7. Montel CT et S. Les psychotraumatismes
8. Tarquinio C, Montel S. Chapitre 1. Du psychotraumatisme à l'état de stress post-traumatique. *Psycho Sup*. 2014;21-40.
9. American psychiatric association, Crocq M-A, Guelfi J-D, Guelfi JD. DSM-IV-TR manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Masson. 2004.
10. Bisson JI. Post-traumatic stress disorder. *BMJ*. 12 avr 2007;334(7597):789-93.
11. OMS. CIM-11 - Statistiques de mortalité et de morbidité
12. Josse E. Les syndromes psychotraumatiques, quoi de neuf dans la CIM-11 ? juin 2019;16.
13. Rolf, Kleber. Traumatismes et santé mentale publique: un examen ciblé - Europe PMC Article - Europe PMC. *Front Psychiatr*. juin 2019
14. Steel Z, Chey T, Silove D, Marnane C, Bryant RA, Ommeren M van. Association of Torture and Other Potentially Traumatic Events With Mental Health Outcomes Among Populations Exposed to Mass Conflict and Displacement : A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 5 août 2009;302(5):537-49.
15. Riddle JR, Smith TC, Smith B, Corbeil TE, Engel CC, Wells TS, et al. Millennium Cohort: The 2001–2003 baseline prevalence of mental disorders in the U.S. military. *J Clin Epidemiol*. 1 févr 2007;60(2):192-201.
16. Bromet EJ, Hobbs MJ, Clouston SAP, Gonzalez A, Kotov R, Luft BJ. DSM-IV post-traumatic stress disorder among World Trade Center responders 11–13 years after the disaster of 11 September 2001 (9/11). *Psychol Med*. mars 2016;46(4):771-83.

17. Pitman RK. Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biol Psychiatry*. 1 juill 1989;26(3):221-3.
18. Yehuda R, LeDoux J. Response Variation following Trauma: A Translational Neuroscience Approach to Understanding PTSD. *Neuron*. 4 oct 2007;56(1):19-32.
19. Sapolsky. Glucocorticoids and Hippocampal Atrophy in Neuropsychiatric Disorders | Dementia and Cognitive Impairment | *JAMA Psychiatry* | JAMA Network.
20. Gurvits TV, Shenton ME, Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, et al. Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 1 déc 1996;40(11):1091-9.
21. Baldaçara L, Jackowski AP, Schoedl A, Pupo M, Andreoli SB, Mello MF, et al. Reduced cerebellar left hemisphere and vermal volume in adults with PTSD from a community sample. *J Psychiatr Res*. 1 déc 2011;45(12):1627-33.
22. Duprez M. Réhabilitation psychosociale et psychothérapie institutionnelle. *Inf Psychiatr*. 2008;Volume 84(10):907-12.
23. ABC des psychotraumas. Le trouble de stress post-traumatique. Villers-lès-Nancy: LaRéponseDuPsy-Mona éditions; 2017. 477 p. (Savoir pour soigner).
24. Goyet V, Duboc C, Voisinet G, Dubrulle A, Boudebibah D, Augier F, et al. Enjeux et outils de la réhabilitation en psychiatrie.
25. Prouteau A. Facteurs subjectifs et remédiation cognitive dans la schizophrénie : une piste prometteuse pour optimiser l'effet des traitements . Elsevier-Masson. 2012;5.
26. McGurk SR, Meltzer HY. The role of cognition in vocational functioning in schizophrenia. *Schizophr Res*. 27 oct 2000;45(3):175-84.
27. Trousselard M, Belrose C. Savoir pour soigner : le trouble de stress post-traumatique - Réinsertion des patients victimes de TSPT. *La Réponse du Psy*. 2017
28. Chan RCK, Gottesman II. Neurological soft signs as candidate endophenotypes for schizophrenia: A shooting star or a Northern star ? *Neurosci Biobehav Rev*. 1 juill 2008;32(5):957-71.
29. Thomas G, Le Pape E. Reconnaissance, Réparation et Réhabilitation des blessés psychiques en service : enjeux et perspectives ? *Médecine Armées*. n°1-2019(1918-2018 – les évolutions de la psychiatrie et de la psychologie appliquées aux armées):49-54.
30. Van der Linden M, Danion J-M, Agniel A. La psychopathologie : une approche cognitive et neuropsychologique. 2000.
31. Besche-Richard C. La psychopathologie cognitive. *FeniXX*; 2000. 138 p.
32. Bremner JD. *Neuroimaging Studies in Post-traumatic Stress Disorder*. :2.
33. Jac, Crocker. Neurocognition dans le TSPT: connaissances et implications sur le traitement | *SpringerLink*. *Behav Neurobiol PTSD*. 27 déc 2016
34. Ben-Zion. La flexibilité cognitive prédit les symptômes du SSPT: études observationnelles et interventionnelles. *Front Psychiatry*

35. Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, Witzki AH, Howerter A, Wager TD. The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex “Frontal Lobe” Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognit Psychol.* 1 août 2000;41(1):49–100.
36. Schweizer S, Dalgleish T. Emotional working memory capacity in posttraumatic stress disorder (PTSD). *Behav Res Ther.* août 2011;49(8):498–504.
37. D’Esposito M, Postle BR. The cognitive neuroscience of working memory. *Annu Rev Psychol.* 3 janv 2015;66:115–42.
38. Aupperle RL, Allard CB, Grimes EM, Simmons AN, Flagan T, Behrooznia M, et al. Dorsolateral Prefrontal Cortex Activation During Emotional Anticipation and Neuropsychological Performance in Posttraumatic Stress Disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1 avr 2012;69(4):360–71.
39. Crocker LD, Heller W, Warren SL, O’Hare AJ, Infantolino ZP, Miller GA. Relationships among cognition, emotion, and motivation: implications for intervention and neuroplasticity in psychopathology. *Front Hum Neurosci Front Hum Neurosci.* 2013;7, 7:261–261.
40. Block SR, Liberzon I. Attentional processes in posttraumatic stress disorder and the associated changes in neural functioning. *Exp Neurol.* 1 oct 2016;284:153–67.
41. Connor CE, Egeth HE, Yantis S. Visual Attention: Bottom-Up Versus Top-Down. *Curr Biol.* 5 oct 2004;14(19):R850–2.
42. Cisler JM, Koster EHW. Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clin Psychol Rev.* 1 mars 2010;30(2):203–16.
43. Badura-Brack AS, Naim R, Ryan TJ, Levy O, Abend R, Khanna MM, et al. Effect of Attention Training on Attention Bias Variability and PTSD Symptoms: Randomized Controlled Trials in Israeli and U.S. Combat Veterans. *Am J Psychiatry.* 24 juill 2015;172(12):1233–41.
44. Woud ML, Verwoerd J, Krans J. Modification of cognitive biases related to posttraumatic stress: A systematic review and research agenda. *Clin Psychol Rev.* 1 juin 2017;54:81–95.
45. Fergus TA, Bardeen JR. The Attention Training Technique: A Review of a Neurobehavioral Therapy for Emotional Disorders. *Cogn Behav Pract.* 1 nov 2016;23(4):502–16.
46. Schoorl M, Putman P, Does WVD. Attentional Bias Modification in Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Controlled Trial. *Psychother Psychosom.* 2013;82(2):99–105.
47. Graf P, Schacter DL. Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn.* 1985;11(3):501–18.
48. Golier JA, Yehuda R, Lupien SJ, Harvey PD, Grossman R, Elkin A. Memory performance in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry.* oct 2002;159(10):1682–8.
49. Tapia G, Clarys D, El Hage W, Belzung C, Isingrini M. PTSD psychiatric patients exhibit a deficit in remembering. *Memory.* 2007;15(2):145–53.

50. Buckley TC, Blanchard EB, Neill WT. Information processing and PTSD: A review of the empirical literature. *Clin Psychol Rev.* 1 nov 2000;20(8):1041-65.
51. Geuze E, Vermetten E, Kloet CS de, Hijman R, Westenberg HGM. Neuropsychological performance is related to current social and occupational functioning in veterans with posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety.* 1 janv 2009;26(1):7-15.
52. Brandes D, Ben-Schachar G, Gilboa A, Bonne O, Freedman S, Shalev AY. PTSD symptoms and cognitive performance in recent trauma survivors. *Psychiatry Res.* 31 juill 2002;110(3):231-8.
53. Rizvi SL, Vogt DS, Resick PA. Cognitive and affective predictors of treatment outcome in cognitive processing therapy and prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther.* 1 sept 2009;47(9):737-43.
54. Sanders RD, Keshavan MS. The Neurologic Examination in Adult Psychiatry. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1 nov 1998;10(4):395-404.
55. Arango C, Bartko JJ, Gold JM, Buchanan RW. Prediction of Neuropsychological Performance by Neurological Signs in Schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1 sept 1999;156(9):1349-57.
56. Bellon A, Albaret J-M. Les signes neurologiques doux en psychiatrie : Intérêt d'une échelle d'évaluation psychomotrice. *Fac Médecine Toulouse Ranguel Inst Form En Psychomot.* juin 2015;73.
57. Krebs M-O, Mouchet S. Signes neurologiques mineurs et schizophrénie : revue des données actuelles. *Rev Neurol (Paris).* 1 déc 2007;163(12):1157-68.
58. Compton MT, Bercu Z, Bollini A, Walker EF. Factor structure of the Neurological Evaluation Scale in a predominantly African American sample of patients with schizophrenia, unaffected relatives, and non-psychiatric controls. *Schizophr Res.* 1 juin 2006;84(2):365-77.
59. Marionneau A, Albaret J-M. Signes neurologiques doux et troubles neurodéveloppementaux: Proposition d'une échelle psychomotrice d'évaluation des signes doux [Mémoire Diplôme psychomotricité]. [France]: Paul Sabatier Toulouse; 2013.
60. Cermolacce M, Fakra E, Belzeaux R, Adida M, Azorin J-M. Endophénotypes schizophréniques et bipolaires : le point de vue de la clinique. *L'Encéphale.* 1 déc 2012;38:S57-61.
61. Chan RCK, Xu T, Heinrichs RW, Yu Y, Wang Y. Neurological Soft Signs in Schizophrenia: A Meta-analysis. *Schizophr Bull.* 1 nov 2010;36(6):1089-104.
62. Bachmann S, Schröder J. Neurological Soft Signs in Schizophrenia: An Update on the State- versus Trait-Perspective. *Front Psychiatry Front Psychiatry.* 2017;8, 8:272-272.
63. Buchanan RW, Heinrichs DW. The neurological evaluation scale (NES): A structured instrument for the assessment of neurological signs in schizophrenia. *Psychiatry Res.* mars 1989;27(3):335-50.
64. Bombin I, Arango C, Buchanan RW. Significance and Meaning of Neurological Signs in Schizophrenia: Two Decades Later. *Schizophr Bull.* 1 janv 2005;31(4):962-77.

65. Kong L, Bachmann S, Thomann PA, Essig M, Schröder J. Neurological soft signs and gray matter changes: A longitudinal analysis in first-episode schizophrenia. *Schizophr Res.* 1 janv 2012;134(1):27–32.
66. Krebs M-O, Gut-Fayand A, Bourdel M-C, Dischamps J, Olié J-P. Validation and factorial structure of a standardized neurological examination assessing neurological soft signs in schizophrenia. *Schizophr Res.* 27 oct 2000;45(3):245–60.
67. Dazzan P, Morgan KD, Orr KG, Hutchinson G, Chitnis X, Suckling J, et al. The structural brain correlates of neurological soft signs in AESOP first-episode psychoses study. *Brain.* 1 janv 2004;127(1):143–53.
68. Dazzan P, Morgan KD, Chitnis X, Suckling J, Morgan C, Fearon P, et al. The Structural Brain Correlates of Neurological Soft Signs in Healthy Individuals. *Cereb Cortex.* 1 août 2006;16(8):1225–31.
69. Thomann PA, Wüstenberg T, Santos VD, Bachmann S, Essig M, Schröder J. Neurological soft signs and brain morphology in first-episode schizophrenia. *Psychol Med.* mars 2009;39(03):371.
70. Zhao Q, Li Z, Huang J, Yan C, Dazzan P, Pantelis C, et al. Neurological Soft Signs Are Not “Soft” in Brain Structure and Functional Networks: Evidence From ALE Meta-Analysis. *Schizophr Bull.* mai 2014;40(3):626–41.
71. Chan RCK, Huang J, Zhao Q, Wang Y, Lai Y, Hong N, et al. Prefrontal cortex connectivity dysfunction in performing the Fist–Edge–Palm task in patients with first-episode schizophrenia and non-psychotic first-degree relatives. *NeuroImage Clin.* 1 janv 2015;9:411–7.
72. Thomann PA, Roebel M, Dos Santos V, Bachmann S, Essig M, Schröder J. Cerebellar substructures and neurological soft signs in first-episode schizophrenia. *Psychiatry Res Neuroimaging.* 30 août 2009;173(2):83–7.
73. Hirjak D, Kubera KM, Wolf RC, Thomann AK, Hell SK, Seidl U, et al. Local brain gyrification as a marker of neurological soft signs in schizophrenia. *Behav Brain Res.* 1 oct 2015;292:19–25.
74. Hirjak D, Wolf RC, Stieltjes B, Hauser T, Seidl U, Schröder J, et al. Cortical Signature of Neurological Soft Signs in Recent Onset Schizophrenia. *Brain Topogr.* 1 mars 2014;27(2):296–306.
75. Hirjak D, Wolf RC, Stieltjes B, Hauser T, Seidl U, Thiemann U, et al. Neurological soft signs and brainstem morphology in first-episode schizophrenia. *Neuropsychobiology.* 2013;68(2):91–9.
76. Thomann PA, Hirjak D, Kubera KM, Stieltjes B, Wolf RC. Neural network activity and neurological soft signs in healthy adults. *Behav Brain Res.* 1 févr 2015;278:514–9.
77. Bachmann S, Degen C, Geider FJ, Schröder J. Neurological Soft Signs in the Clinical Course of Schizophrenia: Results of a Meta-Analysis. *Front Psychiatry Front Psychiatry.* 2014;5, 5:185–185.
78. Bachmann S, Bottmer C, Schröder J. Neurological Soft Signs in First-Episode Schizophrenia: A Follow-Up Study. *Am J Psychiatry.* déc 2005;162(12):2337–43.

79. Jahn T, Hubmann W, Karr M, Mohr F, Schlenker R, Heidenreich T, et al. Motoric neurological soft signs and psychopathological symptoms in schizophrenic psychoses. *Psychiatry Res.* 15 juin 2006;142(2):191–9.
80. Chan RCK, Cui H, Chu M, Zhang T, Wang Y, Wang Y, et al. Neurological soft signs precede the onset of schizophrenia: a study of individuals with schizotypy, ultra-high-risk individuals, and first-onset schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1 févr 2018;268(1):49–56.
81. Chan RCK, Geng F, Lui SSY, Wang Y, Ho KKY, Hung KSY, et al. Course of neurological soft signs in first-episode schizophrenia: Relationship with negative symptoms and cognitive performances. *Sci Rep.* 8 juin 2015;5:11053.
82. Dutta M, Nath K, Baruah A, Naskar S. A clinical study of neurological soft signs in patients with schizophrenia. *J Neurosci Rural Pract.* 2016;7(3):393–9.
83. Cherian A, Kuruvilla K. Prevalence of neurological soft sign in affective disorder and their correlation with response to treatment. *Indian J Psychiatry.* sept 1989;(31(3) 224–229.):6.
84. Negash A, Kebede D, Alem A, Melaku Z, Deyessa N, Shibire T, et al. Neurological soft signs in bipolar I disorder patients. *J Affect Disord.* 1 juin 2004;80(2):221–30.
85. Sharma S, Bhatia T, Mazumdar S, Deshpande SN. Neurological soft signs and cognitive functions: Amongst euthymic bipolar I disorder cases, non-affected first degree relatives and healthy controls. *Asian J Psychiatry.* 1 août 2016;22:53–9.
86. Zhao Q, Ma Y, Lui SSY, Liu W, Xu T, Yu X, et al. Neurological soft signs discriminate schizophrenia from major depression but not bipolar disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 3 juin 2013;43:72–8.
87. Dazzan P, Lloyd T, Morgan KD, Zanelli J, Morgan C, Orr K, et al. Neurological abnormalities and cognitive ability in first-episode psychosis. *Br J Psychiatry.* sept 2008;193(03):197–202.
88. Gurvits TV, Gilbertson MW, Lasko NB, Tarhan AS, Simeon D, Macklin ML, et al. Neurologic Soft Signs in Chronic Posttraumatic Stress Disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1 févr 2000;57(2):181–6.
89. Gurvits TV, Gilbertson MW, Lasko NB, Orr SP, Pitman RK. Neurological Status of Combat Veterans and Adult Survivors of Sexual Abuse PTSDa. *Ann N Y Acad Sci.* 1 juin 1997;821(1):468–71.
90. Gurvits TV, Carson MA, Metzger L, Croteau HB, Lasko NB, Orr SP, et al. Absence of selected neurological soft signs in Vietnam nurse veterans with post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Res.* 15 mai 2002;110(1):81–5.
91. Mellacqua Z, Eyeson J, Orr KD, Morgan KD, Zanelli J, Lloyd T, et al. Differential relationship between neurological and cognitive dysfunction in first episode psychosis patients and in healthy individuals. *Schizophr Res.* 1 déc 2012;142(1):159–64.
92. Sewell RA, Perry EB, Karper LP, Bell MD, Lysaker P, Goulet JL, et al. Clinical significance of neurological soft signs in schizophrenia: Factor analysis of the Neurological Evaluation Scale. *Schizophr Res.* 1 déc 2010;124(1):1–12.

93. Chen EYH, Kwok CL, Au JWY, Chen RYL, Lau BST. Progressive deterioration of soft neurological signs in chronic schizophrenic patients. *Acta Psychiatr Scand.* 1 nov 2000;102(5):342-9.
94. Cuesta MJ, Moreno-Izco L, Ribeiro M, López-Ilundain JM, Lecumberri P, Cabada T, et al. Motor abnormalities and cognitive impairment in first-episode psychosis patients, their unaffected siblings and healthy controls. *Schizophr Res*
95. Chen EY-H, Hui CL-M, Chan RC-K, Dunn EL-W, Miao MY-K, Yeung W-S, et al. A 3-year prospective study of neurological soft signs in first-episode schizophrenia. *Schizophr Res.* 1 juin 2005;75(1):45-54.
96. Arabzadeh S, Amini H, Tehrani-Doost M, Sharifi V, Noroozian M, Rahiminejad F. Correlation of neurological soft signs and neurocognitive performance in first episode psychosis. *Psychiatry Res.* déc 2014;220(1-2):81-8.
97. Boyer L, Simeoni M-C, Loundou A, D'Amato T, Reine G, Lancon C, et al. The development of the S-QoL 18: a shortened quality of life questionnaire for patients with schizophrenia. *Schizophr Res.* août 2010;121(1-3):241-50.
98. Blevins CA, Weathers FW, Davis MT, Witte TK, Domino JL. The Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5 (PCL-5): Development and Initial Psychometric Evaluation. *J Trauma Stress.* déc 2015;28(6):489-98.
99. Vanderlinden J, Dyck RV, Vandereycken W, Vertommen H, Verkes RJ. The dissociation questionnaire (DIS-Q): Development and characteristics of a new self-report questionnaire. *Clin Psychol Psychother.* 1 nov 1993;1(1):21-7.
100. Ziad S. N. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment - Nasreddine - 2005 - Journal of the American Geriatrics Society - Wiley Online Library [Internet]. 2005
101. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The Development and Validation of a Structured Diagnostic Psychiatric Interview for DSM-IV and ICD-10. *J Clin Psychiatry.* 1 mai 1998;59(suppl 20):22-33.
102. Wortmann JH, Jordan AH, Weathers FW, Resick PA, Dondanville KA, Hall-Clark B, et al. Psychometric analysis of the PTSD Checklist-5 (PCL-5) among treatment-seeking military service members. *Psychol Assess.* nov 2016;28(11):1392-403.
103. Beck AT, Rial WY, Rickels K. Short form of Depression Inventory: Cross-validation. *Psychol Rep.* 1974;34(3, Pt 2):1184-6.
104. Tenenbaum G, Furst D, Weingarten G. A statistical reevaluation of the stai anxiety questionnaire. *J Clin Psychol.* 1985;41(2):239-44.
105. Dickie EW, Brunet A, Akerib V, Armony JL. Neural correlates of recovery from post-traumatic stress disorder: A longitudinal fMRI investigation of memory encoding. *Neuropsychologia.* 1 juin 2011;49(7):1771-8.
106. Michopoulos V, Rothbaum AO, Jovanovic T, Almlil LM, Bradley B, Rothbaum BO, et al. CRP genetic variation and CRP levels are associated with increased PTSD symptoms

- and physiological responses in a highly traumatized civilian population. *Am J Psychiatry*. 1 avr 2015;172(4):353.
107. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2004;(420):21-7.
 108. Marchand A. Facteurs prévisionnels du développement de l'état de stress post-traumatique à la suite d'un événement traumatique chez les policiers: volet prospectif. Montréal, Qué.: IRSST; 2012
 109. Cohen S, Wills T. Stress, Social Support, and the Buffering Hypothesis. *Psychol Bull*. 1 oct 1985;98:310-57.
 110. Pierrehumbert B, Torrìsi R, Ansermet F, Borghini A, Halfon O. Adult attachment representations predict cortisol and oxytocin responses to stress. *Attach Hum Dev*. 1 sept 2012;14(5):453-76.
 111. Watkins E. Dysregulation in level of goal and action identification across psychological disorders. *Clin Psychol Rev*. mars 2011;31(2):260-78.
 112. Nardo D, Högberg G, Flumeri F, Jacobsson H, Larsson SA, Hällström T, et al. Self-rating scales assessing subjective well-being and distress correlate with rCBF in PTSD-sensitive regions. *Psychol Med*. déc 2011;41(12):2549-61.
 113. Lazignac C, Cicotti A, Bortoli A-L, Kelley-Puskas M, Damsa C. Des états dissociatifs vers une clinique des troubles dissociatifs. *Annales médico-psychologiques - Vol. 163 - N° 10 - p. 889-895*.
 114. Fine NB, Achituv M, Etkin A, Merin O, Shalev AY. Evaluating web-based cognitive-affective remediation in recent trauma survivors: study rationale and protocol. *Eur J Psychotraumatology [Internet]*. 5 mars 2018
 115. Carletto S, Borsato T. Neurobiological correlates of post-traumatic stress disorder: A focus on cerebellum role. *Eur J Trauma Dissociation*. 1 sept 2017;1(3):153-7.
 116. Depping MS, Schmitgen MM, Kubera KM, Wolf RC. Cerebellar Contributions to Major Depression. *Front Psychiatry [Internet]*. 2018 [cité 18 sept 2019];9.
 117. Linnman C, Zeidan MA, Furtak SC, Pitman RK, Quirk GJ, Milad MR. Resting Amygdala and Medial Prefrontal Metabolism Predicts Functional Activation of the Fear Extinction Circuit. *Am J Psychiatry*. 1 avr 2012;169(4):415-23.

VII. ANNEXES

VII.1. Documents légaux

Annexes 1 et 2 : Autorisation du Comité de Protection des personnes Ouest IV pour l'étude.



COMITE DE PROTECTION DES PERSONNES OUEST IV – NANTES

Tél. 02 53 48 28 80 – Fax 02 53 48 28 82
cpp-ouest-IV@wanadoo.fr / <http://www.ccprb-nantes.org>

Page 1/2

Madame le Dr Flavie DERYNCK
Madame Elsa RAKOTOARISON
Hôpital de la Conception
Consultation post-traumatique de la cellule
d'urgence médico-psychologique
147, boulevard Baille
13005 MARSEILLE

Nantes, le 6 février 2019

Objet : AVIS
Étude référence CPP : 11/19_3, séance initiale du 05/02/2019
N° dossier SI : 18.11.13.86555
> références à rappeler dans toutes correspondances

Madame,

Le Comité de Protection des Personnes OUEST IV a été saisi par Mme le Dr Flavie DERYNCK promoteur d'une recherche impliquant la personne humaine mentionnée au 3° de l'article L.1121-1 du Code de la Santé Publique, intitulée :

« Évaluation des signes neurologiques mineurs et des troubles cognitifs chez les patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique – Essai SND – IdRCB n° 2018-A01734-51 »

pour laquelle Dr DERYNCK Flavie, service de Psychiatrie, Hôpital La Conception, Marseille, en est l'investigateur coordonnateur.

Après vérification de sa conformité réglementaire, le dossier soumis a été déclaré recevable le 11/01/2019 et enregistré sous la référence 11/19_3.

Le Comité de Protection des Personnes OUEST IV a examiné ce dossier lors de la séance du comité restreint du **5 février 2019**, au cours de laquelle l'analyse du rapporteur désigné par le président a été présentée à l'ensemble des membres. Aucun conflit d'intérêt n'a été déclaré par les membres délibérants et le quorum pour cette séance a été validé.

Après délibération, le comité restreint a voté un **AVIS FAVORABLE** au protocole version 2.0 du 26/12/2018, au résumé du protocole version 1.0 daté du 28/10/2018, à la lettre d'information et au formulaire de recueil du consentement du participant version 1.0 du 05/06/2018, au cahier d'observation version 3.0 du 01/07/2018, à la liste des investigateurs version 1.0 du 01/07/2018 et aux CV associés. Le dossier administratif est complet.

Le comité souligne cependant qu'il convient de préciser, dans la lettre d'information, la possibilité pour le patient de saisir la CNIL pour introduire une réclamation dans le cadre de la protection de ses données.

Conformément à l'article R1123-26 du CSP, si dans le délai de deux ans suivant l'avis du CPP la recherche n'a pas débuté, cet avis devient caduc. Il convient ainsi au promoteur d'informer sans délai le CPP de la date effective de commencement de la recherche (art. R1123-40 du CSP), ainsi que de la date effective de fin de la recherche (art. R1123-66 du CSP).

CPP OUEST IV - Immeuble Cap Ouest - Maison de la recherche en santé - 53, chaussée de la Madeleine - 44000 NANTES

Pour les courriers format lettre expédiés par La Poste avec AR (uniquement), merci de les adresser à l'adresse suivante :
CPP Ouest IV / CHU de Nantes/Immeuble Deurbroucq / 5, allée de l'Île Gloriette / 44093 Nantes cedex 1



Ont participé au comité restreint :

1^{er} collège :

1 – Recherche biomédicale et biostatistique*

Titulaires : Pr Thierry le Tourneau, *Président du CPP*

Dr Clotilde Allavena

M. Jean-Benoît Hardouin*

Suppléant : Dr Jean-Marie Brisseau

3 – Pharmacien

Titulaire : M. Laurent Flet

2^{ème} collège :

7 – Travailleur social

Titulaire : Mme Elisabeth Charriau

8 – Personne qualifiée « juridique »

Titulaire : Mme Stéphane Baikoff

9 – Représentant d'association agréée de malades et d'usagers du système de santé

Titulaire : M. Alain Le Henaff

Je vous prie de recevoir, Madame, mes sincères salutations.

Le Président du comité,

M. le Pr Thierry le TOURNEAU

Pb LF

Annexe 3 : Fiche de Déclaration RGPD AP-HM

D é l é g u é à l a P r o t e c t i o n d e s
D o n n é e s d e l ' A p H m



Assistance Publique
Hôpitaux de Marseille

Professeur Xavier THIRION
Délégué à la Protection des Données
Tél : 04 91 38 19 28
dpo@ap-hm.fr

Le 19 avril 2019

Madame, Monsieur,

Philippe TOURRON
Délégué à la Protection des Données adjoint
RSSI
Tél : 04 91 38 16 20
rssi@ap-hm.fr

La fiche de déclaration du Traitement :

**«Evaluation des signes neurologiques mineurs et des troubles cognitifs
chez les patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique»**

dont vous avez la responsabilité de mise en œuvre, est inscrite au registre
RGPD/AP-HM sous le numéro :

2019-60

Vous pouvez considérer l'utilisation de ce traitement comme en règle de
déclaration vis-à-vis du Règlement Général sur la Protection des Données.
Toute modification du traitement dans ses modalités, aspects techniques ou
finalité rendrait cette déclaration obsolète et doit être signalée et faire l'objet
d'une nouvelle déclaration avant toute mise en œuvre. Le manquement à cette
obligation mettrait en cause votre responsabilité à titre personnel.

Nous sommes à votre disposition pour tout renseignement complémentaire et
vous adressons nos sincères salutations.

Pr Xavier Thirion
Délégué à la Protection
des Données de l'ApHm

Philippe Tourron
Délégué à la Protection
des Données adjoint
RSSI

NOTE D'INFORMATION A L'ATTENTION DU PATIENT

Évaluation des séquelles fonctionnelles neurologiques dans le trouble de stress post-traumatique ;

Madame, Monsieur,

Nous vous proposons de participer à une étude observationnelle de recherche clinique dans le cadre d'une thèse de médecine, qui porte sur la sévérité du syndrome de stress post-traumatique et le retentissement fonctionnel neurologique. Cette note d'information vous détaille en quoi consiste cette étude.

Vous pourrez prendre le temps de lire et comprendre ces informations, de réfléchir à votre participation, et demander au médecin responsable de l'étude de vous expliquer ce que vous n'aurez pas compris.

Cette étude s'inscrit dans le cadre de votre évaluation et suivi psychiatrique que vous effectuez par la cellule d'urgence médico-psychologique mais ne s'y substitue pas, elle n'a pas de but thérapeutique, il s'agit d'une évaluation de la cadre d'une thèse de médecine.

A terme, les résultats de cette thèse à pour objectif de promouvoir et développer de nouvelles pistes dans la prise en charge du retentissement fonctionnel cognitif et psychomoteur pour faciliter le rétablissement des patients souffrant de trouble de stress post-traumatique.

La symptomatologie du trouble de stress post-traumatique (TSPT) est largement décrite. Néanmoins les symptômes en lien avec les plaintes cognitives et neurologiques sont encore peu étudiés.

Les plaintes cognitives correspondent à des symptômes de type : troubles de concentration, troubles de l'attention, de la mémorisation, troubles du langage, difficultés d'orientation temporelle et spatiale.

Les signes neurologiques mineurs correspondent à des symptômes de type : troubles de la marche, équilibre, anomalies posturales et tonicité musculaire, difficultés à la coordination motrice, latéralisation, ainsi que des troubles de la sensibilité.

Mieux connaître ces troubles cognitifs et neurologiques permettra de mieux appréhender l'évolution clinique et surtout de proposer des prises en charge permettant de prendre en compte pour améliorer votre qualité de vie.

Un cadre théorique intéressant pour mieux appréhender ces relations pourrait être celui des signes neurologiques mineurs, ils pourraient se révéler pertinents pour suivre l'adaptation en milieu socioprofessionnel des TSPT.

Vous pouvez également être recruté en tant que sujet témoin n'ayant jamais été exposé à un événement traumatique. Les tests seront effectués si vous présentez des troubles anxieux ou si vous êtes suivi pour des troubles dépressifs afin de constituer un groupe contrôle.

Comment se déroulera cette étude ?

Si vous acceptez de participer à cette étude en donnant votre consentement, vous aurez avant votre entretien à remplir des questionnaires (1h) et un entretien suivi de tests cliniques (1h30). Une autre convocation peut avoir lieu si la passation s'avère plus longue. Les mêmes questionnaires et l'entretien seront à remplir après un suivi d'au moins 6 mois avec le même examinateur.

Quels sont les risques prévisibles ?

Le risque attendu est minime car les tests que vous allez effectuer (entretien, test psychomoteurs, auto-questionnaire) sont non invasifs. Néanmoins, les questionnaires peuvent créer de la nervosité.

En aucun cas le remplissage des questionnaires et l'entretien ne se substitue à votre suivi psychiatrique habituel.

Quels sont les bénéfices attendus ?

Vous n'aurez aucun bénéfice lié à l'étude. Les bénéfices sont collectifs car cette étude permettra de mieux caractériser la sévérité du TSPT pour améliorer les prises en charge.

Que vont devenir vos données recueillies pour la recherche ?

Un traitement anonymisé de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté.

A cette fin, les données médicales vous concernant et les données relatives à vos habitudes de vie seront transmises aux responsables de la recherche ou aux personnes agissant pour son compte.

Les résultats de cette recherche peuvent être présentés à des congrès ou dans des publications scientifiques. Cependant, vos données personnelles ne seront aucunement identifiables car elles auront été préalablement rendues confidentielles grâce à un codage particulier qui ne mentionne ni votre nom, ni votre prénom.

Si vous donnez votre accord, vos données pourront également être utilisées pour des recherches ultérieures ou des analyses complémentaires à la présente étude en collaboration avec des partenaires privés ou publics, en France ou à l'étranger, dans des conditions assurant leur confidentialité et le même niveau de protection que la législation européenne. Si ces données peuvent être intéressantes pour d'autres types de recherche, vous serez alors contactés pour donner votre accord sur cette réutilisation.

Comment cette recherche est-elle encadrée ?

Dans les conditions fixées par l'article L 1121-10 du code de la Santé publique, l'Etat assume l'indemnisation, pour les personnes qui s'y prêtent, des conséquences dommageables de la recherche.

Vous ne recevrez pas d'indemnisation pour cette étude, vous devrez contacter le médecin qui vous suit pour tous changements de prise en charge.

Quels sont vos droits ?

Vous êtes libre d'accepter ou de refuser de participer à cette étude ou d'interrompre votre participation à cette étude à tout moment et sans avoir à vous justifier. Votre décision n'entraînera aucun préjudice sur votre prise en charge éventuelle par un médecin, la qualité des soins et des traitements que vous êtes en droit d'attendre. Votre participation comme votre refus n'aura aucun impact sur votre carrière ou votre aptitude professionnelle.

Les données collectées jusqu'à votre retrait de l'étude seront utilisées pour l'analyse des résultats de la recherche, sauf si vous vous y opposez, conformément à l'article L 1122-1-1 du code de la santé publique.

Votre collaboration à cette étude n'entraînera aucune participation financière de votre part, conformément à la loi. Tous les frais sont pris en charge par le promoteur de cette étude ou ses structures déléguées.

Conformément aux dispositions de loi relatives à l'informatique aux fichiers et aux libertés (CNIL - loi 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée), vous disposez d'un droit d'accès et de rectification. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel

susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L1111-7 du Code de la Santé Publique. Ces droits s'exercent auprès la personne qui vous suit dans le cadre de la recherche et qui connaît votre identité (*Dr Derynck PH CUMP : flavie.derynck@ap-hm.fr Trousselard ; NPS IRBA ; marion.trousselard@gmail.com ; ou Mme Elsa Rakotoarison : elsa.rakotoarison@gmail.com interne en psychiatrie*).

Vous serez informé(e) des résultats globaux de la recherche à l'issue de celle-ci lors d'une réunion conformément au dernier alinéa de l'article L.1122-1 du Code de la Santé Publique.

Nous vous remercions d'avoir pris le temps de lire cette note d'information. Après avoir lu toutes ces informations, discuté tous les aspects avec votre médecin et après avoir bénéficié d'un temps de réflexion si vous acceptez de participer à la recherche vous devrez signer et dater le formulaire de consentement éclairé se trouvant à la fin de ce document.

Paraphe	Date

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT A L'ATTENTION DU PARTICIPANT

Etude prospective portant sur l'évaluation et l'évolutivité de signes neurologiques fonctionnels et cognitifs d'une cohorte de patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique.

Je soussigné(e) (Nom et prénom du participant),

Accepte de participer à l'étude : Etude prospective portant sur l'évaluation et l'évolutivité de signes neurologiques fonctionnels et cognitifs d'une cohorte de patients atteints d'un trouble de stress post-traumatique.

Réalisée dans le cadre de votre suivi par un médecin de la consultation post-traumatique.

Les objectifs et les modalités de l'étude m'ont été clairement expliqués par le Dr DERYNCK ou l'un des membres du service qui vous suit.

J'ai pris connaissance de la note d'information m'expliquant l'objectif de cette recherche, la façon dont elle va être réalisée et ce que ma participation va impliquer,

- Je conserverai un exemplaire de la note d'information et du formulaire de consentement,
- J'ai reçu des réponses adaptées à toutes mes questions,
- J'ai disposé d'un temps suffisant pour prendre ma décision,
- J'ai compris que ma participation est libre et que je pourrai interrompre ma participation à tout moment, sans encourir la moindre responsabilité ou préjudice,
- J'ai été informé(e) que pour toute anomalie détectée au cours de la recherche et concernant ma santé, j'en serais averti(e) via le médecin de mon choix,
- J'ai été avisé(e) qu'aucune indemnisation n'est prévue pour cette recherche,
- Je suis conscient(e) que ma participation pourra aussi être interrompue par le médecin si besoin, il m'en expliquera les raisons,
- J'ai compris que pour pouvoir participer à cette étude, je dois être affilié(e) à un régime de sécurité sociale ou bénéficiaire d'un tel régime. Je confirme que c'est le cas,
- J'ai bien été informé(e) que ma participation à cette étude durera 6 mois maximum.
- Mon consentement ne décharge en rien le médecin qui me suit dans le cadre de l'étude de l'ensemble de leurs responsabilités et je conserve tous mes droits garantis par la loi.
- J'accepte que les données enregistrées à l'occasion de cette étude puissent faire l'objet d'un traitement automatisé par l'investigateur pour son compte. J'ai bien noté que le droit d'accès prévu par la loi du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés (article 39) s'exerce à tout moment auprès du médecin qui me suit dans le cadre de l'étude et qui connaît mon identité. Je pourrai exercer mon droit de rectification et d'opposition auprès de ce même médecin.
- Je certifie que je ne suis pas sous sauvegarde de la justice.

J'ai été informé que les données recueillies dans le cadre de cette étude peuvent être réutilisées pour des recherches ultérieures, et que je peux m'y opposer à tout moment

- J'autorise la réutilisation de mes données pour des recherches ultérieures, dans le même domaine,
- Je m'oppose à la réutilisation de mes données pour des recherches ultérieures, quel que soit le domaine

Fait à (lieu), en trois exemplaires dont un est remis à l'intéressé(e)

Nom du médecin

Nom et prénom du patient

.....

.....

le/...../201...

le/...../201...

VII.2. Questionnaires

Questionnaire 1 : Echelle de qualité de vie.



Assistance Publique
Hôpitaux de Marseille

Questionnaire de Qualité de Vie : S-QoL 18

Nous vous proposons de remplir ce questionnaire, qui a pour but de nous informer sur votre vie de tous les jours et votre santé. Nous souhaitons mieux connaître les conséquences de vos problèmes de santé dans votre vie quotidienne, afin d'améliorer votre prise en charge.

Les informations contenues dans ce questionnaire sont confidentielles.

Répondez à chaque question en cochant la case qui se rapproche le plus de ce que vous pensez ou ressentez actuellement. Certaines des questions posées peuvent toucher à votre vie privée. Elles sont nécessaires pour évaluer tous les aspects de votre santé. Cependant, si une question ne vous concerne pas, ou si vous ne souhaitez pas répondre à une question, passez à la suivante.

Si vous désirez nous communiquer des informations supplémentaires sur certains aspects de votre vie courante, vous pouvez le faire en fin de questionnaire.

EA 3279 Santé perçue - Evaluation systèmes de soins

Professeur Pascal Auquier, Docteur Laurent Boyer, Professeur Christophe Lançon

Faculté de Médecine de Marseille, Université de la Méditerranée

Assistance Publique – Hôpitaux de Marseille

27 bd Jean Moulin, 13005 Marseille

Tel. 04 91 38 47 44

Email : pascal.auquier@univmed.fr; laurent.boyer@ap-hm.fr; christophe.lancon@ap-hm.fr

Remplir l'heure exacte de début de remplissage du questionnaire : _____ h _____ mn

Cochez pour chaque question la case qui **correspond le plus à ce que vous ressentez actuellement**. Si vous n'êtes pas concerné(e) par une question, entourez le numéro de cette question.

<i>Actuellement,...</i>	Beaucoup Moins	Moins	Un peu moins	Autant	Plus
	... que souhaité				
1. j'ai confiance en la vie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. je me bats pour réussir dans la vie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. je fais des projets professionnels et/ou personnels pour l'avenir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. je suis bien dans ma tête	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. je suis libre de prendre des décisions	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. je suis libre d'agir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. je fais des efforts pour travailler	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. je suis en bonne forme physique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. je suis plein(e) d'énergie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. je suis aidé(e) par ma famille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. je suis écouté(e) par ma famille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. je suis aidé(e) par mes amis (proches)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. j'ai des amis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. j'ai une vie sentimentale satisfaisante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. je réalise mes projets familiaux, sentimentaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

<i>Actuellement,...</i>	Beaucoup Plus	Plus	Un peu plus	Autant	Moins
	... que prévu				
16. j'ai des difficultés à me concentrer, à réfléchir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. je suis coupé(e) du monde extérieur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. j'ai du mal à exprimer ce que je ressens	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Remplir l'heure exacte de fin de remplissage du questionnaire : _____ h _____ mn

Commentaires

Merci de votre participation

PCL-5

Instructions: Voici une liste de problèmes que les gens éprouvent parfois suite à une expérience vraiment stressante. Veuillez lire chaque énoncé attentivement et encercler le chiffre à droite pour indiquer dans quelle mesure ce problème vous a affecté dans le **dernier mois**.

Dans le dernier mois, dans quelle mesure avez-vous été affecté par :

	<i>Pas du tout</i>	<i>Un peu</i>	<i>Moyennement</i>	<i>Souvent</i>	<i>Extrêmement</i>
1. Des souvenirs répétés, pénibles et involontaires de l'expérience stressante ?	0	1	2	3	4
2. Des rêves répétés et pénibles de l'expérience stressante?	0	1	2	3	4
3. Se sentir soudainement comme si l'expérience stressante recommençait (<i>comme si vous la viviez de nouveau</i>)?	0	1	2	3	4
4. Être bouleversé lorsque quelque chose vous rappelle l'expérience stressante?	0	1	2	3	4
5. Réagir physiquement lorsque quelque chose vous rappelle l'expérience stressante (<i>p. ex., avoir le coeur qui bat très fort, du mal à respirer, ou avoir des sueurs</i>)?	0	1	2	3	4
6. Éviter souvenirs, pensées ou sentiments en lien avec l'expérience stressante?	0	1	2	3	4
7. Éviter les personnes et les choses qui vous rappellent l'expérience stressante (<i>p. ex., des gens, des lieux, des conversations, des activités, des objets, ou des situations</i>)?	0	1	2	3	4
8. Avoir du mal à vous rappeler d'éléments importants de l'expérience stressante?	0	1	2	3	4
9. Avoir des croyances négatives sur vous-même, les autres ou sur le monde (<i>p. ex., avoir des pensées telles que : je suis mauvais, il y a quelque chose qui cloche sérieusement chez moi, nul n'est digne de confiance, le monde est un endroit complètement dangereux</i>)?	0	1	2	3	4
10. Vous blâmer ou blâmer les autres pour la survenue de l'expérience stressante ou ce qui est arrivé par la suite?	0	1	2	3	4
11. Avoir des sentiments négatifs intenses tels que peur, horreur, colère, culpabilité, ou honte?	0	1	2	3	4
12. Perdre de l'intérêt pour des activités que vous aimiez auparavant?	0	1	2	3	4
13. Vous sentir distant ou coupé des autres?	0	1	2	3	4
14. Avoir du mal à éprouver des sentiments positifs (<i>p. ex., être incapable de ressentir la joie ou de l'amour envers vos proches</i>)?	0	1	2	3	4
15. Être irritable, avoir des bouffées de colère, ou agir agressivement?	0	1	2	3	4
16. Prendre des risques inconsidérés ou encore avoir des conduites qui pourraient vous mettre en danger ?	0	1	2	3	4
17. Être 'super-alerte', vigilant ou sur vos gardes?	0	1	2	3	4
18. Sursauter facilement?	0	1	2	3	4
19. Avoir du mal à vous concentrer?	0	1	2	3	4
20. Avoir du mal à trouver ou garder le sommeil?	0	1	2	3	4

DISSOCIATION QUESTIONNAIRE (DIS-Q)

Ce questionnaire contient deux parties ; la première est composée de questions générales à votre sujet (âge, niveau d'enseignement, etc.). La deuxième partie propose une liste des propositions auxquels on vous demande de répondre en indiquant dans quelle mesure les expériences décrites vous sont applicable. Remarquons que chaque proposition propose des expériences que l'on peut vivre sous l'influence d'alcool, de drogue ou de médicament. On vous demande de répondre aux propositions **sans prendre en compte les situations où vous êtes sous pareille influence. C'est à dire hors influence d'alcool, de drogue ou de médicament.** Répondez à toutes les questions en entourant le numéro qui correspond à votre réponse. Toute réponse est bonne si elle correspond à votre opinion.

Veuillez répondre à toutes les propositions.

Exemple

Dans quelle mesure la question suivante s'applique-t-elle pour vous ?

Il m'est difficile de prendre une décision. 1 2 3 4 5

En entourant un chiffre, vous pouvez indiquer si la proposition vous est plus ou moins d'application dans votre cas. S'il vous arrive assez bien d'éprouver des difficultés pour prendre une décision, entourez le numéro 3. Ainsi, pour chaque item entourez le numéro qui vous convient le mieux.

1 = ceci n'est **pas du tout** d'application

2 = ceci est **un peu** d'application

3 = ceci est **assez bien** d'application

4 = ceci est **fortement** d'application

5 = ceci est **tout à fait** d'application

©Vanderlinden-Van Dyck-Vertommen-Vandereycken
University Center St.Jozef
Leuvensesteenweg 517
3070 KORTENBERG-BELGIUM
©Vanderlinden-Van Dyck-Vertommen-Vandereycken

1 = pas du tout, 2 = un peu, 3 = assez bien, 4 = fortement, 5 = tout à fait

1. J'ai de temps en temps le sentiment de me laisser aller à rêver. 1 2 3 4 5
2. J'ai régulièrement le sentiment que tout est irréel. 1 2 3 4 5
3. Il m'arrive de temps en temps de perdre contact avec mon corps. 1 2 3 4 5
4. Je me gave de nourriture sans y penser. 1 2 3 4 5
5. Je roule à vélo ou en voiture et, tout à coup, je remarque que je ne parviens pas à me souvenir de ce qui s'est passé en route. 1 2 3 4 5
6. Je peux, sans le vouloir et sans raison, éclater de rire ou éclater en sanglots. 1 2 3 4 5
7. Il m'arrive de temps en temps d'avoir le sentiment d'être quelqu'un d'autre. 1 2 3 4 5
8. Il m'arrive quand j'écoute quelqu'un de constater tout à coup qu'une partie de l'histoire ou que l'histoire toute entière m'a totalement échappé. 1 2 3 4 5
9. Quand je suis fatigué, j'ai le sentiment qu'une force extérieure prend possession de moi et décide à ma place de ce que je fais. 1 2 3 4 5
10. Je me retrouve dans des situations dans lesquelles je ne veux pas être. 1 2 3 4 5
11. Je ressens de temps en temps une grande distance entre moi-même et ce que je pense et fais. 1 2 3 4 5
12. Je me demande de temps en temps qui je suis réellement. 1 2 3 4 5
13. Je retrouve de temps en temps des choses nouvelles dans mes affaires personnelles sans que je me souvienne de les avoir achetées. 1 2 3 4 5
14. Je ressens régulièrement une force qui me pousse à manger alors que je n'ai pas faim. 1 2 3 4 5
15. Je me mets de temps en temps en colère alors que je ne le veux pas du tout. 1 2 3 4 5

1 = pas du tout, 2 = un peu, 3 = assez bien, 4 = fortement, 5 = tout à fait

16. Il arrive d'avoir décidé de faire quelque chose et que mon corps fasse quelque chose d'autre contre mon gré. 1 2 3 4 5
17. Je me sens confus de temps en temps. 1 2 3 4 5
18. Il y a des moments où je ne peux me souvenir où j'étais le(s) jour(s) précédent(s). 1 2 3 4 5
19. On me dit parfois que je me comporte comme si les amis ou les membres de ma famille m'étaient étrangers. 1 2 3 4 5
20. Dans certaines situations j'ai la sensation d'avoir une personnalité dédoublée. 1 2 3 4 5
21. Il arrive que je ne puisse me souvenir de certains événements importants de ma vie comme par exemple la date de mon mariage ou le jour de la fin de mes études. 1 2 3 4 5
22. Parfois je veux dire quelque chose mais je m'entends dire quelque chose de tout à fait différent. 1 2 3 4 5
23. Mon humeur peut changer soudainement. 1 2 3 4 5
24. Je fais parfois les choses sans y penser. 1 2 3 4 5
25. J'oublie immédiatement ce qu'on me dit. 1 2 3 4 5
26. Il m'arrive de faire quelque chose et d'avoir tout à coup un trou de mémoire total. 1 2 3 4 5
27. Il m'arrive de me regarder dans le miroir et de ne pas me reconnaître. 1 2 3 4 5
28. Il m'arrive d'avoir la sensation que mon corps subit un changement. 1 2 3 4 5
29. J'ai parfois le sentiment que le monde et les gens qui m'entourent ne sont pas réels. 1 2 3 4 5
30. J'ai le sentiment que mon corps ne m'appartient pas. 1 2 3 4 5
31. Quand je regarde la télévision je ne remarque plus rien de ce qui m'entoure. 1 2 3 4 5

32. Parfois des périodes entières de temps m'échappent et je ne sais plus ce que j'ai fait. 1 2 3 4 5
33. Je peux me rappeler d'un évènement passé de manière si vivante que j'ai l'impression de le revivre. 1 2 3 4 5
34. J'ai de temps en temps le sentiment que quelqu'un d'autre en moi décide de ce que je fais. 1 2 3 4 5
35. Je découvre parfois que j'ai fait des choses dont je ne peux me souvenir. 1 2 3 4 5
36. Je me demande comment je peux m'empêcher de faire certaines choses. 1 2 3 4 5
37. Je remarque parfois que je me trouve dans un endroit que je ne connais pas sans savoir comment j'y suis arrivé. 1 2 3 4 5
38. Je me demande parfois si certains de mes souvenirs sont vrais ou si je les ai simplement rêvés. 1 2 3 4 5
39. Parfois je me retrouve dans un endroit que je connais bien mais qui me paraît étrange et inconnu. 1 2 3 4 5
40. J'ai le sentiment de faire certaines choses sans savoir pourquoi je les fais. 1 2 3 4 5
41. Parfois je pense ou fais des choses contre mon gré et d'une façon qui ne me ressemble pas. 1 2 3 4 5
42. Je remarque que, dans toutes mes actes, je me surveille rigoureusement. 1 2 3 4 5
43. Parfois je suis tellement plongé dans mon imagination et de mes rêveries qu'elles me semblent réelles. 1 2 3 4 5
44. Il m'arrive de regarder fixement devant moi sans penser à rien. 1 2 3 4 5
45. Je pense souvent à rien. 1 2 3 4 5
46. Combattre des mauvaises habitudes demande beaucoup d'énergie. 1 2 3 4 5
47. J'oublie parfois où j'ai déposé mes affaires. 1 2 3 4 5
48. Quand je mange, je le fais sans y penser. 1 2 3 4 5
49. Je rêve de temps en temps. 1 2 3 4 5
50. Je voudrais avoir plus de contrôle sur moi-même. 1 2 3 4 5
51. Quand je marche, je suis conscient de tous mes pas. 1 2 3 4 5

1 = pas du tout, 2 = un peu, 3 = assez bien, 4 = fortement, 5 = tout à fait

52. Je remarque que, dans certaines situations, j'agis avec la plus grande facilité alors que la plupart du temps j'agis avec difficulté ; (Par exemple activité sportive, travail, contacts sociaux, etc.) 1 2 3 4 5

53. Quand je mange, je suis conscient de toutes les bouchées que j'avale 1 2 3 4 5

54. Je pers toute notion de temps. 1 2 3 4 5

55. Il m'arrive de ne plus savoir si j'ai réellement fait quelque chose ou si j'ai seulement décidé de le faire. 1 2 3 4 5

56. Il m'arrive de vouloir faire en même temps deux choses contradictoires et je constate que je suis en train de peser le pour et le contre de chacune d'elles. 1 2 3 4 5

57. J'ai de temps en temps le sentiment que mon esprit est divisé en deux parties. 1 2 3 4 5

58. Je retrouve parfois des lettres, dessins ou notes de ma main sans me souvenir de les avoir exécutés. 1 2 3 4 5

59. J'ai le sentiment d'être composé de deux personnes (ou plus). 1 2 3 4 5

60. Je fais souvent les choses sans y penser. 1 2 3 4 5

61. J'entends parfois des voix dans ma tête qui me disent ce que je dois faire ou qui font des commentaires à propos de ce que je fais. 1 2 3 4 5

62. Je me vois différent de l'image que les autres ont de moi. 1 2 3 4 5

63. J'ai parfois le sentiment de regarder le monde à travers un voile de telle sorte que les gens et les choses qui m'entourent me paraissent très loin et flous. 1 2 3 4 5

©Vanderlinden-Van Dyck-Vertommen-Vandereycken
University Center St.Jozef
Leuvensesteenweg 517
3070 KORTENBERG-BELGIUM
©Vanderlinden-Van Dyck-Vertommen-Vandereycken

Questionnaire 4 : Test EPSID

EPSID - Evaluation Psychomotrice des Signes Doux

Adeline Marionneau, Marie-Laure Servant, Jean-Michel Albaret – décembre 2016
Institut de Formation en Psychomotricité de Toulouse

Feuille de notation

Nom et prénom :

Date de l'examen :

Note totale évaluation :

Date de naissance :

Préambule à l'évaluation

I Tempo

1. **Tempo spontané** (pas de démonstration)
 2. **Tempo le plus rapide possible** (pas de démonstration)
- Tempo spontané ≤ vitesse normale ≤ Tempo rapide
Vitesse < Tempo spontané → vitesse ralentie



Tempo

Spontané (20 tapes).	
Rapide (20 tapes).	

Évaluation

1 Démarche (20 m)

1. Démarche : membres inférieurs

Normal, tourne aisément.	0
Un peu lente, hésitante ou à pas courts avec une faible élévation.	1
Difficile, besoin d'aide (irrégularité ou asymétrie du pas, déviation, blocage, festination, glisse non dynamique du pied sur le sol).	2
Impossible ou presque impossible même avec aide.	3

2. Démarche : membres supérieurs

D		G
0	Normale.	0
0.5	Diminution du ballant du bras à la marche.	0.5
1	Absence de ballant du bras et démarche raide.	1
1.5	Absence du ballant du bras, posture voutée et anomalies de la marche (traîne des pieds, progresse par propulsion, rétropulsion).	1.5

2 Marche sur la pointe des pieds (2m sur une ligne)

Erreurs : - déviation du pied de la ligne, perte de contact entre le pied et la ligne
- mouvement des bras pour se rééquilibrer

Pas d'erreurs.	0
Bras utilisés pour maintenir l'équilibre, pas de déviation, 2 erreurs au maximum.	1
Déviation due à une perte d'équilibre et/ou nombreuses erreurs.	2
Épreuve impossible à réaliser.	3

3 Marche sur les talons (2m sur une ligne)

Erreurs : - déviation du pied de la ligne, perte de contact entre le pied et la ligne
- mouvement des bras pour se rééquilibrer

Pas d'erreurs.	0
Bras utilisés pour maintenir l'équilibre, pas de déviation, 2 erreurs au maximum.	1
Déviation due à une perte d'équilibre et/ou nombreuses erreurs.	2
Épreuve impossible à réaliser.	3

4 Marche en éversion et en inversion (2m sur une ligne)

Erreurs : - déviation de l'axe et de la position du pied
- mouvement des bras pour se rééquilibrer

Éversion		Inversion
0	Pas d'erreurs.	0
1	Bras utilisés pour maintenir l'équilibre, pas de déviation, 2 erreurs au maximum.	1
2	Déviation due à une perte d'équilibre et/ou nombreuses erreurs.	2
3	Épreuve impossible à réaliser.	3

5 Marche talon-pointe en avant et en arrière (2m sur une ligne)

Erreurs : - déviation du pied de la ligne, perte de contact de l'une des extrémités du pied avec la ligne
- les pieds ne se touchent pas
- mouvement des bras pour se rééquilibrer

	Avant	Arrière
Pas d'erreurs.	0	0
Bras utilisés pour maintenir l'équilibre, pas de déviation, 2 erreurs au maximum.	1	1
Déviation due à une perte d'équilibre et/ou nombreuses erreurs.	2	2
Épreuve impossible à réaliser.	3	3

Observations

EPSiD - Evaluation Psychomotrice des Signes Doux

6 Sauts sur un pied (10 sauts)

Erreurs : - sortie du périmètre du carré
- Utilisation des mains pour se rééquilibrer
- Interruption du rythme

D		G
0	Pas d'erreurs.	0
0.5	1 erreur.	0.5
1	2 erreurs.	1
1.5	3 erreurs ou plus, ou épreuve impossible à réaliser.	1.5

Dysrythmie

D		G
	Absence.	
	Dysrythmie légère.	
	Dysrythmie nette.	

7 Équilibre unipodal (15 s)



1. Équilibre unipodal : Stabilité

D		G
0	Stable pendant 15 s sans mouvement de bras.	0
0.5	Stable au moins 10 s et/ou mouvements de bras pour rééquilibrer.	0.5
1	Stable de 5 à 9 s.	1
1.5	Stabilité < à 5 s ou épreuve impossible.	1.5

2. Équilibre unipodal : Temps total et 1^{er} temps d'équilibration

D		G
	Temps du 1 ^{er} rééquilibrage (mouvement bras/jambe) en seconde.	
	Temps total (pied au sol) en seconde.	

8 Épreuve de Romberg YF (20 s)



1. Romberg : Stabilité

La stabilité posturale est normale	0
Légère instabilité lorsque le patient est poussé en arrière mais les pieds ne bougent pas et il se rattrape sans aide.	1
Le patient serait tombé sans l'aide de l'examineur une fois poussé vers l'arrière, ou met un pied en arrière.	2
Chute spontanée ou déplacement du pied pour maintenir l'équilibre (maintien position < 20 s).	3

2. Romberg : Mouvements involontaires

Observations

Membre sup. D		Membre sup. G
0	Pas de mouvement perceptible de doigts, mains ou bras.	0
0.5	Légers mouvements des doigts (perte de l'écart, flottement).	0.5
1	Mouvements étendus aux mains (pronation, flottement).	1
1.5	Mouvements étendus aux bras (descente, flottement).	1.5

9 Persistance à la tâche - Protrusion de la langue YF (15 s)



15 secondes ou plus.	0
10 - 14 secondes.	1
5 - 9 secondes.	2
Moins de 4 secondes ou impossible.	3

Mouvements anormaux de la langue

--

Observations

10 Diadococinésie



Temps (10 prono-supinations)

D	
G	

Vitesse

D		G
0	Vitesse normale.	0
0.5	Léger ralentissement.	0.5
1	Vitesse ralentie.	1
1.5	Épreuves effectuées très difficilement ou nécessitant une grande concentration.	1.5

Syncinésies d'imitation

D		G
0	Absence.	0
0.5	Syncinésies légères.	0.5
1	Syncinésies modérées.	1
1.5	Syncinésies marquées.	1.5

Dysrythmie

D		G
	Absence.	
	Dysrythmie légère.	
	Dysrythmie nette.	



11 Fermer et ouvrir les mains alternativement

Temps (x 10 mouvements)

D	
G	

Vitesse

Vitesse normale.	0
Léger ralentissement.	1
Vitesse ralentie globalement.	2
Épreuve effectuée difficilement ou impossible à effectuer.	3

Dysrythmie

Absence.	
Dysrythmie légère.	
Dysrythmie nette.	

12 Examen du tonus des membres supérieurs (Mobilisation articulaire passive)

Rigidité membre G	Poignet	Coude	Épaule
Normale.	0	0	0
Rigidité et résistance légère.	0.5	0.5	0.5
Rigidité moyenne, mouvements passifs difficiles.	1	1	1
Rigidité et résistance extrêmes, articulation presque gelée.	1.5	1.5	1.5

Rigidité membre D	Poignet	Coude	Épaule
Normale.			
Rigidité et résistance légère.	0.5	0.5	0.5
Rigidité moyenne, mouvements passifs difficiles.	1	1	1
Rigidité et résistance extrêmes, articulation presque gelée.	1.5	1.5	1.5

13 Ballant des membres supérieurs (Chute des bras et des épaules)

Chute	Bras D	Bras G	Épaule D	Épaule G
Normale. Chute libre et balancement libre. Fort claquement et rebond pour le bras.	0	0	0	0
Chute ralentie. Diminution du ballant. Pas de rebond pour le bras.	0.5	0.5	0.5	0.5
Chute très ralentie. Limitation du ballant important. Aucun claquement pour le bras.	1	1	1	1
Le membre tombe difficilement, comme avec résistance ; pas de ballant.	1.5	1.5	1.5	1.5

14 Examen du tonus des membres inférieurs (Mobilisation articulaire passive)

Rigidité membre G	Hanche	Genou	Cheville
Normale.	0	0	0
Rigidité et résistance légère.	0.5	0.5	0.5
Rigidité moyenne, mouvements passifs difficiles.	1	1	1
Rigidité et résistance extrêmes, articulation presque gelée.	1.5	1.5	1.5

Rigidité membre D	Hanche	Genou	Cheville
Normale.	0	0	0
Rigidité et résistance légère.	0.5	0.5	0.5
Rigidité moyenne, mouvements passifs difficiles.	1	1	1
Rigidité et résistance extrêmes, articulation presque gelée.	1.5	1.5	1.5

15 Ballant des membres inférieurs

Chute	Jambe D	Jambe G
La jambe balance librement.	0	0
Diminution du ballant des jambes.	0.5	0.5
Résistance et limitation marquée du ballant.	1	1
Absence de ballant.	1.5	1.5

16 Latéralité manuelle (cf. questionnaire d'Oldfield)

Mettre 2 « x » si le sujet utilise exclusivement cette main pour faire l'action ; Mettre 1 « x » si c'est la main préférentielle ; Mettre 1 « x » à droite et 1 « x » à gauche si l'utilisation est indifférenciée.

« Montrez-moi comment vous... »	Main D	Main G
écrivez ?		
dessinez ?		
lancez une balle ?		
coupez avec des ciseaux ?		
vous brossez les dents ?		
coupez du pain avec un couteau ?		
mangez la soupe avec une cuillère ?		
balayez ? (noter la main du dessus)		
dévissez une bouteille ?		
craquez une allumette ?		

QL (quotient de latéralité) :

$$\frac{[(\text{nombre de « x » à droite}) - (\text{nombre de « x » à gauche})] \times 100}{\text{nombre total de « x »}}$$

17 Latéralité pédestre

« Montrez-moi comment vous... »	Pied D	Pied G
shotez dans une balle ?		
écrasez un morceau de biscuit par terre ?		

18 Latéralité oculaire

« Montrez-moi comment vous... »	Œil D	Œil G
regardez au travers du trou de la feuille.		

19 Épreuve doigt-nez

1. Épreuve doigt-nez : YO (X3)

D		G
0	Normale.	0
0.5	Une erreur.	0.5
1	Deux erreurs.	1
1.5	Trois erreurs.	1.5

2. Épreuve doigt-nez : YF (X3)

D		G
0	Normale.	0
0.5	Une erreur.	0.5
1	Deux erreurs.	1
1.5	Trois erreurs.	1.5

20 Tapping pouce-index



Temps (x 20 tapes pouce-index)

D	
G	

Vitesse

D		G
0	Vitesse normale.	0
0.5	Léger ralentissement.	0.5
1	Vitesse ralentie.	1
1.5	Épreuves effectuées très difficilement ou nécessitant une grande concentration.	1.5

Syncinésies d'imitation

D		G
0	Absence.	0
0.5	Syncinésies légères.	0.5
1	Syncinésies modérées.	1
1.5	Syncinésies marquées.	1.5

Dysrythmie

D		G
	Absence.	
	Dysrythmie légère.	
	Dysrythmie nette.	



21 Opposition doigts-pouce

Temps (3 aller-retour)

D	
G	

Vitesse

D		G
0	Vitesse normale.	0
0.5	Léger ralentissement.	0.5
1	Vitesse ralentie.	1
1.5	Épreuves effectuées très difficilement ou nécessitant une grande concentration.	1.5

Syncinésies d'imitation

D		G
0	Absence.	0
0.5	Syncinésies légères.	0.5
1	Syncinésies modérées.	1
1.5	Syncinésies marquées.	1.5

Dysrythmie

D		G
	Absence.	
	Dysrythmie légère.	
	Dysrythmie nette.	

**22 Pronation-supination****Temps (x 10 prono-supinations)**

D	
G	

Vitesse

D		G
0	Vitesse normale.	0
0.5	Léger ralentissement.	0.5
1	Vitesse ralentie.	1
1.5	Épreuves effectuées très difficilement ou nécessitant une grande concentration.	1.5

Syncinésies d'imitation

D		G
0	Absence.	0
0.5	Syncinésies légères.	0.5
1	Syncinésies modérées.	1
1.5	Syncinésies marquées.	1.5

Dysrythmie

D		G
	Absence.	
	Dysrythmie légère.	
	Dysrythmie nette.	

23 Épreuve poing-tranche-paume**Temps (x 5 séquences « poing-tranche-paume »)**

D	
G	

Vitesse

D		G
0	Vitesse normale.	0
0.5	Léger ralentissement.	0.5
1	Vitesse ralentie.	1
1.5	Épreuves effectuées très difficilement ou nécessitant une grande concentration.	1.5

Syncinésies d'imitation

D		G
0	Absence.	0
0.5	Syncinésies légères.	0.5
1	Syncinésies modérées.	1
1.5	Syncinésies marquées.	1.5

Dysrythmie

D		G
	Absence.	
	Dysrythmie légère.	
	Dysrythmie nette.	

24 Tapes de pied

D	
G	

Temps (x 20 tapes de pied)



Vitesse

D		G
0	Vitesse normale.	0
0.5	Léger ralentissement.	0.5
1	Vitesse ralentie.	1
1.5	Épreuves effectuées très difficilement ou nécessitant une grande concentration.	1.5

Syncinésies d'imitation

D		G
0	Absence.	0
0.5	Syncinésies légères.	0.5
1	Syncinésies modérées.	1
1.5	Syncinésies marquées.	1.5

Dysrythmie

D		G
	Absence.	
	Dysrythmie légère.	
	Dysrythmie nette.	

25 Tapes talon-pointe



Temps (x 10 tapes talon-pointe)

D	
G	

EPSiD - Evaluation Psychomotrice des Signes Doux

Observations

Vitesse

D		G
0	Vitesse normale.	0
0.5	Léger ralentissement.	0.5
1	Vitesse ralentie.	1
1.5	Épreuves effectuées très difficilement ou nécessitant une grande concentration.	1.5

Syncinésies d'imitation

D		G
0	Absence.	0
0.5	Syncinésies légères.	0.5
1	Syncinésies modérées.	1
1.5	Syncinésies marquées.	1.5

Dysrythmie

D		G
	Absence.	
	Dysrythmie légère.	
	Dysrythmie nette.	

26 Reconnaissance droite-gauche sur soi (Mettre une croix à côté des items échoués)

- a) Montrez-moi votre main gauche ; b) Montrez-moi votre pied droit
c) Touchez votre nez avec votre main droite ; d) Touchez votre oreille droite avec votre main gauche

Aucune erreur.	0
1 erreur.	1
2 erreurs.	2
3 erreurs ou plus.	3

27 Reconnaissance droite-gauche sur autrui (Mettre une croix à côté des items échoués)

- a) Pointez mon genou gauche ; b) Pointez ma main gauche (de dos ; bras tendus) ;
c) Pointez ma main droite (de face ; bras croisés) ; d) Pointez ma main droite (de dos ; bras croisés)

Aucune erreur.	0
1 erreur.	1
2 erreurs.	2
3 erreurs ou plus.	3

28 Stéréognosie YF (Barrer les items échoués)

Set 1 main D : une clef, une pièce, un bouton ; Set 2 main G : une pile, un dé, une pince à linge.

D		G
0	Aucune erreur.	0
0.5	Une erreur.	0.5
1	Deux erreurs.	1
1.5	Trois erreurs.	1.5

29 Extinction YF (Barrer les items échoués)

- a) Main D ; b) Main G ; c) Joue D ; d) Joue G ; e) Main D + Joue G ; f) Main G + Joue G ;
g) Main G + Joue D ; h) Main D + Joue D ; i) Main D + Main G ; j) Joue D + Joue G

Aucune erreur.	0
1 erreur.	1
2 erreurs.	2
3 erreurs ou plus.	3

30 Graphesthésie YF (Barrer les items échoués sans signaler au sujet ses erreurs)

a) carré → main D ; b) croix → main D ; c) croix → main G ; d) 3 → main G ;
e) rond → main D ; f) rond → main G ; g) carré → main G ; h) 3 → main D

D		G
0	Aucune erreur.	0
0.5	1 erreur.	0.5
1	2 erreurs.	1
1.5	3 erreurs ou plus.	1.5

II Notation des syncinésies en miroir (Évaluées à 7 items : 10, 20, 21, 22, 23, 24, 25)

Absence = pas de mouvements en miroirs perceptibles.

Syncinésies légères = de légères secousses d'accompagnement apparaissent de façon intermittente (le transfert passif de mouvement ou les tremblements ne sont pas significatifs).

Syncinésies modérées = saccades fréquentes et claires des extrémités opposées.

Syncinésies marquées = apparition de mouvements similaires à ceux exécutés par le membre actif.

III Dysrythmie (Évaluée à 9 items : 6, 10, 11, 20, 21, 22, 23, 24, 25)


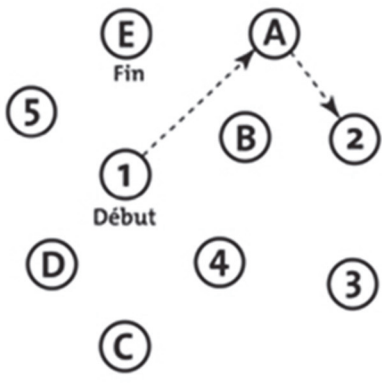



D		G
0	Absence.	0
0.5	Dysrythmie discrète à une épreuve.	0.5
1	Dysrythmie nette à une épreuve et/ou dysrythmies discrètes à plusieurs épreuves.	1
1.5	Dysrythmies nettes à plusieurs épreuves.	1.5

Questionnaire 5 : Test MoCA

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)
Version 7.1 **FRANÇAIS**

NOM :
Scolarité :
Sexe :

Date de naissance :
DATE :

VISUOSPATIAL / EXÉCUTIF			Copier le cube	Dessiner HORLOGE (11 h 10 min) (3 points)	POINTS																		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Contour <input type="checkbox"/> Chiffres <input type="checkbox"/> Aiguilles	___/5																		
DÉNOMINATION																							
	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	___/3																	
MÉMOIRE		Lire la liste de mots, le patient doit répéter. Faire 2 essais même si le 1er essai est réussi. Faire un rappel 5 min après.	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">VISAGE</td> <td style="text-align: center;">VELOURS</td> <td style="text-align: center;">ÉGLISE</td> <td style="text-align: center;">MARGUERITE</td> <td style="text-align: center;">ROUGE</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">1^{er} essai</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">2^{ème} essai</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	1 ^{er} essai						2 ^{ème} essai						Pas de point	
	VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE																		
1 ^{er} essai																							
2 ^{ème} essai																							
ATTENTION		Lire la série de chiffres (1 chiffre/ sec.).	Le patient doit la répéter. <input type="checkbox"/> 2 1 8 5 4 Le patient doit la répéter à l'envers. <input type="checkbox"/> 7 4 2	___/2																			
Lire la série de lettres. Le patient doit taper de la main à chaque lettre A. Pas de point si 2 erreurs		<input type="checkbox"/> FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAAAB			___/1																		
Soustraire série de 7 à partir de 100.		<input type="checkbox"/> 93 <input type="checkbox"/> 86 <input type="checkbox"/> 79 <input type="checkbox"/> 72 <input type="checkbox"/> 65	4 ou 5 soustractions correctes : 3 pts, 2 ou 3 correctes : 2 pts, 1 correcte : 1 pt, 0 correcte : 0 pt			___/3																	
LANGAGE		Répéter : Le colibri a déposé ses œufs sur le sable. <input type="checkbox"/> L'argument de l'avocat les a convaincus. <input type="checkbox"/>				___/2																	
Fluidité de langage. Nommer un maximum de mots commençant par la lettre «F» en 1 min		<input type="checkbox"/> _____ (N ≥ 11 mots)				___/1																	
ABSTRACTION		Similitude entre ex : banane - orange = fruit <input type="checkbox"/> train - bicyclette <input type="checkbox"/> montre - règle				___/2																	
RAPPEL		Doit se souvenir des mots SANS INDICES	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center;">VISAGE</td> <td style="text-align: center;">VELOURS</td> <td style="text-align: center;">ÉGLISE</td> <td style="text-align: center;">MARGUERITE</td> <td style="text-align: center;">ROUGE</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">[]</td> <td style="text-align: center;">[]</td> <td style="text-align: center;">[]</td> <td style="text-align: center;">[]</td> <td style="text-align: center;">[]</td> </tr> </table>	VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	[]	[]	[]	[]	[]	Points pour rappel SANS INDICES seulement	___/5								
VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE																			
[]	[]	[]	[]	[]																			
Optionnel		Indice de catégorie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																	
Optionnel		Indice choix multiples	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																	
ORIENTATION		<input type="checkbox"/> Date	<input type="checkbox"/> Mois	<input type="checkbox"/> Année	<input type="checkbox"/> Jour	<input type="checkbox"/> Endroit <input type="checkbox"/> Ville	___/6																
© Z.Nasreddine MD		www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL ___/30 Ajouter 1 point si scolarité ≤ 12 ans																	

Administré par : _____

M.I.N.I.

Mini International Neuropsychiatric Interview

French Version 5.0.0

Vie entière

DSM-IV

Y. Lecrubier, E. Weiller, T. Hergueta, P. Amorim, L.I. Bonora, J.P. Lépine
Hôpital de la Salpêtrière - Paris - FRANCE.

D. Sheehan, J. Janavs, R. Baker, K.H. Sheehan, E. Knapp, M. Sheehan
University of South Florida - Tampa - USA.

© 1992, 1994, 1998 Sheehan DV & Lecrubier Y.

Tous droits réservés. Ce document ne doit être reproduit, tout ou partie, ou transmis, quelque soit la forme, y compris les photocopies, ni stocké sur système informatique sans une autorisation écrite préalable des auteurs. Les chercheurs et les cliniciens travaillant dans des institutions publiques (comme les universités, les hôpitaux, les organismes gouvernementaux) peuvent faire de simples copies du M.I.N.I. afin de l'utiliser dans le cadre strict de leurs activités cliniques et de recherches

Questionnaire d'anxiété générale de Spielberger

Par Nathalie Crépin et Florence Delerue

Ce questionnaire évalue votre anxiété dans la vie en générale, et se réfère à l'anxiété trait. C'est une disposition stable de la personnalité.

Instructions :

Ci-après figurent un certain nombre de déclarations que les gens utilisent souvent pour se décrire. Lisez chacun des énoncés et cochez dans le case appropriée de droite ce qui convient le mieux à la façon dont vous vous sentez en général.

Il n'existe ni bonnes ni mauvaises réponses. Ne passez pas trop de temps sur chacun des points, mais donnez la réponse qui semble décrire le mieux ce que vous ressentez généralement. Répondez à toutes les questions et ne cochez qu'une case pour chacune d'entre elles.

1	Je me sens dans de bonnes dispositions	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
2	Je me sens nerveux et agité	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
3	Je suis content de moi	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
4	Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
5	Je me sens un raté	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
6	Je me sens paisible	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
7	Je suis calme, détendu et de sang froid	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
8	J'ai l'impression que les difficultés se multiplient à un point tel que je ne peux les surmonter	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
9	Je m'inquiète trop à propos de choses qui n'en valent pas la peine	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
10	Je suis heureux	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
11	J'ai des pensées qui me tourmentent	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
12	Je manque de confiance en moi	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
13	je suis sûr de moi	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
14	Je prends facilement des décisions	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
15	Je ne me sens pas à la hauteur	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
16	Je suis content	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
17	Des pensées sans importance me trottent dans la tête et me tracassent	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
18	Je ressens les contretemps si fortement que je ne peux les chasser de mon esprit	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
19	Je suis quelqu'un de calme	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
20	Je suis tendu ou agité dès que je réfléchis à mes soucis et problèmes actuels	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours



INVENTAIRE ABRÉGÉ DE DÉPRESSION DE BECK (13 ITEMS)

J. COTTRAUX

INTRODUCTION

La version abrégée de l'inventaire de dépression de Beck est une mesure destinée à permettre aux généralistes et aux chercheurs d'effectuer une évaluation rapide de la dépression.

QUESTIONNAIRE ABRÉGÉ DE BECK

Traduction française : P. PICHOT

NOM PRÉNOM

SEXE AGE DATE

Instructions

Ce questionnaire comporte plusieurs séries de quatre propositions. Pour chaque série, lisez les quatre propositions, puis choisissez celle qui décrit le mieux votre état actuel.

Entourez le numéro qui correspond à la proposition choisie. Si, dans une série, plusieurs propositions vous paraissent convenir, entourez les numéros correspondants.

- A. Je ne me sens pas triste. 1
Je me sens cafardeux ou triste.
Je me sens tout le temps cafardeux ou triste, et je n'arrive pas à en sortir. 2
Je suis si triste et si malheureux que je ne peux pas le supporter. 3

-
- B. Je ne suis pas particulièrement découragé ni pessimiste au sujet de l'avenir. 1
J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir. 2
Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer. 3
Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir, et que la situation ne peut s'améliorer.

-
- C. Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie. 1
J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens. 2
Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs. 3
J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon mari, ma femme, mes enfants).

-
- D. Je ne me sens pas particulièrement insatisfait. 1
Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances. 2
Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit. 3
Je suis mécontent de tout.

-
- E. Je ne me sens pas coupable. 1
Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps. 2
Je me sens coupable. 3
Je me juge très mauvais, et j'ai l'impression que je ne vauds rien .3

<hr/>		
F.	Je ne suis pas déçu par moi-même.	
	Je suis déçu par moi-même.	1
	Je me dégoûte moi-même.	2
	Je me hais.	3
<hr/>		
G.	Je ne pense pas à me faire du mal.	
	Je pense que la mort me libérerait.	1
	J'ai des plans précis pour me suicider.	2
	Si je le pouvais, je me tuerais.	3
<hr/>		
H.	Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens.	
	Maintenant, je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois.	1
	J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux autres gens, et j'ai peu de sentiments pour eux.	2
	J'ai perdu tout intérêt pour les autres, et ils m'indiffèrent totalement.	3
<hr/>		
I.	Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume.	
	J'essaie de ne pas avoir à prendre de décision.	1
	J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions.	2
	Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision.	3
<hr/>		
J.	Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant.	
	J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux.	1
	J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence physique, qui me fait paraître disgracieux.	2
	J'ai l'impression d'être laid et repoussant.	3
<hr/>		
K.	Je travaille aussi facilement qu'auparavant. Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose.	1
	Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit.	2
	Je suis incapable de faire le moindre travail.	3
<hr/>		
L.	Je ne suis pas plus fatigué que d'habitude.	
	Je suis fatigué plus facilement que d'habitude.	1
	Faire quoi que ce soit me fatigue.	2
	Je suis incapable de faire le moindre travail.	3
<hr/>		
M.	Mon appétit est toujours aussi bon.	
	Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.	1
	Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.	2
	Je n'ai plus du tout d'appétit.	3

VII.3. Tableaux

Etape 1 : Analyse comparative entre les groupes (TSPT versus témoins)

Tableau 4 : Comparaison selon le niveau d'étude entre les sujets TSPT et témoins.

SCOLARITE * COHORTE_PATIENT					
Tableau croisé					
			COHORTE_PATIENT		Total
			1	2	
SCOLARITE	0	Effectif	1	0	1
		% compris dans COHORTE_PATIENT	3,3%	0,0%	2,2%
	1	Effectif	5	1	6
		% compris dans COHORTE_PATIENT	16,7%	6,7%	13,3%
	2	Effectif	2	0	2
		% compris dans COHORTE_PATIENT	6,7%	0,0%	4,4%
	3	Effectif	3	0	3
		% compris dans COHORTE_PATIENT	10,0%	0,0%	6,7%
	4	Effectif	10	8	18
		% compris dans COHORTE_PATIENT	33,3%	53,3%	40,0%
	5	Effectif	9	6	15
		% compris dans COHORTE_PATIENT	30,0%	40,0%	33,3%
	Total	Effectif	30	15	45
		% compris dans COHORTE_PATIENT	100,0%	100,0%	100,0%

Tests du Khi-deux			
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	5,050 ^a	5	,410
Rapport de vraisemblance	6,959	5	,224
Association linéaire par linéaire	2,822	1	,093
Nombre d'observations valides	45		

Tests du Khi-carré					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
khi-carré de Pearson	2,500 ^a	1	,114		
Correction pour continuité ^b	1,406	1	,236		
Rapport de vraisemblance	2,893	1	,089		
Test exact de Fisher				,234	,115
Association linéaire par linéaire	2,444	1	,118		
N d'observations valides	45				

Tableaux 5 et 6 : Comparaison du taux d'agoraphobie entre groupe TSPT et témoin.

AGORAPHOBIE_T0 * COHORTE_PATIENT					
Tableau croisé					
			COHORTE_PATIENT		Total
			1	2	
AGORAPHOBIE_T0	0	Effectif	12	11	23
		% compris dans COHORTE_PATIENT	40,0%	73,3%	51,1%
	1	Effectif	18	4	22
		% compris dans COHORTE_PATIENT	60,0%	26,7%	48,9%
Total		Effectif	30	15	45
		% compris dans COHORTE_PATIENT	100,0%	100,0%	100,0%
Tests du Khi-deux					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	4,447 ^a	1	,035		
Correction pour la continuité ^b	3,213	1	,073		
Rapport de vraisemblance	4,583	1	,032		
Test exact de Fisher				,057	,036
Association linéaire par linéaire	4,348	1	,037		
Nombre d'observations valides	45				

Tableaux 7 et 8 : Comparaison du taux de dépendances entre groupe TSPT et témoin.

DEPENDANCE_T0 * COHORTE_PATIENT					
Tableau croisé					
			COHORTE_PATIENT		Total
			1	2	
DEPENDANCE_T0	0	Effectif	20	15	35
		% compris dans COHORTE_PATIENT	66,7%	100,0%	77,8%
	1	Effectif	10	0	10
		% compris dans COHORTE_PATIENT	33,3%	0,0%	22,2%
Total		Effectif	30	15	45
		% compris dans COHORTE_PATIENT	100,0%	100,0%	100,0%
Tests du Khi-deux					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	6,429 ^a	1	,011		
Correction pour la continuité ^b	4,645	1	,031		
Rapport de vraisemblance	9,483	1	,002		
Test exact de Fisher				,019	,009
Association linéaire par linéaire	6,286	1	,012		
Nombre d'observations valides	45				

Tableaux 9 et 10 : Comparaison du taux de dysthymie entre groupe TSPT et témoin.

DYSTHYMIE_T0 * COHORTE_PATIENT					
Tableau croisé					
			COHORTE_PATIENT		Total
			1	2	
DYSTHYMIE_T0	0	Effectif	28	8	36
		% compris dans COHORTE_PATIENT	93,3%	53,3%	80,0%
	1	Effectif	2	7	9
		% compris dans COHORTE_PATIENT	6,7%	46,7%	20,0%
Total		Effectif	30	15	45
		% compris dans COHORTE_PATIENT	100,0%	100,0%	100,0%
Tests du Khi-deux					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	10,000 ^a	1	,002		
Correction pour la continuité ^b	7,656	1	,006		
Rapport de vraisemblance	9,613	1	,002		
Test exact de Fisher				,003	,003
Association linéaire par linéaire	9,778	1	,002		
Nombre d'observations valides	45				

Tableaux 11 et 12 : Comparaison du taux d'état dépressif majeur entre groupe TSPT et témoin.

EDM_T0 * COHORTE_PATIENT					
Tableau croisé					
			COHORTE_PATIENT		Total
			1	2	
EDM_T0	0	Effectif	11	14	25
		% compris dans COHORTE_PATIENT	36,7%	93,3%	55,6%
	1	Effectif	19	1	20
		% compris dans COHORTE_PATIENT	63,3%	6,7%	44,4%
Total		Effectif	30	15	45
		% compris dans COHORTE_PATIENT	100,0%	100,0%	100,0%
Tests du Khi-deux					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	13,005 ^a	1	,000		
Correction pour la continuité ^b	10,811	1	,001		
Rapport de vraisemblance	15,049	1	,000		
Test exact de Fisher				,000	,000
Association linéaire par linéaire	12,716	1	,000		
Nombre d'observations valides	45				

Tableaux 13 et 14 : Comparaison du taux de risque suicidaire entre groupe TSPT et témoin.

RISQUE_SUICIDAIRE_T0 * COHORTE_PATIENT					
Tableau croisé					
			COHORTE_PATIENT		Total
			1	2	
RISQUE_SUICIDAIRE_T0	0	Effectif	20	15	35
		% compris dans COHORTE_PATIENT	66,7%	100,0%	77,8%
	1	Effectif	10	0	10
		% compris dans COHORTE_PATIENT	33,3%	0,0%	22,2%
Total		Effectif	30	15	45
		% compris dans COHORTE_PATIENT	100,0%	100,0%	100,0%

Tests du Khi-deux					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	6,429 ^a	1	,011		
Correction pour la continuité ^b	4,645	1	,031		
Rapport de vraisemblance	9,483	1	,002		
Test exact de Fisher				,019	,009
Association linéaire par linéaire	6,286	1	,012		
Nombre d'observations valides	45				

Tableaux 15 et 16 : Comparaison du taux de trouble panique entre groupe TSPT et témoin.

TROUBLE_PANIQUE_T0 * COHORTE_PATIENT					
Tableau croisé					
			COHORTE_PATIENT		Total
			1	2	
TROUBLE_PANIQUE_T0	0	Effectif	7	10	17
		% compris dans COHORTE_PATIENT	23,3%	66,7%	37,8%
	1	Effectif	23	5	28
		% compris dans COHORTE_PATIENT	76,7%	33,3%	62,2%
Total		Effectif	30	15	45
		% compris dans COHORTE_PATIENT	100,0%	100,0%	100,0%

Tests du Khi-deux					
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	7,988 ^a	1	,005		
Correction pour la continuité ^b	6,251	1	,012		
Rapport de vraisemblance	7,975	1	,005		
Test exact de Fisher				,008	,006
Association linéaire par linéaire	7,811	1	,005		
Nombre d'observations valides	45				

Tableau 17 : Comparaison entre les groupes TSPT et témoin pour les variables qualité de vie, troubles cognitifs et SND.

Test ^a	ABSTRAC TION_T0	AGE	ATTENTION _T0	AUTONOMIE_ T0	BIENETRE_ PHYSIQUE_ T0	BIENETRE_ PSYCHO_ T0	DENOMIN ATION_T0	DYSRYTH MIE_SND _T0	EQUILIBR E_SND_T 0	ESTIMED ESOJ_T0	EXECUTIF_T0	INTE_MOT_ T0	INTE_SENS O_T0	LANGAGE_T 0
U de Mann-Whitney	210,000	223,500	165,500	180,500	89,000	102,500	217,500	77,000	135,500	58,500	155,500	117,000	110,000	200,500
W de Wilcoxon	675,000	688,500	630,500	645,500	554,000	567,500	682,500	197,000	255,500	523,500	620,500	237,000	230,000	665,500
Z	-1,012	-,036	-1,755	-1,086	-3,314	-2,965	-,366	-3,622	-2,236	-4,058	-1,824	-2,777	-3,064	-,653
Significatio n asymptotiq ue (bilatérale)	,312	,971	,079	,277	,001	,003	,714	,000	,025	,000	,068	,005	,002	,514
Significatio n exacte [2 [*]](signific														
a. Critère de regroupem ent : COHORT E_PATIE N_T	MOCA_S CORETOT _T0	MÉMOIRE _T0	NOMBRE_T RAUMA_VIE _ENTIERE	ORIENT_SPA TI_T0	ORIENTATI ON_T0	QDV_TOT AL_T0	RELATFA MILLE_T0	RELATIO NS_AMIS_ T0	RESILIE NCE_T0	SND_MAR CHE_T0	SND_TONUS_ T0	SYNCL_SND _T0	TOTAL_SN D_T0	VIE_SENTIM _T0
b. Non corrigé pour les ex aequo.	151,500	218,500	0,000	151,000	217,500	70,000	175,500	174,500	127,500	56,000	95,000	195,000	28,000	68,000
	616,500	683,500	120,000	271,000	682,500	535,000	640,500	639,500	592,500	176,000	215,000	315,000	148,000	533,000
	-1,809	-,197	-5,775	-2,008	-,707	-3,735	-1,229	-1,249	-2,361	-4,117	-3,332	-,742	-4,746	-3,872
	,070	,844	,000	,045	,480	,000	,219	,212	,018	,000	,001	,458	,000	,000

Etape 2 : Impact du statut TSPT sévère versus TSPT modéré à T0

Tableau 18 : Comparaison du taux d'épisode dépressif dans le groupe PCL < 55 et > 55 à T0 et à 6 mois.

EDM 6MOIS * PCL5 SUP55					
Tableau croisé			PCL5 <55	PCL5 >55	Total
			,00	1,00	
EDM 6MOIS	0	Effectif	5	4	9
		% compris dans PCL5	1	0,4	0,6
	1	Effectif	0	6	6
		% compris dans PCL5	0	0,6	0,4
Total		Effectif	5	10	15
		% compris dans PCL5	1	1	1
Tests du Khi-deux					
	Val eur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	5,000a	1	0,02534732		
Test exact de Fisher				0,04395604	0,04195804
EDM T0 * PCL5 SUP55					
Tableau croisé			PCL5 <55	PCL5 >55	Total
			,00	1,00	
EDM T0	0	Effectif	9	2	11
		% compris dans PCL5 5	0,69230769	0,11764706	0,36666667
	1	Effectif	4	15	19
		% compris dans PCL5	0,30769231	0,88235294	0,63333333
Total		Effectif	13	17	30
		% compris dans PCL5	1	1	1
Tests du Khi-deux					
	Val eur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	10,476a	1	0,00120944		
Test exact de Fisher				0,00209705	0,00187049

Tableau 19 : Comparaison des différentes variables entre le groupe TSPT sévère et moins sévère (PCL > ou < 55) à T0 et à 6 mois :

				Signification ϵ
ABSORP_NORMAL	95,5	186,5	-0,62896677	0,53
ABSORP_NORMAL_6MOIS	5	11	-0,36689969	0,71
ABSTRACTION_6MOIS	22,5	77,5	-0,70710678	0,48
ABSTRACTION_T0	97,5	250,5	-1,25858397	0,21
AFFECTCOGNEG6MOIS	22	37	-0,36940776	0,71
AFFECTSCONEG_T0	20,5	111,5	-3,78693135	0,00
AGE	99,5	252,5	-0,46088221	0,64
AMNESIE_NORMAL	77	168	-1,40297035	0,16
AMNESIE_NORMAL_6MOIS	4	10	-0,70710678	0,48
ATTENTION_6MOIS	23,5	38,5	-0,20965087	0,83
ATTENTION_T0	95	248	-0,73938755	0,46
AUTONOMIE_6MOIS	23	38	-0,24852506	0,80
AUTONOMIE_T0	96,5	187,5	-0,59275518	0,55
BIENETRE_PHYSIQUE_T0	63	216	-2,02993946	0,04
BIENETRE_PSYCHO_6MOIS	20	75	-0,61960653	0,54
BIENETREPHYSIQUE_6MOIS	24	79	-0,12460659	0,90
BIENETREPSYCHO_T0	70	223	-1,70989645	0,09
CI_NORMAL_6MOIS	4,5	10,5	-0,53512955	0,59
CI_NORMAL_T0	71,5	162,5	-1,63367273	0,10
DENOMINATION_6MOIS	25	80	0	1,00
DENOMINATION_T0	91	244	-1,56973	0,12
DISSO_MOY_6MOIS	4	10	-0,70710678	0,48
DYSRYTHMIE_SND_6MOIS	16	31	-1,1351812	0,26
DYSRYTHMIE_SND_T0	72	163	-1,65165306	0,10
EQUILIBRE_SND_6MOIS	21	36	-0,50548324	0,61
EQUILIBRE_SND_T0	93,5	184,5	-0,72398991	0,47
ESTIMEDESOL_T0	48	201	-2,68125497	0,01
ESTIMESOI_6MOIS	10,5	65,5	-1,81859929	0,07
EVITEMENT_6MOIS	18,5	33,5	-0,82693109	0,41
EVITEMENT_T0	59,5	150,5	-2,22892097	0,03
EXECUTIF_T0	92	245	-0,82542377	0,41
EXECUTIF_VS_6MOIS	13	68	-1,6076739	0,11
HYPERVIGILENCE_6MOIS	17	32	-0,98508736	0,32
HYPERVIGILENCE_T0	36,5	127,5	-3,10741656	0,00
IMOTRICE_SND_6MOIS	19	34	-0,75967048	0,45
INTE_MOT_T0	79	170	-1,35040585	0,18
INTE_SENTO_T0	106	259	-0,19712434	0,84
ISENSO_6MOIS	25	80	0	1,00
LANGAGE_6MOIS	23	78	-0,26967994	0,79
LANGAGE_T0	75,5	228,5	-1,60053082	0,11
MOCA_SCORETOT_T0	79	232	-1,33904527	0,18
MOCASCORE_TOTAL_6MOIS	17	72	-0,99410024	0,32
MÉMOIRE_6MOIS	19,5	74,5	-0,81240384	0,42
MÉMOIRE_T0	98	251	-0,65142496	0,51
NOMBRE_TRAUMA_VIE_ENTIERE	109	200	-0,07401159	0,94
NORMAL_DISSOCIATION_6MOIS	4	10	-0,71350607	0,48
ORIENT_SPATI_T0	66,5	157,5	-1,98615256	0,05
ORIENTATION_6MOIS	25	80	0	1,00
ORIENTATION_T0	104	257	-0,87447463	0,38
ORIENTSPAT_6MOIS	23,5	38,5	-0,1963961	0,84
PERTEDECONTROLE_6MOIS	4,5	10,5	-0,53512955	0,59
PERTEDECONTROLE_T0	64,5	155,5	-1,92904683	0,05
QDV_TOTAL_T0	57	210	-2,2415635	0,02
QUALITDV_TOTAL_6MOIS	20,5	75,5	-0,55162794	0,58
RELATAMIS_6MOIS	17	72	-1,01678225	0,31
RELATFAMILLE_T0	103	256	-0,31951774	0,75
RELATION_FAMILLE_6MOIS	18,5	33,5	-0,80401995	0,42
RELATIONS_AMIS_T0	66	219	-1,88841926	0,06
RESILIENCE_6MOIS	16	71	-1,1132584	0,27
RESILIENCE_T0	53,5	206,5	-2,40298732	0,02
REVIVIS_6MOIS	16	31	-1,11123613	0,27
REVIVISCENCES_T0	24,5	115,5	-3,62678806	0,00
SCORE_PCL5_6MOIS	20	35	-0,6134689	0,54
SCORE_SEVERITE_PCL5_T0	0	91	-4,63805173	0,00
SCORENORMAL_DISSO_T0	72,5	163,5	-1,59107465	0,11
SND_MARCHE_6MOIS	18,5	33,5	-0,80770645	0,42
SND_MARCHE_T0	71,5	162,5	-1,65294103	0,10
SND_TONUS_6MOIS	12	67	-1,62288824	0,10
SND_TONUS_T0	102,5	255,5	-0,34144919	0,73
SYNCI_SND_T0	107	260	-0,1492632	0,88
SYNCINESIES_6MOIS	14,5	69,5	-1,2976202	0,19
TEMPS_DEBUT_TSPT	81	234	-1,26157747	0,21
TOTAL_SND_6MOIS	21,5	76,5	-0,42904395	0,67
TOTAL_SND_T0	83	174	-1,15207711	0,25
VIE_SENT_6MOIS	20,5	35,5	-0,56072965	0,57
VIE_SENTIM_T0	101,5	254,5	-0,39939222	0,69

Etape 3 : Détermination de profils de patients ou clusters selon la gravité des SND et MoCA.

Tableau 20 : Corrélations entre les SND et les scores à la PCL-5 (symptômes TSPT du DSMV).

	Rho de Spearman	SND_MARCH E_TO	EQUILIBRE_S ND_TO	SND_TONUS_ TO	INTE_MOT_TO	INTE_SENSO_ _TO	DYSRYTHMIE _SND_TO	SYNCL_SND_T 0	ORIENT_SPA TI_TO	TOTAL_SND_ TO
SCORE_SEV ERITE_PCL5_ TO	Coefficient de corrélation	,531**	0,209	0,071	0,201	-0,030	0,344	-0,037	0,316	0,294
	Sig. (bilatéral)	0,003	0,267	0,710	0,287	0,875	0,063	0,846	0,089	0,115
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30
REVMISCENC ES_TO	Coefficient de corrélation	0,301	0,252	0,009	0,241	-0,030	0,117	-0,213	0,077	0,095
	Sig. (bilatéral)	0,106	0,180	0,963	0,199	0,875	0,538	0,257	0,686	0,617
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30
EVITEMENT_T 0	Coefficient de corrélation	0,050	0,104	-0,195	0,036	-0,110	0,151	0,149	0,310	0,102
	Sig. (bilatéral)	0,792	0,584	0,302	0,849	0,562	0,425	0,432	0,096	0,591
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30
AFFECTSCO NEG_TO	Coefficient de corrélation	,488**	0,221	0,093	0,146	-0,018	0,274	0,011	,432*	0,304
	Sig. (bilatéral)	0,006	0,241	0,624	0,441	0,923	0,142	0,955	0,017	0,103
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30
HYPERVIGILE NCE_TO	Coefficient de corrélation	,564**	0,220	0,177	0,075	-0,065	,393*	0,079	0,244	0,358
	Sig. (bilatéral)	0,001	0,244	0,348	0,692	0,732	0,032	0,679	0,194	0,052
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30

Tableau 21 : Corrélations entre les SND et les scores de dissociation à la Dis-Q et ses sous scores.

	Tau-B de Kendall	SND_MARCH E_TO	EQUILIBRE_S ND_TO	SND_TONUS_ TO	INTE_MOT_TO	INTE_SENSO_ _TO	DYSRYTHMIE _SND_TO	SYNCL_SND_T 0	ORIENT_SPA TI_TO	TOTAL_SND_ TO
AMNESIE_NO RMAL	Coefficient de corrélation	0,148	0,112	,266*	0,106	-0,109	0,260	0,102	0,229	,292*
	Sig. (bilatéral)	0,277	0,412	0,049	0,441	0,442	0,061	0,455	0,117	0,025
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30
ABSORP_NO RMAL	Coefficient de corrélation	0,241	0,213	0,214	0,051	0,048	0,232	0,186	0,140	,321*
	Sig. (bilatéral)	0,078	0,121	0,116	0,713	0,735	0,098	0,176	0,342	0,015
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30
SCORENORM AL_DISSO_TO	Coefficient de corrélation	0,133	0,156	0,254	0,123	-0,141	0,255	0,112	0,248	,278*
	Sig. (bilatéral)	0,328	0,251	0,060	0,369	0,320	0,066	0,412	0,089	0,033
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30
CI_NORMAL_ TO	Coefficient de corrélation	0,215	0,104	,328*	0,136	0,000	0,158	0,045	0,198	,293*
	Sig. (bilatéral)	0,115	0,444	0,015	0,322	1,000	0,255	0,743	0,175	0,025
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30
PDC_NORMA L	Coefficient de corrélation	0,079	0,169	0,136	0,146	-0,194	0,107	0,067	,297*	0,145
	Sig. (bilatéral)	0,562	0,216	0,316	0,287	0,171	0,441	0,622	0,042	0,268
	N	30	30	30	30	30	30	30	30	30

Tableau 22 : Corrélations entre les scores au MoCA (cognitions) et scores à la PCL-5.

	Tau-B de Kendall	MOCA_SCORE_T0	EXECUTIF_T0	DENOMINATION_T0	LANGAGE_T0	MÉMOIRE_T0	ORIENTATION_T0	ATTENTION_T0	ABSTRACTION_T0
SCORE_SEVERITE_PCL5_T0	Coefficient de corrélation	-0,198	-0,246	-0,250	-0,166	-0,089	-0,263	-0,070	-0,275
	Sig. (bilatéral)	0,150	0,095	0,111	0,262	0,560	0,093	0,637	0,080
	N	30	30	30	30	30	30	30	30
REVMISCENCES_T0	Coefficient de corrélation	-0,186	-0,241	-0,151	-0,228	-0,095	-0,224	-0,091	-0,295
	Sig. (bilatéral)	0,187	0,110	0,347	0,133	0,543	0,162	0,550	0,065
	N	30	30	30	30	30	30	30	30
EVITEMENT_T0	Coefficient de corrélation	-0,119	-0,102	-0,293	-0,010	-0,085	-0,265	-0,127	-0,162
	Sig. (bilatéral)	0,424	0,522	0,083	0,951	0,607	0,117	0,429	0,340
	N	30	30	30	30	30	30	30	30
AFFECTS_COEFFICIENT_NEG_T0	Coefficient de corrélation	-0,122	-0,191	-0,330	-0,021	-0,062	-0,257	0,003	-0,238
	Sig. (bilatéral)	0,380	0,198	0,037	0,890	0,686	0,104	0,984	0,132
	N	30	30	30	30	30	30	30	30
HYPERVIGILANCE_T0	Coefficient de corrélation	-0,202	-0,347	-0,137	-0,161	0,007	-0,256	-0,012	-0,230
	Sig. (bilatéral)	0,145	0,019	0,386	0,279	0,964	0,105	0,935	0,144
	N	30	30	30	30	30	30	30	30

Tableau 23 : Corrélations entre les scores au MoCA et les scores de dissociation (Dis-Q).

	Tau-B de Kendall	MOCA_SCORE_T0	EXECUTIF_T0	DENOMINATION_T0	LANGAGE_T0	MÉMOIRE_T0	ORIENTATION_T0	ATTENTION_T0	ABSTRACTION_T0
AMNESIE_NORMALE_T0	Coefficient de corrélation	-0,166	-0,181	0,027	-0,127	-0,115	-0,242	-0,142	-0,071
	Sig. (bilatéral)	0,223	0,214	0,863	0,388	0,447	0,119	0,336	0,647
	N	30	30	30	30	30	30	30	30
ABSORPTION_NORMALE_T0	Coefficient de corrélation	-0,225	-0,208	-0,027	-0,172	-0,150	-0,235	-0,256	-0,195
	Sig. (bilatéral)	0,101	0,156	0,863	0,247	0,324	0,132	0,085	0,211
	N	30	30	30	30	30	30	30	30
SCORE_NORMALE_DISSOCIATION_T0	Coefficient de corrélation	-0,141	-0,150	0,054	-0,080	-0,098	-0,242	-0,154	-0,051
	Sig. (bilatéral)	0,300	0,302	0,729	0,583	0,517	0,119	0,297	0,739
	N	30	30	30	30	30	30	30	30
CI_NORMAL_T0	Coefficient de corrélation	-0,092	-0,087	0,032	-0,037	-0,142	-0,242	-0,133	-0,032
	Sig. (bilatéral)	0,501	0,553	0,836	0,799	0,347	0,118	0,368	0,835
	N	30	30	30	30	30	30	30	30
PDC_NORMALE_T0	Coefficient de corrélation	-0,042	-0,089	0,097	-0,043	-0,010	-0,170	-0,121	-0,032
	Sig. (bilatéral)	0,757	0,540	0,534	0,769	0,946	0,272	0,413	0,835
	N	30	30	30	30	30	30	30	30

Tableau 24 : Corrélations entre l'âge et les scores au MoCA à T0 et 6 mois.

	Tau-B de Kendall	AGE	MOCA_SCORETOT_T0	EXECUTIF_T0	DENOMINATION_T0	LANGAGE_T0	MÉMOIRE_T0	ORIENTATION_T0	ATTENTION_T0	ABSTRACTION_T0
AGE	Coefficient de corrélation Sig. (bilatéral)	1,000	0,164	0,218	-0,135	0,266	0,007	-0,009	0,270	0,013
			0,230	0,135	0,387	0,071	0,964	0,954	0,068	0,934
		30	30	30	30	30	30	30	30	30
	Tau-B de Kendall	AGE	MOCASCORETOT_6MOIS	EXECUTIF_6MOIS	DENOMINATION_6MOIS	LANGAGE_6MOIS	MÉMOIRE_6MOIS	ORIENTATION_6MOIS	ATTENTION_6MOIS	ABSTRACTION_6MOIS
AGE	Coefficient de corrélation Sig. (bilatéral)	1,000	0,322	0,290	0,260	0,095	,558		0,209	0,365
			0,107	0,172	0,248	0,660	0,011		0,332	0,105
		30	15	15	15	15	15	15	15	15
	N	30	15	15	15	15	15	15	15	15

Etape 3 : relations entre les troubles neurocognitifs et la psychopathologie

Tableaux 25 et 26 : Corrélations entre le score total au MoCA et la présence d'un risque suicidaire.

Rangs			
RISQUE_SUICIDAIRE_T0		N	Rang moyen
MOCA_SCORETOT_T0	0	20	18,18
	1	10	10,15
	Total	30	
Somme des rangs			
363,50			
101,50			
Test ^a			
	MOCA_SCORETOT_T0		
U de Mann-Whitney	46,500		
W de Wilcoxon	101,500		
Z	-2,391		
Signification asymptotique (bilatérale)	,017		
Signification exacte [2*(signification unilatérale)]	,017^b		
a. Critère de regroupement : RISQUE_SUICIDAIRE_T0			

Tableaux 27 et 28 : Corrélacion entre le score au MoCA et la prise d'un antidépresseur.

Rangs				
TRAITEMENT		N	Rang moyen	Somme des rangs
MOCA_SCORETOT_T0	0	6	19,17	115,00
	1	20	11,80	236,00
	Total	26		
Test ^a				
	MOCA SCORETOT T0			
U de Mann-Whitney	26,000			
W de Wilcoxon	236,000			
Z	-2,108			
Signification asymptotique (bilatérale)	,035			
Signification exacte [2*(signification unilatérale)]	,039 ^b			
a. Critère de regroupement : TRAITEMENT				
b. Non corrigé pour les ex aequo.				

Tableaux 29 et 30 : Corrélacion entre le score aux SND et la présence d'anxiété.

Test de Mann-Whitney				
Rangs				
ANXIETE_T0		N	Rang moyen	Somme des rangs
TOTAL_SND_T0	0	5	8,30	41,50
	1	25	16,94	423,50
	Total	30		
Test ^a				
	TOTAL SND T0			
U de Mann-Whitney	26,500			
W de Wilcoxon	41,500			
Z	-2,005			
Signification asymptotique (bilatérale)	,045			
Signification exacte [2*(signification unilatérale)]	,042 ^b			
a. Critère de regroupement : ANXIETE_T0				
b. Non corrigé pour les ex aequo.				

Tableaux 31 et 32 : Corrélacion entre le score aux SND et la présence d'un risque suicidaire.

RISQUE SUICIDAIRE T0		N	Rang moyen	Somme des rangs
TOTAL_SND_T0	0	20	11,83	236,50
	1	10	22,85	228,50
	Total	30		
Test^a				
	TOTAL SND T0			
U de Mann-Whitney	26,500			
W de Wilcoxon	236,500			
Z	-3,237			
Signification asymptotique (bilatérale)	,001			
Signification exacte [2*(signification unilatérale)]	,001 ^b			
a. Critère de regroupement : RISQUE_SUICIDAIRE_T0				
b. Non corrigé pour les ex aequo.				

Tableaux 33 et 34 : Corrélacion entre le score aux SND et la prise d'un traitement antidépresseur chez les patients TSPT.

Rangs				
TRAITEMENT		N	Rang moyen	Somme des rangs
TOTAL_SND_T0	0	6	7,92	47,50
	1	20	15,18	303,50
	Total	26		
Test^a				
	TOTAL SND T0			
U de Mann-Whitney	26,500			
W de Wilcoxon	47,500			
Z	-2,040			
Signification asymptotique (bilatérale)	,041			
Signification exacte [2*(signification unilatérale)]	,039 ^b			
a. Critère de regroupement : TRAITEMENT				
b. Non corrigé pour les ex aequo.				

Tableau 35 : Corrélations entre les variables socio-démographiques et les signes neurocognitifs.

	Rho de Spearman	SID_MARCH E_6MOIS	EQUIBRE SID_6MO S	SID_TONUS_6 MOIS	IMOTRICE_SID _6MOIS	ISEISO_6M OIS	DYSRYTHMIE_S IND_6MOIS	SYNCHESIES_6 MOIS	ORIENTSPAT_6 MOIS	TOTAL_SID _6MOIS	MOCASCORE_T OTAL_6MOIS	TEXECUTIF_VS_6 MOIS	DEBILITATI ON_6MOIS	LANGAGE_6 MOIS	MEMOIRE_6MO IS	ORIENT ATION_6 MOIS	ATTENTIO N_6MOIS	ABSTRACTIO N_6MOIS
AGE	Coefficient de corrélation	-,006	-,361	-,055	-,161	-,107	-,022	,045	-,099	-,315	,433	,348	,309	,140	,648		,271	,433
	Sg. (bilatérale)	,985	,186	,847	,567	,705	,938	,873	,725	,253	,107	,204	,263	,620	,009		,329	,107
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
SEXE	Coefficient de corrélation	0,000	-,064	-,173	-,751*	-,402	-,542*	-,031	-,612*	-,573*	,298	0,000	,200	,426	,224		,266	,286
	Sg. (bilatérale)	1,000	,821	,537	,001	,138	,037	,912	,015	,026	,280	1,000	,474	,114	,423		,340	,302
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
STATUT_MARITAL	Coefficient de corrélation	-,220	-,016	-,032	-,224	-,052	,446	,234	-,331	-,124	,361	,576	,200	,102	,224		,159	,286
	Sg. (bilatérale)	,431	,955	,911	,423	,853	,096	,401	,229	,600	,186	,025	,474	,717	,423		,572	,302
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
SCOLAIRE	Coefficient de corrélation	-,368	-,716*	-,236	-,635*	-,322	-,187	,626*	-,746*	-,486*	,802*	,600*	,594*	,664*	,294		,473	,445
	Sg. (bilatérale)	,177	,003	,388	,011	,242	,535	,012	,001	,068	,000	,018	,019	,007	,287		,075	,097
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
NOMBRE_TRAUMA_VE_ENTREE	Coefficient de corrélation	,422	-,391	-,179	,375	,315	,093	,080	,064	2,43	,071	-,186	-,069	,180	,043		-,063	-,462
	Sg. (bilatérale)	,117	,150	,524	,168	,252	,743	,777	,821	,363	,803	,507	,806	,520	,880		,853	,069
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
TEMPS_DEBUT_TSPT	Coefficient de corrélation	-,061	-,316	,174	-,028	,361	,303	,346	-,136	2,28	,245	,230	-,101	,491	-,166		-,063	-,227
	Sg. (bilatérale)	,830	,251	,534	,921	,186	,272	,206	,629	,413	,379	,409	,720	,063	,555		,850	,417
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
TYPE_TRAUMA	Coefficient de corrélation	-,245	,158	,206	-,289	,104	,135	,339	-,141	,095	-,066	,156	-,216	,055	-,207		-,172	,220
	Sg. (bilatérale)	,378	,573	,462	,296	,713	,632	,216	,617	,735	,814	,579	,440	,846	,459		,540	,430
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
PSYCHOTHERAPIE	Coefficient de corrélation	,195	-,194	-,245	-,370	-,146	-,361	,225	-,477	-,146	,212	,029	,103	,178	,223		,229	,265
	Sg. (bilatérale)	,487	,488	,378	,175	,605	,200	,419	,073	,598	,448	,918	,715	,527	,424		,412	,341
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
TRAITEMENT	Coefficient de corrélation	,201	,193	-,082	-,434	,064	,067	,255	-,275	-,039	,098	,194	,069	-,167	,097		,110	,037
	Sg. (bilatérale)	,473	,490	,772	,106	,821	,812	,359	,322	,892	,729	,488	,806	,551	,732		,697	,886
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15

Tableau 36 : Corrélations entre les SND, les scores de sévérité (PCL5 et Dis-Q et les variables socio-démographiques

	Tau-B de Kendall	SCORE_SEV ERITE_PCL5 TO	REVMSCENC ES_TO	EVITEMENT_T O	AFFECTSCO NEG_TO	HYPERVIGILE NCE_TO	SCORENORM AL_DISSO_TO	CLNORMAL TO	PDC_NORMA L	AMNESIE_NO RMAL	ABSORP_NO RMAL	AGE	NOMBRE_TR AUMA_VIE_EN TIERE	TEMPS_DEBU T_TSPT
SND_MARCH E_6MOIS	Coefficient de corrélation	0,357	0,293	-0,092	0,198	0,493	0,131	0,153	0,121	0,172	0,192	0,040	0,346	-0,057
	Sig. (bilatéral)	0,077	0,154	0,671	0,334	0,015	0,512	0,448	0,546	0,391	0,338	0,840	0,128	0,791
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
EQUILIBRE_S ND_6MOIS	Coefficient de corrélation	0,149	0,383	0,012	0,392	0,000	0,032	0,000	0,042	0,116	-0,222	-0,253	-0,360	-0,264
	Sig. (bilatéral)	0,471	0,069	0,957	0,062	1,000	0,877	1,000	0,837	0,572	0,280	0,218	0,122	0,235
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
SND_TONUS_ 6MOIS	Coefficient de corrélation	-0,163	-0,199	-0,069	0,135	0,041	0,030	0,031	-0,010	0,051	-0,111	-0,040	-0,152	0,138
	Sig. (bilatéral)	0,417	0,331	0,749	0,507	0,839	0,879	0,879	0,960	0,800	0,577	0,840	0,502	0,523
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
IMOTRICE_SN D_6MOIS	Coefficient de corrélation	0,231	0,215	-0,119	0,353	0,327	0,291	0,252	0,260	0,229	0,333	-0,114	0,340	-0,012
	Sig. (bilatéral)	0,257	0,299	0,589	0,087	0,110	0,150	0,216	0,199	0,258	0,100	0,572	0,137	0,967
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
ISENSO_6MOI S	Coefficient de corrélation	0,048	-0,025	-0,353	0,147	0,205	-0,036	-0,012	-0,071	-0,107	0,131	-0,071	0,292	0,283
	Sig. (bilatéral)	0,821	0,909	0,124	0,495	0,336	0,866	0,955	0,736	0,612	0,535	0,735	0,223	0,214
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
DYSRYTHMIE SND_6MOIS	Coefficient de corrélation	0,212	0,044	-0,132	0,238	0,352	0,242	0,149	0,042	0,126	0,284	-0,010	0,057	0,250
	Sig. (bilatéral)	0,304	0,836	0,553	0,255	0,089	0,238	0,471	0,837	0,538	0,166	0,959	0,805	0,258
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
SYNCINESIES 6MOIS	Coefficient de corrélation	-0,402	-0,454	-0,102	-0,308	-0,202	-0,159	-0,161	-0,339	-0,229	-0,100	-0,010	0,095	0,282
	Sig. (bilatéral)	0,044	0,026	0,635	0,129	0,314	0,423	0,421	0,088	0,249	0,616	0,960	0,672	0,188
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
ORIENTSPAT 6MOIS	Coefficient de corrélation	0,206	0,246	-0,194	0,303	0,287	-0,023	0,023	0,011	-0,079	0,136	-0,079	0,046	-0,115
	Sig. (bilatéral)	0,336	0,258	0,401	0,162	0,181	0,915	0,915	0,957	0,709	0,522	0,709	0,847	0,615
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
TOTAL_SND_ 6MOIS	Coefficient de corrélation	-0,010	0,020	-0,186	0,248	0,215	0,202	0,223	0,163	0,221	0,087	-0,268	0,197	0,163
	Sig. (bilatéral)	0,960	0,920	0,374	0,211	0,273	0,298	0,252	0,399	0,254	0,655	0,165	0,368	0,434
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15

Tableau 37 : Corrélations entre les variables du MoCA (cognitions), l'âge et la sévérité du TSPT (PCL5 et Dis-Q, nombre et temps depuis le trauma).

	Tau-B de Kendall	SCORE_SEV ERITE_PCL5 TO	REVMSCENC ES_TO	EVITEMENT_T O	AFFECTSCO NEG_TO	HYPERVIGILE NCE_TO	SCORENORM AL_DISSO_TO	CLNORMAL TO	PDC_NORMA L	AMNESIE_NO RMAL	ABSORP_NO RMAL	AGE	NOMBRE_TR AUMA_VIE_EN TIERE	TEMPS_DEBU T_TSPT
MOCASCO RE_TOTAL_6MOI S	Coefficient de corrélation	-0,327	-0,482	0,035	-0,365	-0,308	-0,354	-0,337	-0,394	-0,334	-0,152	0,322	0,069	0,172
	Sig. (bilatéral)	0,106	0,019	0,874	0,075	0,129	0,078	0,095	0,049	0,096	0,449	0,107	0,761	0,427
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
EXECUTIF_VS 6MOIS	Coefficient de corrélation	-0,435	-0,530	0,066	-0,300	-0,342	-0,233	-0,223	-0,396	-0,279	-0,093	0,290	-0,143	0,185
	Sig. (bilatéral)	0,043	0,015	0,774	0,169	0,112	0,275	0,298	0,063	0,190	0,662	0,172	0,555	0,423
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
DEVOMINATI ON_6MOIS	Coefficient de corrélation	-0,017	-0,085	0,335	-0,219	0,033	0,131	0,099	0,098	0,131	0,131	0,260	-0,067	-0,093
	Sig. (bilatéral)	0,942	0,716	0,173	0,344	0,885	0,563	0,664	0,665	0,563	0,563	0,248	0,795	0,706
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
LANGAGE_6M OIS	Coefficient de corrélation	-0,216	-0,406	0,230	-0,282	-0,326	-0,155	-0,072	-0,143	-0,202	-0,036	0,095	0,162	0,404
	Sig. (bilatéral)	0,321	0,067	0,326	0,202	0,136	0,474	0,740	0,509	0,349	0,969	0,660	0,509	0,084
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
MÉMOIRE_6M OIS	Coefficient de corrélation	-0,256	-0,387	-0,274	-0,234	-0,217	-0,560	-0,647	-0,614	-0,454	-0,387	0,558	0,055	-0,136
	Sig. (bilatéral)	0,250	0,088	0,255	0,301	0,333	0,011	0,004	0,005	0,040	0,080	0,011	0,828	0,569
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
ORIENTATION 6MOIS	Coefficient de corrélation													
	Sig. (bilatéral)													
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
ATTENTION_6 MOIS	Coefficient de corrélation	-0,175	-0,269	0,113	-0,191	-0,313	-0,346	-0,387	-0,272	-0,272	-0,383	0,209	-0,051	-0,042
	Sig. (bilatéral)	0,423	0,227	0,632	0,388	0,152	0,110	0,076	0,209	0,209	0,077	0,332	0,837	0,858
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
ABSTRACTIO N_6MOIS	Coefficient de corrélation	-0,318	-0,380	0,090	-0,297	-0,319	-0,367	-0,370	-0,367	-0,367	-0,367	0,365	-0,464	-0,208
	Sig. (bilatéral)	0,164	0,102	0,716	0,199	0,163	0,105	0,104	0,105	0,105	0,105	0,105	0,071	0,396
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15

Tableau 38 : Corrélations entre les signes neurocognitifs à 6 mois (SND et cognitions) et la qualité de vie à T0.

	SND_MARCHE_6MOIS	EQUILIBRE_SND_6MOIS	SND_TONUS_SND_6MOIS	IMOTRICE_SND_6MOIS	ISENSO_6MOIS	DYSRTHMIE_SND_6MOIS	SYNCHESIS_6MOIS	ORIENTS_PAT_6MOIS	TOTAL_SND_6MOIS	MOCASCO_RE_TOTAL_6MOIS	EXECUTIF_VS_6MOIS	DENOMINATION_6MOIS	LANGAGE_6MOIS	MÉMOIRE_6MOIS	ORIENTATION_6MOIS	ATTENTION_6MOIS	ABSTRACTION_6MOIS
BIENETREPSYCHO_T0	Coefficient de corrélation	,042	-,051	-,206	,156	-,208	-,054	,125	-,236	,113	-,110	-,175	,047	,289		,136	0,000
	Sig. (bilatérale)	,882	,856	,412	,579	,457	,849	,656	,396	,887	,695	,532	,869	,296		,629	1,000
ESTIMEDES_OI_T0	Coefficient de corrélation	-,079	-,088	-,345	-,154	-,182	,300	-,112	-,047	,184	,036	,040	-,060	,600		,321	,319
	Sig. (bilatérale)	,781	,754	,208	,584	,516	,277	,690	,888	,511	,898	,888	,832	,018		,244	,246
RELATFAMILLE_T0	Coefficient de corrélation	-,324	-,091	-,217	-,090	-,192	,059	-,061	-,406	,188	,051	,118	-,086	,452		,320	,380
	Sig. (bilatérale)	,238	,746	,437	,750	,493	,835	,830	,133	,502	,857	,674	,759	,091		,245	,163
RELATIONS_AMIS_T0	Coefficient de corrélation	-,217	-,060	-,088	-,460	-,614	,141	-,491	-,382	,359	,147	,375	,070	,192		,475	,127
	Sig. (bilatérale)	,438	,831	,754	,084	,015	,616	,063	,180	,189	,601	,169	,803	,494		,073	,633
BIENETREPHYSIQUE_T0	Coefficient de corrélation	,001	-,285	-,044	,136	-,257	-,192	,011	-,239	-,096	-,331	,242	-,221	,375		-,011	,162
	Sig. (bilatérale)	,997	,339	,877	,628	,356	,321	,492	,390	,734	,228	,384	,428	,168		,970	,564
AUTONOMIE_T0	Coefficient de corrélation	-,120	-,449	-,563	-,341	-,172	,160	-,415	-,555	,271	-,132	,311	,282	,380		,385	,436
	Sig. (bilatérale)	,669	,093	,456	,213	,539	,570	,124	,032	,329	,640	,259	,308	,163		,157	,104
RESILIENCE_T0	Coefficient de corrélation	,097	-,253	,231	-,130	-,095	,505	-,206	,200	,237	,047	-,040	,175	,225		,208	-,127
	Sig. (bilatérale)	,730	,363	,407	,736	,878	,055	,461	,476	,396	,888	,889	,532	,420		,458	,633
VIE_SENTIM_T0	Coefficient de corrélation	-,275	,301	-,086	-,355	-,153	-,043	-,148	-,277	-,024	-,117	-,060	-,039	,022		,253	,128
	Sig. (bilatérale)	,322	,275	,759	,194	,586	,201	,880	,318	,931	,678	,833	,892	,937		,362	,650
QDV_TOTAL_T0	Coefficient de corrélation	-,202	-,115	-,166	-,388	-,417	,144	-,200	-,463	,216	-,066	,174	-,041	,518		,402	,372
	Sig. (bilatérale)	,469	,882	,555	,152	,271	,122	,610	,082	,439	,816	,535	,884	,048		,137	,172
N		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

RESUME

Contexte : Le Trouble de stress post-traumatique (TSPT) est un trouble se développant suite à une confrontation traumatique. Il se caractérise par un carré symptomatique (hypervigilance, reviviscence, évitement, affects et cognitions négatives). Il s'accompagne de plaintes neurocognitives. L'évolution clinique quelle que soit la prise en charge, montre que plus de 20 % des sujets résistent à toute prise en charge et environ 40 % présentent une rechute dans l'année. Le TSPT chronique a un impact majeur sur la qualité de vie. Si les facteurs pronostiques du TSPT sont encore peu étudiés, des données de la littérature suggèrent le rôle des signes cognitifs et neurologiques (signes neurologiques doux, SND) dans le profil évolutif du TSPT.

Objectifs : Premièrement, décrire des profils de patients en fonction de la sévérité du TSPT et du retentissement neurocognitif. Secondairement, décrire en fonction des profils, l'évolutivité du TSPT et des symptômes neurocognitifs à 6 mois de suivi psychiatrique.

Méthode : Il s'agit d'une étude descriptive, prospective, ouverte, exploratoire menée sur 30 patients atteints d'un TSPT d'apparition récente. 15 sujets ont pu effectuer la visite de suivi à 6 mois. Les sujets ont été évalués aux deux temps par des auto-questionnaires évaluant la sévérité clinique du TSPT (PCL5 et DisQ), la qualité de vie (SQo-18) et le retentissement neurocognitif (par des tests cliniques : l'EPSID pour les SND ; le MoCA pour la cognition).

Résultats : A l'inclusion, la sévérité clinique du TSPT et la présence d'une dissociation sont associées à davantage de signes neurocognitifs : (i) les patients avec les plus hauts scores d'affects négatifs et d'hypervigilance présentent les plus mauvais scores de marche, de dysrythmies, de trouble exécutif et de langage ; (ii) les patients avec le plus de symptômes dissociatifs présentent le plus de SND de type troubles de la marche et du tonus musculaire. A 6 mois, les analyses de régression montrent que (i) les plaintes mnésiques sont expliquées en partie par les signes dissociatifs et que (ii) les SND de type troubles de la marche sont expliqués en partie par l'hypervigilance. La qualité de vie, notamment l'autonomie, rapportée par les patients avec un TSPT est d'autant plus basse que les signes neurocognitifs sont importants.

Conclusion : La sévérité clinique du TSPT est associée globalement à plus de signes neurocognitifs. Ces résultats corroborent l'intérêt de cibler des prises en charge spécifiques selon les profils de symptômes pour réduire le retentissement fonctionnel.

Mot- clefs : Trouble de stress post-traumatique, signes neurologiques doux, troubles cognitifs, dissociation traumatique, qualité de vie et retentissement fonctionnel.

Discipline : Psychiatrie

Université Aix-Marseille, Faculté de Médecine