



HAL
open science

**L' Etat de Stress Post Traumatique en pédiatrie.
Connaissances actuelles. Revue de la littérature : ESPT
après passage en réanimation pédiatrique. Etude d'une
série de cas**

Charly Brayan Fernandez-Barrera

► **To cite this version:**

Charly Brayan Fernandez-Barrera. L' Etat de Stress Post Traumatique en pédiatrie. Connaissances actuelles. Revue de la littérature : ESPT après passage en réanimation pédiatrique. Etude d'une série de cas. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03526883

HAL Id: dumas-03526883

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03526883v1>

Submitted on 14 Jan 2022

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.

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'État)

PAR

FERNANDEZ BARRERA, Charly Brayan

Né le 05 juin 1993 à Santa Fé de Bogota (Colombie)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 OCTOBRE 2021

**L'Etat de Stress Post Traumatique en pédiatrie : Connaissances actuelles.
Revue de la littérature : ESPT après passage en réanimation pédiatrique. Etude
d'une série de cas**

PRESIDENTE DU JURY

Madame le Professeur Priscille GERARDIN

DIRECTRICE DE THESE :

Dr Sylvie CHASTAN

MEMBRE DU JURY :

Pr Gisèle APTER

Pr Stéphane MARRET

Dr Antoine VISIER

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale

Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>sumombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophthalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile

Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>urnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image

Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry **WABLE** UFR Communication

Mme Mélanie **AUVRAY-HAMEL** UFR Anglais

ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine **SAULNIER** UFR Biologie

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

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

Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Chervin HASSEL	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

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

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Soukaina GUAOUA-ELJADDI	Informatique
Mme Clémence MEAUSSONE	Toxicologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

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

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

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

Abréviations

ACTH : Adreno Cortico Trophin Hormone

ADOSPA : ADOlescents et Substances Psychoactives

AVP : accident de la voie publique

CAPS-CA : Clinician Administered PTSD Scale for DSM-5 Child/Adolescent

CDI : Inventaire de Dépression de l'enfant

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIM : Classification Internationale des Maladies

CPSS : Child PTSD Symptom Scale

CRH : Cortico Releasing Hormone

DSM : Diagnostic and Statistical Manual

EMDR : Eye Movement Desensitization and Reprocessing

ESPT : Etat de Stress Post-Traumatique

GABA : Gamma-AminoButyric Acid

HAS : Haute Autorité de Santé

IAT : Internet Addiction Test

IES : Impact of Event Scale

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IRSN : Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline

IRS : Inhibiteurs sélectifs de la Recapture de la Sérotonine

IVSEA : Impact et prise en charge des violences sexuelles enquêtes auprès des victimes

MAV : Malformation ArtérioVeineuse

MDA : Maison De l'Adolescent

ORL : Otorhinolaryngologie

PCL-5 : Posttraumatic Stress Disorder Checklist Sclae, version DSM-5)

PedsQL : Pediatric Quality of Life

PFC : Cortex préfrontal

PTSD : Posttraumatic Stress Disorder

R-CMAS : Revised Children's Manifest Anxiety Scale

TAG : Trouble Anxieux Généralisé

TC : Traumatisme Crânien

TCC : Thérapie Cognitivo-Comportemental

TDA/H : Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité

TF-CBT : Trauma Focused Cognitive Behavioural Therapy

UCLA PTSD-RI : University of California at Los Angeles Posttraumatic Stress Disorder Reaction Index

USIP : Unité de Soins Intensives Pédiatrique

WPPSI : Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence

Table des matières

Abréviations	17
Introduction	22
Première partie : connaissances actuelles de l'Etat de Stress Post-traumatique en pédiatrie	23
1. Historique	24
1.1. Généralités	24
1.2. Historique de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent	27
2. Différence entre stress et traumatisme	28
3. Epidémiologie	29
4. Physiopathologie de l'ESPT	30
4.1. Neurobiologie de l'ESPT	30
4.2. Changements structurels du cerveau	33
➤ Matière grise :	33
➤ Matière blanche :	33
4.3. Biochimie de l'ESPT	33
➤ N-acétyl-aspartate, glutamate/glutamine :	33
➤ Système gabaergique :	34
➤ Système noradrénergique :	34
➤ Système sérotoninergique:	35
4.4. Physiopathologie de l'ESPT	35
➤ Physiologie du stress	35
➤ Psychopathologie de l'ESPT	37
➤ Neurobiologie de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent	39
5. Description clinique	40
5.1. Définitions, critères diagnostics selon les classifications DSM5/ CIM10/ CIM11	40
➤ DSM 5 :	40
➤ CIM 10	43
➤ CIM 11	45
5.2. L'ESPT en population pédiatrique en fonction de l'âge	46
5.2.1. Chez le nourrisson (0 à 24 mois)	47
5.2.2. Chez l'enfant de 2 à 6 ans	48
5.2.3. Chez l'enfant de plus de 6 ans	49

5.2.4.	Chez l'adolescent	50
5.3.	<i>L'ESPT en population pédiatrique en fonction de la cause du psychotraumatisme..</i>	54
5.3.1.	Catastrophes.....	54
5.3.2.	Accidents de la route.....	55
5.3.3.	Attentats	55
5.3.4.	Traumatisme précoce et attachement	56
5.3.5.	Maltraitance infantile	59
5.3.6.	Agressions sexuelles.....	60
5.3.7.	Violences conjugales	62
5.3.8.	Harcèlement	63
5.3.9.	Réfugiés.....	63
5.3.10.	Cas particuliers des enfants et des adolescents ayant été pris en charge en réanimation pédiatrique	63
5.4.	<i>Echelles et évaluation</i>	65
5.4.1.	UCLA PTSD-RI.....	65
6.	<i>Facteurs de risque d'ESPT</i>	66
6.1.	<i>Avant le psychotraumatisme</i>	66
6.2.	<i>En péri-psychotraumatisme</i>	67
6.3.	<i>Résilience, résistance et dépassement du psychotraumatisme.....</i>	67
6.4.	<i>Facteurs de risque en population pédiatrique.....</i>	68
7.	<i>Evolution de l'ESPT.....</i>	69
7.1.	<i>Evolution</i>	69
7.2.	<i>Impact de l'ESPT</i>	70
8.	<i>Comorbidités</i>	71
8.1.	<i>Troubles anxieux</i>	71
8.2.	<i>Troubles dépressifs</i>	72
8.3.	<i>Régression, troubles des apprentissages et trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité</i>	72
8.4.	<i>Mises en danger</i>	72
8.5.	<i>Trouble du comportement et troubles somatoformes.....</i>	72
8.6.	<i>Troubles du sommeil.....</i>	73
8.7.	<i>Troubles dissociatifs et hallucinations</i>	73
8.8.	<i>Troubles sexuels</i>	74

9. Prise en charge de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent	74
9.1. Psychothérapie.....	74
9.2. Psychopharmacologie.....	76
9.2.1. Antidépresseurs :	76
9.2.2. Antipsychotiques	76
9.2.3. Autres traitements.....	76
9.3. Prise en charge pluridisciplinaire.....	78
Deuxième partie : Revue de la littérature : l'ESPT après passage en réanimation	
pédiatrique. Etude de 11 patients hospitalisés en Réanimation Pédiatrique au CHU de	
Rouen.....	
	79
Introduction.....	80
1. Revue de la littérature : l'ESPT après passage en réanimation pédiatrique.....	81
1.1. Méthode	81
1.2. Résultats de la revue de la littérature (annexe 2).....	81
2. Etude de patients hospitalisés en Réanimation Pédiatrique au CHU de Rouen.....	84
2.1. Méthode	85
2.2. Résultats	86
3. Discussion	91
Conclusion finale de la thèse	95
Bibliographie	97
Annexes.....	109

Introduction

L'état de stress post-traumatique est un trouble psychiatrique caractérisé par un ensemble de symptômes qui apparaissent un mois après avoir été exposé à un événement psychotraumatique. Par psychotraumatisme, on entend un événement interpersonnel (subjectif à chaque personne) auquel du fait de son intensité le sujet ne peut pas répondre de façon adaptée, il provoque dès lors effets sur son organisation psychique. Si les symptômes apparaissent un mois après l'événement et ne perdurent pas au-delà de ce mois, on parle alors de trouble de stress aigu.

L'état de stress post-traumatique est l'un des troubles psychiatriques le plus présent en psychiatrie, tant dans la population adulte que chez les enfants. Le nombre d'études autour de l'ESPT a augmenté en ce nouveau siècle, l'intérêt que suscite le traumatisme est de plus en plus fort. La complexité de ce trouble est si grande que persistent plusieurs controverses quant à sa définition. Les possibles conséquences et séquelles sont encore à l'étude.

Il est important de faire la différence entre le stress et le traumatisme ou psychotraumatisme : le stress est un événement inattendu, unique qui ne dure pas dans le temps. Le traumatisme est un événement inattendu, qui peut être unique ou répété et qui perdure dans le temps, tant par ses répercussions psychologiques comme symptomatologiques.

Il y a différents types de traumatismes dont le psychotraumatisme simple et le complexe. Parmi les traumatismes simples, on retrouve les accidents de la voie publique, les cambriolages, les catastrophes naturelles, etc... On y retrouve aussi le passage en réanimation du fait qu'il est inattendu et engage le pronostic vital.

La psychothérapie est la prise en charge de référence ; cependant, un traitement médicamenteux complémentaire peut être nécessaire à cause de la sévérité de la symptomatologie et de l'impact sur la qualité de vie des patients.

Cette thèse va aborder un état des lieux sur l'ESPT pédiatrique et une revue de la littérature de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent qui a été admis en réanimation pédiatrique. Suivi d'une étude observationnelle transversale de l'ESPT chez les patients sortant de la réanimation pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire de Rouen.

Première partie : connaissances actuelles
de l'Etat de Stress Post-traumatique en
pédiatrie

1. Historique

1.1. Généralités

Dès le début de son existence, l'être humain a été confronté à la souffrance traumatique du fait d'accidents, des catastrophes naturelles, des guerres, des crimes... Si l'intérêt pour le psychotraumatisme est récent, il n'a débuté que dans les années 1800 (1), il a été écrit depuis de nombreuses années.

Dans l'Antiquité, au 2^e siècle avant JC, fût décrite la souffrance des Sumériens confrontés à la destruction de leurs grandes cités (2), en 450 avant Jésus-Christ Hérode parle du guerrier Epizelos qui avait présenté une cécité de conversion lors de la bataille de Marathon, Hippocrate en 400 avant Jésus-Christ a écrit un chapitre dans son Traité des songes à propos des cauchemars traumatiques.

Au Moyen-Âge, la Chanson de Roland qui aborde les rêves traumatiques de Charlemagne.

A la Renaissance, le roi Charles IX rapporte de flashbacks du massacre de la Saint-Barthélemy à son médecin Ambroise Paré.

Au XVIII^e et XIX^e siècle, les médecins militaires décrivent par les termes « vent du boulet » et « nostalgie » les troubles traumatiques présentés par les soldats (3).

Pinel en 1809 grâce aux cas fournis par les guerres a fait la première description de ce qui sera nommé plus tard plus tard « névrose traumatique » (4).

C'est à partir de la seconde moitié du XIX^e siècle que l'intérêt médical pour l'état psychologique des victimes se réveille. En Angleterre, dès 1846, les passagers victimes d'un accident pouvaient réclamer des réparations auprès des responsables et les médecins devaient réaliser une expertise par rapport à la légitimité de la demande (5).

Les neurologues Hermann Oppenheim et Robert Thomsen décrivent la « névrose traumatique » en Allemagne.

A partir de 1889, Pierre Janet rapporte que l'hystérie est consécutive à un événement traumatique (6). Il constate que les souvenirs traumatiques sont fréquemment inconnus du

malade mais qu'ils peuvent émerger à la faveur d'un état modifié de conscience (7). Il est aussi le premier à développer une thérapie psychodynamique.

Freud et Breuer en 1893 signent l'article « *Communication préliminaire* » dans lequel ils abordent l'étiologie traumatique de l'hystérie (8).

Au début du XXe siècle, le psychotraumatisme était très en lien avec les différentes guerres (1, 9) :

- Pendant la guerre russo-japonaise de 1904 et 1905, les psychiatres et médecins militaires décrivaient l'hystérie ou neurasthénie chez les soldats qui souffraient des troubles psychiques. En 1907 après son intervention auprès de blessés psychiques, le psychiatre Georg Honigmann propose le terme de « névrose de guerre ».
- Pendant la première guerre mondiale (1914-1918), les hautes autorités ne reconnaissaient pas l'existence d'une pathologie déclenchée par la guerre pour éviter les indemnités. En 1917, les auteurs décrivaient des symptômes des traumatisés en relation avec des contenus et des processus psychiques inconscients. C'est ainsi que les termes névroses, psychonévroses de guerre et névrose traumatique apparaissent (9).
- Durant la seconde guerre mondiale, les psychiatres discutent d'autres étiologies à l'origine des symptômes traumatiques telles le stress et les contraintes de la guerre. Les forces alliées diagnostiquaient ses soldats d'épuisement ; pour les cas plus graves, ils parlaient de névrose de guerre. Le traitement était le repos, physiothérapie et sédatifs. Dans les cas plus graves, de l'hypnose, de la narco-analyse et des cures de sommeil (1).
- En 1972, le psychiatre Chaim Shatan décrit le « post-vietnam syndrome », mais c'est en 1975 qu'on observe les séquelles de l'ESPT avec ses comorbidités dont la dépression, les troubles addictologiques, etc.

C'est en 1978 que la demande a été faite d'introduire le diagnostic d'ESPT dans la troisième édition du DSM. Ce qui a été fait en 1980. Au début le traitement consistait en de la psychanalyse. Dans le DMS-III (10), l'ESPT était inclus dans la catégorie des troubles anxieux ce qui a permis d'ajouter les thérapies comportementales et cognitives comme traitement de l'ESPT.

Pour le DSM-IV en 1994 (11), l'ESPT est considéré comme un trouble anxieux. Mais en 2013, le DSM-5 (12) a fait des changements majeurs et l'ESPT et le trouble de stress aigu sont considérés comme une catégorie à part entière.

➤ Etat de stress post-traumatique complexe

Parmi les différents tableaux d'ESPT, il a été décrit l'état de stress post-traumatique complexe :

Pour la première fois en 1992 la psychiatre Judith Herman introduit la notion de « trauma complexe » (13).

Epstein (1991) et Janoff-Bulman (1992) évoquent que les croyances en un monde bon, ayant du sens, et étant contrôlable, ainsi que le sentiment normal d'invulnérabilité personnelle, s'effondraient lorsque le sujet est confronté à la violence de l'événement traumatisant. Du fait le psychotraumatisme peut modifier la personnalité (14, 15).

En 1992, l'OMS inclut une nouvelle entité diagnostique : « modification durable de la personnalité après une expérience catastrophique ». Cette modification ne pouvait arriver que dans les cas où l'événement traumatisant est d'une telle « intensité » qu'une vulnérabilité personnelle ne peut être mise en cause. Donc, en cas de traumatismes prolongés et/ou répétés.

Vers la fin du siècle XX, certains membres de la task force du DSM-IV ont défendu l'ajout d'une sous-catégorie diagnostique : DESNOS (disorder of extreme stress not otherwise specified) ou « traumatisme complexe ». Cette entité a été soutenue par Van der Kolk, Herman et Pelvitz (16, 17).

Actuellement l'ESPT est une entité complexe qui attire de plus en plus les psychiatres. La CIM-11 inclut l'état de stress posttraumatique complexe ; cependant, le DSM-5 ne l'a pas inclus dans sa classification, mais demande de préciser s'il y a des symptômes dissociatifs de dépersonnalisation et/ou déréalisation.

En France, il existe des centres spécialisés dont l'Institut de Victimologie à Paris, son président est le Dr Gerard LOPEZ. De nouvelles structures centrées dans le psychotraumatisme commencent à émerger comme les Centres Régionaux du Psychotraumatisme.

1.2. Historique de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent

S. Freud en décrivant la manifestation névrotique des fantasmes, relie de façon systématique le traumatisme de l'enfant à celui des parents. (18).

Dans les années 30, Anna Freud, Mélanie Klein et Marget Lowenfield commencent à étudier les enfants et concluent de l'observation d'un enfant en train de jouer qu'elle permet d'éclairer sa dynamique psychique (19, 20, 21).

Dans les années suivantes, marquées par les guerres Anna Freud refusa d'affirmer que les enfants souffraient de névrose traumatique et insista sur le fait que les troubles infantiles liés à la guerre ne pouvaient qu'être un reflet des troubles des parents (22).

Cette position psychanalytique eut un retentissement majeur sur la reconnaissance du traumatisme chez l'enfant.

En 1950, à l'occasion d'une tornade aux Etats-Unis. Block, Siber et Perry étudièrent les réactions d'enfants victimes de la tornade, 57 d'entre eux présentaient des troubles du comportement, une irritabilité, des phobies et jouaient de façon répétitive au jeu de la « tornade » (23). Cette symptomatologie fut rattachée à l'état psychologique des parents (anxiété parentale).

Mais en 1976, un événement effrayant arrive à un groupe d'enfants en Californie qui n'était pas généré par les familles, ni vécu avec leurs parents. Plusieurs enfants (entre 4 et 15 ans) sont pris d'assaut dans un bus à Chowchilla. Ils sont pris en otage pendant onze heures, puis sont enterrés vivants pendant 16 heures. 25 enfants ont réussi à se déterrer par eux-mêmes.

Leonor Terr en 1979 a étudié ces enfants pendant quatre ans. La symptomatologie observée était des rêves et des jeux au cours desquels les enfants revivaient cet événement. Ils manifestèrent des modifications perceptuelles et des distorsions temporelles concernant non seulement l'enlèvement, mais aussi tout ce qui lui avait succédé ou l'avait précédé. Ils étaient incapables de se projeter dans l'avenir. Malgré la différence d'âge développemental, les thèmes et les symptômes exprimés étaient communs à tous, indépendamment du fonctionnement antérieur ou des réactions parentales (24).

Grâce à Terr, le psychotraumatisme infantile a été reconnu indépendamment de l'état psychologique des parents.

Depuis plusieurs années, plusieurs professionnelles de la victimologie et du psychotraumatisme (Van der Kohl, Lopez, Sadlier, Berger...) se centrent sur la reconnaissance du psychotraumatisme et surtout sa reconnaissance dans l'enfance. Ils remarquent la nécessité de former les professionnels de la santé ainsi que les patients et leur famille.

2. Différence entre stress et traumatisme

Il semble primordial de faire la différence entre le stress et le traumatisme car dans l'entité diagnostique de l'ESPT il y a le mot stress. Mais celui-ci est-il le plus approprié ?

Le mot stress est un anglicisme et littéralement traduit en français il veut dire effort intense, pression, insistance, angoisse.

Si on reprend la définition du dictionnaire LAROUSSE, le stress est un « *état réactionnel de l'organisme soumis à une agression brusque* ». Dans cette définition on considère les effets physiologiques et psychologique que présentent une personne immédiatement après un événement d'intensité forte.

Si l'on prend la définition d'événement traumatique de Laplanche et Pontalis (25), il s'agit d'« un événement de la vie qui se définit par son intensité, l'incapacité où se trouve le sujet d'y répondre adéquatement, le bouleversement et les effets pathogènes durables qu'il provoque dans l'organisation psychique », on voit que le traumatisme ou psychotraumatisme est un processus qui dure dans le temps.

Le psychotraumatisme présente des réactions pathologiques qui durent sur une longue période.

Donc, le mot stress ne permet de voir qu'une partie du phénomène lié au traumatisme psychologique. C'est la pointe de l'iceberg.

Dans l'exemple d'un enfant qui vit une agression physique : immédiatement après l'agression, les symptômes de stress peuvent dominer sur ceux du traumatisme (hypervigilance, difficultés à s'endormir). Mais quand l'enfant se trouve dans un lieu sûr, les aspects traumatiques

vont apparaître au premier plan, comme des cauchemars, des troubles du comportement et de l'agressivité.

Crocq avait déjà dit qu'il serait plus judicieux d'utiliser les termes « troubles psychotraumatiques » (26, 27).

3. Epidémiologie

L'ESPT présente une prévalence en France de 0,7% dans la population générale. Il touche autant les hommes que les femmes (45% et 55% respectivement) (28). Au niveau mondial la prévalence est estimée à 1,1% en population générale, en fonction des pays elle peut osciller entre 0,2 et 3,8% (29). Ces variations pourront être dues aux conditions actuelles dans chaque pays (guerres, catastrophes...) (30).

De plus, les variations transnationales peuvent être causées par les différences culturelles entre chaque pays qui peuvent influencer le ressenti ou l'expression des symptômes de l'ESPT.

Chez la femme l'ESPT est souvent plus sévère et chronique avec un taux plus élevé de comorbidités (31, 32) ; cependant, la femme répond généralement mieux aux traitements psychothérapeutiques et médicamenteux que l'homme (33). Ceci pourrait être expliqué par une prédisposition génétique et l'influence hormonale ainsi que par des facteurs épigénétiques (34).

La survenue de l'ESPT n'est pas systématique et la majorité des individus exposés à des traumatismes ne présenteront pas un ESPT, mais ce risque augmente avec le nombre de traumatismes (plus répétés, plus de risque) ; le type et la gravité (viol, guerre) ; et de la précocité (plus de risque si le traumatisme se produit lors de l'enfance) (35).

En population pédiatrique, un enfant sur 4 subirait une expérience traumatique avant l'âge de 16 ans (36), 15,9% présenteront un ESPT (37). La prévalence vie entière chez les enfants et les adolescents est estimée à 5% (38).

A ce jour, il y a relativement peu d'études sur l'ESPT chez les enfants et les adolescents. Par exemple environ 250 articles référencés sur PubMed en 2019, environ 30 en 1990.

La création d'une nouvelle entité pour la traumatologie dans le DMS-5 nommée « Troubles liés aux traumatismes et au stress », la reconnaissance de l'état de stress post-traumatique complexe dans la CIM 11 et l'évolution de la victimologie permettront une meilleure recherche chez les enfants et les adolescents.

4. Physiopathologie de l'ESPT

4.1. Neurobiologie de l'ESPT

La neuroimagerie et les nouvelles techniques, comme la tomographie d'émission monophotonique (SPECT), la tomographie par émission de positons (PET) et imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle (IRMf), ont permis de connaître les différentes structures impliquées dans les mécanismes physiopathologiques et psychopathologiques de l'ESPT.

La plupart des études ont identifié des altérations au niveau fonctionnel, structurale et biochimique dans le cortex préfrontal (PFC), l'hippocampe et l'amygdale chez les patients atteints d'un ESPT (39, 40, 41, 42, 43, 44).

Le cortex préfrontal, l'hippocampe et l'amygdale forment un réseau neuronal qui contrôle les processus d'apprentissage de la peur et de la mémoire. Ils régulent donc, la réponse émotionnelle périphérique.

Les projections de l'amygdale basolatérale vers le noyau central de l'amygdale régulent l'expression conditionnée de la réponse émotionnelle périphérique (comme le sursaut, la sidération, la fuite) (45).

Donc l'amygdale est primordiale pour l'apprentissage et l'expression des émotions de peur. Ces processus d'apprentissage induit par l'amygdale sont régulés par des projections d'autres régions cérébrales comme l'hippocampe, le cortex préfrontal dorsolatéral, le cortex préfrontal dorsomédian et le cortex préfrontal ventromédian. L'hippocampe prend en charge les processus de mémoire temporelle, contextuelle et déclarative qui sont importantes pour prédire les stimuli menaçants et utilise la mémoire déclarative des informations temporelles et contextuelles pour développer des émotions conscientes autour des menaces imminentes (46).

Ces émotions liées aux menaces sont projetées sur le PFC dorsolatéral qui prépare des réponses d'anticipation et d'attention aux stimuli adéquats précoces de la menace (47). Ces informations sont ensuite transmises au PFC dorsomédian. Celui-ci compare les émotions liées aux menaces aux menaces réellement rencontrées. Il s'agit d'un moment critique pour l'apprentissage associatif de la peur (48). De plus, le PFC ventromédian sert à réguler la réponse émotionnelle face à la menace (49).

Ensembles, le PFC, l'hippocampe et l'amygdale sont responsables d'une réponse émotionnelle saine (figure 1).

Chung et al., ont observé que chez les patients en ESPT la dérégulation du fonctionnement limbique est associée à une dérégulation des émotions et de la mémoire, qui se traduit par des souvenirs intrusifs et des flash-backs. La suractivation des régions limbiques au repos est associée aux symptômes d'hyper-réactivité. Les désactivations corticales sont associées à un défaut de régulation émotionnelle apprises antérieurement (50).

Rauch et Shin ont confirmé que la réponse excessive de l'amygdale était négativement corrélée à la diminution des réponses du PFC médian (51, 52, 53, 54). Le PFC médian semble dérégulé, incapable de moduler les réponses de peur localisées au niveau de l'amygdale. La sévérité de l'ESPT est significativement corrélée à la réduction de l'activation du cortex préfrontal ventromédian (55).

De plus, l'activation de l'amygdale et de l'insula est associée aux émotions et à la composante viscérale autonome de l'émotion (56, 57). La diminution de l'activité de l'aire de Broca est responsable de la difficulté à verbaliser l'expérience traumatique (58).

Cette hypersensibilité à la peur impliquant l'amygdale et l'insula est commune aux différents troubles anxieux, mais seuls les patients en ESPT présentent une sous-activation du cortex cingulaire antérieur et rostral et du cortex préfrontal ventromédian (55, 59).

Lanius et al, ont identifié deux sous-groupes selon la symptomatologie et l'expression neuroanatomique des patients ESPT (60). 70% des ESPT ont un profil d'« hyper-réactivité » et 30% un profil « dissocié ». Ils ont étudié des victimes d'agression sexuelle, les ESPT hyper-réactifs les récits traumatiques produisaient des réactions psycho-physiologiques importantes comme une tachycardie et des symptômes de reviviscence ; les ESPT dissociés présentaient une augmentation des symptômes dissociatifs et il n'y avait pas d'accélération cardiaque (61).

Les patients ESPT hyper-réactif présentent ces symptômes à cause d'une « sous-modulation » du traitement émotionnel des stimuli traumatiques, ils présentent aussi un échec de l'inhibition cortico-limbique qui produit une suractivation de l'amygdale et de l'insula droite. Ce processus s'exprime par une stimulation intense de la peur et des réponses somatiques à l'exposition (62).

Les patients ESPT dissociés manifestent une « sur-modulation » du traitement émotionnel dû à l'inhibition cortico-limbique excessive. Cela produit une hyper-réactivité fonctionnelle des circuits neuronaux impliqués dans la régulation émotionnelle, en particulier le PFC médian et le cortex cingulaire antérieur dorsal (associé à la désactivation de l'insula droite, de l'amygdale droite et de l'hippocampe) aboutissant en une « sur-modulation pathologique » des traitements émotionnels et somatique et de la mémoire autobiographique (62, 63).

Dans la figure 1 on peut voir les différentes aires cérébrales impliquées dans les symptômes de l'ESPT.

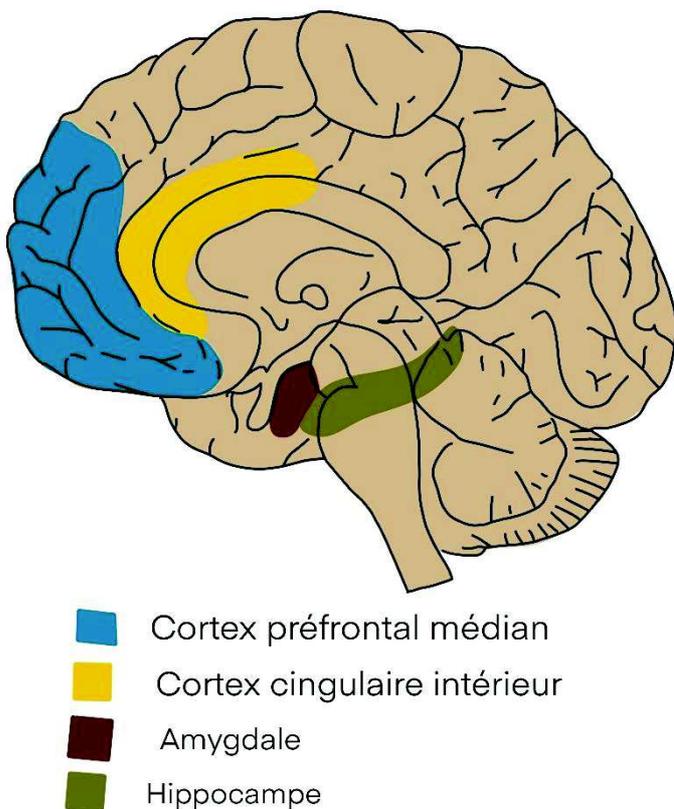


Figure 1. Aires cérébrales impliquées

dans l'ESPT

4.2. Changements structurels du cerveau

La psychopathologie de l'ESPT va produire des changements à long terme dans les différentes structures cérébrales.

➤ Matière grise :

Plusieurs études ont observé des altérations au niveau de la matière grise au niveau du PFC, de l'hippocampe et de l'amygdale (64, 65).

La méta-analyse de Logue et al., a trouvé que les patients ESPT présentent des hippocampes plus petits, cette diminution est causée par une atrophie (66). En plus, la réduction du volume de l'hippocampe varie selon l'expression des symptômes de l'ESPT. Plus le volume de l'hippocampe diminue, plus la gravité des symptômes augmente (67).

On peut également constater dans l'ESPT il y a une réduction du volume de matière grise et de l'épaisseur cortical du PFC ventromédian (68, 69) ; et une réduction du volume de l'amygdale et de l'insula (70, 71).

➤ Matière blanche :

Le PFC latéral et médian sont connectés par le faisceau cingulum. Chez les patients ESPT, ils présentent une diminution de la matière blanche du cortex cingulaire antérieur, cette altération répercute dans la médiation des effets sur la fonction émotionnelle (41). Fani et Harnett concluent que la microstructure de la matière blanche du faisceau varie négativement avec l'expression de la réponse émotionnelle périphérique et la gravité des symptômes de l'ESPT (72, 73).

Le PFC ventromédian et l'amygdale sont connectés par le faisceau unciné. Plusieurs études récentes ont observé une réduction de la microstructure du faisceau unciné chez les patients atteints de l'ESPT (74, 75, 76).

4.3. Biochimie de l'ESPT

➤ N-acétyl-aspartate, glutamate/glutamine :

Les concentrations de N-acétyl-aspartate (NAA) et de glutamate/glutamine (Glu) varient au niveau du PFC et de l'hippocampe selon l'ESPT (44, 77, 78). Le NAA est lié au nombre de neurones et à leur santé dans le tissu cérébral, tandis que le Glu exprime les niveaux intra- et

extracellulaires de glutamate/glutamine. La quantification biochimique permet de comprendre les processus cellulaires qui peuvent produire un dysfonctionnement cognitif-affectif observé chez les patients atteints de l'ESPT.

Plusieurs études ont observé une diminution de la concentration de NAA dans l'hippocampe chez les patients ESPT (77, 79). Ces résultats sont en accord avec les recherches antérieures qui suggèrent que l'ESPT est lié à la mort des neurones dans l'hippocampe (65). Cette diminution est trouvée aussi dans le cortex cingulaire antérieur (CCA) chez les patients ESPT (78, 79, 80).

Etudes récentes ont trouvé des concentrations accrues de glutamate dans l'hippocampe chez les patients ESPT en comparaison de chez les témoins (77). Donc, les ratios Glu/NAA seraient corrélés positivement à la sévérité des symptômes de l'ESPT (77).

➤ Système gabaergique :

L'acide aminobutyrique (GABA) pourrait jouer un rôle important dans l'ESPT.

L'augmentation du taux de dopamine dans l'ESPT entraîne une diminution de la neurotransmission glutamatergique excitatrice et une augmentation de la neurotransmission gabaergique inhibitrice, responsable d'une hypoactivité chronique du cortex préfrontale et d'une diminution de son volume. Tout ce processus participe à la déconnexion entre le PFC et l'amygdale (phénomènes dissociatifs), l'hyperactivation amygdalienne et l'entretien des circuits de peur conditionnée. L'augmentation de GABA stimule le locus coeruleus continuellement entretenant l'hyperactivation du système nerveux autonome au long court (81, 82).

➤ Système noradrénergique :

Plusieurs études ont observé une participation et un dysfonctionnement de ce système. L'hyperactivation de l'amygdale stimulera le locus coeruleus, ce qui entraîne une activation du système nerveux autonome via des voies noradrénergiques. La libération de catécholamines produit une augmentation des taux sériques et des concentrations d'adrénaline et de noradrénaline dans le système nerveux central (83).

L'hypothèse de l'hyperactivité du système noradrénergique avait déjà été évoquée pour l'ESPT adulte et pédiatrique (55, 84). Elle serait responsable de l'hyperactivation chronique amygdalienne.

➤ Système sérotoninergique:

Cette voie reste une hypothèse qui est apparue grâce à l'efficacité chez les adultes des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sur la symptomatologie de l'ESPT (85).

4.4. Physiopathologie de l'ESPT

➤ Physiologie du stress

L'événement traumatique dans un premier temps va générer du stress. Le/s stimulus/stimuli traumatique/s seront analysés par le thalamus sensoriel puis sera pris en charge par deux voies (86) (figures 2) :

- Voie courte : cette voie relie le thalamus à l'amygdale. C'est la voie qui se déclenche dans un premier temps. Le thalamus adressera l'information de danger à l'amygdale. L'amygdale produira une émotion et un réflexe comportemental rapide, sans passage par les structures corticales.
- Voie longue : elle inclut le thalamus, le cortex préfrontal, l'hippocampe et l'amygdale. Elle se déclenche dans un second temps. L'information sensorielle arrive à l'amygdale après avoir été traitée par les structures corticales. Le cortex préfrontal s'occupe d'intégrer l'information et de la comparer avec des situations antérieures grâce à l'hippocampe. Cela permettra une nouvelle réponse émotionnelle et comportementale, non-réflexe, au niveau de l'amygdale pour ajuster la réponse. De cette façon l'organisme réagit à l'urgence et réadapte son comportement grâce à l'hippocampe. Cette nouvelle réaction sera intégrée comme nouvel événement dans la mémoire épisodique autobiographique dans l'hippocampe.

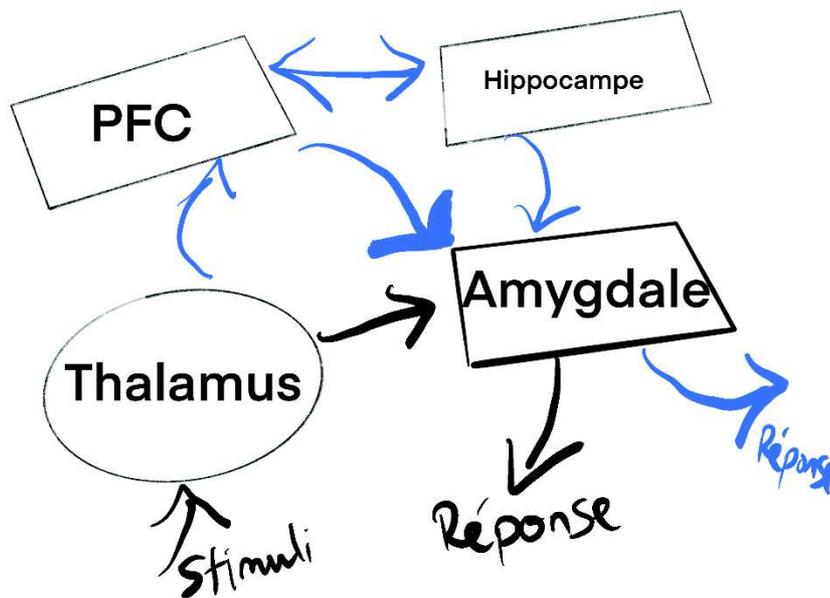


Figure 2.

Physiologie du stress, voie courte (flèches noires), voie longue (flèches bleues).

Comme vu ci-dessus, l'amygdale est responsable de plusieurs symptômes de l'ESPT. La réponse amygdalienne se caractérise par 4 composantes (87) (figure 3) :

- Composante comportementale : sursaut, évitement, immobilisation ou fuite.
- Composante végétative : systèmes sympathiques qui libère de l'adrénaline et noradrénaline par les glandes surrénales. Cela produit une augmentation de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire et de la pression artérielle, une vasoconstriction et une glycogénolyse.
- Composante endocrinienne : en stimulant la production de CRH (cortico releasing hormone) et d'ACTH (Adreno Cortico Trophin Hormone) via l'hypothalamus-hypophyse. Le cortisol sera libéré dans la circulation sanguine et induira encore la production de glucose par la stimulation de la néoglucogenèse hépatique.
- Composante motivationnelle : en stimulant le circuit de la récompense via le striatum et le nucleus accumbens. Cette stimulation libérera de la dopamine ayant deux fonctions possibles : si la situation n'est pas dangereuse elle envoie un rétrocontrôle négatif à l'amygdale ; si la situation est dangereuse et que l'attention doit être maintenue elle inhibe le rétrocontrôle négatif de l'amygdale. De plus, elle diminue l'activité du cortex préfrontal par stimulation de la neurotransmission inhibitrice gabaergique.

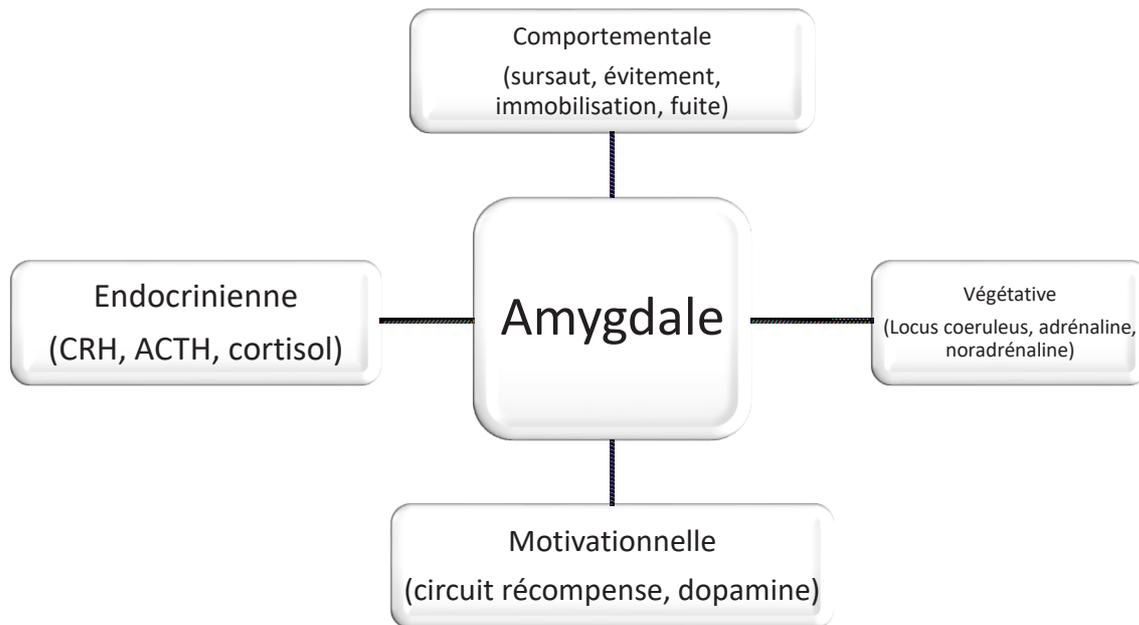


Figure 3. Réponses de l'amygdale

➤ Psychopathologie de l'ESPT

Lors d'un événement traumatique qui entraîne une sidération psychique, la stimulation amygdalienne ne peut pas être interrompue via le rétrocontrôle négatif car le cortex associatif est confronté à une incompréhension. Cette incompréhension provient de l'absence de souvenir antérieurs semblables.

La stimulation continue de l'amygdale va activer l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (cortisol en continu) et le système nerveux autonome sympathique (adrénaline et noradrénaline en continu).

Ces molécules présentes pendant un temps trop important et à un taux trop élevé sont responsables d'une toxicité cardiaque (adrénaline), d'une neurotoxicité (hyperglycémie par le cortisol), d'où une atteinte des cellules nerveuses particulièrement dans l'hippocampe (glutamate).

Afin de protéger les différents systèmes, l'organisme produit des endorphines et des antagonistes des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate). En faisant « disjoncter » l'amygdale cela produit une analgésie malgré le traumatisme.

Cette disjonction a deux conséquences :

- L'amygdale n'est plus connectée au cortex associatif. Le cortex continue à recevoir des

stimuli sensoriels mais ne réussit plus à les associer à une émotion, ce qui entraîne des phénomènes dissociatifs, un sentiment de déréalisation, de dépersonnalisation, une impression d'étrangeté et une diminution de la perception de l'environnement.

- L'amygdale n'est plus connectée à l'hippocampe. L'hippocampe ne peut pas traiter les informations et les intégrer dans la mémoire autobiographique. Il peut en résulter une amnésie de l'événement, mais la mémoire émotionnelle du psychotraumatisme est transformée en circuit de peur conditionnée qui tourne en boucle car ne bénéficie pas du rétrocontrôle négatif de l'amygdale.

Tout ce processus aboutit à l'incorporation du psychotraumatisme dans un circuit de peur conditionnée, entretenu par une hyperactivation de l'amygdale et de l'insula ainsi qu'une hypoactivation de l'hippocampe au long court (figures 4 et 5).

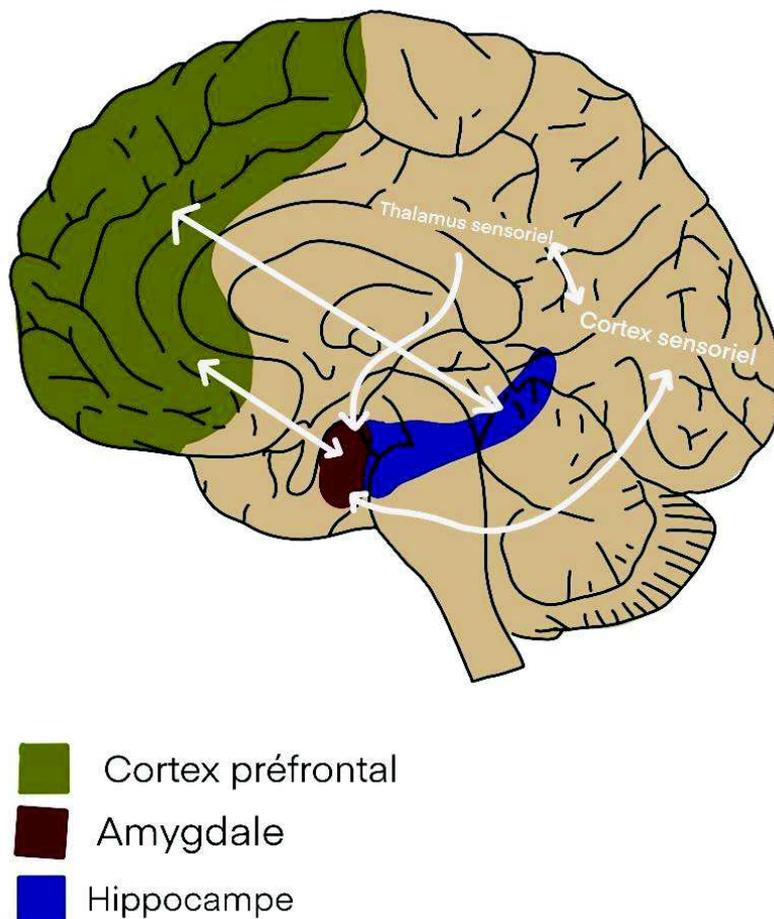
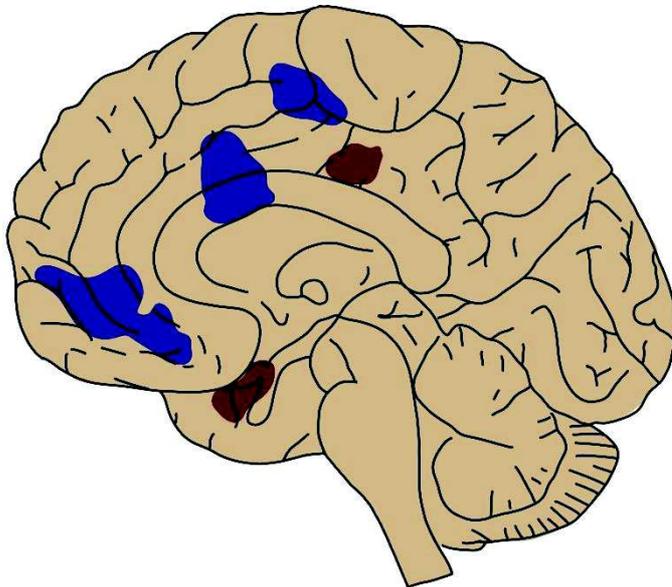


Figure 4. Physiopathologie

de l'ESPT

De cette façon, un nouveau stimulus sensoriel en relation avec le psychotraumatisme entraîne l'activation de ce circuit (59) (figure 5) :

- L'amygdale envoie des informations au cortex (symptômes intrusifs par hyperactivation puis altération cognitive dans un second temps par hypoactivation du PFC) et aux circuits du stress (symptômes neuro-végétatifs).



- Hyperactivation
- Hypoactivation

Figure 5. Neurobiologie de l'ESPT

Plusieurs stratégies sont mises en place en réponse aux manifestations de ce circuit :

- Stratégie d'évitement.
- Stratégie de contrôle (hypervigilance, trouble du sommeil, trouble de l'attention).
- Stratégies de dissociation (conduite à risque ou abus de substances).

L'ESPT à long terme produit les changements structuraux vus en neuroimagerie. L'apoptose de l'hippocampe produira l'hypoactivation de celui-ci. Quand cette hypoactivation deviendra chronique, elle impactera la mémoire au long court dans toutes ces composantes, que ce soit pour les événements non psychotraumatisants ou pour les autres souvenirs (88).

➤ Neurobiologie de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent

L'immaturation du système nerveux et les processus neurodéveloppementaux en cours chez l'enfant et l'adolescent impliquent que les altérations dues à l'ESPT présentent des spécificités et des complications particulières (89).

A la différence de l'adulte, plusieurs études ont observé une absence de diminution du volume hippocampique (90). Cette diminution aurait lieu après plusieurs mois et serait corrélée à la gravité, au caractère répétitif et au taux sérique de cortisol (91).

Le volume hypophysaire est augmenté dans les cas d'ESPT survenu au cours de l'adolescence, ce qui appuie l'hypothèse d'une implication hormonale (92).

Dans les cas de carences sévères ou de maltraitements, le cortex orbitofrontal est plus petit que chez les enfants ayant reçu un maternage adapté (93).

Une diminution du volume cérébral total dans l'ESPT chronique en population pédiatrique a été observée sans que cette observation puisse être expliquée actuellement (90).

5. Description clinique

5.1. Définitions, critères diagnostics selon les classifications DSM5/ CIM10/ CIM11

➤ DSM 5 :

Le Manuel Diagnostique et Statistique des troubles Mentaux (DSM) est rédigé par l'Association Américaine de Psychiatrie (12). Il a comme objectif de fournir aux professionnels de la santé et de la recherche une référence commune pour définir et classer les troubles mentaux.

Les critères diagnostiques sont les suivants selon le DSM-5 :

« A) Exposition à la mort, à des blessures graves, ou à la violence sexuelle, effectives ou potentielles, d'une ou plusieurs des façons suivantes :

- 1) Vivre directement l'événement traumatique.
- 2) Être témoin, en personne, de l'événement vécu par d'autres.
- 3) Apprendre que l'événement traumatique a été vécu par un membre de la famille proche ou un ami proche (en cas de décès ou de danger de décès d'un membre de la famille ou d'un ami, l'événement doit avoir été violent ou accidentel).

- 4) Vivre une expérience répétée ou extrême aux détails pénibles de l'événement traumatique (le critère A4 ne s'applique pas à l'exposition par le biais des médias électroniques, de la télévision, de films ou de photos à moins que cette exposition soit liée au travail).

B) Présence d'un ou plusieurs des symptômes intrusifs suivants associés à l'événement traumatique, ayant débuté après ce dernier :

- 1) Souvenirs pénibles, récurrents, involontaires et envahissants de l'événement traumatique (chez les enfants de moins de 6 ans, il peut s'agir d'un jeu répétitif dans lequel des thèmes ou des aspects de l'événement traumatique sont exprimés).
- 2) Rêves répétitifs, pénibles, dans lesquels le contenu et/ou l'affect sont liés à l'événement traumatique (chez les enfants, il peut s'agir de rêves effrayants sans contenu reconnaissable).
- 3) Réactions dissociatives (flash-backs, reviviscences) dans lesquels l'individu se sent ou agit comme si l'événement traumatique se reproduisait (ces réactions peuvent survenir sur un continuum, l'expression la plus extrême étant une perte totale de conscience avec l'environnement actuel) (chez les enfants, des reconstitutions de traumatisme peuvent se reproduire dans le jeu).
- 4) Détresse psychologique intense ou prolongée à l'exposition à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatique.
- 5) Réactions physiologiques marquées à des indices internes ou externes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatique.

C) Évitement persistant des stimuli associés à l'événement traumatique ayant débuté après ce dernier, comme en témoigne(nt) une ou les deux manifestations suivantes :

- 1) Évitement ou efforts pour éviter les souvenirs, les pensées ou les sentiments pénibles à propos de, ou étroitement associés à l'événement traumatique.
- 2) Évitement ou efforts pour éviter les rappels externes (personnes, lieux, conversations, activités, objets, situations) qui éveillent des souvenirs, des pensées ou des sentiments pénibles à propos de, ou étroitement associés à l'événement traumatique.

D) Altérations négatives des cognitions de l'humeur associées à l'événement traumatique, ayant débuté ou s'étant aggravées après ce dernier, comme en témoignent deux ou plus des manifestations suivantes :

- 1) Incapacité de se rappeler un aspect important de l'événement traumatique (typiquement en raison d'une amnésie dissociative et non d'autres facteurs tels que blessure à la tête, alcool ou toxiques).
- 2) Croyances ou attentes négatives persistantes ou exagérées à propos de soi-même, des autres ou du monde.
- 3) Cognitions persistantes et déformées concernant la cause ou les conséquences de l'événement traumatique qui amènent l'individu à se blâmer ou à blâmer autrui.
- 4) État émotionnel négatif persistant (par exemple : peur, horreur, colère, culpabilité ou honte).
- 5) Diminution marquée de l'intérêt ou de la participation à des activités significatives.
- 6) Sentiment de détachement ou d'éloignement des autres.
- 7) Incapacité persistante de ressentir des émotions positives (par exemple : incapacité à éprouver du bonheur, de la satisfaction ou des sentiments affectueux).

E) Altérations marquées dans l'activation et la réactivité associée à l'événement traumatique, ayant débutées ou s'étant aggravées après ce dernier, comme en témoignent deux ou plus des manifestations suivantes :

- 1) Comportement irritable et crises de colère (avec peu ou pas de provocation) généralement sous forme d'agression verbale ou physique envers des personnes ou des objets.
- 2) Comportement imprudent ou autodestructeur.
- 3) Hypervigilance.
- 4) Réaction de sursaut exagérée.
- 5) Problèmes de concentration.
- 6) Troubles du sommeil (par exemple difficultés à s'endormir, à rester endormi ou sommeil agité).

F) La durée de la perturbation (critères B, C, D, E) est de plus d'un mois.

G) La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement dans les domaines sociaux, professionnels ou d'autres domaines importants.

H) La perturbation n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre condition médicale

Spécificateurs :

- 1) Avec symptômes dissociatifs : les symptômes rencontrent les critères d'un trouble de stress post-traumatique, et en plus, en réponse au stress, la personne vit des symptômes persistants et récurrents tels que l'une des manifestations suivantes : -
Dépersonnalisation : expériences persistantes ou récurrentes d'un sentiment de détachement et d'être un observateur extérieur de ses processus mentaux ou corporels -
Déréalisation : expériences persistantes ou récurrentes d'irréalité de l'environnement
- 2) Avec expérience retardée : ce spécificateur est utilisé si tous les critères diagnostiques ne sont remplis que 6 mois après l'événement (bien que l'apparition et l'expression de certains symptômes puissent être immédiates). »

➤ CIM 10

La dixième révision de la Classification Internationale des Maladies est réalisée par l'Organisation Mondiale de la Santé (94). Elle a été élaborée en 1987 et a pour objectif de classer les maladies, symptômes, circonstances sociales et causes externes de maladie afin de déterminer les causes de morbidité et mortalité à l'échelle mondiale.

CIM-10 : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic

« Ce trouble constitue une réponse différée ou prolongée à une situation ou à un événement stressant (de courte ou de longue durée), exceptionnellement menaçant ou catastrophique et qui provoqueraient des symptômes évidents de détresse chez la plupart des individus.

Des facteurs prédisposants, tels que certains traits de personnalité peuvent favoriser la survenue du syndrome ou aggraver son évolution, ces facteurs ne sont toutefois nécessaires ou suffisants pour expliquer la survenue du syndrome.

Les symptômes typiques comprennent la reviviscence répétée de l'événement traumatique, dans des souvenirs envahissants, des rêves ou des cauchemars. Ils surviennent dans un contexte durable d'anesthésie psychique et d'émoussement émotionnel, de détachement par

rapport aux autres, d'insensibilité à l'environnement, d'anhédonie et d'évitement des activités ou des situations pouvant réveiller le souvenir traumatique.

Les symptômes précédents s'accompagnent habituellement d'une hyperactivation neurovégétative, avec hypervigilance, état de qui-vive et d'insomnies, associés fréquemment à une anxiété, une dépression ou à une idéation suicidaire.

La période séparant la survenue du traumatisme et celle du trouble peut varier de quelques semaines à quelques mois. L'évolution est fluctuante mais se fait vers la guérison dans la plupart des cas. Dans certains cas, le trouble peut présenter une évolution chronique, durer de nombreuses années et entraîner une modification durable de la personnalité. »

CIM-10 : critères diagnostiques pour la recherche

- a) « Confrontation, brève ou prolongée, à une situation ou à un événement stressant exceptionnellement menaçant ou catastrophique, qui provoquerait des symptômes évidents de détresse chez la plupart des individus.
- b) Le facteur de stress est constamment remémoré ou revécu, comme en témoigne la présence de reviviscences envahissantes, de souvenirs intenses, de rêves répétitifs, ou d'un sentiment de détresse quand le sujet est exposé à des situations ressemblant au facteur de stress ou associées à ce dernier.
- c) Évitement ou tendance à l'évitement, non présent avant la confrontation au facteur de stress, de situations ressemblant au facteur de stress ou associées à ce dernier
- d) Soit 1, soit 2 : 1. Incapacité partielle ou complète, à se rappeler des aspects importants de la période d'exposition au facteur de stress. 2. Présence de symptômes persistants traduisant une hypersensibilité psychique et une hypervigilance (non présentes avant l'exposition au facteur de stress), comme en témoigne la présence d'au moins deux des manifestations suivantes :
 - a. Difficultés d'endormissement ou de maintien du sommeil
 - b. Irritabilité ou accès de colère
 - c. Difficultés de concentration
 - d. Hypervigilance
 - e. Réaction de sursaut exagérée

- e) Survenue des critères B, C et D dans les 6 mois suivant l'événement stressant ou à la fin d'une période de stress. Une survenue de plus de 6 mois peut être incluse ici si l'on poursuit des objectifs particuliers. »

➤ CIM 11

En 2019, la onzième révision est apparue (95). La version française n'est pas encore publiée, donc le texte suivant est une traduction non officielle de l'anglais :

« Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) peut apparaître à la suite d'une exposition à un événement ou à une série d'événements extrêmement menaçants ou horribles.

Il se caractérise par tous les éléments suivants :

1. Revivre l'événement traumatique ou les événements dans le présent sous la forme de souvenirs intrusifs vifs, de flashbacks ou de cauchemars. La ré-expérience peut se produire via une ou plusieurs modalités sensorielles et s'accompagne généralement d'émotions fortes ou écrasantes, en particulier la peur ou l'horreur, et de fortes sensations physiques
2. Eviter les pensées et les souvenirs de l'événement ou des événements, ou éviter les activités, les situations ou les personnes qui rappellent l'événement ou les événements
3. Les perceptions persistantes d'une menace actuelle accrue, par exemple comme l'indique l'hypervigilance ou une réaction de surabondance accrue aux stimuli tels que les bruits inattendus.

Les symptômes persistent pendant au moins plusieurs semaines et causent une déficience importante dans les domaines personnels, familiaux, sociaux, éducatifs, professionnels ou autres domaines importants du fonctionnement. »

Une des particularités de cette nouvelle révision de la CIM est l'introduction d'un état de stress post-traumatique complexe :

« Le trouble de stress post-traumatique complexe est un trouble qui peut se développer à la suite de l'exposition à un événement ou à une série d'événements de nature extrêmement menaçante ou horrible, le plus souvent des événements prolongés ou répétitifs dont il est difficile ou impossible de s'échapper (par exemple : torture, esclavage, campagnes de

génocide, violence familiale prolongée, violence sexuelle ou physique répétée durant l'enfance).

Toutes les exigences diagnostiques pour l'ESPT sont respectées. De plus, l'ESPT complexe se caractérise par des problèmes graves et persistants :

1. De régulation des effets
2. Les croyances sur soi-même (l'estime en soi) sont diminuées, vaincues ou sans valeur, accompagnées de sentiments de honte, de culpabilité ou d'échec liés à l'événement traumatique
3. La difficulté de maintenir des relations et de se sentir proche des autres.

Ces symptômes causent une déficience importante dans les domaines personnels, familiaux, sociaux, éducatifs, professionnels ou autres domaines importants du fonctionnement. »

5.2. L'ESPT en population pédiatrique en fonction de l'âge

L'intérêt pour ce trouble dans l'enfance et l'adolescence a débuté depuis peu de temps. Dans la littérature et les recherches les articles sont peu nombreux (96) (241 articles référencés sur PubMed en 2019, entre 400 et 450 par an de 2013 à 2018, 158 en 2000 et 33 en 1990).

La reconnaissance de l'ESPT chez l'enfant sans qu'il soit attribué à l'état mental des parents, commence à partir de 1979 grâce à l'étude de Leonor Terr qui décrit les symptômes que présentent des enfants victimes d'une prise d'otage dans un bus à Chowchilla (USA) (24).

Plusieurs raisons font que l'ESPT chez l'enfant ne se présente pas de la même façon que chez l'adulte :

- L'immaturation neuropsychodéveloppementale (capacités cognitives, verbalisation, reconnaissance des émotions) impacte d'une façon différente la reconnaissance, la gestion et l'expression des événements traumatiques (97).
- Le niveau de langage et de compréhension peut être insuffisant pour comprendre et avoir un discours structuré autour du traumatisme. La symptomatologie de l'ESPT chez l'enfant est différente, la composante comportementale prédomine à la verbale et varie en fonction du développement de l'enfant.

Les événements traumatiques peuvent produire des séquelles plus importantes chez les enfants et les adolescents s'ils mettent en jeu des personnes de confiance (famille) (98).

Ils sont alors plus exposés à la « traumatisation secondaire » (99) qui consiste en l'augmentation de souffrance morale, de la perturbation intrapsychique et relationnelle que l'enfant subit du fait des agressions socio-familiales (comme la procédure judiciaire, le rejet de la famille, des proches...). Parfois elle prend des proportions plus intenses et plus durables que les perturbations provoquées directement par l'abus. Les exemples sont variés : ne pas croire l'enfant, lui en vouloir, le culpabiliser, ne pas le soutenir, voire le rejeter. Cette « traumatisation » est autant le fait de la famille, que des proches, des professionnels et des institutions.

Nous abordons maintenant les spécificités chez l'enfant et chez l'adolescent selon son âge, puisque selon l'âge développemental de l'enfant, on peut trouver différents éléments cliniques et symptomatologiques.

5.2.1. Chez le nourrisson (0 à 24 mois)

Le DSM-5 inclut un nouveau sous-type si l'enfant a moins de 6 ans : « Etat de Stress Post-traumatique préscolaire ».

Pendant cette période de vie, la figure d'attachement est primordiale pour la bonne évolution neuropsychodéveloppementale du nourrisson. L'enfant à ce stade ne marche pas, ne parle pas et n'a pas de pensée abstraite. Il est sensible aux réactions de sa figure d'attachement principale (100). La clinique possible devant une situation dangereuse est constituée de :

- Retrait
- Pleurs
- Troubles du sommeil
- Perte d'appétit
- Retard de développement ou régressions dans les acquisitions

Si le nourrisson n'est pas rassuré par sa figure d'attachement principale, celui-ci peut développer un trouble de l'attachement soit insécuré (évitant ou ambivalent) soit désorganisé (101) (caractérisé par des comportements contradictoires, semblables à des

comportements dissociatifs). La symptomatologie à ce stade est principalement comportementale (102).

5.2.2. Chez l'enfant de 2 à 6 ans

Plus les capacités verbales et non-verbales sont limitées, plus la symptomatologie sera essentiellement comportementale.

L'enfant présente des jeux répétitifs et automatiques avec des mises en scènes plus ou moins violentes, avec ou sans lien avec le traumatisme, et le dessin est souvent violent avec ou sans lien avec le traumatisme. Ils représentent des reviviscences et des symptômes intrusifs exprimés à cet âge.

La mémoire précoce non verbale traumatique est présente si l'enfant reproduit des jeux, des dessins, des comportements ou des peurs spécifiques au psychotraumatisme à cet âge (103).

Si le développement cognitif et du langage le permet, l'enfant peut avoir une tendance à verbaliser autour du traumatisme de manière inadaptée et excessive, en particulier à l'école. Le récit infantile est souvent centré sur quelques détails, la chronologie n'est pas respectée car l'apprentissage du temps n'est pas encore abouti et des interprétations erronées concernant le déroulement des événements peuvent apparaître dans le discours (104).

L'enfant peut présenter une stagnation des acquisitions, voire une régression. Il/elle peut présenter des comportements régressifs, un retrait social, une régression au niveau du langage, une réapparition d'énurésie ou d'encoprésie, une anxiété de séparation d'avec ses parents ou ses figures d'attachement sécurisantes ou une baisse dans le coefficient développemental de Brunet Lezine ou WPPSI-IV (98). L'apparition d'une encoprésie chez un enfant propre ne devrait jamais être banalisée par les professionnels.

Les cauchemars peuvent apparaître et souvent à thèmes non spécifique, sans contenu reconnaissable. Les troubles du sommeil peuvent être présents avec des réveils fréquents, des terreurs nocturnes et des difficultés d'endormissement (98).

Une hypervigilance neurovégétative est souvent marquée par des sursauts exagérés, un sentiment de culpabilité, un état d'alerte, des troubles de l'attention et de la concentration et des plaintes somatiques à répétitions peuvent compléter le tableau clinique (105).

Le tableau clinique chez l'enfant peut montrer une irritabilité chronique et des troubles du comportement à type de crises de colères et d'auto ou hétéro agressivité, voire des conduites sexualisées.

Pour finir, les enfants peuvent montrer des peurs spécifiques liées au traumatisme ou l'apparition de phobies, généralement sans lien direct avec le traumatisme. D'ailleurs, plusieurs auteurs font le lien entre les manifestations phobiques et une recrudescence anxieuse associée à l'ESPT ou encore avec un phénomène d'évitement persistant des stimuli associés au traumatisme (efforts délibérés pour éviter les activités, les pensées, les sentiments ou les situations en rapport avec le psychotraumatisme) (106).

5.2.3. Chez l'enfant de plus de 6 ans

L'âge de la raison commence à partir de 6 ans, mais l'enfant n'aura pas encore développé la pensée abstraite. Le niveau du langage de l'enfant se développe ce qui lui permet d'avoir un discours plus descriptif et détaillé.

La symptomatologie de l'ESPT exercera une influence particulièrement dans les interactions et la vie sociale-scolaire. Cela peut se traduire par l'apparition d'une phobie sociale, d'un isolement, d'un retrait, d'une anxiété de séparation, d'un refus scolaire, d'angoisses au changement. Les jeux et dessins post-traumatiques et répétitifs peuvent apparaître, mais ils seraient moins fréquents (107).

Comme pour l'enfant de moins de 6 ans, les symptômes régressifs et les troubles du sommeil sont fréquents. En revanche, chez l'enfant de plus de 6 ans, les cauchemars sont plus souvent en relation avec le psychotraumatisme. A cet âge l'enfant commencent les apprentissages, il est fréquent de l'y voir régresser ou stagner (108).

En plus des difficultés d'apprentissages scolaires ou non qui peuvent apparaître, les enfants peuvent rencontrer des difficultés de concentration, d'attention et/ou une agitation psychomotrice avec une hyperkinésie anxieuse (symptômes du Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité, TDA/H). Ils peuvent présenter une symptomatologie plus bruyante comme des troubles du comportement à type de crises clastiques ou d'auto ou hétéro agressivité (109).

Des conduites d'évitement peuvent survenir (lieu ou personnes en lien avec le traumatisme) et en générale, elles se manifestent par des peurs et des phobies en lien avec le psychotraumatisme.

Les symptômes intrusifs peuvent apparaître chez l'enfant sous la forme d'hallucinations, d'illusions et de flashbacks. Ils sont moins fréquents que chez l'adulte (110). Les souvenirs traumatiques sont déclenchés par des stimuli qui rappellent le psychotraumatisme ou peuvent survenir spontanément. Des reviviscences auditives, tactiles ou olfactives ont été rapportées (98).

En 2002 Bailly propose de revisiter les critères du DSM-IV tels que (100) :

A : Reviviscences : jeux de répétitions (pas de plaisir, répète la scène) ; souvenir ; cauchemars ; détresse aux situations de rappel, conscience dissociée ;

B : engourdissement de la sensibilité ou interférences avec l'élan du développement ; retrait social, registre émotionnel limité ; perte des capacités développementales acquises, baisse du jeu ;

C : symptômes d'éveil augmentés : terreurs nocturnes, difficultés d'endormissement, réveils nocturnes ; trouble de l'attention ; hypervigilance ; sursauts.

D : symptômes non présents antérieurement : agressions envers les pairs, les adultes, les animaux ; anxiété de séparation, peur du noir... ; comportements défaitistes ou provocation masochiste ; comportements sexuels ou agressifs ; symptômes somatiques ; reviviscences motrices (raideur, pseudo paralysie, chutes...) ; stigmates cutanés (après automutilations même légères) ; souffrance ou maintien de positions douloureuses.

5.2.4. Chez l'adolescent

A l'adolescence, comme à l'âge adulte, l'ESPT peut être la conséquence directe d'un événement psychotraumatique ou être une complication d'un ou plusieurs traumatismes survenus dans l'enfance (108).

Le tableau clinique ressemble à celui de l'ESPT de l'adulte à cause des capacités de verbalisation et de mentalisation, la pensée abstraite apparaît à partir de 10 ans.

Les symptômes intrusifs (reviviscences, cauchemars, souvenirs intrusifs, répétitifs et envahissant) et d'évitements sont très souvent présents en lien avec le traumatisme.

L'ESPT chez l'adolescent se différencie de chez l'adulte car (108) :

Le tableau clinique est très souvent caractérisé par des manifestations comportementales, généralement auto-agressives (automutilations, scarifications, conduites suicidaires à répétitions, tentatives de suicide, mises en dangers physique et sexuel à répétition). Parfois, il y a des troubles hétéro-agressifs (surtout chez le garçon) ou des abus de substances.

Les symptômes intrusifs peuvent se manifester à travers un trouble du comportement alimentaire (anorexie ou boulimie) ou être centrés sur les préoccupations corporelles.

A la différence de l'enfant, l'anesthésie affective, la tendance à l'isolement, la réduction des intérêts, l'anhédonie, l'aboulie et le sentiment de détachement peuvent se présenter fréquemment chez l'adolescent.

L'hyperactivité neurovégétative ressemble à celle de l'ESPT de l'adulte et de l'enfant (trouble du sommeil, irritabilité, trouble de la concentration et de l'attention, hypervigilance).

Des troubles somatoformes, des plaintes somatiques répétitives (céphalées et douleurs abdominales), des comportements régressifs (anxiété de séparation et/ou difficultés d'autonomisation), un impact sur le fonctionnement cognitif, des difficultés scolaires et d'apprentissages peuvent apparaître chez l'adolescent comme chez l'enfant (111, 112).

L'ESPT infantile est résumé dans le tableau 1 :

	Nourrisson (0 à 2 ans)	<6 ans	>6ans	Adolescents
Accès au langage	Pas encore acquis.	Limité, discours peu structuré autour du psychotraumatisme	Description possible, élaboration autour du vécu	Capacités souvent comme l'adulte
Symptômes intrusifs	Jeux répétitifs (si le jeu est développé)	Jeux et dessin répétitifs, cauchemars sans lien avec le psychotraumatisme	Jeux et dessins, reviviscences possibles, cauchemars en lien ou aspécifiques	Souvenirs intrusifs, reviviscences et cauchemars en lien avec le psychotraumatisme
Symptômes d'évitement	Retrait	Apparition de peur ou phobies aspécifiques	Efforts pour éviter les lieux ou les personnes en lien avec le psychotraumatisme, apparitions des peurs et des phobies (avec ou sans liens avec le psychotraumatisme)	Efforts pour éviter les lieux, les pensées et les personnes en lien. Apparitions des peurs et des phobies en lien avec le psychotraumatisme
Symptômes d'hyperactivité	Pleurs, trouble du sommeil	Hypervigilance, sursaut, irritabilité, trouble du sommeil, trouble de l'attention et trouble du comportement	Trouble du sommeil, difficultés de concentration/attention, trouble du comportement, irritabilité	Hypervigilance, trouble du sommeil, irritabilité, trouble de la concentration/attention, trouble du comportement.
Symptômes dissociatifs	Trouble de l'attachement désorganisé		Hallucinations	Dépersonnalisation, déréalisation, amnésie totale ou partielle, hallucinations

Autres symptômes	<p>Trouble de l'attachement inséculaire ambivalent/évitant</p> <p>Retard du développement ou régression des acquisitions</p> <p>Perte de l'appétit</p>	<p>Stagnation ou régression dans les acquisitions ou les apprentissages</p> <p>Retrait social</p> <p>Comportements régressifs (encoprésie/énurésie)</p> <p>Opposition</p> <p>Comportements sexualisés</p> <p>Plaintes somatiques itératives</p> <p>Anxiété de séparation</p>	<p>Comportements régressifs</p> <p>Régressions des acquisitions</p> <p>Stagnation ou régression dans les apprentissages</p> <p>Conduites sexualisées</p> <p>Plaintes somatiques itératives</p> <p>Difficultés d'intégration, d'autonomisation</p> <p>Anxiété de séparation</p>	<p>Comportements régressifs</p> <p>Difficultés d'autonomisation</p> <p>Manifestations comportementales internalisées ou externalisées (crises clastiques, hétéro/auto agressivité, automutilations)</p> <p>Mises en danger (fugues, abus de substances, danger sexuel)</p> <p>Conduites suicidaires, idées suicidaires, tentatives d'autolyse</p> <p>Isolement social</p> <p>Anxiété de séparation</p> <p>Plaintes somatiques et troubles somatoformes</p> <p>Troubles des apprentissages</p>
------------------	--	--	--	---

Tableau 1. Caractéristiques de la symptomatologie de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent

5.3. L'ESPT en population pédiatrique en fonction de la cause du psychotraumatisme

Les psychotraumatismes peuvent être variables selon l'impact qu'un événement peut avoir sur une personne.

Terr en 1991 différencie les traumatismes en deux types selon l'exposition, la fréquence et la symptomatologie clinique chez l'enfant et l'adolescent (113).

Trouble psychotraumatique de type 1 : après l'exposition brutale et imprévisible à un événement unique et limité dans le temps. Leur survenue est en général rapide, inattendue et marquée par une rupture avec l'état antérieur dans le fonctionnement du patient. La clinique qui prédomine est l'hypervigilance, les souvenirs intrusifs et les difficultés de concentration. On trouve dans ce type les attentats, les accidents de la route, les catastrophes, le passage en réanimation...

Trouble psychotraumatique de type 2 : exposition prolongée ou répétée à des événements majeurs. Dans ce type il n'y a pas de surprise chez les patients. On trouve dans ce type les négligences intrafamiliales, les maltraitances, les sévices physiques ou agressions sexuelles répétés, les traumatismes de guerre, la prise d'otage, les réfugiés. Dans la clinique prédomine les troubles du sommeil, les cauchemars, les conduites d'évitements et les symptômes dissociatifs.

Nous allons maintenant citer quelques types d'événements psychotraumatiques et leurs spécificités cliniques.

5.3.1. Catastrophes

Naturelles ou provoqués, elles incluent : les accidents de la voie publique, ferroviaires, aériens, maritimes ; les ruptures de barrages ; les inondations ; les incendies ; les effondrements, les accidents technologiques ou chimiques ; les catastrophes écologiques ou humanitaires.

Elles répondent à trois caractéristiques communes :

- Dégâts matériels très importants
- Nombreuses victimes

- Disparition plus ou moins totale des moyens nécessaires pour secourir ou soigner

Au niveau clinique, les catastrophes évoluent en quatre phases successives (114, 115) :

- Phase d'alerte : hyperactivité ou prostration.
- Phase d'impact : 80% des survivant présentent un trouble dissociatif (comportement automatique, sidération, déréalisation), les 20% restant se comportent de façon « adaptée ».
- Phase de réaction : sensation d'émotions intenses dont pleurs, colère et tristesse.
- Phase résolutive : il est possible d'observer des comportements revendicateurs irrationnels ou même de violences. C'est le résultat d'un mécanisme de résolution groupale stéréotypé.

5.3.2. Accidents de la route

Celui-ci est l'événement traumatique le plus fréquent pour les hommes et le deuxième le plus fréquent pour les femmes. Il représente 25% d'événements traumatiques sur la vie entière chez l'homme et 13,8% chez la femme (35).

L'apparition ou pas d'un ESPT dépendra de la brutalité, de la soudaineté, de l'imprévisibilité et de la peur de mourir.

Cliniquement les intrusions (cauchemars), l'évitement et l'hyperactivité neurovégétative (agressivité au volant, hypervigilance) sont les symptômes les plus fréquents (116).

Concernant les comorbidités, 18,7% présenteront des évitements évoluant dans 77% vers une phobie spécifique de la conduite et entre 9 et 29% présenteront des douleurs et des troubles somatoformes (117).

5.3.3. Attentats

En termes de fréquence, les attentats arrivent principalement au Moyen-Orient ou en Asie. L'objectif du terrorisme est de générer la terreur. Cette terreur, dans la population générale, est amplifiée par l'utilisation des médias (118) et par les réseaux sociaux (119).

Dans l'étude de Jordan plus de 13% des victimes 15 ans après les attaques du 11 septembre 2001 souffrent d'ESPT (120). En France l'étude de cohorte de Vandertorren a estimé des taux de 18% d'ESPT chez les victimes des attentats de janvier 2015 à Paris, à 6 mois de l'événement (121).

Peu d'études évaluent l'ESPT chez les enfants dans les différents types d'événement traumatique vécus jusqu'à présent. Les différentes études ciblent sur les guerres actuelles comme la guerre Palestino Israélienne (122).

DeVoe et collaborateurs ont montré que le 17% des enfants exposés à l'attentat du 11 septembre 2001 souffraient d'ESPT (123) plus qu'en population générale (120).

Pour favoriser une résilience collective devant les attentats et le terrorisme, la gestion de la communication de crise doit devenir primordiale (124).

5.3.4. Traumatisme précoce et attachement

Le chercheur en neuroscience Allan Schore inclut dans le traumatisme précoce « tout traumatisme psychique survenu au cours des 1000 premiers jours de la vie, avant l'âge de 2 ans, grossesse incluse » (125).

Comme le remarquent Chu et Lieberman, à ce jour on connaît bien l'impact négatif du traumatisme sur le développement normal des jeunes enfants ; cependant, les efforts de recherche, clinique et stratégiques portant sur les répercussions psychologique de la victimisation précoce restent limités (126).

L'événement traumatique précoce est « un événement qui dépasse les capacités sensorielles ou d'auto-régulation de l'enfant, menace le bien-être de l'enfant ou celui de son donneur de soins, lui indique que le monde est incontrôlable et imprévisible, et/ou implique des stressseurs qui dépassent les ressources habituelles de l'enfant ou de son donneur de soins » (127).

On peut trouver : les accidents de la vie, les traumatismes médicaux (réanimation pédiatrique), les violences interpersonnelles dont le tout petit pourrait être témoin ou victime (violences conjugales ou bébé secoué), les négligences physiques ou psychiques, entre autres...

Pendant les premières années de vie on ne peut pas créer de souvenirs au sens littéral du terme. Mais il y existe une mémoire implicite depuis la grossesse. D'après la méta-analyse de Paley et Alpert sur des enfants exposées à un événement traumatique avant l'âge de 24 mois il y a quatre types de mémoire traumatique précoce (103) :

Mémoire comportementale : elle est l'expression spontanée du traumatisme liée à les activités quotidiennes comme des jeux post-traumatiques ou répétitifs.

Mémoire visuelle : dessin et cauchemars.

Mémoire somato-sensorielle : douleurs (tête, ventre, organes génitaux), vomissement, appétit diminué, trouble du sommeil et urticaire causés par un déclencheur traumatique.

Mémoire verbale : elle est la moins fiable et est meilleure pour les événements uniques que pour les événements chroniques ou répétés.

Le stress pendant la grossesse doit être limité car les hormones de stress peuvent passer le placenta ayant un impact sur le développement du cerveau. L'exposition au stress sur le cerveau en développement a un effet toxique notamment sur l'apprentissage de la réponse au stress (128).

Glover met en évidence la relation entre le stress, l'anxiété ou la dépression et le risque de développer des problèmes émotionnels, un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité, des troubles du comportement et des troubles du développement cognitif (129).

Cela est expliqué au niveau physiologique car le stress altère la structure et les fonctions de certaines zones cérébrales de l'enfant, en particulier l'amygdale, l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien et les circuits du système de l'ocytocine (130, 131).

Rousseau a objectivé la réaction du bébé après l'accouchement et il les a répartis en deux groupes (132) :

- Bébé qui se mettent en mouvement immédiatement sans réaction de figement ou d'immobilité (71% de son échantillon).
- Bébé en réaction d'immobilité tonique, visage figé et yeux ouverts, immédiate ou quelques minutes suivant l'accouchement avec alternance de moments de défense plus actifs (29%). Cette réaction d'immobilité est corrélée au stress prénatal maternel.

Rousseau indique que l'échange de regard mère-bébé après la naissance présente un effet d'apaisement sur ce dernier (133).

Grunau et Whitfield ont montré que les bébés nés en pesant moins d'un kilogramme et qui ont subi de nombreuses procédures douloureuses, présentent une réaction anormale aux situations stressantes ordinaires à l'âge de 18 mois. A 6 ans, il y a une augmentation de la

distractibilité, du niveau d'activité, de l'anxiété et du retrait face aux situations difficiles (134).

Les prématurés présentent un risque plus important de développer de troubles anxieux à l'adolescence (135).

Avant la deuxième moitié du XX^e siècle, la croyance était que le bébé ne sentait pas la douleur comme un enfant plus âgé. Mais en réalité, le manque de myélinisation des nerfs à cet âge rend la perception douloureuse plus importante. Taddio a vu dans son étude que les garçons circoncis sans anesthésie avaient des réactions plus douloureuses à la vaccination entre 4 et 6 mois par rapport à ceux circoncis avec de l'anesthésie (136). C'est pour cela que la prise en charge de la douleur est importante dans la prévention du psychotraumatisme préverbal.

Les maltraitances précoces sont rarement étudiées à ce jour. Cela reste un sujet tabou, du fait de l'idéalisation du rôle de la mère dans notre société, de la peur et de l'effroi d'imaginer un tout-petit être victime de maltraitance. Chu et Lieberman, dans leur étude, 75,5% des décès par maltraitance surviennent avant 4 ans. De 0 à 5 ans les décès les plus fréquents proviennent de blessures accidentelles (noyade, brûlure, chutes...) (126).

Le programme « Zero to Three » (programme médico-socio-éducatif international depuis plus de 40 ans) rapporte qu'avant 18-24 mois le psychotraumatisme se manifesterait essentiellement par des troubles du développement psychomoteur, une perte des acquisitions, une apathie et une agitation (137).

Pour finir il est important de parler de l'importance des liens affectifs, en particulier entre le bébé et son donneur de soins. C'est la théorie de l'attachement développée par Bowlby et Ainsworth (138, 139).

Il y a différents types d'attachement et 65% des enfants présentent un attachement sécurisé, 21% un attachement insécure/évitant et 14% un attachement insécure/ambivalent (140).

Une petite partie présente un attachement désorganisé caractérisé par des comportements contradictoires et conflictuels au moment des relations avec la mère. Ce type d'attachement est présent chez 90% des enfants ayant subi de la maltraitance (141).

Les réponses inadéquates du caregiver (figure d'attachement) deviennent une source de menace pour le bébé ayant un impact négatif sur la maturation efficace du cerveau droit ce

qui peut être liée à des réactions dissociatives en réponses à des facteurs de stress traumatique plus tard dans la vie (142). De plus, la détresse et les réactions désorganisées de l'enfant peuvent réactiver chez la mère sa mémoire traumatique, faisant ainsi un cercle vicieux.

Il est donc primordial de repérer les signes de troubles de l'attachement le plus précocement possible et d'offrir une figure d'attachement sécuritaire aux enfants dès la petite enfance.

5.3.5. Maltraitance infantile

La maltraitance infantile est un phénomène difficile à étudier pour plusieurs motifs :

- D'abord sa complexité
- Le sujet est tabou
- Les lois qui défendent avant tout les droits de la famille (comme indique et explique le Dr Berger à propos de la loi de la protection de l'enfant de 2007 qui avait été un compromis élaboré laborieusement entre les ministres de la Famille, de la Justice, les organisations de magistrat et les conseils généraux) (143)
- Les défaillances des institutions qui se chargent de la protection de l'enfance
- Selon les pays les estimations peuvent varier.

La définition proposée par l'organisation mondiale de la santé (OMS,2019) la décrit comme « toutes les formes de mauvais traitements physiques et/ou affectifs, de sévices sexuels, de négligence ou de traitement négligent, ou d'exploitation commerciale ou autre, entraînant un préjudice réel ou potentiel pour la santé de l'enfant, sa survie, son développement ou sa dignité, dans le contexte d'une relation de responsabilité, de confiance ou de pouvoir ». L'OMS estime à un milliard le nombre d'enfant confrontés à des violences physiques, sexuelles ou psychologiques.

La négligence se présente quand un parent ne veille pas au développement de son enfant. Elle peut être physique (vêtements, alimentation) ou psychique.

La maltraitance physique est la plus facile à repérer par son caractère voyant.

Actuellement les violences conjugales ne sont pas encore reconnues comme de la maltraitance infantile. Mais plusieurs cliniciens se battent pour qu'elles soient reconnues (144).

5.3.6. Agressions sexuelles

Les agressions sexuelles incluent les viols et les autres agressions sexuelles. Le viol se différencie par la pénétration sexuelle et il constitue un crime jugé en Cour d'assises. Les agressions sexuelles sont jugées au tribunal correctionnel et regroupent des contacts imposés sur des parties du corps intimes et sexuelles comme le sexe, les fesses, les seins, les cuisses et la bouche.

Si elles sont commises par des membres de la famille sur des victimes mineures, elles sont considérées comme incestueuses depuis 2016.

Selon l'OMS une femme sur dix a subi des violences sexuelles après l'âge de 15 ans, une fille sur cinq et un garçon sur treize ont subi des violences sexuelles dans leur enfance, chaque année 1 million de filles sont agressées et violées dans le monde (145).

Selon le New York Times 45 millions d'images et de vidéos pédocriminelles sexuelles sont postées sur le net en 2019.

Selon l'enquête Virage 2017 en France 14,5 à 20% des femmes ont subi des violences sexuelles au cours de leur vie et 4% d'hommes (146). Les enfants sont les principales victimes puisque 81% des violences sexuelles ont débuté avant 18 ans, 51% avant 11ans, 21% avant 6 ans et plus de 60% des viols sont commis sur des mineurs, l'âge moyen des victimes mineures étant de 10 ans.

Les personnes les plus à risque d'être victimes de violences sexuelles sont les personnes en situation de handicap. Près de 90% de femmes porteuses des troubles du spectre de l'autisme auraient subi des violences sexuelles (147, 148).

Les agressions sexuelles sont parmi les événements psychotraumatiques les plus sévères avec des effets néfastes à long terme sur la santé mentale et physique des victimes et sur leur parcours de vie. Les victimes ont un risque de 80% de développer un ESPT en cas de viol chez les adultes et un risque de 100% chez les enfants (149, 150).

L'immense majorité des victimes ont subies les violences de façon répétée dès le plus jeune âge. En plus, elles ont dû survivre seules sans protection, ni justice. Quand elles osent en parler le fait que le sujet soit tabou, discriminant et que les procédures de la justice soient traumatisantes font que le vécu traumatique augmente.

Selon l'Infostats Justice de janvier 2018, en France, seules 10% des victimes de viols adultes et 4% de victimes de viols mineurs portent plaintes. 74% des plaintes sont classées sans suite et seulement 10% seront jugées pour viol en cour d'assises. Seul 1% des viols sur adultes seront jugés et 0,4% des viols sur mineurs.

Selon l'IVSEA (impact et prise en charge des violences sexuelles enquêtes auprès des victimes) de 2015, 82% des victimes ont mal vécu le dépôt de plainte, 77% ont mal vécu l'enquête policière, les auditions, les confrontations et la procédure judiciaire et parmi ceux qui ont eu un procès, 89% l'ont mal vécu (151). Tout cela aboutit à une majoration de risque de passage à l'acte suicidaire pour les victimes.

Les victimes sont condamnées au silence pour plusieurs raisons (152) :

- Elles craignent de ne pas être crues
- Elles sont trop traumatisées ou trop dissociées
- Elles craignent de réactiver leurs traumatismes
- Elles peuvent présenter une période d'amnésie traumatique (40% des victimes).

Du fait de la méconnaissance fréquente de la gravité et de la nature des conséquences psychotraumatologiques des viols et donc des symptômes qui peuvent interpeler, la victime se voit parfois « reprocher » les symptômes d'ESPT comme la sidération, la dissociation, la mémoire traumatique, ou bien des stratégies habituelles de survie, sa crédibilité et son comportement sont mises en cause (153).

La sidération psychique est un effet traumatique immédiat. Lors de l'évènement traumatique, le cerveau déclenche un mécanisme de sauvegarde neurobiologique exceptionnelle en forme de disjonction du circuit émotionnel. Cela produit une anesthésie émotionnelle et physique brutale et salvatrice ; en même temps elle est responsable d'un état dissociatif et de troubles de la mémoire. Cet état dissociatif est caractérisé par une dépersonnalisation, un état de conscience altéré, sentiment d'irréalité, sentiment d'être spectateur et confusion. Tout cela aboutit à la création de la mémoire traumatique.

La mémoire traumatique est néfaste au niveau émotionnel car elle envahit la victime et génère de la honte, de la culpabilité de la haine de soi, des phobies d'impulsion et de la peur d'être un monstre. Elle oblige les victimes à mettre en place des stratégies de survie comme des conduites d'évitements et de contrôle ou des conduites à risque dissociantes (153, 154).

Si la patiente n'est pas prise en charge spécifiquement, le traumatisme se chronicise et cette chronicisation est responsable de troubles dissociatifs, de troubles de l'humeur, de troubles anxieux majeurs, de troubles de conduites, de troubles du comportement, de troubles cognitifs sévères et de troubles somatiques (151).

Selon l'enquête IPSOS 2019, 79% des professionnels de la santé ne font pas le lien entre les violences subies dans l'enfance et l'état de santé des patients (155).

Il est donc primordial de prendre en charge spécifiquement les victimes pour éviter la chronicisation du psychotraumatisme et l'apparition d'autres troubles. Il est aussi nécessaire de former les professionnels de la santé dans le repérage et la prise en charge des victimes de violences sexuelles.

5.3.7. Violences conjugales

Les enfants ont été pendant plusieurs années les victimes oubliées des violences conjugales. Ils sont témoins et victimes directes. Les violences conjugales créent un climat marqué par l'insécurité, l'instabilité et la menace pour l'enfant. Les enfants qui se développent dans ce climat ont plus de risque de présenter des troubles affectifs, comportementaux et un ESPT (156).

Selon l'âge développemental de l'enfant on trouve différents éléments cliniques : dès l'âge de trois ans, ils vont présenter plus de troubles du sommeil, de l'alimentation, de l'agressivité, de l'inhibition. Entre 6 et 10 ans ils se questionneront davantage sur l'intentionnalité et le bienfondé de la violence. A l'adolescence ils auront plus de mal à s'autonomiser et seront affectés dans leur développement sexuel.

Ces enfants et adolescents finiront par recourir à des stratégies de coping variées comme les tentatives de contrôle, l'auto ou l'hétéro agressivité, la rationalisation, les évitements, le désir de vengeance ou de sauvetage. De plus, selon les observations de Baker et Cunningham, l'enfant peut avoir différents rôles auprès de ses parents comme le « petit parent » (parentification de l'enfant), le confident de la victime, le confident de l'agresseur, l'arbitre et le bouc émissaire. Tout cela favorise le risque de développer un traumatisme complexe à l'âge adulte (157, 158, 159).

5.3.8. Harcèlement

Le harcèlement, selon Bilheran, est un processus qui « vise la destruction progressive d'un individu ou d'un groupe par un autre individu ou un groupe au moyen de pressions réitérées destinées à obtenir de force de l'individu quelque chose et, ce faisant, à susciter ou induire chez l'individu un état de terreur » (160).

Il y a différents types de harcèlement comme le cyberharcèlement, le harcèlement scolaire, le harcèlement au travail, le harcèlement sexuel...

Il y a peu d'études sur le harcèlement scolaire et le risque de présenter un ESPT. Seulement un article en 2018 et en se centrant sur le harcèlement chez les enfants porteurs d'un trouble du spectre de l'autisme.

Environ 50% des jeunes ont souffert de harcèlement (soit verbal, physique et/ou relationnel). DeLara dans son ouvrage utilise le terme de syndrome post-harcèlement de l'adulte (« adult post-bullying syndrome ») qui est créée sur le traumatisme et les symptômes que les adultes présentent après avoir été harcelés dans l'enfance (161).

5.3.9. Réfugiés

Le parcours d'un réfugié est rempli d'obstacles. Souvent ces obstacles sont de multiples événements traumatiques (viol, agression, décès...) (162).

A tout cela s'ajoute l'arrivée en terre d'accueil où pour la demande d'asile ils vont devoir répéter les souvenirs traumatiques (163).

Les études autour des réfugiés montrent une prévalence plus élevée d'ESPT jusqu'à 10 fois supérieure à la population générale. Cette prévalence est majeure dans les cas de torture (164, 165).

Les données de l'UNICEF rapportent qu'en 2018, 32% des demandeur d'asile en Europe étaient des enfants. Les études sur les répercussions pour ces enfants sont rares (166).

5.3.10. Cas particuliers des enfants et des adolescents ayant été pris en charge en réanimation pédiatrique

Les enfants qui sont hospitalisés dans le service de réanimation pédiatrique présentent un risque majeur de développer un ESPT. Différentes études montrent que 21%-34% des enfants

et des adolescents qui sont passés par la réanimation présentent un ESPT (167). Les parents qui ont vécu cette expérience présentent eux aussi un risque majeur de souffrir d'un ESPT (168).

Dans l'unité de soins intensifs, les enfants sont confrontés à une série de facteurs de stress (169) dont une hospitalisation prolongée à cause de complications, la séparation d'avec la famille, l'exposition à des procédures douloureuses et la possibilité d'être témoins du traumatisme et de la mort d'autres patients.

Plusieurs études montrent l'existence d'une corrélation positive entre le risque d'avoir un ESPT et l'admission en soins palliatifs pédiatriques, les symptômes d'ESPT des parents et les symptômes d'ESPT des enfants, la durée d'hospitalisation et la menace ressentie de la maladie sur la vie de l'enfant (168) (170) (171).

Parmi les causes les plus à risque de produire un ESPT chez l'enfant, on retrouve les accidents de la voie publique (172) (173), le diagnostic de cancer et une maladie méningococcique (174), tous trois potentiellement mortels et rendant l'admission particulièrement stressante.

De plus ces enfants ont plus de risques de déscolarisation et de ré hospitalisation dans les 6-12 mois après la sortie (168).

Le contact avec l'hôpital peut augmenter la symptomatologie de l'ESPT chez l'enfant et les parents, ce qui peut amener à un arrêt du suivi (évitement) (168) ou un comportement agressif ou inadapté de l'enfant avant la consultation.

Plusieurs stratégies pourraient diminuer la gravité des symptômes de l'ESPT comme la participation des parents aux soins physiques de leur enfant, le soutien social de la famille, un suivi ambulatoire par l'équipe de réanimation pédiatrique et la liaison de pédopsychiatrie pour faciliter la reconnaissance du trouble et un suivi téléphonique par les infirmiers pour fournir de l'information et du soutien émotionnel (168).

Kenardy et al., ont démontré qu'un diagnostic précoce pour les enfants qui présentent des symptômes initiaux d'ESPT dans les deux premières semaines de traumatisme peut réduire les symptômes d'ESPT chez les enfants avec un ESPT marqué (175).

5.4. Echelles et évaluation

Pour rappel le diagnostic de l'état de stress post traumatique est avant tout clinique, grâce aux critères des différentes classifications dont le DSM-5 et la CIM-10 ; cependant, on peut s'aider de différents outils tels que des échelles pour préciser les différentes symptomatologies d'un patient à l'autre.

Pour l'ESPT chez l'adulte, plusieurs échelles existent, elles sont basées sur les critères du DSM-IV ou du DSM-5 :

- La PCL-5 (Psychometric analysis of the PTSD Checklist-5) (176)
- La PTSD-8 Scale (177)
- La SCID-1 (Structured Clinical Interview for DSM) (178)
- Des échelles validées en français telles que la CAPS (Clinician Administered PTSD Scale) (179) ou la PCLS (Posttraumatic stress disorder Checklist Scale) (180).

Pour l'enfant et l'adolescent, les échelles sont :

- L'IES-R (échelle révisée d'impact de l'événement) et CRIES-13 (Children's Revised Impact of Event Scale).
- La CPSS (Child PTSD Symptom Scale)
- La CAPS-CA (Clinician Administered PTSD Scale for Children and Adolescents)
- La PTSD Reaction Index in young children
- La TSCCA (Trauma Symptom Checklist for Children-Alternative)
- L'UCLA PTSD-RI (University of California at Los Angeles Posttraumatic Stress Disorder Reaction Index)

Pour l'enfant de moins de 6 ans, il y a peu de questionnaires et d'échelles disponibles. Les échelles proposées sont :

- Le PTSDSSI (PTSD Semi-Structured Interview and Observational Record for Infants and Young Children)
- La YCPC (Young Child PTSD Checklist)

5.4.1. UCLA PTSD-RI

Cette échelle est accessible aux enfants, à partir de 6 ans, et aux adolescents. Elle est validée dans plusieurs pays, répond aux critères du DSM-5, prend en compte certains troubles du

comportement et les troubles du sommeil associés et se présente sous la forme d'un auto-questionnaire.

Les questions sont adaptées, plus compréhensibles que celles pour les adultes.

L'intérêt de cette échelle est qu'elle prend en compte les particularités de la symptomatologie pédiatrique. Il y a 5 clusters :

- B symptômes intrusifs
- C Symptômes d'évitement
- D symptômes thymiques/cognition négative
- E activation/réactivité
- A symptômes dissociatifs

Dans chaque cluster, la fréquence et la sévérité sont prises en compte et elle est reproductible dans le temps. Pour la cotation c'est l'addition des clusters B + C + D + E. Le cut-off est à 35 montrant une bonne sensibilité et une bonne spécificité (181, 182).

L'UCLA PTSD-RI a montré une sensibilité et une spécificité plus importante dans les populations infantiles et adolescentes comparativement à d'autres échelles, notamment la CPSS et la CAPS-CA.

6. Facteurs de risque d'ESPT

Plusieurs facteurs doivent être pris en compte, on peut les différencier selon la chronologie :

6.1. Avant le psychotraumatisme

Les facteurs qui peuvent majorer le risque de développer un ESPT après un psychotraumatisme sont :

- Certains traits ou troubles (on ne peut pas parler de trouble avant 18 ans) de la personnalité (obsessionnelle-compulsive, borderline, dépendante, évitante) (183)
- Le sexe féminin (184)
- Les antécédents psychiatriques personnels et familiaux (épisode dépressif, abus de substances, trouble de la personnalité, ESPT et troubles anxieux) (185)

- Les antécédents de maltraitance dans l'enfance ou d'autres psychotraumatismes qui favorisent le risque cumulatif (186)
- Le bas niveau socio-économique (187)

6.2. En péri-psychotraumatisme

Les facteurs de vulnérabilités sont (188) :

- La multiplication des psychotraumatismes et leur sévérité (le psychotraumatisme avec atteinte interpersonnelle comme les agressions physiques et sexuelles sont plus à risque de produire un ESPT) (189)
- L'intensité des symptômes dissociatifs (190)
- La sévérité de l'état de stress aigu (191) qui est à la fois dépendant des capacités adaptatives, de résistance, de dépassement et de résilience de la personne (192)
- L'importance de l'hyperactivation neuro-végétative et hyper-adrénergique (193)

6.3. Résilience, résistance et dépassement du psychotraumatisme

Les différents sens cliniques en psychologie du mot résilience sont :

- Le non-impact d'un événement censé être traumatique ou encore le fait de s'en rétablir rapidement (194)
- La capacité à s'adapter fonctionnellement au stress et à l'adversité (195)
- La capacité, individuelle, familiale ou groupale, à continuer à vivre et à se reconstruire malgré l'adversité (196)

Donc, les facteurs de résiliences peuvent être individuels ou familiale/groupale (figure d'attachement, étayage affectif) (197). Parmi les individuels, on trouve :

- La sphère intellectuelle.
- L'autonomie.
- Les bonnes capacités de communication.
- L'humour et les émotions positives (198)
- L'estime de soi.

Le problème de la résilience actuellement est la médiatisation du terme qui est souvent surutilisé et dévoyé dans son fond. La notion de résilience peut s'avérer culpabilisante pour des personnes qui ne parviennent pas à se rétablir (199).

O'Leary et Ickovics ont décrit le devenir d'un événement adverse en 4 trajectoires (200) (figure 6) :

- La personne va succomber et être fortement affectée dans son fonctionnement.
- L'individu va survivre mais avec une inflexion de son fonctionnement d'avant l'événement.
- La personne va recouvrer son fonctionnement d'antan.
- L'individu va dépasser le fonctionnement anté-événement et croître ou tirer bénéfice de ce coup du sort.

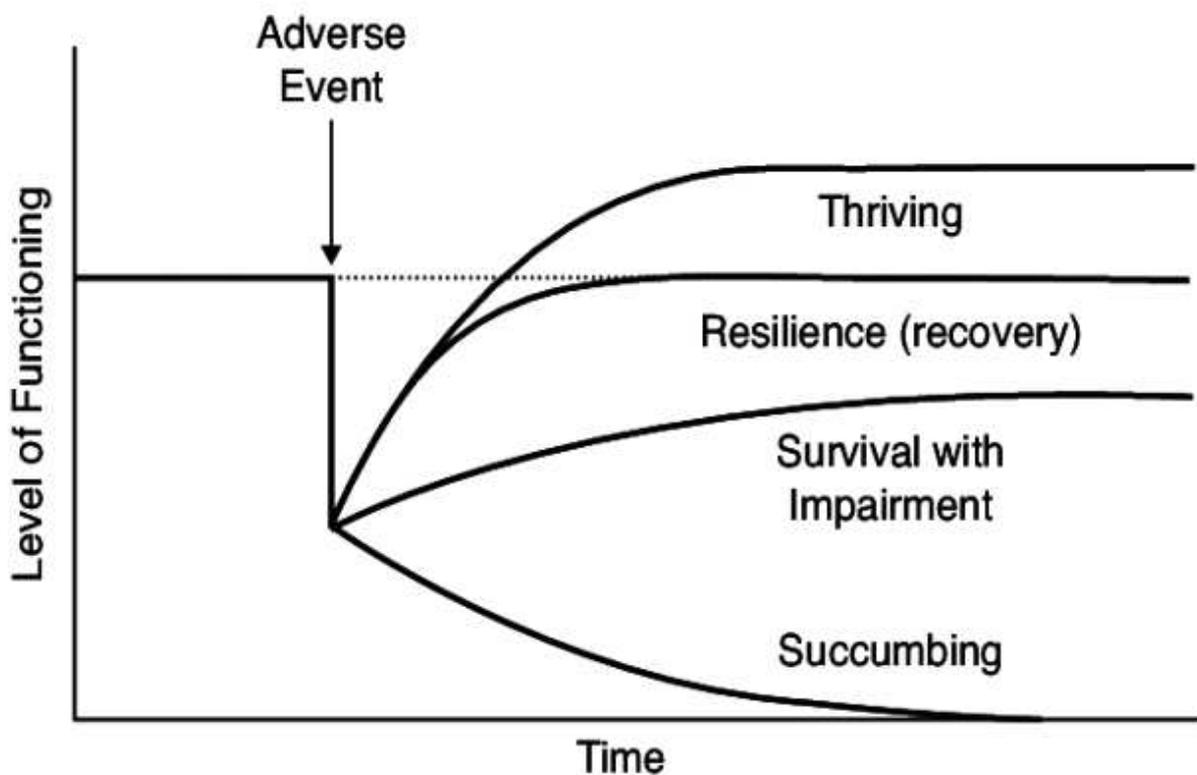


Figure 6. D'après O'Leary et Ickovics.

6.4. Facteurs de risque en population pédiatrique

Plusieurs facteurs de vulnérabilité sont retenus :

- L'âge de l'enfant : plus il est jeune au moment du psychotraumatisme, plus il y aura risque de développer un ESPT (201)
- La douleur, les séquelles physique/le handicap produits par le psychotraumatisme sont corrélés à un risque majeur d'ESPT (188)
- Les antécédents de trouble anxieux et de syndrome dépressif
- Le degré de symptômes dissociatifs et de l'hyperactivation neuro-végétative au cours du psychotraumatisme est un facteur de mauvais pronostic (202)
- Antécédents de maltraitance et les traumatismes itératifs (203)
- Les troubles de l'attachement et le dysfonctionnement de la figure d'attachement pourrait être un facteur de vulnérabilité (204)

7. Evolution de l'ESPT

7.1. Evolution

L'évolution et le pronostic de l'ESPT sont le plus souvent favorables, avec une régression progressive et spontanée des symptômes (86). Mais, en fonction de la personnalité, de la vulnérabilité sous-jacente, des capacités de résilience, des facteurs de risque, des comorbidités, du type de psychotraumatisme, l'ESPT peut se chroniciser et entraîner des répercussions sur la vie du patient (112).

Le peu d'études sur le devenir à long terme de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent estiment que le risque de chronicisation est à près de la moitié des cas (205).

Si le/s psychotraumatisme/s se produise/nt dans l'enfance, l'ESPT peut se déclencher ou se dégrader à l'adolescence.

Le psychotraumatisme infantile ou de l'adolescence peut être différé de plusieurs années et décompenser à l'âge adulte ou devenir un facteur de risque de développer un ESPT dans un contexte de traumatisme (98).

Les facteurs de risque de chronicisation de l'ESPT sont (112) :

- Si le psychotraumatisme a produit un handicap, une séquelle physique ou une douleur chronique

- Si le soutien familial est peu ou pas adapté
- Si les symptômes ne sont pas compris par les parents ou l'entourage
- Si les parents ont un antécédent de traumatisme ou d'ESPT

Les complications occasionnées par la durée prolongée de l'ESPT :

- Les comorbidités psychiatriques que nous développerons après
- Le risque suicidaire, taux de décès par suicide plus importante (206)
- La douleur chronique
- La décompensation de pathologies organiques sous-jacentes
- Le syndrome inflammatoire
- Les troubles cardiovasculaires
- La majoration du risque de démence chez l'adulte (207)

7.2. Impact de l'ESPT

La durée et la sévérité des symptômes de l'ESPT peuvent altérer la qualité de vie des enfants et des adolescents. Cet impact se manifeste (98) :

- Dans la vie sociale : tendance à l'isolement, conflits fréquents, conduites antisociales, refus de l'autorité, provocation, trouble du comportement, marginalisation, violence, délinquance, prostitution, trouble de l'attachement
- Dans la vie familiale : provocation, conflits, fugues
- Dans la scolarité : refus scolaire, anxiété de séparation, difficultés dans les apprentissages, chute des résultats scolaires, désinvestissement scolaire, absentéisme et dans le cas plus graves déscolarisation
- Dans la vie professionnelle pour certains adolescents
- Dans le développement psycho affectif de l'adolescent : anxiété de séparation, difficultés dans la gestion et le vécu de la puberté, difficultés d'autonomisation et d'individuation, difficultés dans le développement de la sexualité (208)

Terr souligne que les psychotraumatisme de type 2 seraient responsables de répercussions plus importantes et affecterait de façon plus durable le fonctionnement global, les capacités cognitives ainsi que les traits de personnalité du patient (106)

La notion de « Developmental Trauma Disorder » a été conçue pour relever l'impact scolaire, éducatif, familial, professionnel, social et surtout relationnel (risque de troubles de l'attachement) du psychotraumatisme. Cela nuirait aux capacités de mentalisation et le risque de développer des traits de personnalité état limite à l'adolescence ou un trouble de la personnalité état limite à l'âge adulte (209, 210). Ce qui est plus en association avec le concept de ESPT complexe.

8. Comorbidités

Chez l'adulte souffrant d'un ESPT, la prévalence de comorbidités est estimée à 80%, chez l'enfant on estime cette prévalence à 75% (211). Les principales sont les troubles anxieux et les troubles dépressifs. Mais il peut avoir des comorbidités addictives, des troubles dissociatifs (dépersonnalisation/déréalisation), des troubles du sommeil, des troubles de la personnalité, des troubles sexuels et des troubles des conduites alimentaires. Chez l'enfant et l'adolescent, on peut trouver des comorbidités comparables à celles de l'adulte (201), mais à ce stade de développement, d'autres peuvent se rencontrer à cette période, comme le TDA/H, les épisodes psychotiques brefs ou les troubles des apprentissages et des fonctions exécutives (212).

Les comorbidités peuvent être des complications de la chronicisation de la symptomatologie de l'ESPT ou une complication possible du psychotraumatisme initial, venant se surajouter et compliquer l'ESPT.

La comorbidité la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent semble être l'anxiété de séparation, puis le trouble dépressif, l'attaque de panique et les symptômes régressifs (énurésie secondaire, encopésie secondaire) (213). La fréquence dépend du type et de la gravité du psychotraumatisme.

8.1. Troubles anxieux

Selon l'étude canadienne de Sareen et al., les patients atteints d'ESPT présentent pour 33,5% des troubles paniques, pour 4% d'une agoraphobie et pour 19,9% une phobie sociale (214).

Chez l'enfant, on trouve en particulier l'anxiété de séparation. Des phobies spécifiques en lien ou non avec le psychotraumatisme peuvent apparaître. Des études ont suggéré cette entité comme symptôme de l'ESPT puisqu'elle est retrouvée systématiquement (214).

8.2. Troubles dépressifs

Des études ont retrouvé un taux de 30 à 50% de dépression chez des patients souffrant d'un ESPT (201, 215).

Chez l'enfant et l'adolescent, comme chez l'adulte, la dépression peut être la conséquence directe du traumatisme ou la conséquence de la sévérité et de la chronicité de l'ESPT (213). Elle peut compliquer le tableau d'ESPT chez l'enfant.

8.3. Régression, troubles des apprentissages et trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité

Chez l'enfant et l'adolescent, l'ESPT peut parfois s'associer à une régression ou à une stagnation dans les acquisitions, à des comportements régressifs (énurésie, encopésie, réapparition d'une succion du pouce, peur du noir, ...), à une régression ou stagnation dans les apprentissages et au trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (97).

Ceci peut être expliqué car plusieurs études ont fait le lien entre l'ESPT de l'enfant et troubles des fonctions exécutives avec un impact sur la mémoire de travail, les capacités de contrôle du comportement et d'inhibition, le maintien attentionnel et la flexibilité (212, 216).

8.4. Mises en danger

Chez l'adolescent les mises en danger peuvent s'associer à l'ESPT. Parmi ces mises en danger, on trouve : les abus de substances, les troubles suicidaires (idées et conduites suicidaire, tentatives de suicide), fugues, des conduites sexuelles à risque (201). Les mises en danger sont plus fréquentes dans les psychotraumatismes de type 2 (217).

8.5. Trouble du comportement et troubles somatoformes

Chez l'enfant, il peut s'associer des troubles d'opposition avec provocation et des troubles du comportement, en général, hétéro-agressivité et irritabilité (216).

Chez l'adolescent, sont souvent associés les troubles du comportement et les troubles de conduites internalisées et externalisées (hétéro-agressivité, auto-agressivité, scarifications, brûlures, morsures). En plus, les psychotraumatisme de type 2 favorisent le développement de personnalité type borderline et les troubles du comportement alimentaire (201, 217).

La décompensation d'une pathologie chronique ou l'apparition de troubles somatoformes (maux de ventre, eczéma résistant, ...) peuvent venir compliquer l'ESPT.

8.6. Troubles du sommeil

Les troubles du sommeil ont une valeur prédictive significative dans le développement d'un ESPT (218) et leur absence une forte valeur prédictive sur la probabilité que les personnes ne développent pas un ESPT (219).

Chez l'enfant, ils sont souvent associés, les cauchemars sont ou non en lien avec le psychotraumatisme.

8.7. Troubles dissociatifs et hallucinations

La dissociation est la perturbation de l'intégration normale de l'identité.

Le trouble dissociatif de l'identité (TDI) est défini par le DSM-5 comme une perturbation de l'identité marquée par l'existence d'au moins deux états de personnalité distincts. Il est souvent associé à l'ESPT entre autres troubles. Dans 90% des cas, on trouve des antécédents de maltraitance, de violences physiques et sexuelles dans l'enfance (220).

L'amnésie dissociative est l'incapacité à se rappeler d'événements personnels importants. Le psychotraumatisme uniques et/ou répété (maltraitance infantile) est très fréquemment retrouvé (220).

La dépersonnalisation est l'expérience d'irréalité, de détachement ou d'être un observateur extérieur de ses propres pensées, sentiments, actes ou sensation. La déréalisation est l'expérience d'irréalité ou de détachement du monde extérieur. Chez de nombreux patients des antécédents traumatiques infantiles sont retrouvés, surtout de violence et de négligence émotionnelle (220).

Plusieurs études ont rapporté la présence d'hallucinations auditives dans 20 à 40% des cas de patients atteint d'ESPT (221).

Les enfants ayant subi de la maltraitance (physique, psychologique et violences sexuelles) et de la négligence sont plus susceptibles de développer des hallucinations (222, 223).

8.8. Troubles sexuels

La littérature est limitée chez l'adulte et n'est pas exploré chez les adolescents. Mais, l'ESPT est associé à une augmentation considérable des dysfonctions sexuelles, 80% des patients en ESPT présenteraient des difficultés sexuelles. Elles peuvent être de tous niveaux : l'excitation, le désir, la satisfaction, l'orgasme et la douleur (208, 224).

La sexualité peut déclencher des flashbacks et des cauchemars, notamment chez les victimes d'agressions sexuelles.

9. Prise en charge de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent

La prise en charge de référence chez l'enfant et l'adolescent est la psychothérapie, mais un traitement médicamenteux complémentaire s'avère souvent nécessaire à cause de la symptomatologie, de l'impact, du risque de comorbidités et de chronicisation de l'ESPT. L'intérêt des molécules est la potentielle efficacité selon les hypothèses neurobiologiques de l'ESPT.

A ce jour, nous n'avons pas de recommandations officielles pour la prise en charge médicamenteuse de l'ESPT chez l'enfant. Le choix du traitement est souvent fait sur les données de la population adulte (un groupe de travail mandaté par l'HAS devait rendre ses recommandations en 2021).

9.1. Psychothérapie

La psychothérapie doit être adaptée en fonction de l'âge de l'enfant et de son niveau de développement. Elle est le traitement de référence à ce jour (98).

La psychothérapie cible le psychotraumatisme ou les conséquences du psychotraumatisme avec la famille du patient.

Les psychothérapies individuelles peuvent être utilisées mais montrent moins d'efficacité que les thérapies familiales, les thérapies centrées sur le traumatisme (TF-CBT (Trauma Focused Cognitive Behavioural Therapy) ou l'EMDR (Eye Movement Desensitization Reprocessing)) et les thérapies basées sur la reconnaissance émotionnelle et de relaxation (225).

La ludothérapie peut être utilisée comme psychothérapie chez l'enfant (226).

D'autres prise en charge psychothérapeutique chez le pré-adolescent et l'adolescent pourrait être :

- La thérapie cognitivo-comportementale (227) : c'est une thérapie active et directive. Les problèmes à traiter sont définis de façon la plus claire possible. Le tableau suivant montre les techniques évaluées dans le cadre de l'ESPT.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Psychoéducation : apprendre ce qu'est l'ESPT, ce que sont les évitements, les réactions émotionnelles, les raisons de leurs persistances, expliquer ce que sera la thérapie, établir une alliance thérapeutique.2. Exposition : affronter les situations évitées mais non dangereuses où la peur est très forte (action sur les idées intrusives, les cauchemars, les flash-back).3. Restructuration cognitive : travailler sur les schémas de croyance (repérer les croyances modifiées, améliorer les sentiments dépressifs).4. Gestion de l'anxiété : à travers les situations interpersonnelles rencontrées, acceptation des émotions ressenties dans ces situations (honte, colère, peur, dégoût).5. Affirmation de soi : pour exprimer ses émotions (ex : colère) avec contrôle.6. Aides spécifiques : pour les problèmes comorbides existants (dépression, addictions ...), pour l'entourage familial si nécessaire et pour les démarches d'ordre social et judiciaire (secteur associatif). |
|---|

Tableau 2 : Procédures thérapeutiques selon Séguin-Sabouraud.

- L'hypnose.
- La narrative.

Malgré les psychothérapies, une prise en charge globale pharmacologique et psychologique est souvent nécessaire.

9.2. Psychopharmacologie

Différentes molécules ont été utilisées dans l'ESPT. On retrouve :

9.2.1. Antidépresseurs :

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (IRS) chez l'adulte sont la classe de première ligne, en particulière la paroxétine et la sertraline.

Les études chez l'enfant n'ont pas montré de différences significatives entre l'IRS et le placebo (228, 229). Un essai ouvert montre des éléments en faveur pour le citalopram entre 20-40mg/j, mais l'interprétation est limitée (230).

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) comme la venlafaxine n'a été étudiée que pour les troubles anxieux (TAG et phobie sociale) et ont montré une amélioration (231, 232). Cependant, l'IRSN ne sont pas bien tolérés chez l'enfant.

Une étude utilisant la Néfazodone (un IRS, pas commercialisée en France) pour l'ESPT de l'enfant et de l'adolescent montrait une amélioration de la symptomatologie dans 3 catégories (symptômes intrusifs, d'évitement et thymiques) (233).

9.2.2. Antipsychotiques

Il y a peu de données en populations pédiatrique.

La rispéridone a été observée en retrouvant une efficacité sur certains symptômes de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent, surtout sur les éléments d'anxiété (234).

L'aripiprazole n'a pas été étudié dans la population pédiatrique, chez l'adulte il a montré une efficacité dans l'ESPT (235, 236).

La quétiapine chez l'enfant et l'adolescent a été observée dans une étude qui retrouve un bénéfice sur l'anxiété et l'irritabilité en lien avec l'ESPT (237).

9.2.3. Autres traitements

D'autres traitements pourraient être utilisées dans l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent :

- Parmi les anticonvulsivants : la carbamazépine a montré son efficacité en population pédiatrique dans un contexte de psychotraumatisme sexuel (238).

- La cyproheptadine : antagoniste des récepteurs histaminiques H1, antagoniste des récepteurs sérotoninergiques et effet anticholinergique. Chez l'adulte, certaines études ont montré son efficacité sur les cauchemars et les troubles du sommeil (239). Une étude chez l'enfant et l'adolescent retrouvait des résultats similaires (240)
- Les glucocorticoïdes : les taux de cortisol s'abaissent au cours du temps dans l'ESPT chronique. L'hypothèse est qu'une augmentation de ce taux pourrait faire diminuer par rétrocontrôle négatif l'activité de l'axe hypothalamo-hypophysaires et ainsi voir un impact sur les processus mnésiques traumatiques et en particulier les symptômes intrusifs. Une étude sur des enfants et adolescentes entre 8 et 16 ans hospitalisées en réanimation pour sepsis et ayant reçu de corticostéroïdes observait des scores de symptômes d'intrusion d'ESPT plus faibles que ceux qui n'en avait pas reçu (241).
- Le propranolol : bêtabloquant non cardio sélectif agissant sur les récepteurs B2, ce qui lui permettrait de bloquer les récepteurs adrénergiques B2 amygdaliens et hippocampiques, permettant ainsi l'interruption des processus de consolidation des souvenirs traumatiques. En pédiatrie, une étude pilote retrouvait une diminution des reviviscences et de l'hypervigilance (242).
- Les anti-adrénergiques :
 - o Les agonistes partiels alpha 2 d'action centrale, comme la clonidine. Elle baisse le tonus sympathique et permet une diminution du fonctionnement noradrénergique par rétrocontrôle négatif. Certaines études chez l'enfant et l'adolescent avec ESPT retrouvaient des effets bénéfiques essentiellement sur l'hypervigilance (243, 244).
 - o La prazosine est un alpha bloquant antagoniste compétitif des récepteurs alpha 1 adrénergiques, elle inhibe l'action des catécholamines par blocages de ses récepteurs. Des études faites sur des enfants et des adolescents atteints d'ESPT ont observé une efficacité dans les cauchemars, les troubles du sommeil, l'anxiété et les manifestations neurovégétatives ce qui a pu permettre une amélioration de certains symptômes de l'ESPT (245, 246, 247)

Une prise en charge spécialisée permettrait de récupérer des atteintes neuronales liées au stress extrême lors du traumatisme avec une neurogenèse et une amélioration des liaisons dendritiques visibles sur des IRM, évalué avec la TCC et la paroxétine (249).

Le travail de thèse de Martinez propose un algorithme pour le traitement pharmacologique de l'ESPT en pédiatrie (248).

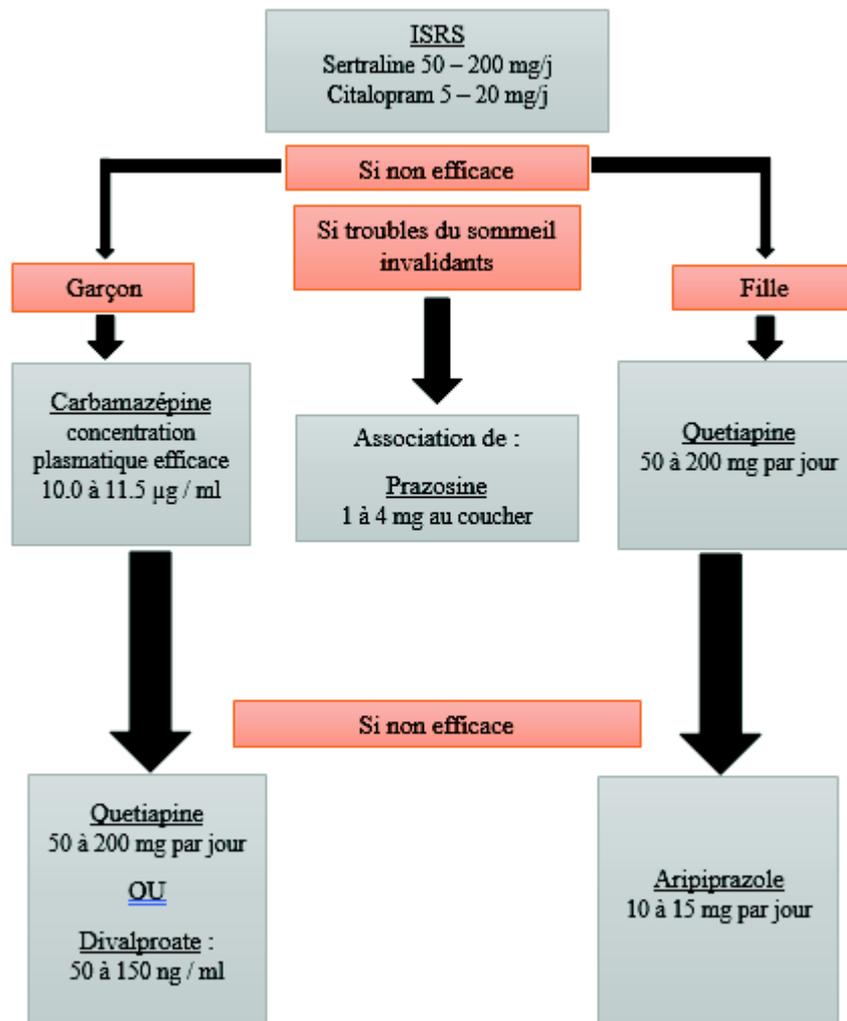


Figure 7. Traitement pharmacologique de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent selon Martinez, A.

9.3. Prise en charge pluridisciplinaire

La prise en charge doit prendre en compte l'aide aux personnes qui entourent l'enfant, telles que : ses parents, sa fratrie, les institutions...

La psychoéducation pourrait être bénéfique pour la compréhension de l'ESPT et l'aide à la gestion des différents types de symptômes.

D'autres thérapies sont en voie de développement comme la réalité virtuelle, une méta-analyse sur l'efficacité dans les symptômes de l'ESPT conclut que la thérapie d'exposition à la réalité virtuelle pouvait entraîner une réduction significative des symptômes de l'ESPT (250).

Deuxième partie : Revue de la littérature :
l'ESPT après passage en réanimation
pédiatrique. Etude de 11 patients
hospitalisés en Réanimation Pédiatrique au
CHU de Rouen

Introduction

L'état de stress posttraumatique (ESPT en français et PTSD posttraumatic stress disorder en anglais) est un trouble mental causé par des événements stressants qui sont liés au psychotraumatisme.

S'il a été étudié chez les adultes depuis plus d'un siècle, l'on ne trouve les premières études concernant l'ESPT chez les enfants et les adolescents qu'à partir des années 1970 (24).

La prévalence en France est d'environ 0,7% en population générale (28). En population pédiatrique, un enfant sur 4 subirait une expérience traumatique avant l'âge de 16 ans (36), 15,9% présenteront un ESPT (37). La prévalence vie entière chez les enfants et les adolescents est estimée à 5% (38).

Ne pas le traiter peut entraîner des conséquences sur le développement de l'enfant qui peuvent être à risque de développer des troubles mentaux (188, 202), dont trouble de la personnalité, trouble anxieux, trouble de l'humeur, voire trouble dissociatifs.

Différents types de psychotraumatisme existe dont le type un et le type deux (106). Pour rappel, le traumatisme associé à un passage en réanimation, appartient aux traumatismes de type 1 de Terr.

Plusieurs facteurs peuvent influencer le développement du psychotraumatisme, comme le seul passage en réanimation, les possibles complications de la réanimation, les techniques parfois très intrusives de la réanimation (sondage, intubation, soins des plaies), les complications des voisins et le décès d'un autre patient (167).

Notre étude est composée de deux parties : une revue de la littérature consacrée exclusivement à l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent hospitalisés en réanimation pédiatrique une observation transversale des enfants et adolescents ayant séjourné en réanimation pédiatrique au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen sur une période donnée. L'objectif principal est de connaître la prévalence de l'ESPT dans ce service. L'objectif secondaire est d'évaluer la nécessité d'une articulation plus étroite avec la pédopsychiatrie et la possible mise en place d'un circuit de soins dédiés.

1. Revue de la littérature : l'ESPT après passage en réanimation pédiatrique

1.1. Méthode

Elle est basée sur une recherche d'articles disponibles entre 1^{er} janvier 2004 et juillet 2021. Cette recherche est faite sur le site PubMed en utilisant une combinaison des mots clés.

Les mots clés comprenaient les termes anglais : « PTSD », « intensive », « care », « pediatric, child ». Cette première sélection ramène 136 références.

Parmi celles-ci, nous sélectionnons : la méta-analyse, la revue, la revue systématique, l'essai clinique et l'essai contrôlé randomisé. Cette deuxième sélection nous ramène 32 références.

Le critère d'inclusion finale était que l'article évalue l'ESPT chez l'enfant ou l'adolescent (<18 ans) hospitalisé en réanimation ou dans une unité de soins intensifs, cette dernière sélection nous ramène 13 références. Les études portant uniquement sur l'ESPT chez les parents des enfants ayant été hospitalisés en réanimation sont bien sûr exclus (Annexe 1).

1.2. Résultats de la revue de la littérature (annexe 2)

1.2.1. Prévalence

La plupart des études rapportent une prévalence entre 10 et 36,4% d'ESPT chez l'enfant et l'adolescent après passage en unité des soins intensifs pédiatrique (USIP).

L'étude de Rees et al., qui étudie un échantillon de 35 enfants en USIP observe une prévalence de 21% d'ESPT (168). Le score à l'échelle IES (Impact of Event Scale) est plus élevé chez les enfants admis en USIP que chez ceux admis en service classique.

L'étude de Ward-Begnoche (251) trouve une prévalence allant jusqu'à 30% chez les enfants qui ont été hospitalisés pour des brûlures dans les six mois de leur hospitalisation, 25% pour ceux qui ont été admis pour AVP (accident de la voie publique) dont 14% présentait un ESPT modéré à sévère. L'ESPT est plus fréquent chez l'enfant admis en USIP que chez l'enfant admis dans un autre service.

Rennick et al. (252), conclut à 23% d'ESPT chez les patients qui sortent d'une USIP. Il rapporte en outre une sous-estimation chez les enfants de moins de 3 ans.

Davydow, Katon et al. (253, 169), observent une prévalence entre 10 et 28%.

Board et al. (254), ainsi que Davydow et al. (169), observent que la comorbidité psychiatrique la plus fréquente chez les enfants qui ont été admis en USIP est l'ESPT.

Dow et al. (173), dans son échantillon de 55 enfants après six mois de leur sortie, 25% présentaient un ESPT. Il a fait une autre étude longitudinale avec un échantillon de 59 enfants entre 6 et 16 ans, 29% présentaient un ESPT six mois après leur passage en USIP (255).

L'étude de Vet et al. (256) n'a trouvé aucun d'ESPT chez les 8 enfants de son essai.

Dans leur étude de cohortes de 33 enfants ayant rempli l'IES, Als et al. (257), observent une prévalence de 36,4%.

Rosenberg et al. (258), ont réalisé un essai randomisé contrôlé pour évaluer si l'utilisation de propranolol précoce chez des enfants avec brûlures permettait une diminution de l'ESPT, anxiété ou dépression. La prévalence d'ESPT était de 3,5% chez les enfants traités par propranolol et de 7,2% chez les enfants non traités par propranolol.

1.2.2. Facteurs de risque de développer un ESPT après passage en USIP

Dans la revue de Ward les facteurs stressant au niveau de l'USIP étaient (251) :

- Une blessure accidentelle,
- Une maladie aiguë soudaine,
- Une détérioration de l'état neurologique,
- Une détresse respiratoire,
- Des soins post-opératoires,
- Des procédures invasives et/ou douloureuses,
- Des décès.

Il observe que les risques de développer un ESPT chez les patients en USIP étaient : une douleur incontrôlable, une détresse émotionnelle sévère durant et/ou après l'accident, des symptômes dissociatifs aigus pendant le séjour, le stress familial, des symptômes d'ESPT chez les parents ou d'autres troubles de l'humeur chez les parents, une prédisposition psychiatrique du patient et l'existence d'hospitalisations ou de traumatismes passés.

Pour Davydow et al. (253), les facteurs de risque étaient : la surface corporelle atteinte au niveau de la brûlure, les procédures invasives, les difficultés pré-USIP, les antécédents de traumatismes, le sexe féminin, le temps d'hospitalisation et les antécédents psychiatriques chez les parents. Dans sa deuxième revue Dimitri ajoute (169) : sévérité de la maladie, antécédents de problèmes au niveau du développement de l'enfant et les symptômes psychiatriques précoces après la maladie.

Pour Nelson et al. (259), un des facteurs de risques était le nombre d'interventions médicales pendant l'hospitalisation.

Pour Triantafyllou et Matziou (260), les facteurs de risque étaient : une blessure traumatique, un stress parental élevé, des souvenirs délirants, une admission en urgence, un sepsis, des antécédents psychiatriques, l'apparition récente d'un état de stress aigu, le temps d'hospitalisation et les maladies graves comme le cancer.

1.2.3. Symptômes

Rees et al. (168), ont constaté trois symptômes principaux :

- Evitement des lieux ou des personnes liées à l'hôpital.
- Evitement des pensées, des sentiments ou des conversations associés au fait d'être malade à l'hôpital.
- Irritabilité.

Pour Dow et al. (255), les symptômes les plus fréquents étaient :

- Incapacité de se souvenir des aspects de l'événement,
- Hypervigilance,
- Evitement des pensées ou des sentiments
- Réactivité physiologique aux rappels du traumatisme
- Pensées intrusives.

Chez l'enfant l'évitement était plus marqué que chez l'adolescent, et chez l'adolescent les difficultés à se concentrer était plus important que chez l'enfant.

1.2.4. Biochimie

Dans l'étude prospective de Board et al. (254), ils ont observé que plus les symptômes de l'ESPT augmentaient au fil du temps, plus le niveau de cortisol salivaire diminuait dosé deux semaines et puis trois mois après la sortie de l'hôpital.

Als et al. (257), dans leur étude de cohortes mettent en évidence une association entre des niveaux de cortisol du soir plus élevés et les symptômes d'ESPT, mais le pouvoir prédictif du cortisol pour les symptômes d'ESPT était modeste et influencé par la maladie septique et les problèmes de santé pré-morbide.

Nelson et al. (259), ont observé que le rôle de la morphine dans l'inhibition de la norépinéphrine du locus coeruleus était corrélé avec le score d'ESPT, et que la dose de morphine administrée pendant l'hospitalisation était négativement corrélée avec le score d'ESPT. Vet et al. (256), parmi les 8 enfants inclus dans leur essai randomisé traités par la morphine ou le midazolam, aucun n'a présenté d'ESPT.

Pour l'essai randomisé de Rosenberg et al. (258), l'utilisation du propranolol précoce n'influçait pas la prévalence d'ESPT.

1.2.5. Impact

Rees et al. (168), observent que les enfants ayant séjournés en USIP présentent plus de risque de réhospitalisation et de déscolarisation.

Au niveau familial, les parents des enfants admis en USIP présentent plus de symptômes d'ESPT que les parents des enfants admis en service

2. Etude de patients hospitalisés en Réanimation Pédiatrique au CHU de Rouen

Le service de réanimation pédiatrique du CHU de Rouen a mis en place un programme de suivi de ses patients après leur sortie. Il s'agit de la consultation post-réanimation qui évalue l'expérience du patient lors du passage en réanimation, assure la continuité de soins et évalue les possibles complications psychologiques du passage en réanimation comme l'ESPT, la dépression ou l'anxiété.

2.1. Méthode

Pour la réalisation de cette étude, nous avons recueilli les données des enfants et des adolescents de 8 ans à 18 ans qui sont passés par la réanimation de pédiatrie du CHU de Rouen et qui ont bénéficié du suivi de post-réanimation entre juin 2020 et avril 2021. Bien que la consultation de post-réanimation soit mise en place depuis 2019, les données antérieures concernant l'ESPT n'ont pas pu être utilisées car la cotation des échelles n'était pas correcte. Les échelles étaient en effet pratiquées après une heure d'entretien ce qui pouvait influencer les réponses des enfants aux questionnaires.

2.1.1. Les critères d'exclusion sont (annexe 3) :

- L'âge inférieur à 8 ans,
- Les comportements rendant difficile l'évaluation des échelles cliniques (difficultés de langage, opposition avec refus),
- La déficience intellectuelle grave ou profonde,
- Le trouble du spectre de l'autisme sévère,
- Un passage en réanimation à la suite d'une intervention programmée en chirurgie neurologique ou orthopédique et le décès.

2.1.2. L'évaluation clinique :

Elle consiste en un entretien semi-structuré permettant de faire l'anamnèse, à la recherche des critères diagnostiques de l'ESPT du DSM-5, les antécédents familiaux..., et la passation de différentes échelles.

L'état de stress post-traumatique est confirmé par l'échelle UCLA-PTSD-RI, avec un score de Cut off de 35/80. L'UCLA-PTSD-RI permet de quantifier les différents types de symptômes présents dans l'ESPT : cluster A (symptômes dissociatifs, de 0 à 8), cluster B (symptômes intrusifs, de 0 à 20), cluster C (symptômes d'évitements, de 0 à 8), cluster D (symptômes thymiques/cognition négative, de 0 à 28) et cluster E (activation/réactivité, de 0 à 24). Pour l'obtention du score final, il faut ajouter B+C+D+E.

Pour l'évaluation de l'état de stress post-traumatique des parents nous avons utilisé l'échelle PCL-5, avec un cut-off de 33 sur 80.

Pour l'évaluation de l'anxiété de l'enfant et de l'adolescent nous avons utilisé l'échelle R-CMAS et ses fiches de cotation. Le résultat était invalidé si les items permettant d'évaluer les mensonges étaient significatifs.

Pour l'évaluation de la dépression nous avons utilisé le questionnaire CDI, avec un risque élevé de dépression à partir d'un cut-off de 14 sur 54.

Pour l'évaluation de l'addiction aux substances nous avons utilisé le questionnaire ADOSPA (deux réponses affirmatives indiquent un usage nocif) et pour la cyberdépendance l'IAT (internet addiction test), le score de 20 à 40 ne montre pas d'usage excessif, de 50 à 79 montre un usage problématique d'internet avec de possibles conséquences sur la vie, et de 80 à 100 montre un usage problématique d'internet avec sévères répercussions sur la vie.

Les questionnaires sont disponibles dans l'annexe 4.

Pour l'évaluation de la qualité de vie nous avons utilisé le questionnaire PedsQL, le score maximum est de 92 indiquant une bonne qualité de vie.

Les entretiens se sont déroulés à la MDA (Maison de l'Adolescent) de CHU de Rouen dans un premier temps. En raison de la crise sanitaire due à la COVID-19 plusieurs entretiens se sont déroulés en téléconsultation.

Si l'enfant ou l'adolescent présente un tableau d'ESPT, un suivi lui est proposé soit par son centre médico-psychologique de secteur, soit par la Maison de l'Adolescent.

2.2. Résultats

Le nombre total de patients ayant eu la consultation de post-réanimation est de 140.

Parmi ces patients, après l'application des critères d'exclusion, le nombre total de patient inclus est de 22 (annexe 3).

Le séjour moyen est de 14,29 jours (1-44), la médiane est de 11 jours.

Parmi les motifs d'admission on trouve :

- Pneumopathie 4,5%
- ORL 27,5%
- Accident de la voie publique 45,5%
- Traumatisme crânien 4,5%

- Néphrologique 4,5%
- Rupture d'anévrisme 4,5%
- Tumeur cérébrale 4,5%
- Malformation artérioveineuse 4,5%

Parmi ces 22, la consultation pédopsychiatrique post-réanimation a été réalisée chez 11 d'entre eux, soit 50% du nombre total de patients inclus.

Pour les autres 11 patients, les motifs pour lesquels la consultation n'a pas été réalisé sont :

- Refus de la mère (18%)
- Pas de réponse à l'appel téléphonique pour proposer le rendez-vous (64%)
- Refus de l'enfant qui ne veut plus en parler (9%)
- Barrière linguistique qui empêche la réalisation des différentes échelles (9%)

Dans le tableau suivant il y a les informations sur les enfants qui n'ont pas pu venir en consultation. Le motif d'admission le plus fréquent était l'accident de la voie publique (AVP), 82% étaient des garçons, l'âge moyen était de 12,45 ans, pour un écart entre 10 et 17ans.

Patient	Motif d'admission	Sexe	Âge (ans)
1	Pneumopathie	Masculin	10
2	ORL	Féminin	11
3	AVP	Masculin	15
4	AVP	Masculin	12
5	AVP	Masculin	13
6	AVP	Masculin	17
7	ORL	Masculin	12
8	AVP	Masculin	11
9	AVP	Féminin	15
10	AVP	Masculin	11
11	Néphrologie	Masculin	10

Tableau 3. Données des patients qui ont refusé la consultation.

2.2.1. Résultats des 11 patients vus en consultation (tableau 4).

- Le séjour moyen est de 12,27 jours.

- 55% ont présenté une complication lors de leur séjour : oxygénothérapie, coma, sondage urinaire, infection pulmonaire et intubation.
- 36% sont des garçons et 64% des filles.
- L'âge moyen est de 12 ans, l'écart entre 8 et 17 ans.
- Tous les enfants étaient scolarisés avant le séjour en réanimation. La classe médiane est la 3^e, entre le plus jeune en CE2 et le plus âgé en 2^o.
- Après le passage en réanimation 64% des enfants vus n'ont pas poursuivi la scolarisation pendant l'année scolaire.
- Trois enfants présentaient des antécédents médicaux-chirurgicaux comme mucoviscidose, malformation vasculaire congénitale et amygdalectomie.
- Trois enfants présentaient des antécédents psychiatriques : phobie scolaire, trouble des conduites alimentaires et difficultés attentionnelles.
- 45% des patients inclus présentaient des symptômes compatibles avec un ESPT et confirmé à l'aide de l'UCLA, soit 5 enfants et adolescents de l'échantillon (tableau 4 et 5).

UCLA (score)	A (dissociatifs)	B (intrusifs)	C (évitement)	D (thymique/ cognition négative)	E (activation/ réactive)
47	4	11	6	17	13
70	8	20	8	22	20
35	2	5	4	9	8
38	1	4	8	12	14
46	3	20	8	6	12
11	0	0	1	3	7
14	0	0	0	5	9
22	0	7	0	4	11
29	1	7	4	7	11
9	0	0	0	2	7
10	0	0	2	4	4

Tableau 5. Résultats de l'UCLA-PTSD-RI et des différents clusters.

- Un enfant présentait un risque élevé à l'échelle CDI.

- Trois patients ont une échelle RCMAS positive à l'anxiété, deux n'ont pas pu être cotés car le cluster de mensonges était significatif.
- Deux enfants présentaient un usage nocif des substances psychoactives.
- Quatre enfants présentaient un usage problématique d'internet.
- Deux parents n'ont pas rempli l'échelle PCL-5. Parmi les 9 parents qui ont remplis l'échelle 2 présentait de scores compatibles avec un ESPT.

Le tableau suivant réunit les différents résultats des échelles, score 1 si l'échelle est positive ou 0 si elle n'est pas significative, ainsi que le score total du PedsQL :

Sexe	UCLA	CDI	RCMAS	ADOSPA	IAT	PCL5	PedsQL enfant	PedsQL parents
F	1	0	1	1	1	1	53	25
F	1	1	1	1	1	0	33	37
F	1	0	0	0	1	1	61	60
M	1	0	0	0	0	0	77	71
F	1	0	1	0	0	-	-	-
F	0	0	-	0	0	0	92	92
M	0	0	-	0	0	0	84	90
F	0	0	0	0	0	-	72	-
F	0	0	0	0	0	0	80	67
M	0	0	0	0	0	0	77	71
M	0	0	0	0	1	0	77	58

Tableau 6. Résultats principaux des échelles.

Numéro de jours d'hospitalisation	Motif d'admission	Complication lors de l'hospitalisation	Sexe	Âge	Classe	Poursuite scolarité	Antécédents médicaux	Antécédents psychiatriques	UCLA
10	AVP	Oxygénothérapie	Fille	15	4	Non		Phobie scolaire	47
2	ORL		Fille	10	CM2	Oui			11
18	TC	Coma	Garçon	15	3	Non			14
1	ORL		Fille	14	2	Oui	Mucoviscidose	TCA	70
10	MAV	Sonde urinaire	Fille	11	CM2	Non		Difficultés attentionnelles	35
7	ORL	Infection pulmonaire	Fille	17	1	Non	Malformation		22
21	ORL	Intubation	Fille	9	CM1	Non	Amygdalectomie		29
5	Tumeur cérébrale		Garçon	9	CM2	Oui			9
21	Rupture anévrisme		Garçon	14	3	Non			38
12	AVP		Fille	8	CE2	Non			46
28	AVP	Intubation	Garçon	13	4	Oui			10

Tableau 4. Données des patients qui ont reçu la consultation

3. Discussion

L'ESPT chez l'enfant et l'adolescent peut entraîner des répercussions dans leur développement (188, 202). Le repérage précoce et la prise en charge précoce sont donc primordiaux.

Les événements traumatiques peuvent être nombreux selon l'impact qu'ils produisent. Parmi les différents psychotraumatismes, le passage en réanimation et soins intensifs en est un.

Le passage en réanimation présente des facteurs stressants en soi, telles que (251) :

- Blessure accidentelle ou dégradation d'une maladie préexistante : le passage en réanimation est souvent inattendu et le risque du pronostic vital est en jeu.
- Détérioration de l'état neurologique
- Détresse respiratoire, soins post-opératoires : les complications possibles pendant le séjour.
- Procédures invasives et/ou douloureuses.
- Décès : le possible décès des patients voisins.

Dans cette étude, nous pouvons constater que :

La prévalence d'ESPT dans l'échantillon de cette étude est de 45%, ce qui est plus élevé que la prévalence constatée par la revue de la littérature située entre 10 et 30% (168, 169, 173, 251, 252, 253, 256, 257, 258). Cela peut être expliqué par l'utilisation de différentes échelles, nous avons préféré l'UCLA (même si elle n'est pas validée en français) car elle évalue les différents symptômes de l'ESPT en population pédiatrique avec une bonne spécificité et une bonne sensibilité (181, 182), en sachant que le diagnostic d'ESPT est avant tout clinique, les échelles servant de guides.

Les facteurs de risque de développer un ESPT après passage en réanimation fréquents sont (169, 251, 253, 259, 260) :

- AVP : 63,7% de la population étudiée, le motif le plus fréquent d'admission chez les patients ayant bénéficié de la consultation est l'accident de la voie publique comme dans la revue de la littérature, les entrées se font majoritairement en urgence.
- Antécédents psychiatriques : trois des patients atteints d'un ESPT en présentaient ce qui les rend plus vulnérables face à un psychotraumatisme.

- Durée du séjour : exceptée une patiente dont la durée de séjour était d'une journée et dont le score à l'UCLA était le plus élevé, les autres sont restés entre 10 et 21 jours (moyenne 13,25 jours). Pour ceux qui n'ont pas présentés d'ESPT le séjour était entre 2 et 28 (moyenne 13,5 jours). Dans notre étude la durée de séjour ne paraît pas avoir de répercussion sur le risque de développer un ESPT.
- Deux parents des enfants présentant un ESPT en présentaient un également ce qui est en accord avec l'un des facteurs de risques trouvés dans la littérature.

L'apparition d'un état de stress aigu n'a pas été évalué dans cette étude.

➤ Les symptômes et comorbidités

Dans l'étude comme dans la revue, on trouve comme symptômes les plus fréquents les symptômes d'évitement, l'activation/réactivité et les symptômes intrusifs (168, 255). Même chez les enfants qui ne cotent pas globalement à l'échelle UCLA-PTSD-RI, les symptômes du cluster E sont souvent présents.

À cela nous pouvons ajouter que parmi les motifs de refus de consultation il y avait le fait que l'enfant et/ou les parents ne voulaient plus parler de ce séjour. Ce sont des éléments qui pourraient être considérés comme des symptômes d'évitement, fréquemment présents chez l'enfant (168, 255).

Les échelles de l'anxiété, de l'usage dangereux de substance et de l'usage problématique d'internet cotaient plus chez les enfants qui présentaient un ESPT, conformément au risque de comorbidité identifié comme plus fréquent chez les patients atteints d'un ESPT (201, 211, 213, 214, 215). Cependant, nous ne savons pas si ces éléments sont apparus avant ou après l'ESPT. Avant nous avons vu que le risque de développer un ESPT est majeur en cas d'antécédent psychiatriques.

Une des filles présentant un tableau d'ESPT présentait des éléments cliniques de difficultés d'attention et hyperactivité lors de l'entretien, mais cette comorbidité n'a pas été mesurée dans cette étude. Le TDAH est aussi une comorbidité possible de l'ESPT (97, 212).

La qualité de vie des enfants et des adolescents paraît plus impactée chez les enfants et les adolescents présentant un ESPT car les scores sont plus bas dans cette population. En plus les scores des enfants et parents se ressemblent. 80% des patients atteints d'ESPT n'ont pas

poursuivi l'année scolaire après leur passage en réanimation, ce constat coïncide avec celui vu dans la revue (168). Une des patientes atteinte d'ESPT présentait une phobie scolaire, on ne peut pas savoir si le fait qu'elle n'ait pas reprise sa scolarité était en lien avec l'ESPT ou avec la phobie scolaire antérieure. A ce jour la patiente est toujours déscolarisée, isolée et reste le plus souvent chez elle, l'ESPT aurait pu aggraver son anxiété et majorer la phobie scolaire en une phobie sociale.

➤ Limites :

L'échantillon est trop faible pour en tirer des conclusions représentatives, nous avons dû exclure un nombre important de patients, ce sont les limites des enquêtes rétrospectives. Une étude prospective et exhaustive évaluant par exemple les enfants à partir de 6 ans ainsi que ceux qui passent en réanimation de façon « programmée » (chirurgie neurologique ou orthopédique) serait intéressante.

Nous manquons d'éléments concernant l'état psychiatrique précédant l'hospitalisation, existait-il des symptômes d'anxiété, de dépression, voire d'ESPT avant le passage en réanimation ?

➤ Les perspectives de l'étude

Nos données sont conformes aux données de la littérature. L'ESPT est une comorbidité fréquente chez l'enfant et l'adolescent sortant de l'USIP avec une répercussion familiale, scolaire et sur la qualité de vie. Il pourrait favoriser l'apparition de comorbidités psychiatriques comme l'anxiété, la consommation de toxiques, la dépression, l'addiction à internet. C'est pour cela que son repérage et sa prise en charge précoces sont nécessaires.

Pour cela, plusieurs solutions pourraient être envisagés :

- Formation des pédiatres et réanimateurs au repérage de l'état de stress aigu et à sa prévention. En cas de suspicion d'ESPT, ils pourraient adresser le patient à un pédopsychiatre qui, un mois minimum après sa sortie, pratiquerait l'examen de repérage précoce.
- La possibilité pour les réanimateurs d'obtenir une consultation psychiatrique lorsque sont hospitalisés des enfants ou des adolescents porteurs de pathologies ou troubles psychiatriques.

- La psychoéducation pour les parents : par la distribution d'une brochure informative ou mieux par des entretiens de psychoéducation par un professionnel de pédopsychiatrie. Une étude a observé moins de symptômes d'ESPT chez les parents qui avaient reçu une psychoéducation ainsi que des outils psychoéducatifs que chez ceux qui ne l'avaient pas reçue (261). Il serait intéressant de regarder l'effet de cette psychoéducation des parents sur la prévention de l'ESPT chez leurs enfants.
- A la sortie d'hospitalisation, donner les échelles aux parents pour qu'elles soient remplies à un, trois et six mois. Si elle est positive, bien sûr qu'ils puissent accéder à un rendez-vous rapide avec un pédopsychiatre.
- Ouvrir une consultation dédiée au psychotraumatisme.

L'ESPT est l'une des comorbidités psychiatriques les plus fréquentes après un passage en réanimation pédiatrique. Le repérage et la prise en charge précoce sont fondamentaux pour éviter les répercussions délétères dans la vie de l'enfant, l'apparition de comorbidités et la chronicisation de l'ESPT.

Nous avons besoin d'études longitudinales pour mieux connaître l'impact à long terme de l'ESPT diagnostiqué dans l'enfance.

Conclusion finale de la thèse

L'état de stress post-traumatique est un trouble psychiatrique fréquent chez l'enfant et l'adolescent, ainsi que chez l'adulte.

Deux types de traumatisme peuvent provoquer l'ESPT, le traumatisme de type 1, événement inattendu et unique), le traumatisme de type 2, événements répétés. L'expression symptomatologique de l'ESPT varie selon le type de psychotraumatisme. En plus selon l'âge développemental de l'enfant nous pouvons constater différents tableaux cliniques.

Différents types de psychotraumatisme sont possibles, selon l'intersubjectivité de la personne. Chez l'enfant et l'adolescent sont fréquents : maltraitance infantile, agressions sexuelles et violences conjugales.

Si le traitement de référence est la psychothérapie, il est parfois nécessaire de lui associer un traitement médicamenteux selon l'intensité de la symptomatologie.

Le passage en réanimation pédiatrique est un événement traumatisant pour l'enfant, ainsi que pour la famille. L'ESPT est l'une des comorbidités psychiatriques la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent sortant de la réanimation pédiatrique ou de l'unité de soins intensifs pédiatrique. Si la plupart des causes de traumatisme psychique ne sont pas accessibles en prévention primaire, elles le sont en prévention secondaire en particulier lorsque les patients sont à l'hôpital entourés de soignants.

La reconnaissance, le dépistage et la prise en charge précoce de l'ESPT sont fondamentaux pour pouvoir éviter ou diminuer les répercussions chez l'enfant et l'adolescent et donc chez l'adulte.

Bibliographie

- 1) Josse, E. Histoire du psychotraumatisme. In : Pratique de la psychothérapie EMDR. Malakoff : DUNOD. 2017 : 189-96.
- 2) Attinger, P. La Lamentation sur Nippur (2.2.4). 2012. www.jaw.unibe.ch
- 3) Crocq, L. 16 leçons sur le trauma. Paris : Odile Jacob. 2012.
- 4) Pinel, P. Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale. Paris : Brosson. 1809.
- 5) Pignol, P. Le travail psychique de victime. Essai de psycho-victimologie. Thèse présentée à l'Université de Rennes 2. 2012.
- 6) Janet, P. L'Automatisme psychologique. Paris : L'Harmattan. 1889.
- 7) Janet, P. Névroses et idées fixes. Paris : L'Harmattan. 1898.
- 8) Breur, J., Freud S. Etudes sur l'hystérie. Paris : PUF. 1895.
- 9) Crocq, L. La psychiatrie de la Première Guerre mondiale. Tableaux cliniques, options pathogéniques, doctrines thérapeutiques. Annales Médico-Psychologiques. 2005 ; 163 : 3-4. 269.
- 10) DSM-III, Diagnostic and Statical Manual of Mental Disorder, American Psychiatric Association. 1980.
- 11) DSM-IV, Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Press Inc. 4^e éd. 1994.
- 12) Association Américaine de Psychiatrie. DSM - V : Manuel Diagnostique et Statistique des troubles Mentaux (5^{ème} version). 2013.
- 13) Herman J. Complex PTSD : A syndrome in survivors of prolonged and repeted trauma. Journal of Traumatic Stress. 1992 ; 5 : 377-391.
- 14) Epstein, S. The self-concept, the traumatic neurosis, and the structure of personality. In : Perspectives in personality. Londres. Vol. 3. 1991 : 63-98
- 15) Janoff-Bulman, R. Shattered Assumptions : towards a nex psychology of trauma. New York : Free Press. 1992.
- 16) Van der Kolk B., Ban der Hart O. Dissociation and information processing in post-traumatic stress disorder. New York: Guilford Press. 1996
- 17) Van der Kolk B., Weisaeth L. et Van der Hart O. History of Trauma in Psychiatry. New York: Guilford Press. 1996.
- 18) Sadlier, K. L'état de stress post-traumatique chez l'enfant. Paris : Puf. 2001 ; 11-35.
- 19) Freud, A. Introduction to the techniques of child analysis. Nervous Mental Disorders Monograph. 1928 ; 48.
- 20) Klein, M. The psycho-analysis of children. London: Hogarth Press. 1932.
- 21) Lowenfield, M. Play in childhood. London: MacKerth Press. 1935.
- 22) Freud, A., Burlingham, D. War and children. New York: Medical War Books. 1943.
- 23) Block, D., Siber, E., et Perry, S. Some factors in the emotional reaction of children to disaster. American Journal of Psychiatry. 1956 ; 113 : 416-422.
- 24) Terr L. Children of Chowchilla: a study of psychic trauma. Psychoanalytic Study of Psychiatry. 1979 ; 34 : 547-623.
- 25) Laplanche, J., et Pontalis J. Vocabulaire de la psychoanalyse. Paris : Puf. 1967.
- 26) Crocq L. Critique du concept d'état de stress post traumatique. 1996 ; 35 (5) : 363-376
- 27) Crocq L. Stress, trauma et syndrome psychotraumatique. Soins Psychiatrie. 1997 ; 188 : 7-13.
- 28) Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, et al. Prevalence of trauma-related disorders in the French WHO study: Santé mentale en population générale (SMPG). L'Encephale. déc 2008 ; 34(6):577-83.
- 29) Karam EG, Friedman MJ, Hill ED, Kessler RC, McLaughlin KA, Petukhova M, et al. Cumulative traumas and risk thresholds: 12-month PTSD in the World Mental Health (WMH) surveys. Depress Anxiety. 2014 ; 31(2) : 130-42.
- 30) Hobfoll SE, Watson P, Bell CC, Bryant RA, Brymer MJ, Friedman MJ, et al. Five essential elements of immediate and mid-term mass trauma intervention: empirical evidence. Psychiatry. 2007 ; 70(4) : 283-315; discussion 316-369.
- 31) Kilpatrick DG., Resnick HS., et al. National estimate of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-IV and DSM-5 criteria. J Trauma Stress. 2013 ; 26 : 537-547.
- 32) Christiansen DM. Sex and gender differences in trauma victims presenting for treatment. In: Legato MJ, editor. Principles of Gender-Specific Medicine. 3e édition. London: Academic Press (Elsevier). 2017 ; 497-511

- 33) Wade D., Varker T., et al. Gender difference in outcomes following trauma-focused interventions for posttraumatic stress disorder: Systematic review and meta-analysis. *Psychol Trauma*. 2016 ; 8 (3) : 356-64
- 34) Christiansen, DM. Gender- and Sex-Based Contributors to Sex Differences in PTSD. *Current Psychiatry Reports*. 2020 ; 22.
- 35) Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995 ; 52 (12) : 1048-60.
- 36) Costello EJ, Erkanli A, Fairbank JA, Angold A. The prevalence of potentially traumatic events in childhood and adolescence. *J Trauma Stress*. 2002 ; 15(2) : 99-112.
- 37) Alisic E, Zalta AK, van Wesel F, Larsen SE, Hafstad GS, Hassanpour K, et al. Rates of post-traumatic stress disorder in trauma-exposed children and adolescents: meta-analysis. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. 2014 ; 204 : 335-40.
- 38) Merikangas KR, He J-P, Burstein M, Swanson SA, Avenevoli S, Cui L, et al. Lifetime prevalence of mental disorders in U.S. adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication-Adolescent Supplement (NCS-A). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010 ; 49(10) : 980-9.
- 39) Bhatt, S., Hillmer AT., et al. PTSD is associated with neuroimmune suppression: evidence from PET imaging and postmortem transcriptomic studies. *Nature Communications*. 2020 ; 11.
- 40) Bremner, JD., Randall, P., et al. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1995 ; 152 (7) : 973-981.
- 41) Fani, N., King, T., et al. Structural and functional connectivity in posttraumatic stress disorder : Associations with FKBP5. *Depression and Anxiety*. 2016 ; 33(4) : 300-307.
- 42) Milad, M., Pitman, RK., et al. Neurobiological Basis of Failure to Recall Extinction Memory in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*. 2009; 66 (12); 1075-1082.
- 43) Pitman, RK., Rasmusson, AM., et al. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Neuroscience*. 2012; 13 (11): 769-787.
- 44) Yang, Z., Quan H., et al. Proton magnetic resonance spectroscopy revealed differences in the glutamate plus glutamine/creatine ratio of the anterior cingulate cortex between healthy and pediatric post-traumatic stress disorder patients diagnosed after 2009 Wenchuan earthquake. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2015 ; 69 (12) : 782-790.
- 45) Avery, SN., Clauss, JA., et al. BNST neurocircuitry in humans. *NeuroImage*. 2014 ; 91 :311-323.
- 46) Haritha, AT., Wood, KH., et al. Human trace fear conditioning: Right-lateralized cortical activity supports trace-interval processes. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*. 2013 ; 13 (2) : 225-237.
- 47) Clarke, PJF., Browning, M., et al. The causal role of the dorsolateral prefrontal cortex in the modification of attentional bias : Evidence from transcranial direct current stimulation. *Biological Psychiatry*. 2014 ; 76 (12) : 946-952.
- 48) Li, SS., et McNally, GP. The conditions that promote fear learning : prediction error and Pavlovian fear conditioning. *Neurobiol Learn Mem*. 2014 ; 108 : 14-21.
- 49) Goodman, AM., Harnett, NG., et al. Pavlovian conditioned diminution of the neurobehavioral response to threat. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2018 ; 84 : 218-224.
- 50) Chung, YA., Kim, SH., et al. Alterations in cerebral perfusion in posttraumatic stress disorder patients without re-exposure to accident-related stimuli. *Clinical Neurophysiology*. 2006 ; 117 : 637-642.
- 51) Hayes P., et al. Quantitative meta-analysis of neural activity in posttraumatic stress disorder. *Biology of Mood and Anxiety Disorders*. 2012 ; 2 (1) : 9.
- 52) Patel, R., Spreng, R., et al. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond : A meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2012 ; 36 (9) : 2130-2142.
- 53) Rauch, SL., Whalen, PJ. Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder : A functional MRI study. *Biological Psychiatry*. 2000; 47: 769-776.
- 54) Shin, LM., Orr, SP., et al. Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam veterans with PTSD. *Archives of General Psychiatry*. 2004; 61: 168-176.

- 55) Etkin, A. et Wager TD. Functional neuroimaging of anxiety : A metaanalysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *American Journal of Psychiatry*. 2007 ; 164 : 1476-1488.
- 56) Caria, A., Sitaram, R., et al. Volitional control of anterior insula activity modulates the response to aversive stimuli: A real-time functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*. 2010 ; 68: 425-432.
- 57) King, AP., Abelson, JL., et al. Medial prefrontal cortex and right insula activity predict plasma ACTH response to trauma recall. *NeuroImage*. 2009; 47:872-880.
- 58) Tanav, K. Neuroimaging and neurocircuitry in post-traumatic stress disorder : What is currently known. *Current Psychiatry Reports*. 2003; 5: 369-383.
- 59) Shin, LM., et Liberzon, L. The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology. Reviews*. 2010. 35 : 169-191.
- 60) Lanius, R., Williamson, PC., et al. Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD : A functional magnetic resonance imaging investigation. *Biological Psychiatry*. 2002 ; 52 : 305-311.
- 61) Lanius, R., Williamson, PC., et al. Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder : A functional MRI investigation. *American Journal of Psychiatry*. 2001 ; 158 :1920-1922.
- 62) Lanius, RA., Vermatten, E., et al. Emotion modulation in PTSD: Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *American Journal of Psychiatry*. 2010 ; 167 : 640-647.
- 63) Nicholson, AA., Densmore, M., et al. The Dissociative Subtype of Posttraumatic Stress Disorder : Unique Resting-State Functional Connectivity of Basolateral and Centromedial Amygdala Complexes. *Neuropsychopharmacology*. 2015 ; 40(10) : 2317-2326.
- 64) Karl, A., Schaefer, M., et al. A metaanalysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2006 ; 30 (7) : 1004-1031.
- 65) Khün, S., et Gallinat, J. Gray matter correlates of posttraumatic stress disorder. A quantitative meta-analysis. *Biological Psychiatry*. 2013 ; 73 (1) : 70-74.
- 66) Logue, MW., Dennis, EL., Davis, SL., et al. Smaller Hippocampal Volume in Posttraumatic Stress Disorder: A Multisite ENIGMA-PGC Study: Subcortical Volumetry Results From Posttraumatic Stress Disorder Consortia. *Biol Psychiatry*. 2018 ; 83(3) : 244-253.
- 67) Harnett, NG., Goodman, AM., Knight, DC. PTSD-related neuroimaging abnormalities in brain function, structure, and biochemistry. *Experimental Neurology*. 2020.
- 68) Bing, X., Qiu, MG., et al. Alterations in the cortical thickness and the amplitude of low-frequency fluctuation in patients with posttraumatic stress disorder. *Brain Research*. 2013 ; 1490 : 225-232.
- 69) Li, L., Wu, M, et al. Grey matter reduction associated with posttraumatic stress disorder and traumatic stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2014 ; 43 : 163-172.
- 70) Ganzel, BL., Kim, P., et al. Impaired Contextual Modulation of Memories in PTSD: An fMRI and Psychophysiological Study of Extinction Retention and Fear Renewal. *Journal of Neuroscience*. 2008; 23 (40): 13435-13443.
- 71) Rogers, MA., Yamasue, H. et al. Smaller amygdala volume and reduced anterior cingulate gray matter density associated with history of post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Research-Neuroimaging*. 2009 ; 174 (3) : 210-216.
- 72) Fani, N., King, T., et al. Fear-potentiated startle during extinction is associated with white matter microstructure and functional connectivity. *Cortex*. 2015 ; 64 : 249-259.
- 73) Harnett, NG., Ference, EW., et al. White matter microstructure varies with post-traumatic stress severity following medical trauma. *Brain Imaging and Behavior*. 2018 : 1-13.
- 74) Koch, SB., Van Zuiden, M., et al. Decreased uncinate fasciculus tract integrity in male and female patients with PTSD: A diffusion tensor imaging study. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*. 2017; 42 (5): 331-342.
- 75) O'Doherty, DC., Ryder, W., et al. White matter integrity alterations in post-traumatic stress disorder. *Human Brain Mapping*. 2018.
- 76) Olson, EA., Cui, J., et al. Disruption of white matter structural integrity and connectivity in posttraumatic stress disorder : A TBSS and tractography study. *Depression and Anxiety*. 2017 ; 34(5) : 437-445.

- 77) Rosso, IM., Crowley, DJ., et al. Hippocampus Glutamate and N-Acetyl Aspartate Markers of Excitotoxic Neuronal Compromise in Posttraumatic Stress Disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2017 ; 42 (8) : 1698-1705.
- 78) Karl, A., et Werner, A. The use of proton magnetic resonance spectroscopy in PTSD research-Meta-analyses of findings and methodological review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2010. 34 (1) : 7-22.
- 79) Mahmutyazicioglu, K., Ozdemir, H. et al. Evaluation of the hippocampus and the anterior cingulate gyrus by proton MR spectroscopy in patients with post-traumatic stress disorder. *Diagnostic and interventional radiology*. 2005 ; 11(3) : 125-129.
- 80) Meyerhoff, DJ., Mon, A., et al. Cortical Gammme-Aminobutyric Acid and Glutamate in Posttraumatic Stress Disorder and Their Relationships to Self-Reported Sleep Quality. 2014 ; 37 (5) : 893-900.
- 81) Shin, LM., Rauch, SL., et al. Amygdale medial prefrontal cortex and hippocampal function in PTSD. *Ann NY Acad Sci*. 2006 ; 1071 :67-79.
- 82) Giustino, TF., et Maren S. The Rôle of the Medial Prefrontal Cortex in the Conditioning and Extinction of Fear. *Front Behav Neuroscience*. 2015 ;9 :298.
- 83) Geracioty, TD., Baker, DG., et al. CSF norepinephrine concentrations in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2001 ; 158 (8) : 1227-1230.
- 84) De Bellis, MD., Lefter, L., et al. Urinary catecholamine excretion in sexually abused girls. *Journal American Child Adolesc Psychiatry*. 1994; 33 (3): 320-327.
- 85) Szabo, ST., et Blier, P. Serotonin (1A) receptor ligands act on norepinephrine neuron firing through excitatory amino acid and GABA (A) receptors : a microiontophoretic study in the rat locus coeruleus. *Synap NYN*. 2001 ; 42 (4) : 203-212.
- 86) Yehuda, R., Hoge, CW., McFarlane, AC., Vermetten, E., Lanius, RA., Nievergelt, CM., et al. Post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Dis Primer*. 2015; 1: 15057.
- 87) Zald, DH. The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Res Rev*. 2003 ; 41(1): 88–123.
- 88) Van Rooij, SJH., Kennis M., Sjouwerman R., et al. Smaller hippocampal volume as a vulnerability factor for the persistence of post-traumatic stress disorder. *Psychol Med*. 2015; 45(13): 2737-2746.
- 89) Herringa, RJ. Trauma, PTSD and the Developing Brain. *Curr Psychiatry Rep*. 2017; 19 (10): 69.
- 90) Rinne-Albers, MAV., Van der Wee, NJA., et al. Neuroimaging in children, adolescents and young adults with psychological trauma. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2013; 22 (12): 745-755.
- 91) Carrion, VG., Weems, CF., Reiss, AL. Stress predicts brain changes in childre: a pilot longitudinal study on youth stress, posttraumatic stress disorder and the hippocampus. *Pediatrics*. 2007 ; 119(3) : 509-516.
- 92) Thomas, LA., De Bellis, MD. Pituitary volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2004;55(7):752–8.
- 93) Felitti VJ., Anda RF., et al. Relationship oh Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults. The Adverse Childhood Expérience Study. *Am. J. Prev. Med*. 1998. 14 (4) ; 245-258
- 94) Organisation Mondiale de la Santé. Classification Statistique Internationale des Maladies et des problèmes de santé connexes. 1993.
- 95) Organisation Mondiale de la Santé. Classification Internationale des Maladies Onzième édition. 2019.
- 96) Lloret, B. Trouble de stress post traumatique chez l'enfant. In: Aide-Mémoire Psychotraumatologie en 51 notions. 3e éd. Malakoff: DUNOD. 2020 : 224-40.
- 97) Tedeschi, FK, Billick, SB. Pediatric PTSD: Clinical, Forensic, and Diagnostic Understanding. *J Am Acad Psychiatry Law*. 2017 ; 45(2) : 161–9.
- 98) Vila, G. L'état de stress post-traumatique chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2006.
- 99) Becker, E., et Hayez, JY. Que penser de... ? La pédophilie. Namur : fidélité. 2018 : 132-134.
- 100) Bailly, L. Les syndromes psychotraumatiques chez l'enfant. In : Comprendre et soigner le trauma en situation humanitaire. Malakoff : Dunod. 2003.
- 101) Main, M., et Solomon J. Procedures for identifying infants as Disorganized/Disoriented during the Ainsworth Strange Situation. In : Attachement in the preschool years : Theory, research and intervention. Chicago: University of Chigago Press. 1990 : 161-182

- 102) De Young, AC, Landolt, MA. PTSD in Children Below the Age of 6 Years. *Curr Psychiatry Rep.* 2018 ; 20(11) : 97.
- 103) Paley, J. et Alpert, J. Memory of infant trauma. *Psychoanalytic Psychology.* 2003 ; 20 (2) : 329-347
- 104) Rideout, LC., Normandin, PA. Pediatric Post-Traumatic Stress Disorder. *J Emerg Nurs JEN Off Publ Emerg Dep Nurses Assoc.* 2015; 41(6) : 531-2.
- 105) Gupta, MA. Review of somatic symptoms in post-traumatic stress disorder. *Int Rev Psychiatry Abingdon Engl.* 2013 ; 25 (1) : 86-99.
- 106) Terr, LC. Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psychiatry.* janv 1991 ; 148(1) : 10-20.
- 107) Veenema, TG., Schroeder-Bruce, K. The aftermath of violence: children, disaster, and posttraumatic stress disorder. *J Pediatr Health Care Off Publ Natl Assoc Pediatr Nurse Assoc Pract.* 2002 ; 16 (5) : 235-44.
- 108) Tedeschi, FK., Billick, SB. Pediatric PTSD: Clinical, Forensic, and Diagnostic Understanding. *J Am Acad Psychiatry Law.* 2017 ; 45 (2) : 161-9.
- 109) Van der Kolk, B. Developmental trauma disorder: Towards a rational diagnosis for children with complex trauma histories. *Psychiatric annals.* 2005 ; 35 (5) : 401-408.
- 110) Cohen, JA. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1998 ; 37 (10) : 4-26.
- 111) Hamblen, J., Barnett, E. PTSD : National Center for PTSD. PTSD in Children and Adolescents. 2016.
- 112) Cohen, JA. Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Posttraumatic Stress Disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* 2010 ; 49 : 414-430.
- 113) Terr, LC. Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psychiatry.* janv 1991 ; 148 (1) : 10-20.
- 114) Julien, H., et al. Manuel de médecine de catastrophe. Paris : Lavoisier. 2017
- 115) Lopez, G. Accident collectifs et catastrophes. In Kédia M. et al. Aide-mémoire Psychotraumatologie en 51 notions. 3^e édition. Malakoff : Dunod. 2020 : 70-74
- 116) Mayou, R., Ehlers, A., Bryant, B. PTSD after motor vehicle accidents : 3 years follow-up of prospective longitudinal study. *Behav. Res. Ther.* 2002 ; 40 (6) : 665-675
- 117) Gayle-Beck, J., Bergling-Gudmundsdottir, B. Shepherd J. PTSD and emotional distress symptoms measured after a motor vehicle accident : Relationships with pain coping profiles. *Journal Psychopathol Behav Assess.* 2003 ; 25 (4) : 219-227
- 118) Kédia, M. Panser les attentats. Paris : Robert Laffont. 2016.
- 119) Goodwin, R., Lemola S., Ben-Ezra M. Media use and insomnia after terror attacks in France. *Journal of Psychiatric Research.* 2018; 98: 47-50
- 120) Jordan HT., et al. Persistent mental and physical health impact of exposure to the September 11, 2001 World Trade Center Terrorist attacks. *Environmental Health.* 2019.
- 121) Vandentorren Q., Pirard P., et al. Healthcare provision and the psychological, somatic and social impact on people involved in the terror attacks in January 2015 in Paris : cohort study. *The British Journal of Psychiatry.* 2018.
- 122) Slone M., Mann S. Effects of War, Terrorism and Armed Conflict on Young Children : A Systematic Review. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2016.
- 123) DeVoe ER., Bannon WJ., Klein TP. Post-9/11 help-seeking by New York City parents on behalf of highly exposed young children. *Am J Orthopsychiatr.* 2006; 76(2):167-175
- 124) Henrotin J. La résilience dans la défense anti-terroriste. Réseau Multidisciplinaire d'Etudes Stratégiques, Note D'analyse n°2. 2007.
- 125) Schore AN. The Effects of a Secure Attachment Relationship on Right Brain Development. *Infant Mental Health Journal.* 2001 ; 22 : 7-66
- 126) Chu AT., Lieberman AF. Clinical implications of traumatic stress from birth to age five. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2010 ; 6 : 469-494

- 127) Melville A. Trauma-exposed Infants and Toddlers : A Review of Impacts and Evidence-Based Interventions. *Advances in Social Work*. 2017 ; 18 (1) : 53-65
- 128) Lejeune A. et Delage M. *La mémoire sans souvenir*. Paris : Odile Jacob. 2017
- 129) Glover V. The effects of prenatal stress on child behavioural and cognitive outcomes start at the beginnin. *Encyclopedia on early childhood development*. 2011.
- 130) Reynolds RM., Labad J., et al. Transmitting biological effects of stress in utero : implications for mother and offspring. *Psychoneuroendocrinology*. 2013 ; 38 (9) : 1843-1849
- 131) Feldman R. The neurobiology of mammalian parenting and the biosocial context of human caregiving. *Hormones and Behavior*. 2016; 77 : 3-17
- 132) Rousseau PV., Francotte J., et al. Immobility at birth in newborn infant. *Infant Behavior and Development*. 2014; 37: 380-386
- 133) Rousseau PV., Matton F., et al. Etude éthologique des premières interaction enfant-parents lors de la naissance. *Devenir*. 2019 ; 31 (1) : 5-54
- 134) Grunau RE., Whitfield MF., et al. Psychosocial and academic characteristics of extremely low birth weight (< or =800g) adolescent who are free of majore impairment compared with term-born control subjects. *Pediatrics*. 2004 ; 114 (6) : 725-732
- 135) Somhovd MJ., et al. Anxiety in adolescents born pre-term or with a very low birthweight : a meta-analysis of case-control studies. *Developmental medicine and child neurology*. 2012 ; 54 : 988-994
- 136) Taddio A., et al. Effect of neonatal circumcision on pain reponse during subsequent routine vaccination. *Lancet*. 1997 ; 349 (9052) : 599-603
- 137) www.zerotothree.org
- 138) Bowlby J. *Attachement et perte*. Paris : PUF. 1978.
- 139) Ainsworth M. Infant-mother attachment. *American psychologist*. 1979 ; 34 (10) : 932.
- 140) Prior V., et Glaser D. *Comprendre l'attachement et le trouble de l'attachement*. Bruxelles : De Boeck. 2010.
- 141) Cicchetti D., Rogosch FA., et al. Fostering secure attachment in infant in maltreating families through preventive interventions. *Development and psychopathology*. 2006; 18 (3): 623-649
- 142) Schore AN. Dysregulation of the right brain : A fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2002; 36: 9-30
- 143) Berger M. *Au nom de la protection de l'enfance, De 2007 à 2016, une remise en perspective*. Malakoff : Dunod. 3^e édition. 2021
- 144) Sadlier K. *Violences conjugales ; un défi pour la parentalité*. Malakoff : Dunod. 2015.
- 145) World Health Organization. *Global Status Report on Violence Prevention*. Genève. 2016
- 146) Debauche A., Lebugle A., et al. *Enquête Virage et premiers résultats sur les violences sexuelles*. Ined. 2017
- 147) Brown-Lavoie SM. Sexual knowledge and victimization in adult autist spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental disorders*. 2014 ; 44 (9) : 2185-2196
- 148) Gourion D. *Violences sexuelles subies par les femmes autistes de haut niveau*. Congrès de l'Encéphale. 2019.
- 149) Breslau N., Davis GC., et al. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1991; 48: 216-222
- 150) Rodriguez N., Ryan SW. Posttraumatic stress disorder in adult female survivors of child sexual abuse: A comparison study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1997 ; 65 (1) : 53-59
- 151) *Association mémoire traumatique et victimologie. Impact des violences sexuelles de l'enfance à l'âge adulte. Mémoire Traumatique et victimologie*. 2015
- 152) Williams LM. Recall of chilhood trauma: a prospective study of women's memory of child sexual abuse. *Journal of consulting and clinical psychology*. 1994.
- 153) Salmona M. *Le livre noir des violences sexuelles*. Malakoff : Dunod. 2018
- 154) Salmona M. *Violences sexuelles. Les 40 questions-réponses incontournables*. Malakoff : Dunod. 2015.
- 155) IPSOS. *Les Français-e-s et les représentations sur le viol et les violences sexuelles*. 2019

- 156) Sadlier K. Les effets psychologiques. In : L'Enfant face à la violence dans le couple. Malakoff : Dunod. 2^e édition. 2021 ; 2 : 35-55
- 157) Baker LL., Jaffe PG., et al. Children exposed to domestic violence : a teacher's handbook to increase understanding and improve community responses. On : Centre for children and families in the Justice System. London. 2002
- 158) Baker LL, et Cunningham AJ. Helping children thrive : supporting women abuse survivors as mothers. On : Centre for Children and Families in the Justice System. London. 2004
- 159) Sullivan CM. A model for effectively advocating for women with abusive partners. In : Domestic violence : Guidelines for research-informed Practice. London. 2000 : 126-143
- 160) Bilheran A. Le harcèlement moral. Paris : Armand Colin. 2007
- 161) deLara E. Bullying Scars : the impact on adult life and relationship. New York : Oxford University Press. 2016
- 162) Hynie M. The Social Déterminants of Refugee Mental Health in the Post-Migration Context : A Critical Review. Canadien Journal of Psychiatry. 2018
- 163) Hervieu C. La répétition dans la clinique des réfugiés. Cliniques. 2017. 13 ; 170-182
- 164) Bangpan M., Felix., et al. The impact of Mental Health and Psychosocial Support interventions on people affected by humanitarian emergencies : a systematic review protocol. Oxfam : Oxford. 2017
- 165) Abu-Suhaiban HA., Grasser LR., et al. Mental Health of Refugees and Torture Survivors : A Critical Review of Prevalence, Predictors, and Integrated Care. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2019.
- 166) UNICEF (consultée le 10/06/2020). www.unicef.org/eca/emergencies/latest-statistics-and-graphics-refugee-and-migrant-children
- 167) Rady HI, Ismail OR, et al. Increased psychiatric risk in children after pediatric intensive care unit admission. The Journal of Nervous and Mental Disease. 2019.
- 168) Rees G, Gledhill J et al. Psychiatric outcome following paediatric intensive care unit (PICU) admission : a cohort study. Neonatal and Pediatric intensive care. 2004 ; 30 : 1607-1614.
- 169) Davydow, DS., Richardson, LP., et al. Psychiatric morbidity in pediatric critical illness survivors : A comprehensive review of the literature. Arch Pediatr Adolesc Med. 2010. 164 : 377-385.
- 170) Als LC, Picouto MD, et al. Mental and physical well-being following admission to pediatric intensive care. Pediatr Crit Care Med. 2015 ; 16 : 141-149.
- 171) Colville G, Pierce CM. Children's self-reported quality of life after intensive care treatment. Pediatr Crit Care Med. 2013 ; 14 : 85-92.
- 172) Landolt MA, Boehler U, et al. Post-traumatic stress disorder in paediatric patient and their parents : an exploratory study. J Paediatr Child Health. 1998 ; 34 : 539-543.
- 173) Dow BL, Kenardy JA, et al. The Utility of the children's revised impact of event scale in screening for concurrent PTSD following admission to intensive care. Journal of Traumatic Stress. 2012 ; 25 : 602-605
- 174) Juge D, Nadel S, et al. Psychiatric adjustment following meningococcal disease treated on a PICU. Intensive Care Med. 2002 ; 28 : 648-650.
- 175) Kenardy JA, Cox CM, et al. A web-based early intervention can prevent long-term PTSD reactions in children with high initial distress following accidental injury. J Trauma Stress. 2015 ; 28 : 366-369.
- 176) Andersen, TE., Hansen, M., Ravn, SL., Seehuus, R., Nielsen, M., Vaegter, HB. Validation of the PTSD-8 Scale in Chronic Pain Patients. Pain Med Malden Mass. 01 2018;19(7):1365-72.
- 177) Wortmann, JH., Jordan, AH., Weathers, FW., et al. Psychometric analysis of the PTSD Checklist-5 (PCL-5) among treatment-seeking military service members. Psychol Assess. 2016;28(11):1392-403
- 178) Foa, EB., McLean, CP., Zang, Y., et al. Effect of Prolonged Exposure Therapy Delivered Over 2 Weeks vs 8 Weeks vs Present-Centered Therapy on PTSD Symptom Severity in Military Personnel: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 23 2018;319(4):354-64.
- 179) Weathers, FW., Bovin, MJ., et al. The Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5): Development and initial psychometric evaluation in military veterans. Psychol Assess. 2018;30(3):383-95.

- 180) Yao, S-N., Cottraux, J., Note, I., et al. [Evaluation of Post-traumatic Stress Disorder: validation of a measure, the PCLS]. *L'Encephale*. 2003;29(3 Pt 1):232-8.
- 181) Kaplow, JB., Rolon-Arroyo, B., Layne, CM., Rooney, E., Oosterhoff, B., Hill, R., et al. Validation of the UCLA PTSD Reaction Index for DSM-5: A Developmentally Informed Assessment Tool for Youth. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2019.
- 182) Takada, S., Kameoka, S., Okuyama, M., Fujiwara, T., Yagi, J., Iwadare, Y., et al. Feasibility and psychometric properties of the UCLA PTSD reaction index for DSM-5 in Japanese youth : A multi-site study. *Asian J Psychiatry*. 2018 ; 33 : 93-98.
- 183) Breslau N, Wilcox HC, Storr CL, Lucia VC, Anthony JC. Trauma exposure and posttraumatic stress disorder: a study of youths in urban America. *J Urban Health Bull N Y Acad Med*. 2004;81(4):530-44.
- 184) Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Foa EB, Kessler RC, et al. Consensus statement on posttraumatic stress disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 5:60-66.
- 185) Martin M, Marchand A, Boyer R, Martin N. Predictors of the development of posttraumatic stress disorder among police officers. *J Trauma Dissociation Off J Int Soc Study Dissociation ISSD*. 2009;10(4):451-468.
- 186) Yehuda R. Risk and resilience in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2004;65 Suppl 1:29-36.
- 187) Marmar CR, McCaslin SE, Metzler TJ, Best S, Weiss DS, Fagan J, et al. Predictors of posttraumatic stress in police and other first responders. *Ann N Y Acad Sci*. 2006; 1071:1-18.
- 188) van Meijel EPM, Gigengack MR, Verlinden E, van der Steeg AFW, Goslings JC, Bloemers FW, et al. Long-Term Posttraumatic Stress Following Accidental Injury in Children and Adolescents: Results of a 2-4-Year Follow-Up Study. *J Clin Psychol Med Settings*. 2019.
- 189) Auxéméry Y. [Posttraumatic stress disorder (PTSD) as a consequence of the interaction between an individual genetic susceptibility, a traumatogenic event and a social context]. *L'Encephale*. oct 2012;38(5):373-80.
- 190) van der Hart O, van Ochten JM, van Son MJM, Steele K, Lensevelt-Mulders G. Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: a critical review. *J Trauma Dissociation Off J Int Soc Study Dissociation ISSD*. 2008;9(4):481-505.
- 191) Bryant RA. Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2003;53(9):789-95.
- 192) Coronas R, Gallardo O, Moreno MJ, Suárez D, García-Parés G, Menchón JM. Heart rate measured in the acute aftermath of trauma can predict post-traumatic stress disorder: a prospective study in motor vehicle accident survivors. *Eur Psychiatry J Assoc Eur Psychiatr*. 2011;26(8):508-12.
- 193) Joseph, S. A person-centered perspective on working with people who have experienced psychological trauma and helping them move forward to post-traumatic growth. *Person-Centered and Experiential Psychotherapies*. 2015. 14 (3) : 178-190.
- 194) Cyrulnik, B. La résilience : un espoir inattendu. Dans *Souffrir mais se construire*. Ramonville Saint Agne : ERES. 1999 : 13-24.
- 195) Luthar, SS., Cicchetti, D. et Becker, B. The construct of resilience : A critical evaluation and guidelines for future work. *Child Development*. 2000 ; 71 (3) : 543-562.
- 196) Manciaux, M. La résilience : résister et se construire. Genève : Médecine et Hygiène. 2001 : 253.
- 197) Gauvin-Lepage, J., Lefebvre, H., et Mala, D. La résilience familiale : essai de définition à partir d'une perspective humaniste. *Neurodevelopmental disorders*. 2016 ; 37 (2) : 197-213.
- 198) Bonnano, GA. Loss, trauma, and human resilience: Have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? *American Psychologist*. 2004; 59: 20-28.
- 199) Alleaume, B. De la notion d'organisme chez Rogers : une définition de concept et une application clinique au traumatisme psychique. *Approche Centrée sur la Personne. Pratique et recherche*. 2018 ; 26(2) : 25-45.

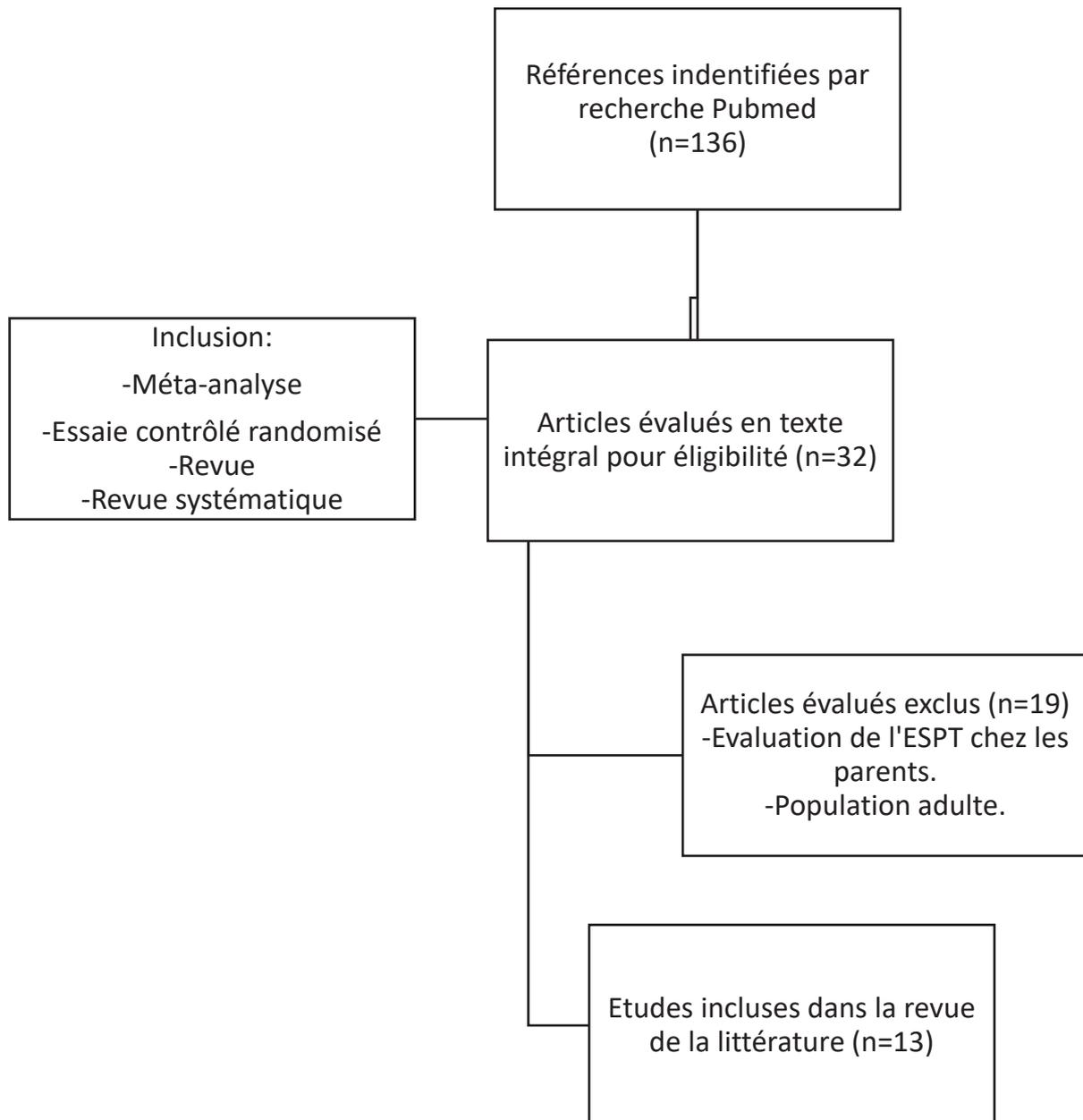
- 200) O'Leary, VE., et Ickovics, JR. Resilience and thriving in response to challenge. An opportunity for a paradigm shift in women's health. *Women's Health: research on gender, behavior and policy*. 1995; 1:121-142.
- 201) Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol*. oct 2000;68(5):748-66.
- 202) Truss K, Godfrey C, Takagi M, Babl FE, Bressan S, Hearps S, et al. Trajectories and Risk Factors for Post-Traumatic Stress Symptoms following Pediatric Concussion. *J Neurotrauma*. 2017;34(14):2272-2279.
- 203) Bryant RA. Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a systematic review. *J Clin Psychiatry*. 2011;72(2):233-9.
- 204) Kong, SS., Kang, SR., et al. Attachment insecurity as a mediator of the relationship between childhood trauma and adult dissociation. *Journal of Trauma and Dissociation*. 2018 ; 19 (2) : 214-231.
- 205) Vila, G., Porche, LM., et Mouren-Simeoni, MC. An 18-month longitudinal study of posttraumatic disorder in children who were taken hostage in their school. *Psychosom Med*. 1999; 61(6): 746-754.
- 206) Monson, E., Caron, J., McCloskey, K., et Brunet, A. Longitudinal analysis of quality of life across the trauma spectrum. *Psychol Trauma Theory Res Pract Policy*. 2017 ; 9(5) : 605-612
- 207) Lohr, JB., Palmer, BW., et al. Is Post-Traumatic Stress Disorder Associated with Premature Senescence ? A Review of the Literature. *American Journal Ger Psychiatry*. 2015 ; 23(7) : 709-725
- 208) Maena, M. *Sexual dysfunction in women*. Cambridge: Hogrefe Publishing. 2012.
- 209) Turniansky, H., Ben-Dor, D., Krivoy, A., Weizman, A., Shoval, G. A history of prolonged childhood sexual abuse is associated with more severe clinical presentation of borderline personality disorder in adolescent female inpatients - A naturalistic study. *Child Abuse Negl*. 2019;98:104-222.
- 210) Westbrook, J., et Berenbaum, H. Emotional Awareness Moderates the Relationship Between Childhood Abuse and Borderline Personality Disorder Symptom Factors. *J Clin Psychol*. 2017;73(7):910-921.
- 211) Kilpatrick, DG., Ruggiero, KJ., Acierno, R., et al. Violence and risk of PTSD, major depression, substance abuse/dependence and comorbidity. In : *The National Comorbidity Survey of Adolescents*. *Journal of Clinical and Consulting Psychology*. 2003 ; 71(4) :692-700.
- 212) Li, G., Wang, L., Cao, C., Fang, R., Cao, X., Chen, C., et al. Posttraumatic Stress Disorder and executive dysfunction among children and adolescents: A Latent Profile Analysis. *Int J Clin Health Psychol IJCHP*. 2019;19(3):228-36.
- 213) Mghaieth, S., Othman, S., Bouden, A., Halayem, MB. État de stress post-traumatique chez l'enfant : sémiologie et comorbidité. *L'Encéphale*. 2007;33(4, Part 1): 598-602.
- 214) Sareen, J., Cox, BJ., Stein, MB., et al. Physical and mental comorbidity disability and suicidal behaviour associated with posttraumatic stress disorder in large community sample. *Psychosomatic Medicine*. 2007 ; 69 : 242-248.
- 215) Nixon, RDV., Resick, PA, et Nishith, P. An exploration of comorbid depression among female victims of intimate partner violence with posttraumatic stress disorder. *J Affect Disord*. 2004 ; 82 :315-320.
- 216) Fletcher, E. Childhood posttraumatic stress disorder. In: *Child Psychopathology*. 2e éd. New York: The Guildford Press. 2003: 330-371.
- 217) Brown, J., Cohen, P., Johnson, JG., Smailes, EM. Childhood abuse and neglect: specificity of effects on adolescent and young adult depression and suicidality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38(12):1490-6.
- 218) Van Liempt, S., van Zuider, M., et al. Impact of impaired sleep on the development of PTSD symptoms in combat veterans : a prospective longitudinal cohort study. *Depression and Anxiety*. 2013, 30(5) : 469-474.
- 219) Harvey, AG., Jones, C., et Schmidt, DA. Sleep and posttraumatic stress disorder: a review. *Clinical Psychology Review*. 2003 ; 23 (3) : 377-407.
- 220) Boon, S., et Van der Hart, O. Evaluation et diagnostic des troubles dissociatifs du DSM-5. In : *Psychothérapie de la dissociation et du trauma*. Malakoff : Dunod. 2016 : 36-51

- 221) Seedat, S., Stein, MB., Oosthuizen, PP., et al. Linking Posttraumatic Stress Disorder and Psychosis: A Look at Epidemiology, Phenomenology and Treatment. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2003; 191(10): 675-681.
- 222) Abajobir, AA., Kisely, S., Scott, JG., et al. Childhood Maltreatment and Young Adulthood Hallucinations. Delusional Experiences, and Psychosis: A longitudinal Study. *Schizophrenia Bulletin*. 2017; 43(5): 1045-1055.
- 223) Daalman, K., Diederens, KMJ., Derks, EM., et al. Childhood trauma and auditory verbal hallucinations. *Psychological Medicine*. 2012; 42(12): 2475-2484.
- 224) Lambert, JE., Engh, R., Hasbun, A., et al. Impact of posttraumatic stress disorder on the relationship quality and psychological distress of intimate partners : A meta-analytic review. *J Fam Psychol*. 2012 ; 26 : 729-737.
- 225) Mavranouzouli, I., Megnin-Viggars, O., Daly, C., Dias, S., et al. Psychological and psychosocial treatments for children and young people with post- traumatic stress disorder: a network meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry*. 2019.
- 226) Winnicott, DW. *Jeu et réalité : l'espace potentiel*. Paris : Gallimard. 1975
- 227) Séguin-Sabouraud, A. La thérapie cognitivo-comportementale : principes, indications. In Lopez G : *Traiter les psychotraumatismes*. 2^e éd. Malakoff : Dunod. 2020 : 72-113.
- 228) Cohen, JA., Mannarino, AP., Perel, JM., et Staron, V. A pilot randomized controlled trial of combined trauma-focused CBT and sertraline for childhood PTSD symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46(7):811-9.
- 229) Robb, AS., Cueva, JE., Sporn, J., et al. Sertraline treatment of children and adolescents with posttraumatic stress disorder: a double-blind, placebo- controlled trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2010;20(6):463-71.
- 230) Seedat, S., Stein, DJ., Ziervogel, C., et al. Comparison of response to a selective serotonin reuptake inhibitor in children, adolescents, and adults with posttraumatic stress disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2002;12(1):37-46.
- 231) Rynn, MA., Riddle, MA., et al. Efficacy and safety of extended-release venlafaxine in the treatment of generalized anxiety disorder in children and adolescents: two placebo-controlled trials. *American Journal Psychiatry*. 2007; 164(2): 290-300.
- 232) March, JS., Entusah, AR., Rynn, M., et al. A Randomized controlled trial of venlafaxine ER versus placebo in pediatric social anxiety disorder. *Biol Psychiatry*. 2007;62(10):1149-54.
- 233) Domon, SE., et Andersen MS. Nefazodone for PTSD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;39(8):942-3.
- 234) Meighen, KG., Hines, LA., Lagges, AM. Risperidone treatment of preschool children with thermal burns and acute stress disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2007;17(2):223-32.
- 235) Villarreal, G., Calais, LA., Cañive, JM., Lundy, SL., Pickard, J., Toney, G. Prospective study to evaluate the efficacy of aripiprazole as a monotherapy in patients with severe chronic posttraumatic stress disorder: an open trial. *Psychopharmacol Bull*. 2007;40(2):6-18.
- 236) Britnell, SR., Jackson, AD., Brown, JN., Capehart, BP. Aripiprazole for Post-traumatic Stress Disorder: A Systematic Review. *Clin Neuropharmacol*. 2017;40(6):273-8.
- 237) Stathis, S., Martin, G., McKenna, JG. A preliminary case series on the use of quetiapine for posttraumatic stress disorder in juveniles within a youth detention center. *J Clin Psychopharmacol*. 2005;25(6):539-44.
- 238) Loeff, D., Grimley, P., Kuller, F., Martin, A., Shonfield, L. Carbamazepine for PTSD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1995;34(6):703-4.
- 239) Clark, RD., Canive, JM., et al. Cyproheptadine treatment of nightmares associated with posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychopharmacol*. 1999;19(5):486-7.
- 240) Gupta, S., Popli, A., Bathurst, E., et al. Efficacy of cyproheptadine for nightmares associated with posttraumatic stress disorder. *Compr Psychiatry*. 1998;39(3):160-4.
- 241) Corbet Burcher, G., Picouto, MD., Als, LC., et al. Post-traumatic stress after PICU and corticosteroid use. *Arch Dis Child*. 2018;103(9):887-9.
- 242) Famularo, R., Fenton, T., et al. Psychiatric comorbidity in childhood post traumatic stress disorder with propranolol. *Biol Psychiatry*. 2002; 51 (2): 189-192.

- 243) Harmon, RJ., Riggs, PD. Clonidine for posttraumatic stress disorder in preschool children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;35(9):1247-9.
- 244) Porter, DM., Bell, CC. The use of clonidine in post-traumatic stress disorder. *J Natl Med Assoc*. 1999;91(8):475-7.
- 245) Akinsanya, A., Marwaha, R., Tampi, RR. Prazosin in Children and Adolescents With Posttraumatic Stress Disorder Who Have Nightmares: A Systematic Review. *J Clin Psychopharmacol*. 2017;37(1):84-8.
- 246) Racin, PR., Bellonci, C., Coffey, DBJ. Expanded usage of prazosin in pre-pubertal children with nightmares resulting from posttraumatic stress disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2014;24(8):458-61.
- 247) Keeshin, BR., Ding, Q., Presson, AP., et al. Use of Prazosin for Pediatric PTSD-Associated Nightmares and Sleep Disturbances: A Retrospective Chart Review. *Neurol Ther*. 2017 ; 6(2) ; 247-257.
- 248) Martinez, A. L'Etat de Stress Post Traumatique chez l'enfant et l'adolescent : Spécificités cliniques et connaissances actuelles sur le traitement pharmacologique. Retour d'expérience de la Prazosine dans une unité de soins intensifs de psychiatrie. Université Rouen. 2017.
- 249) Ehling T., Nijenhuis E., et al. Volume of discrete brain structures inflorid and recovorid DID DESNOS, and healthy controls. *Proceeding of 20th International Society for the study of dissociation*. Chicago. 2003
- 250) Deng, W., Hu, D., Xu, S., et al. The efficacy of virtual reality exposure therapy for PTSD symptoms : A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2019 ; 257 : 698-709.
- 251) Ward-Begnoche, W. Posttraumatic Stress Symptoms in the Pediatric Intensive Care Unit. *JSPN*. 2007; 12 (2): 84-92.
- 252) Rennick, JE., et Rashotte, J. Psychological outcomes in children following pediatric intensive care unit : hospitalization : a systematic review of the research. *Journal of Child Health Care*. 2009 ; 13 (2) : 128-149.
- 253) Davydow, DS., Katon, WJ., et al. Psychiatric Morbidity and Functional Impairments in Survivors of Burn, Traumatic Injuries, and ICU Stays for Other Critical Illnesses : A Review of the Literature. *Int Rev Psychiatry*. 2009 ; 21 (6) : 531-538.
- 254) Board, R., et Dai, J. Effects of five parent-and-child risk factors on salivary cortisol levels and symptoms of posttraumatic stress disorder in school-age, critically ill children : Pilot study. *Heart and Lung*. 2010 ; 40 : 236-246.
- 255) Dow, BL., Kenardy, JA., Le Brocque, RM., et al. The Diagnosis of Posttraumatic Stress Disorder in School-Aged Children and Adolescents Following Pediatric Intensive Care Unit Admission. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2013 ; 23 (9) : 614-619.
- 256) Vet, NJ., de Wildt, SN., Verlaat, CWM., et al. Short-Term Health-Related Quality of Life of Critically Ill Children Following Daily Sedation Interruption. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2016; 17 (11) : e513-e520.
- 257) Als, LC., Picouto, MD., et al. Stress hormones and posttraumatic stress symptoms following paediatric critical illness : an exploratory study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017 ; 26 : 511-519.
- 258) Rosenberg, L., Rosenberg, M., Sharp, S., et al. Does Acute Propranolol Treatment Prevent Posttraumatic Stress Disorder, Anxiety, and Depression in Children with Burns ? *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2017 : 1-7.
- 259) Nelson, LP., et Gold, JI. Posttraumatic stress disorder in children and their parents following admission to the pediatric intensive care unit: A review. *Pediatrc Crit Care Med*. 2012 ; 13(3) : 338-347.
- 260) Triantafyllou, C., et Matziou, V. Aggravating factor and assessment tools for Posttraumatic Stress Disorder in children after hospitalization. *Psychiatriki*. 2019 ; 30 : 256-266.
- 261) Als, LC., Nadel, S., et al. A supported psychoeducational intervention to improve family mental health following discharge from paediatric intensive care : feasibility and pilot randomised controlled trail. *BMJ Open*. 2015.

Annexes

Annexe n°1. Diagramme de flux selon PRISMA



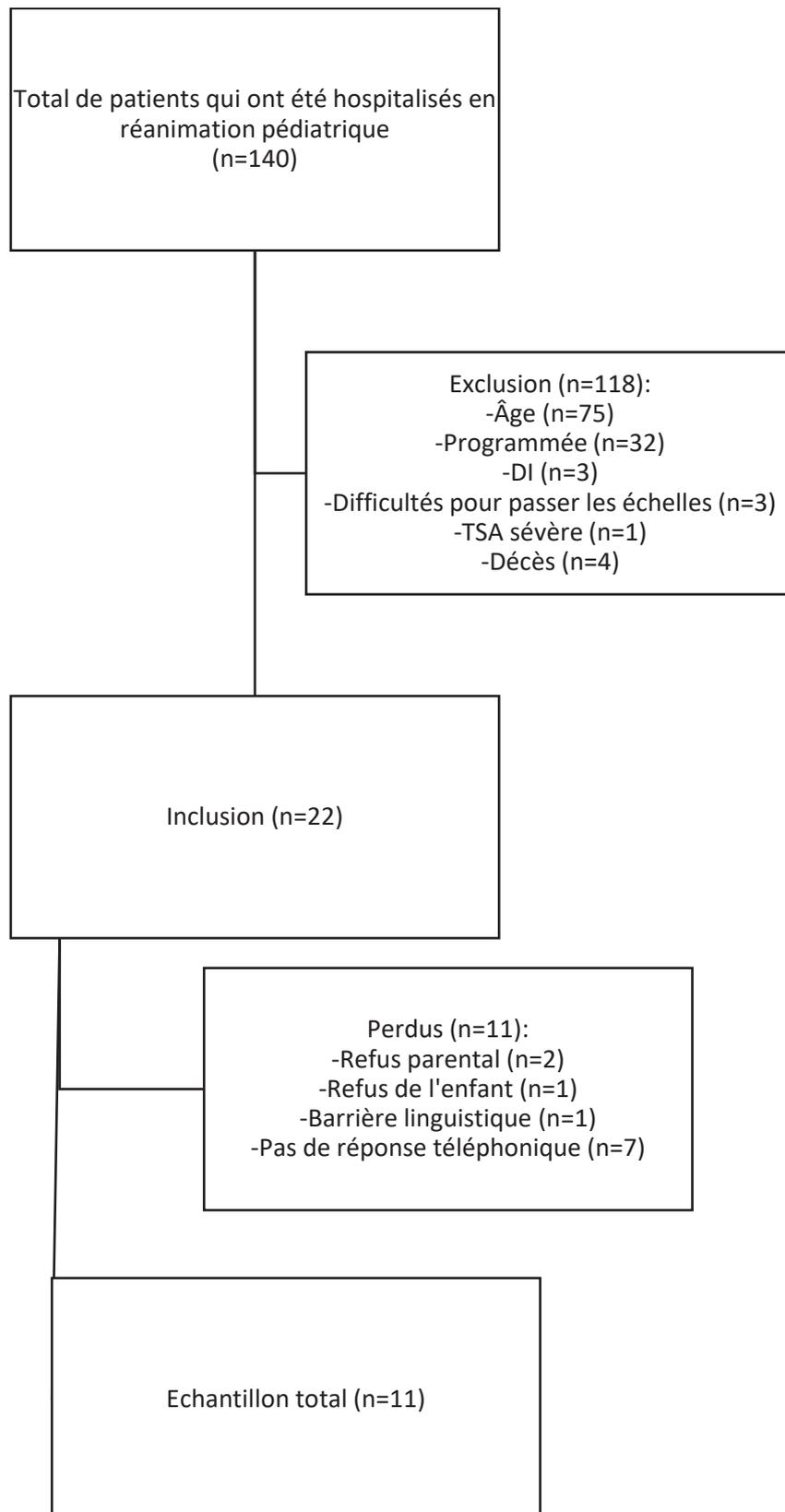
Référence	Méthode	Echantillon	Méthode de diagnostic	Principaux résultats
Rees, G et al. Psychiatric outcome following paediatric intensive care unit (PICU) admission : a cohort study. 2004. UK	Etude de cohorte retrospective	35 USIP familles 33 non-USIP familles	Impact of Event Scale (IES)	21% des enfants atteints d'un ESPT. L'IES plus élevé chez les enfant admis en USIP que ceux admis en service. Trois symptômes principaux : évitements des lieux ou des personnes liées à l'hôpital, évitement des pensées, des sentiments ou des conversations associés au fait d'être malade à l'hôpital, et irritabilité. Plus de risque de réhospitalisation et de déscolarisation. Les parents des enfants admis en USIP présentent plus de symptômes d'ESPT que les parents des enfants admis en service.
Ward-Begnoche. Posttraumatic Stress Symptoms in the Pediatric Intensive Care Unit. 2007. USA	Revue	-	Critères du DSM-IV	USIP facteurs stressants : blessure accidentelle, maladie aiguë soudaine, détérioration de l'état neurologique, détresse respiratoire, les soins post-opératoires, procédures invasives et/ou douloureuses (intubation, cathétérisation,...), le décès. L'ESPT est plus fréquent chez l'enfant en USIP que chez l'enfant hospitalisé dans un autre service. 30% des enfants en USIP par brûlure ont présenté un ESPT dans les 6 mois. 25% des enfants en USIP par AVP ont présenté un ESPT, dont 14% un ESPT modéré à sévère. Risques de ESPT chez les patients en USIP : douleur incontrôlable, haute détresse émotionnelle durant et/ou après l'accident, symptômes dissociatifs aigus pendant le séjour, le stress familial, symptômes d'ESPT chez les parents ou autres troubles de l'humeur, la prédisposition psychiatrique du patient, le numéro d'hospitalisations ou de traumatismes.
Rennick, JE et Rashotte, J. Psychological outcomes in children following pediatric intensive care unit hospitalization : a systematic review of the research. 2009. Canada	Revue de la littérature, EBSCO, Medline, PsychInfo, Cochrane Library	28 références	-	23% d'ESPT chez les patients sortant d'une USIP. Les symptômes d'ESPT ont augmenté quand la durée du séjour était de 48 heures ou plus. Sous-estimation de l'ESPT chez les enfants de moins de 3 ans.
Davydow DS, et al. Psychiatric Morbidity and Functional Impairments in Survivors of Burns, Traumatic Injuries, and ICU Stays for Other Critical Illnesses : A Review of the Literature. 2009. USA	Revue de la littérature, Medline (1966-2009)	-	-SCID chez les patients brûlés -Entretien semi-structuré chez les patients pour blessure traumatique	La prévalence d'ESPT est entre 10-28%. Chez les patients brûlés un de risques était la surface corporelle atteinte. D'autres facteurs de risque : procédures invasives, les difficultés comportementales pré-USIP, les antécédents de traumatismes, sexe féminin, le temps d'hospitalisation et les antécédents psychiatriques chez les parents.

				L'ESPT et la dépression sont les comorbidités psychiatriques les plus fréquentes chez les patients sortant de l'USIP.
Board R, et al. Effects of five parent-and-child risk factors on salivary cortisol levels and symptoms of posttraumatic stress disorder in school-age, critically ill childre : Pilot study. 2010. USA	Etude prospective.	8 familles, 8 enfants entre 5 et 15 ans, trois mois après.	-CPTS-RI (Child Posttraumatic Stress Reaction Index)	3 enfants atteints d'ESPT trois mois après. A mesure que la gravité des symptômes de l'ESPT augmentait au fil du temps, le niveau de cortisol salivaire diminuait après deux semaines et trois mois de la sortie de l'hôpital.
Davydow DS, Richardson LP, et al. Psychiatric Morbidity in Pediatric Critical Illness Survivors : A Comprehensive Review of the Literature. 2010. USA	Revue de la littérature, Medline, Cochrane Library et PsycInfo	17 références Enfants de 2 à 19 ans	-IES, IES-Revised	La comorbidité psychiatrique la plus fréquente était l'ESPT, prévalence entre 10-28%. Facteurs de risques de développer l'ESPT : antécédents psychiatriques ou du développement chez l'enfant, la sévérité de la maladie, les procédures invasives, les symptômes psychiatriques précoces après la maladie.
Dow BL, Kenardy JA, et al. The Utility of the Children's Revised Impact of Event Scale in Screening for Concurrent PTSD Following Admission to Intensive Care. 2012. Australie	Etude longitudinale prospective	55 enfants, entre 6 et 16 ans, six mois après passage en USIP	-CRIES-13	25% présentaient un ESPT six mois après le passage en USIP
Nelson LP, et Gold JI. Posttraumatic stress disorder in children and their parents following admission to the pediatric intensive care unit: A review. 2012. USA	Revue de la littérature, PubMed, Medline et Ovid	9 références	-IES	Prévalence entre 5 à 28% d'ESPT. Facteurs de risque : nombre de procédures médicales pendant l'hospitalisation. Le rôle de la morphine dans l'inhibition de la norépinéphrine du locus coeruleus, une étude 24 enfants avec brûlures observait que la dose de morphine administrée pendant l'hospitalisation était négativement corrélée avec le score d'ESPT. Au niveau parentale, les mères présentaient plus de symptômes d'ESPT que les pères
Dow BL, Kenardy JA, et al. The Diagnosis of Posttraumatic Stress Disorder in School-Aged Children and Adolescents Following Pediatric Intensive Care Unit Admission. 2013. Australie	Etude longitudinale prospective	59 enfants entre 6 et 16 ans, 6 mois après l'hospitalisation en USIP	-CPTSDI (children's PTSD Inventory)	Les symptômes les plus fréquemment étaient l'incapacité de se souvenir des aspects de l'événement, l'hypervigilance, l'évitement des pensées ou des sentiments, la réactivité physiologique aux rappels du traumatisme et les pensées intrusives. Les différences trouvées entre les enfants et les adolescents : Chez l'enfant plus d'évitement des pensées ou des sentiments. Chez l'adolescent plus de difficultés à se concentrer. La prévalence était de 29%.

Vet NJ, de Wildt SN, et al. Short-Term Health-Related Quality of Life of Critically Ill Children Following Daily Sedation Interruption. 2016. Netherlands.	Essai randomisé contrôlé	96 patients, dont 8 ont rempli l'échelle pour l'ESPT, plus de 4 ans	-Dutch Children's Responses to Trauma Inventory (CRTI) score >106	Parmi les enfants qui ont été inclus aucun n'a présenté un état de stress post-traumatique, qui pourrait être expliqué par l'utilisation de la morphine ou des sédatifs puissants.
Als LC, Picouto MD, et al. Stress hormones and posttraumatic stress symptoms following paediatric critical illness : an exploratory study. 2016. UK	Etude de cohortes	33 enfants USIP	IES pour les enfants à partir de 8 ans	Prévalence de 36,4%. Association entre des niveaux de cortisol du soir plus élevés et les symptômes d'ESPT, mais le pouvoir prédictif du cortisol pour les symptômes d'ESPT était modeste et influencé par la maladie septique et les problèmes de santé pré-morbide
Rosenberg L, Rosenberg M, et al. Does Acute Propranolol Treatment Prevent Posttraumatic Stress Disorder, Anxiety, and Depression in Children with Burns ? 2017. USA	Essai randomisé contrôlé	202 enfants dont 89 propranolol et 113 control	-MAGIC-C et MAGIC-A selon le DSM IV	Prévalence ESPT : 3,5% chez les enfants traités par propranolol et 7,2% chez l'enfant non traité par propranolol. La prévalence d'ESPT était similaire chez les enfants qui ont reçu du propranolol et ceux qui ne l'ont pas reçu.
Triantafyllou C, et Matziou V. Aggravating factors and assessment tools for Posttraumatic Stress Disorder in children after hospitalization. 2019. Greece	Revue de la littérature, PubMed 2007-2019	16 références	-Child PTSD Symptom Scale (CPSS) -Clinician-Administered PTSD Scale for Children and Adolescents (CAPS-CA) -Child Trauma Screening Questionnaire (CTSQ) -Child Stress Disorders Checklist (CSDC) -PTSD algorithm and alternative PTSD algorithm (PTSD-AA) -Posttraumatic Stress Disorder Semi-Structured Interview (PTSDSSI)	Facteurs de risque : blessure traumatiques, stress élevé parental, souvenirs délirants, admission d'urgence, sepsis, antécédents psychiatriques, l'apparition récente d'un état de stress aigu, le temps d'hospitalisation, maladies graves (cancer).

Annexe 2. Références de la revue de la littérature de l'ESPT après passage en réanimation pédiatrique.

Annexe 3 : Diagramme de flux selon Prisma



Annexe 4. Questionnaires :

UCLA PTSD Reaction Index, DSM-V version

Chaque item est coté de 0 à 4 points : 0 : aucune 1 : peu 2 : parfois 3 : beaucoup 4 : souvent

Voici la liste des difficultés que des jeunes peuvent rencontrer lorsqu'ils leur arrivent des malheurs, comme ton passage en réanimation.

Pour chaque difficulté, écrit un des nombres (0,1,2,3 ou 4) qui indique le mieux combien de fois cette difficulté est arrivée au cours du dernier mois, même si le malheur a eu lieu il y a longtemps.

Combien de fois durant le dernier mois :

1 E3 : je suis à l'affût du danger ou de choses dont j'ai peur (comme regarder par-dessus mon épaule même quand il n'y a rien)

2 D2 : j'ai des pensées comme « je suis mauvais »

3 C2 : j'essaie d'éviter les personnes, les lieux, les choses qui me rappellent ce qui s'est passé

4 E1 : je m'énerve facilement ou me dispute ou me bagarre facilement

5 B3 : j'ai l'impression de revenir au moment où la mauvaise chose est arrivée, comme si ça se produisait à nouveau

6 D4 : j'ai l'impression que ce qui est arrivé est écœurant ou dégoûtant

7 D5 : je n'ai pas l'envie de faire les choses avec ma famille, mes amis ou d'autres choses que j'aimais faire avant

8 E5 : j'ai du mal à me concentrer ou faire attention

9 D2 : j'ai des pensées comme « le monde est vraiment dangereux »

10 B2 : j'ai des mauvais rêves sur ce qui est arrivé, ou d'autres mauvais rêves

11 B4 : quand quelque chose me rappelle ce qui est arrivé, je suis contrarié, effrayé ou triste

12 D7 : j'ai du mal à ressentir le bonheur ou l'amour

13 C1 : j'essaie de ne pas penser ou de ne pas avoir de sentiments concernant ce qui s'est passé

14 B5 : quand quelque chose me rappelle ce qui s'est passé, j'ai des sensations fortes dans mon corps comme mon cœur qui bat vite, ma tête ou mon ventre qui fait mal

15 D3 : je suis en colère contre une personne pour avoir fait arriver la mauvaise chose, ne pas avoir fait plus pour l'arrêter ou pour m'aider après

16 D2 : j'ai des pensées comme « je ne pourrai plus faire confiance à d'autres personnes »

17 D6 : je me sens seul même quand je suis avec d'autres personnes

18 B1 : j'ai des pensées, images et sons énervants de ce qui s'est passé qui viennent dans ma tête même quand je ne veux pas

19 D3 : j'ai l'impression que ce qui est arrivé est en partie ma faute

20 E2 : je me blesse exprès

21 E6 : j'ai du mal à aller me coucher, me réveille souvent ou ai du mal à m'endormir

22 D4 : je me sens honteux et embarrassé de ce qui s'est passé

23 D1 : j'ai du mal à me souvenir des parties importantes de ce qui est arrivé

24 E4 : je me sens nerveux ou surpris facilement quand j'entends un gros bruit ou quand quelque chose me surprend

25 D4 : je me sens effrayé ou apeuré

26 E2 : j'ai fait des choses risquées ou dangereuses qui pourraient vraiment me blesser moi ou quelqu'un d'autre

27 D4 : je veux faire payer à quelqu'un ce qui s'est passé

Symptômes dissociatifs :

28 A1 : j'ai l'impression de me voir ou de voir ce que je fais de l'extérieur de mon corps (comme me regarder dans un film)

29 A1 : je ne me sens pas connecté à mon corps comme si je n'étais pas vraiment dedans

30 A2 : j'ai l'impression que les choses autour de moi sont étranges, différentes ou comme si j'étais dans un brouillard

31A2 : j'ai l'impression que les choses autour de moi ne sont pas réelles comme si j'étais dans un rêve

Echelle d'autoévaluation « Child depression inventory » (CDI)

Il arrive que les enfants n'aient pas toujours les mêmes sentiments et les mêmes idées. Ce questionnaire te donne une liste par groupe de sentiments et d'idées. Dans chaque groupe, choisis une phrase, celle qui décrit le mieux ce que tu as fait, ressenti, pensé au cours des deux dernières semaines. Quand tu auras choisi ta phrase dans le premier groupe, tu passeras au suivant. Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. Choisis seulement la phrase qui décrit le mieux ta manière d'être ces derniers temps. Inscris une croix comme ceci X à côté de ta réponse, dans la case correspondant à la phrase que tu as choisie.

Voici un exemple de ce qui t'est demandé. Essaie. Inscris une croix à côté de la phrase qui te décrit le mieux. Exemple :

- Je lis des livres tout le temps Je lis des livres de temps en temps Je ne lis jamais de livres

Souviens-toi, choisis la phrase qui décrit tes sentiments et tes idées au cours des deux dernières semaines.

- 1 Je suis triste de temps en temps ou je ne suis jamais triste Je suis triste très souvent Je suis triste tout le temps

- 2 Rien ne marchera jamais bien pour moi Je ne suis pas sûr que tout marchera bien pour moi Tout marchera bien pour moi

- 3 Je réussis presque tout ce que je fais Je rate beaucoup de choses Je rate tout

- 4 Des tas de choses m'amuse Peu de choses m'amuse Rien ne m'amuse

- 5 Je suis désagréable tout le temps Je suis souvent désagréable Je suis désagréable de temps en temps ou je ne suis jamais désagréable

- 6 De temps en temps, je pense que des choses désagréables vont m'arriver ou je n'y pense jamais J'ai peur que des choses désagréables m'arrivent Je suis sûr que des choses horribles vont m'arriver

- 7 Je me déteste Je ne m'aime pas Je m'aime bien

- 8 Tout ce qui ne va pas est de ma faute Bien souvent, ce qui ne va pas est de ma faute Ce qui ne va pas n'est généralement pas de ma faute

- 9 Je ne pense pas à me tuer Je pense à me tuer mais je ne le ferai pas Je veux me tuer

- 10 J'ai envie de pleurer tous les jours J'ai souvent envie de pleurer J'ai envie de pleurer de temps en temps ou je n'ai jamais envie de pleurer

- 11 Il y a tout le temps quelque chose qui me tracasse/travaille Il y a souvent quelque chose qui me tracasse/travaille Il y a de temps en temps quelque chose qui me tracasse/travaille (ou jamais rien...)

12 J'aime bien être avec les autres Souvent, je n'aime pas être avec les autres Je ne veux jamais être avec les autres

13 Je n'arrive pas à me décider entre plusieurs choses J'ai du mal à me décider entre plusieurs choses Je me décide facilement entre plusieurs choses

14 Je me trouve bien physiquement Il y a des choses que je n'aime pas dans mon physique Je me trouve laid (e)

15 Je dois me forcer tout le temps pour faire mes devoirs Je dois me forcer souvent pour faire mes devoirs Ça ne me pose pas de problème de faire mes devoirs

16 J'ai toujours du mal à dormir la nuit J'ai souvent du mal à dormir la nuit Je dors plutôt bien

17 Je suis fatigué de temps en temps ou je ne suis jamais fatigué Je suis souvent fatigué Je suis tout le temps fatigué

18 La plupart du temps je n'ai pas envie de manger Souvent je n'ai pas envie de manger J'ai plutôt bon appétit

19 Je ne m'inquiète pas quand j'ai mal quelque part Je m'inquiète souvent quand j'ai mal quelque part Je m'inquiète toujours quand j'ai mal quelque part

20 Je ne me sens pas seul Je me sens souvent seul Je me sens toujours seul

21 Je ne m'amuse jamais à l'école Je m'amuse rarement à l'école Je m'amuse souvent à l'école

22 J'ai beaucoup d'amis J'ai quelques amis mais je voudrais en avoir plus Je n'ai aucun ami

23 Mes résultats scolaires sont bons Mes résultats scolaires ne sont pas aussi bons qu'avant J'ai de mauvais résultats dans des matières où j'avais l'habitude de bien réussir

24 Je ne fais jamais aussi bien que les autres Je peux faire aussi bien que les autres si je le veux Je ne fais ni mieux ni plus mal que les autres

25 Personne ne m'aime vraiment Je me demande si quelqu'un m'aime Je suis sûr que quelqu'un m'aime

26 Je fais généralement ce qu'on me dit La plupart du temps je ne fais pas ce qu'on me dit Je ne fais jamais ce qu'on me dit

27 Je m'entends bien avec les autres Je me bagarre souvent Je me bagarre tout le temps

MERCI D'AVOIR REMPLI CE QUESTIONNAIRE

TOTAL :

R-CMAS : Répondre oui ou non

1. J'ai du mal à prendre une décision
2. Je m'inquiète quand les choses ne vont pas bien pour moi
3. Les autres semblent faire les choses plus facilement que moi
4. J'aime tous ceux que je connais
5. J'ai souvent du mal à retrouver mon souffle
6. Je me fais très souvent du souci
7. J'ai peur de beaucoup de choses
8. Je suis toujours gentil
9. Je me mets facilement en colère
10. J'ai peur de ce que mes parents vont me dire
11. J'ai l'impression que les autres n'aiment pas ma façon de faire les choses
12. Je me tiens toujours bien
13. J'ai du mal à m'endormir le soir
14. Je m'inquiète de ce que les autres pensent de moi
15. Je me sens seul même lorsqu'il y a des gens avec moi
16. Je suis toujours « sympa »
17. J'ai souvent mal au ventre
18. Mes sentiments sont facilement blessés
19. Je transpire des mains
20. Je suis toujours gentil avec tout le monde
21. Je suis très souvent fatigué
22. Je m'inquiète de ce qui va se passer
23. Les autres sont plus heureux que moi
24. Je dis toujours la vérité
25. Je fais de mauvais rêves
26. Quand on m'ennuie, mes sentiments sont facilement blessés
27. J'ai l'impression que quelqu'un va me dire que je ne fais pas les choses comme il faut
28. Je ne me mets jamais en colère
29. Parfois, je me réveille effrayé
30. Je suis inquiet quand je vais me coucher le soir
31. J'ai du mal à me concentrer sur mon travail
32. Je dis toujours ce qu'il faut
33. Je m'agite beaucoup sur mon siège
34. Je suis anxieux
35. Beaucoup de gens sont contre moi
36. Je ne mens jamais
37. Je m'inquiète souvent au sujet de choses désagréables qui pourraient m'arriver

Questionnaire Adolescents et Substances psychoactives (ADOSPA)

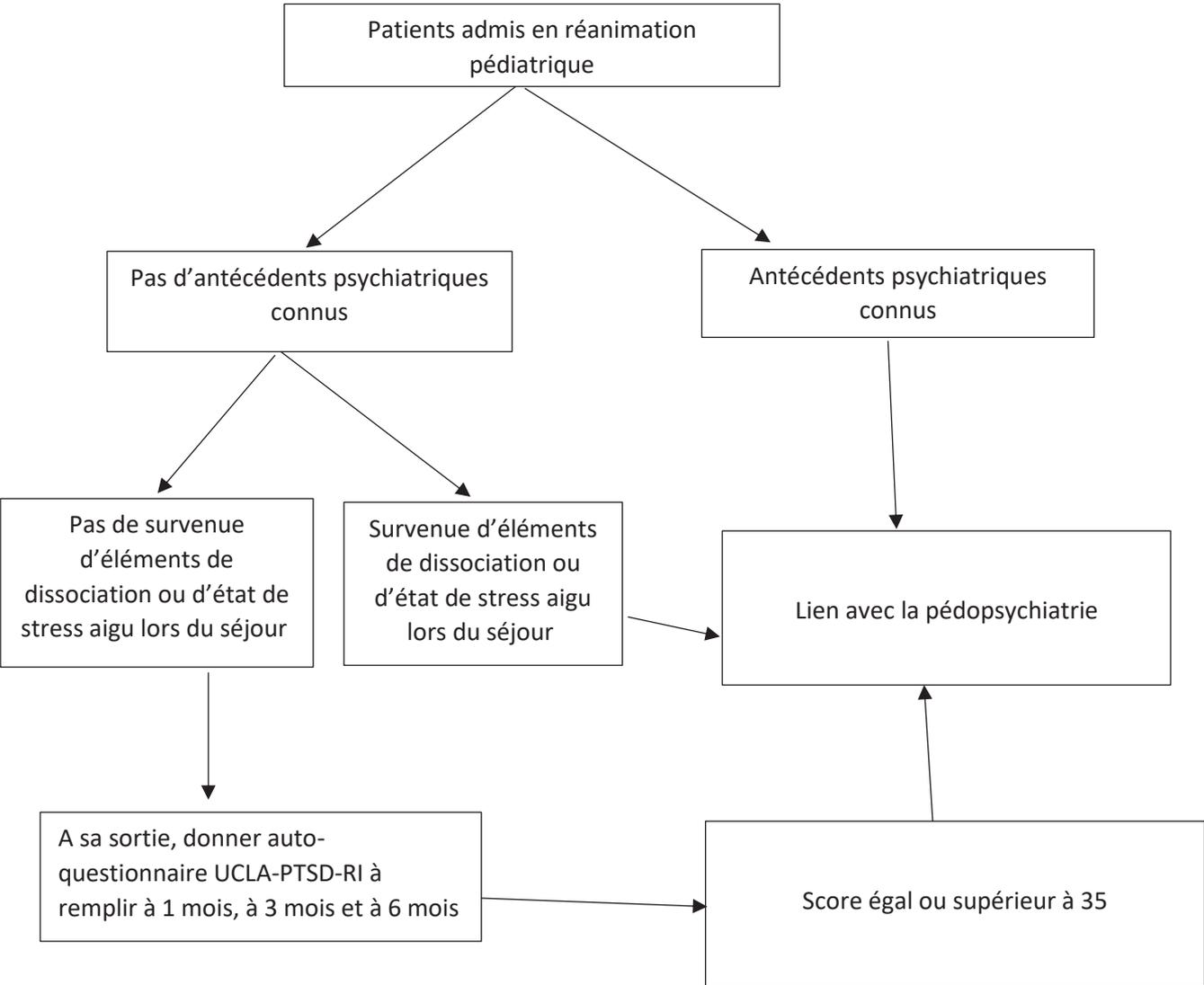
Répondre oui ou non

1. Es-tu déjà monté(e) dans un véhicule (auto, moto, scooter) conduit par quelqu'un (toi y compris) qui avait bu ou qui était défoncé(e) ?
2. Utilises-tu de l'alcool ou d'autres drogues pour te détendre, te sentir mieux ou tenir le coup ?
3. As-tu déjà oublié ce que tu avais fait sous l'emprise de l'alcool ou d'autres drogues ?
4. Consommes-tu de l'alcool et d'autres drogues quand tu es seul(e) ?
5. As-tu déjà eu des problèmes en consommant de l'alcool ou d'autres drogues ?
6. Tes amis ou ta famille t'ont-ils déjà dit que tu ferais bien de réduire ta consommation de boissons alcoolisées ou d'autres drogues ?

Internet Addiction Test (IAT)

Questions	Rarement	Occasionnellement	Parfois	Souvent	Toujours
Merci d'entourer, pour chaque question, le chiffre qui correspond à votre réponse					
A quelle fréquence demeurez-vous en ligne plus longtemps que vous ne l'aviez prévu ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence négligez-vous vos travaux domestiques pour passer plus de temps en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence préférez-vous le divertissement que vous procure l'Internet, à l'intimité avec votre partenaire ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence vous arrive-t-il de créer de nouvelles relations interpersonnelles en étant en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence vos proches se plaignent-ils du temps que vous passez en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence négligez-vous vos études ou vos travaux scolaires à cause du temps passé en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence regardez-vous vos courriels avant de faire d'autres tâches pressantes ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence votre performance au travail ou votre productivité ont été affectées à cause de l'Internet ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence avez-vous été sur la défensive ou offusqué si quelqu'un vous demandait ce que vous faites en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence oubliez-vous vos problèmes personnels en focalisant votre attention sur l'Internet ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence avez-vous anticipé de vous retrouver encore en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence avez-vous pensé que la vie sans Internet serait ennuyante, vide et sans joie ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence vous êtes-vous mis en colère si quelqu'un vous dérangeait lorsque vous étiez en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence avez-vous manqué de sommeil parce que vous étiez resté en ligne trop tard le soir ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence avez-vous pensé à l'Internet ou souhaité être en ligne, quand vous n'étiez pas en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence, lorsque vous étiez en ligne, vous êtes-vous dit à vous-même : « juste quelques minutes encore » ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence avez-vous tenté sans succès de diminuer votre temps d'utilisation de l'Internet ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence avez-vous tenté de dissimuler le temps que vous passez en ligne ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence avez-vous choisi d'être en ligne plutôt que de sortir avec d'autres personnes ?	1	2	3	4	5
A quelle fréquence vous êtes-vous senti déprimé, triste ou nerveux si vous n'étiez pas en ligne et que votre humeur revenait à la normale si vous retourniez en ligne ?	1	2	3	4	5

Annexe 5. Proposition pour faire le lien avec la pédopsychiatrie pour un repérage et prise en charge précoce de l'ESPT chez l'enfant et l'adolescent sortant de réanimation.



Résumé

Introduction : L'état de stress posttraumatique est un trouble psychiatrique qui apparaît au moins un mois après l'exposition à un événement psychotraumatique. Il est l'un des troubles le plus présent en psychiatrie. La prévalence vie entière est de 5% chez l'enfant et chez l'adolescent. Ne pas le traiter peut entraîner des conséquences dans le développement de l'enfant et de l'adolescent et peut être un risque de développer des troubles mentaux. Parmi les psychotraumatismes, le passage en réanimation pédiatrique en est un.

Méthodes : une première partie dédiée aux connaissances actuelles de l'état de stress posttraumatique en pédiatrie. Une deuxième partie composée par une revue de la littérature sur l'état de stress posttraumatique après un passage en réanimation pédiatrique et l'étude de série de cas des enfants et des adolescents sortant de la réanimation pédiatrique du Centre Hospitalier Université de Rouen. Pour l'évaluation de l'état de stress posttraumatique chez l'enfant et chez l'adolescent, l'échelle UCLA-PTSD-RI a été utilisée.

Résultats : Les facteurs de risque de développer un état de stress posttraumatique après passage en réanimation selon la littérature sont : le motif d'admission, les antécédents psychiatriques personnelles, la douleur incontrôlée, les procédures invasives, l'apparition précoce des symptômes d'état de stress aigu et/ou des symptômes dissociatifs, et si les parents présentaient des symptômes d'ESPT. 45% des patients de l'étude présentaient des symptômes compatibles avec un état de stress posttraumatique.

Discussion : La prévalence des enfants et des adolescents atteints d'un état de stress posttraumatique dans notre étude est supérieure que celle trouvée au niveau de la littérature. Les patients présentant un ESPT présentaient des comorbidités psychiatriques plus fréquentes que ceux qui n'avaient pas d'ESPT. Une proposition de lien entre la réanimation et la pédopsychiatrie a été proposée.

Conclusion : l'état de stress posttraumatique est l'une des comorbidités psychiatriques les plus fréquentes après passage en réanimation pédiatrique. Le repérage et la prise en charge précoce pourrait être amélioré par une articulation plus étroite entre la pédopsychiatrie et la réanimation pédiatrique.

Mots clés : « ESPT », « PTSD », « réanimation », « pédiatrique », « enfant », « adolescent ».