



**UNIVERSITE D'ANGERS**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année 2011

N°.....

**THESE**

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Qualification en : PSYCHIATRIE**

**Par**

***Marie BRIERE***

**Née le 19 mai 1982 à Paris 15ème**

---

**Présentée et soutenue publiquement le : le 4 octobre 2011**

---

***MISE EN PLACE D'UN PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DU SUJET  
PSYCHOTRAUMATISE AU SEIN DU SERVICE D'ACCUEIL DES  
URGENCES DU CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE D'ANGERS :  
PEUT-ON PREVENIR LES SYMPTOMES POST-TRAUMATIQUES ?***

---

**Président : Monsieur le Professeur Jean-Bernard GARRE**

**Directeur : Madame le Docteur Bénédicte GOHIER**

# SOMMAIRE

|      |  |    |
|------|--|----|
| I.   | Introduction.....  | 6  |
| II.  | Généralités .....  | 7  |
| A.   | Historique .....   | 7  |
| B.   | L'événement .....  | 8  |
| 1.   | Événement émotionnellement choquant.....                             | 8  |
| 2.   | Événement à potentiel traumatisant.....                              | 8  |
| C.   | Les entités cliniques.....   | 9  |
| 1.   | Critères DSM de l'ESPT .....   | 9  |
| 2.   | Critère de l'état de stress aigu.....                                | 10 |
| D.   | Approches catégorielles du traumatisme.....                          | 11 |
| 1.   | Les traumatismes de type I, II et III.....                           | 12 |
| 2.   | Les traumatismes simples et complexes.....                           | 13 |
| 3.   | Les traumatismes directs et indirects.....                           | 13 |
| E.   | Les différentes approches théoriques du trauma.....                  | 14 |
| 1.   | Théorie psychanalytique.....   | 14 |
| 2.   | Approche cognitiviste du trauma.....                                 | 17 |
| F.   | Epidémiologie .....  | 20 |
| 1.   | Etudes de prévalence .....   | 20 |
| 2.   | Les facteurs de risque .....   | 24 |
| III. | Neurobiologie et prise en charge pharmacologique post-immédiate..... | 29 |
| A.   | La physiologie de la mémoire .....                                   | 29 |
| 1.   | Organisation de la mémoire : Modèle de Tulving.....                  | 29 |
| 2.   | Les étapes de la mémorisation.....                                   | 31 |
| 3.   | Organisation structurale : Modèle de Squire .....                    | 32 |
| 4.   | La mémoire émotionnelle.....   | 34 |
| B.   | Neurobiologie de L'ESPT .....  | 36 |
| 1.   | Rappel neuro-anatomique :.....                                       | 36 |
| 2.   | Dysfonctionnement des interactions hippocampo-amygdaliennes.....     | 37 |
| 3.   | Réponse émotionnelle normale lors d'un danger .....                  | 38 |
| 4.   | Réponse émotionnelle pathologique : les traumatismes.....            | 40 |

|     |   |     |
|-----|---|-----|
| C.  | Neuroendocrinologie et neurotoxicité .....                          | 43  |
| 1.  | La piste catécholaminergique .....                                  | 43  |
| 2.  | Le cortisol .....   | 50  |
| 3.  | La piste glutamatergique .....                                      | 53  |
| 4.  | Voie des anti-histaminiques.....                                    | 58  |
| IV. | La prise en charge psychologique du psychotraumatisme en aigu ..... | 65  |
| 1.  | Les debriefings psychologiques militaires .....                     | 65  |
| 2.  | Le Critical Incident Stress Debriefing (CISD) et apparentés .....   | 70  |
| 3.  | L'expérience francophone .....                                      | 76  |
| 4.  | Etudes et controverses .....  | 80  |
| 5.  | Réflexion sur les données de la littérature .....                   | 84  |
| B.  | Vers l'intervention psychothérapeutique précoce .....               | 87  |
| 1.  | Le Defusing Psychologique.....                                      | 88  |
| 2.  | L'approche anglo-saxonne : The Psychological First Aid .....        | 89  |
| 3.  | Le defusing à la française .....                                    | 90  |
| C.  | Discussion.....   | 92  |
| 1.  | La précocité de l'intervention.....                                 | 93  |
| 2.  | La verbalisation émotionnelle .....                                 | 93  |
| 3.  | Le soutien social post-traumatique. ....                            | 94  |
| 4.  | La psycho-éducation.....  | 95  |
| V.  | Le protocole .....  | 97  |
| A.  | Justificatif de l'étude .....                                       | 97  |
| 1.  | Contexte de l'étude .....   | 97  |
| 2.  | L'hypothèse .....   | 98  |
| B.  | L'objectif .....  | 98  |
| 1.  | Objectifs principaux .....  | 98  |
| 2.  | Objectif secondaire .....   | 98  |
| C.  | Durée .....   | 98  |
| D.  | Déroulement .....   | 99  |
| 1.  | Population étudiée .....  | 99  |
| 2.  | Traitement.....   | 100 |
| 3.  | Instruments d'évaluation .....                                      | 100 |
| 4.  | Déroulement de l'étude .....  | 101 |

|  |     |
|--|-----|
| E. Arbre décisionnel .....   | 103 |
| F. Les premiers résultats .....  | 104 |
| G. Discussion.....   | 105 |
| VI. Conclusion .....   | 108 |
| VII. Bibliographie.....  | 109 |
| VIII. Annexes .....  | 118 |
| 1. Feuillelet d'inclusion .....  | 118 |
| 2. Questionnaire des expériences de dissociation péri-traumatiques ..... | 120 |
| 3. Questionnaire de l'Inventaire de détresse péri-traumatique .....      | 121 |
| 4. Echelle de dépression HAD.....  | 122 |

# ABREVIATIONS

|        |  |
|--------|--|
| APA :  | American Psychiatry Association                                |
| AVP :  | Accident de la Voie Publique                                   |
| BSI :  | Brief Symptom Inventory  |
| CAPS : | Clinican Administered PTSD Scale                               |
| CISD:  | Critical Incident Stress Debriefing                            |
| CFPvm: | Cortex Préfrontal ventro-médian                                |
| DSM:   | Diagnostic and Statistical Manual                              |
| DP :   | Debriefing Psychologique                                       |
| ESA :  | Etat de Stress Aigu  |
| ESPT:  | Etat de Stress Post-Traumatique                                |
| HAD:   | Hospital Anxiety and Depression Scale                          |
| HHS:   | Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien                              |
| IPD:   | Inventaire de Dissociation Péritraumatique                     |
| IES :  | Impact of Event Scale  |
| NA:    | Noradrénaline  |
| NMDA : | N-Méthyl-D-Aspartate   |
| OMS:   | Organisation Mondiale de la Santé                              |
| PDEQ : | Questionnaire des Expériences de Dissociation Péri-traumatique |
| PEGS:  | Powerfull Event Group Support                                  |
| PFA:   | Psychological First Aid  |
| PHRC:  | Programme Hospitalier de Recherche Clinique                    |
| RCE :  | Réponse conditionnée émotionnelle                              |
| SAU:   | Service d'Accueil des Urgences                                 |
| SNA :  | Système Nerveux Autonome                                       |
| UPAP : | Unité Paramédicale d'Accueil Psychiatrique                     |

## I. Introduction

La prévalence de l'état de stress post-traumatique (ESPT) en France est de 5,3 % sur la vie entière<sup>1</sup>. C'est un trouble fréquent dont le retentissement socio-économique est important, sa gravité étant surtout en lien à sa chronicisation et ses co-morbidités. La prise en charge du psychotraumatisme est donc un enjeu de santé publique.

La prévention primaire (éviter les événements) n'est pas du domaine médical. La prévention tertiaire (suivi d'un patient qui présente un ESPT) fait l'objet de recommandations précises. La prévention secondaire implique d'une part, le repérage des facteurs de risque ou de vulnérabilité qui permet ainsi de sélectionner les patients à risque de troubles séquellaires et d'autre part, de définir la prise en charge médicale. Cette prévention secondaire doit permettre de diminuer l'incidence de l'ESPT ou l'intensité des symptômes après un psychotraumatisme.

Cette prévention secondaire soulève de nombreuses questions : tout d'abord, la reconnaissance des patients à risque, puis les types de prise en charge, les modalités, ainsi que les facteurs d'efficacité d'une technique.

Les recherches concernant la prise en charge immédiate ou post-immédiate du psychotraumatisme sont moins nombreuses que pour le trouble constitué. Pourtant, plusieurs pistes d'intervention de prévention existent, à la fois épidémiologiques (repérage des patients à risque), psychothérapeutiques et pharmacologiques.

Ce travail propose un état des lieux des différents moyens de prévention secondaire dont on dispose grâce à une revue de la littérature. Un protocole de prise en charge des sujets psychotraumatisés dans le service des urgences adultes du Centre Hospitalo-Universitaire d'Angers a été présenté et accepté au comité d'éthique. Ce protocole, qui est actuellement en cours d'évaluation, a plusieurs objectifs : uniformiser les pratiques de soins, rendre ces pratiques conformes aux données actuelles, évaluer prospectivement l'incidence de l'ESPT bénéficiant d'une prise en charge et sensibiliser les professionnels de santé à la prise en charge du psychotraumatisme.

---

<sup>1</sup> 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). *Encéphale*. 2008 Dec;34(6):577-83.

## II. Généralités

### A. Historique

Les premières descriptions de manifestations cliniques de psychotraumatisme datent de 2 000 ans avant Jésus-Christ, rapportant la souffrance du peuple sumérien en Basse-Mésopotamie à la suite de la destruction de Nippur.

L'histoire sera ensuite émaillée d'observations ponctuelles de troubles post-traumatiques mais il faudra attendre le début du XIX<sup>ème</sup> siècle pour qu'ils suscitent l'intérêt du monde médical (en 1809, première description d'une névrose traumatique par Pinel, aliéniste français, dans son traité pour l'humanisation du traitement des aliénés).

La seconde moitié du XIX<sup>ème</sup> siècle verra cet intérêt s'accroître. Les scientifiques français et anglais se penchent alors sur les réactions post-traumatiques manifestées à la suite d'accidents ferroviaires et en 1884, Herman Oppenheim, un neurologue allemand, les regroupe sous le vocable de "névrose traumatique"<sup>2</sup>.

Tout au long du XX<sup>ème</sup> siècle, l'intérêt pour les troubles traumatiques connaîtra un essor progressif et continu. Les guerres, particulièrement les deux conflits mondiaux ainsi que la guerre du Vietnam, se révéleront être un terrain d'études théoriques et pratiques. Sigmund Freud<sup>3</sup>, Pierre Janet<sup>4</sup>, Sandor Ferenczi<sup>5</sup> et Otto Fenichel<sup>6</sup> notamment, enrichissent les connaissances par leurs réflexions sur les processus psychiques en jeu dans les réactions traumatiques. Ils initient également les premiers traitements psychothérapeutiques (hypnose, psychanalyse), en particulier lors de séquelles de traumatismes anciens. L'armée, quant à elle, instaure des soins immédiats avec la "psychiatrie de l'avant" née pendant la guerre russo-japonaise de 1904-1905 grâce au travail de terrain d'un psychiatre russe, Autocratov. Progressivement, psychiatres et psychologues du monde entier élaborent de nouvelles techniques appropriées tant à réduire les réactions aiguës qu'à prévenir les séquelles à long terme lors des événements traumatiques.

---

<sup>2</sup> Oppenheim H. *Die traumatischen Neurosen* (1888). Paris : V. von August Hirschwald; 1892

<sup>3</sup> Freud S, Breuer J. *Etudes sur l'Hystérie* (1895), précédées de *Communication préliminaires* (1893). Paris: PUF (1953); 1953.

<sup>4</sup> Janet P. *L'automatisme psychologique: Essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine* : L'Hamarttan; 1889.

<sup>5</sup> Ferenczi S. *Psychanalyse des névroses de guerre, Œuvres complètes T III*. Paris : Payot; 1974.

<sup>6</sup> Fenichel O. *La théorie psychanalytique des névroses*. Paris : PUF; 1953.



En 1980, à la suite des séquelles traumatiques durables manifestées par les vétérans du Vietnam, le DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual) introduit dans sa nosographie un trouble psychiatrique nommé "Post-Traumatic Stress Disorder" et généralement signalé par l'acronyme PTSD (traduit en français par Etat de Stress Post-Traumatique ou ESPT)<sup>7</sup>.

## **B. L'événement**

Le premier critère pour caractériser un état de stress post-traumatique (ESPT) est l'événement traumatique. Il est important de distinguer l'événement émotionnellement choquant à celui à potentiel traumatisant.

### **1. Événement émotionnellement choquant**

Par événement émotionnellement choquant, nous entendons : un événement, qui fait violemment prendre peur, émeut et qui, par son comportement soudain ou inattendu, peut sérieusement troubler l'équilibre émotionnel et cognitif de l'individu concerné. Les exemples sont, entre autres, l'annonce d'un décès douloureux et inattendu d'un membre de la famille ou d'une connaissance.

### **2. Événement à potentiel traumatisant**

Un événement à potentiel traumatisant (traumatogène), en revanche, est un événement qui répond aux quatre critères suivants :

- (1) l'événement est soudain et inattendu ;
- (2) l'événement donne un sentiment d'extrême impuissance, d'effolement et/ou de colère ;
- (3) l'événement est lié à des émotions fortes (honte, culpabilité, chagrin) et des sentiments de peur intense, voire même d'effroi ;
- (4) il confronte les victimes de façon directe ou indirecte avec le monde des morts (voire à sa propre mort) ou une atteinte sérieuse à l'intégrité physique et psychique de soi-même et/ou de l'autre, menant souvent à un état de stress post-traumatique ;

Ce type d'événement peut, par la suite, s'organiser en souvenirs présentés soit comme des pensées indésirables entraînant une rumination anxieuse, soit comme des souvenirs spontanés, qui reviennent sous la forme de sensations et d'images préverbales non-intégrées. Ils sont la conséquence d'événements péri-traumatiques et de dissociations. Ils forment, avec

---

<sup>7</sup> Association Psychiatry Association. *Diagnostic and Statistical manual of mental disorder, III. 4ème ed. Whashington DC; 1980.*

les réactions d'évitement et de négation, l'état de stress post-traumatique, répertorié comme tel, dans le DSM.

## **C. Les entités cliniques**

### **1. Critères DSM de l'ESPT**

Dans le DSM-IV, l'état de stress post-traumatique ou "post-traumatic stress disorder" en langue anglaise, est décrit en fonction d'une série de critères diagnostiques. L'OMS reconnaît également cette entité clinique dans la classification internationale des troubles mentaux CIM 10.

Le critère A concerne l'exposition à un événement traumatique. Le caractère traumatique de l'événement réside dans l'interprétation objective et subjective que l'individu se fait de l'événement. D'un point de vue objectif, le sujet a vécu, a été témoin ou a été confronté à un ou plusieurs événement(s) durant le(s)quel(s) des personnes ont pu mourir ou être grièvement blessées, ont été menacées de mort ou de graves blessures ou encore durant le(s)quel(s) l'individu a vu son intégrité physique ou celle d'autrui menacée. De façon subjective l'individu doit avoir réagi à l'événement par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur.

Au niveau de la symptomatologie, l'état de stress post-traumatique est caractérisé par trois clusters de symptômes :

- le critère B reprend une catégorie de symptômes de reviviscence intrusive de certains aspects de l'événement (souvenirs, pensées, rêves, flashbacks) ;
- le critère C reprend une catégorie de symptômes de négation et d'évitement (éviter des aspects et/ou des pensées à l'événement, engourdissement émotionnel ;
- le critère D une catégorie de symptômes d'hyperactivation ("hyperarousal") neurovégétative (niveau d'irritabilité accru, réactions de sursaut exagérées, troubles de sommeil, tachycardie,).

Dans un critère E, le DSM indique que les symptômes cliniques de l'état de stress post-traumatique devraient avoir un retentissement sur le fonctionnement social et/ou professionnel de l'individu traumatisé.

Le DSM-IV impose aussi des limites de temps pour l'état de stress post-traumatique et l'état de stress aigu. Si les symptômes repris dans les critères B, C et D (ci-dessus) restent présents entre deux semaines à un mois, allant de paire avec des symptômes de dissociation, on peut

poser le diagnostic d'état de stress aigu d'après le DSM IV. Dans certaines études, l'ESA semble être précurseur de l'état de stress post-traumatique mais ce n'est pas systématique<sup>8</sup>. Il présente une bonne valeur prédictive (proportion de personne avec un ESA qui développe un ESPT), mais par contre la sensibilité (personnes qui développent un ESPT qui ont présenté un ESA) est faible. Un repérage des patients en se limitant exclusivement à la présence d'un ESA ne suffit donc pas. Si les symptômes sont présents à un mois (ayant présenté ou pas un ESA), le diagnostic de l'état de stress post-traumatique peut être posé. Notons qu'une forme différée, où les symptômes apparaîtraient seulement après six mois, est également décrite dans le DSM-IV<sup>9</sup>.

Certains auteurs intègrent les formes subsyndromiques définissant ainsi un ESPT partiel ou un ESPT complet<sup>10, 11, 12</sup>. Toutefois, cette entité n'est pas reconnue par nos classifications actuelles (DSM et CIM) et surtout les définitions varient en fonctions des auteurs, la comparaison de leurs résultats paraît biaisée. Nous n'en tiendrons donc pas compte dans la suite de ce travail.

## 2. Critère de l'état de stress aigu

Il s'agit d'une notion introduite en 1994, dans le DSM IV<sup>9</sup>. Cette entité clinique décrit la symptomatologie du mois suivant l'événement traumatisant, avec comme objectif, l'identification des patients à haut risque de ESPT. En effet, l'existence de cette nouvelle entité clinique est liée à une volonté des auteurs du DSM d'améliorer le repérage des sujets à risque. Les critères diagnostiques de l'ESA sont les suivants:

A. La victime a été exposée à un événement traumatisant au cours duquel deux des éléments suivants sont présents :

- La personne a vécu, été témoin ou a été confrontée avec un ou des événements impliquant, pour elle-même ou d'autres, un risque de mort, de lésion grave ou une menace vitale immédiats.

---

<sup>8</sup> Bryant RA. *Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a systematic review.* *J Clin Psychiatry.* 2010 Feb;72(2):233-9

<sup>9</sup> Association Psychiatry Association. *DSM IV- TR, Diagnostic and Statistical manual of mental disorder. 4ème ed. Traduction française Guelfi JDet al.;Paris: Masson 1994*

<sup>10</sup> Stein MB, Walker JR, Hazen AL, Forde DR. *Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey.* *Am J Psychiatry.* 1997 Aug;154(8):1114-9.

<sup>11</sup> Hickling EJ, Blanchard EB, Silverman DJ, Schwarz SP. *Motor vehicle accidents, headaches and post-traumatic stress disorder: assessment findings in a consecutive series.* *Headache.* 1992 Mar;32(3):147-51.

<sup>12</sup> Asmundson GJ, Norton GR, Allerdings MD, Norton PJ, Larsen DK. *Posttraumatic stress disorder and work-related injury.* *J Anxiety Disord.* 1998 Jan-Feb;12(1):57-69.

- La réaction implique une peur intense, une sensation d'abandon ou d'horreur.

B. Soit au cours de l'événement soit après, la victime présente trois (ou plus) des symptômes dissociatifs suivants :

- Une sensation subjective d'engourdissement, de détachement, une absence d'émotion.

- Une perte de conscience de l'environnement (état de stupeur).

- Une perte de contact avec la réalité.

- Un trouble du comportement, de la personnalité.

- Une amnésie dissociative impliquant l'incapacité de se remémorer certains aspects de l'événement.

C. L'événement traumatisant est revécu de façon persistante d'au moins une des façons suivantes : images, pensées, rêves, illusions, épisodes de flashbacks récurrents, sentiment de revivre le traumatisme ou détresse au contact d'éléments rappelant l'événement

D. Comportement d'évitement des stimuli rappelant le traumatisme (pensées, sensations, conversations, activités, lieux, personnes,...)

E. Anxiété marquée et/ou augmentant (difficultés à trouver le sommeil, irritabilité, difficultés de concentration ou au contraire "hypervigilance", réactions motrices exagérées).

F. Les perturbations entraînent détresse et perturbation sociale, empêchant la victime de rechercher ou de demander de l'aide.

G. Les perturbations durent au minimum 2 jours et au maximum 4 semaines. Elles apparaissent dans le mois suivant l'événement.

Ainsi avec la séparation dans le temps, on distingue l'ESA qui peut se développer de 2 jours à 1 mois après l'événement traumatique et l'ESPT dont on ne peut faire le diagnostic qu'à un mois de l'événement. Egalement, on définit la période immédiate comme la période qui débute à partir de l'événement et jusqu'au deuxième jour. La période post-immédiate débute le deuxième jour et prend fin au trentième jour<sup>13</sup>.

#### **D. Approches catégorielles du traumatisme**

Nous avons vu les caractéristiques d'un événement traumatisant mais la valeur traumatique dépend aussi du type d'événement vécu. Plusieurs classifications existent, dont celle de Terr qui est la plus utilisée.

---

<sup>13</sup> Chidiac N., Crocq L. *Le psychotrauma II. La réaction immédiate et la post-immédiate. Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrie.* 2010;168(8):639-44.

## 1. Les traumatismes de type I, II et III

### a) *Les traumatismes de type I*

Selon la classification de Terr<sup>14</sup>, on entend par traumatisme de type I, un événement traumatique unique présentant un commencement net et une fin claire. Ce type de traumatisme est induit par un agent stressant aigu, non abusif (agression, incendie, catastrophe naturelle, etc...).

Un traumatisme de type I peut avoir des conséquences à long terme, elles-mêmes à l'origine d'une souffrance psychique, voire traumatique. Ainsi, une personne blessée lors d'une agression peut garder un handicap physique ; une famille déplacée pour cause de destruction de son logement par un tremblement de terre souffrira probablement des conditions de vie précaires dans un camp.

### b) *Les traumatismes de type II*

Un traumatisme est de type II si l'événement s'est répété, s'il a été présent constamment ou s'il a menacé de se reproduire à tout instant durant une longue période de temps. Il est induit par un agent stressant chronique ou abusif (violence intrafamiliale, abus sexuels, violence politique, faits de guerre, etc...).

Néanmoins, il est important de ne pas confondre une personne dont la vie est émaillée de nombreux traumatismes de type I (par exemple, perdre ses biens dans un incendie puis, quelques années plus tard, être délestée de son argent lors d'une agression, être témoin d'un accident grave, échapper à la mort dans un carambolage, etc.) avec celle qui souffre de traumatisme de type II.

### c) *Les traumatismes de type III*

Ce dernier type de traumatisme a été ajouté à la classification originale, par Solomon et Heide<sup>15</sup> pour désigner des événements multiples, envahissants et violents présents durant une longue période de temps. Ils sont induits par un agent stressant chronique ou abusif (camps de

---

<sup>14</sup> Terr LC. *Childhood traumas: an outline and overview*. *Am J Psychiatry*. 1991 Jan;148(1):10-20.

<sup>15</sup> Solomon EP, Heide KM. *Type III Trauma: Toward a More Effective Conceptualization of Psychological Trauma* *Int J Offender Ther Comp Criminol*. 1999;43:202-10.

prisonniers de guerre et de concentration, torture, exploitation sexuelle forcée, violence et abus sexuels intrafamiliaux, etc...).

Les traumatismes induits par un abus sexuel ou par la torture doivent être assimilés aux traumatismes de type II, voire aux traumatismes de type III, même si l'agent stressant ne s'est présenté qu'une seule fois dans la vie de la personne.

## **2. Les traumatismes simples et complexes**

### *a) Les traumatismes simples*

Cette classification d'Herman<sup>16</sup> prend en compte l'assujettissement chronique d'une personne ou d'un groupe de personnes sur une autre. Les traumatismes simples peuvent être définis comme des traumatismes de type I.

### *b) Les traumatismes complexes*

Les traumatismes complexes sont le résultat d'une victimisation chronique d'assujettissement à une personne ou à un groupe de personnes (camps de concentration et de prisonniers de guerre, maisons closes, violence familiale constante, violences physiques graves et constantes, agressions sexuelles durant l'enfance, groupes d'enfants victimes de la traite des êtres humains). Les traumatismes complexes sont à rapprocher des traumatismes de type III.

## **3. Les traumatismes directs et indirects**

### *a) Les traumatismes directs*

On parle de traumatisme direct lorsque la victime a été confrontée au chaos, au sentiment de mort imminente ou d'horreur. Elle peut avoir été sujet (avoir subi), acteur (avoir provoqué volontairement ou involontairement) ou témoin (avoir vu) de l'événement traumatique.

### *b) Les traumatismes indirects, la traumatisation vicariante ou traumatisme par ricochet*

Il est aujourd'hui admis qu'un sujet, enfant comme adulte, qui n'a pas subi de traumatisme direct peut présenter des troubles psychotraumatiques consécutifs aux contacts qu'il entretient

---

<sup>16</sup> Herman J. *Trauma and recovery : The aftermath of violence from domestic abuse to political terror*. New-York : Basic Books; 1997.

avec une personne ou un groupe de personnes traumatisées. Dans ce cas, la rencontre avec la personne traumatisée constitue en elle-même l'événement traumatique. On parle de traumatisme vicariant, de traumatisation vicariante, de traumatisme par ricochet ou de traumatisme secondaire (par exemple, les problématiques trans-générationnelles après la Seconde guerre mondiale...)<sup>17</sup>.

## **E. Les différentes approches théoriques du trauma**

### **1. Théorie psychanalytique**

#### **a) Conception du traumatisme psychologique de P. Janet**

Pierre Janet aborde pour la première fois en 1889, le traumatisme psychologique dans sa thèse "l'Automatisme psychologique"<sup>4</sup>. Cette conception sera, par la suite, reprise par Freud. Dans sa théorie, il le décrit comme des excitations secondaires à un événement violent, faisant effraction dans le psychisme, pour y demeurer par la suite tel un "corps étranger". Ce corps étranger provoque "une dissociation de la conscience" : la souvenance brute (de sensations, d'images) liée à l'événement, dénommée "idée fixe" par Janet, se loge dans le préconscient "à la manière d'un parasite", ignoré du conscient. Elle existe dans "une seconde pensée séparée de la première". Ceci est à l'origine de manifestations psychiques ou psychomotrices telles que les hallucinations, cauchemars, sursauts, actes automatiques. Le concept d'idée fixe est donc lié à celui de "dissociation de la conscience", hypothèse pathogénique proposée par Janet pour l'hystérie. L'idée fixe, isolée et autonome, suscite des représentations mentales, des éprouvés et des activités élémentaires "automatiques", tandis que le reste de la conscience continue de gérer des pensées, des sentiments et des activités de façon harmonieuse et adaptée au monde extérieur. Il met également en évidence le temps de "méditation" ou d'"incubation", correspondant au "temps de latence".

#### **b) Conception freudienne**

Pendant de nombreuses années, Freud considéra la névrose traumatique d'Oppenheim comme une forme d'hystérie reprenant les hypothèses de Janet et les notions de choc émotionnel, effraction du psychisme, corps étranger et phénomène de dissociation du conscient, mais remplaçant le concept d'"idée fixe" par le terme de "réminiscence". Cette phase fut suivie de la "théorie sexuelle", dans laquelle le trauma était rattaché à "l'agression sexuelle" dans l'enfance, faisant appel à la notion de "l'après coup" : le traumatisme récent qui aurait pu être

---

<sup>17</sup> De Clerq M, Lebigot F. *Les traumatismes psychiques*. Paris: Editions Masson; 2001.

<sup>4</sup> Janet P. 1889 ; *Idib.*

anodin, était associé à un souvenir traumatique plus ancien, refoulé, et alors réveillé expliquant les symptômes<sup>18</sup>.

Freud définit le traumatisme comme "une expérience d'absence de secours dans les parties du moi qui doivent faire face à une accumulation d'excitation et qu'il ne peut maîtriser", avec une conception économique du trauma, la "libido" ou pulsion de vie étant représentée comme une énergie défensive. Pour Freud, les névroses traumatiques sont des névroses narcissiques, les excitations véhiculées par le traumatisme étant des excitations "libidinales". Dans les névroses de guerre et les névroses traumatiques, le danger est extérieur, contrairement aux névroses de transfert dans lesquelles il est interne. Les "barrières psychiques" du sujet, non préparées lors du trauma, sont franchies. Le traumatisme non seulement fait effraction au travers du psychisme, mais y demeure ensuite comme un corps étranger, provoquant de vains efforts d'assimilation ou d'expulsion<sup>3</sup>.

La Première guerre mondiale et ses nombreuses victimes bouleversent, par l'intensité de la catastrophe et la mort omniprésente, les élaborations freudiennes, faisant place à la théorie des pulsions. Freud est, lui-même, angoissé de savoir ses fils exposés à la mort durant les combats. En 1920, dans "*Au delà du principe de plaisir*"<sup>19</sup>, il fait l'hypothèse que le syndrome de répétition, cette "compulsion de répétition", a pour but de faire naître un état d'angoisse propice à appréhender la représentation du danger, pour en quelque sorte, "réparer" le fait que le sujet n'est pas prêt lors du trauma. Il utilise l'image de la "vésicule vivante", système énergétique en constant remaniement, protégée en surface par le "pare-excitations", tentant d'expulser, de décharger ces stimulations devenues internes. A partir de la compulsion de répétition, avec tendance à l'immobilité, à la stagnation et à la mort, Freud identifie la pulsion de mort ou "destrudo", en opposition à la "libido", introduisant le dualisme pulsionnel.

Freud, en 1920, dans son ouvrage "*Au-delà du principe de plaisir*", définit le traumatisme comme : "Toutes excitations externes assez fortes pour faire effraction dans la vie psychique du sujet"<sup>19</sup>. Le traumatisme est donc un choc émotionnel important. Lors d'une situation, une personne ou un groupe de personnes a senti sa vie en danger, mettant en péril son équilibre psychique. Ces situations dépassent les capacités de gestion de la majorité des individus. Elles sont "porteuses de sens et vécues comme une rupture et un enjeu : rupture par rapport à la continuité du passé, enjeu comme annonce de changements potentiels importants".

---

<sup>18</sup> Barrois C. *Les névroses traumatiques*. Paris : Dunod; 1988.

<sup>3</sup> Freud S. 1895 ; *Idib.*

<sup>19</sup> Freud S. *Au-delà du principe de plaisir*. Paris: PUF; 1920.

<sup>19</sup> Freud S. 1920 ; *Idib.*



### c) *La verbalisation*

Il s'agit de l'approche de tradition française où l'accent est mis sur l'importance de la verbalisation. En effet, la verbalisation de l'événement, dans un langage spontané, authentique et maïeutique (la maïeutique est la science de l'accouchement, et Socrate était le fils d'une sage-femme) permet au sujet de se dégager des effets morbides, manifestes ou en gestation, de l'impact traumatique. La caractéristique essentielle du trauma est d'avoir été "une rencontre non manquée avec le réel de la mort"<sup>20</sup>.

Au moment du trauma, il y a eu "court-circuit dans le signifiant"<sup>21</sup>, et donc non-sens. Cela s'est traduit, sur le plan du vécu, par une impression de vide psychique, de trou noir ; et cela laisse une impression d'impensable, d'irreprésentable. L'absence de sens entraîne un vécu traumatique chez le sujet.

Dans sa méthode cathartique, Freud parlait de "lier" et "abrégir" le trauma en le parlant, et en l'associant à son sujet, de "l'inscrire dans le grand complexe des associations" et ainsi d'éviter "la fixation traumatique"<sup>22</sup>. On incite les rescapés à exprimer, à parler, de leur expérience vécue de l'événement, sans leur donner d'autres consignes que de dire ce qu'ils ont envie de dire, et de parler d'eux-mêmes, même si cela leur paraît décousu, de parler de leur ressenti, plutôt que de "raconter" ce qu'ils ont vu. Et c'est en parlant, en "énonçant", qu'ils aperçoivent, découvrent et précisent ce qui s'est passé en eux, et par là même commencent à le maîtriser.

Parfois, cette énonciation s'effectue dans l'atmosphère tragique d'une abréaction émotionnelle (angoisse, oppression, sanglots). Cette énonciation est suivie d'une sensation d'apaisement. Il s'agit du "catharsis", notion décrite par Freud. La catharsis, c'est le "soulagement éclairé".

La sidération des espaces de pensée met en échec les processus de représentation mentale<sup>23</sup>. Le somatique devient le lieu de l'inscription pathogène (tremblement, hypercinésie, tics, colopathies, gastrites) sans revêtir cliniquement les aspects névrotiques de la conscience. L'omniprésence pathogène "gélifie" l'effroi traumatique qui se répète sans pouvoir s'évacuer

---

<sup>20</sup> Lacan J. *Séminaire livre X, L'angoisse (1962-1963)*. Paris : Seuil; 2004.

<sup>21</sup> Crocq L. *L'approche cathartique*. *Revue francophone du stress et du trauma*. 2003;3(1):15-24.

<sup>22</sup> Laplanche J. et Pontalis J. *Vocabulaire de la psychanalyse*. Paris: PUF; 1973.

<sup>23</sup> Bessoles P. *Les interventions psychothérapeutiques précoces post-traumatiques. Contribution à une théorisation du defusing et du debriefing psychologique*. *Information Psychiatrique*. 2006 82(3):231-7.

et qui s'accompagne de sensations sensorielles. "L'évacuation de la sensorialité" est indispensable pour pouvoir accéder à la mise en mot et à la représentation. L'effroi n'accède ni au fantasme ni à l'énonciation, il n'est que destruction psychique. L'intervention psychothérapeutique précoce peut ainsi médiatiser ses destructions<sup>24</sup>.

La clinique du traumatisme immédiat s'inscrit toujours dans un espace confusionnel. Il est nécessaire d'inscrire un espace de médiation au sens transitionnel de Winnicott<sup>25</sup>. C'est ce que crée l'intervention précoce, une zone intermédiaire. Il s'agit donc de promouvoir du temps et des espaces potentiels autres que la factualité et l'actualité du trauma. Les transactions psychiques de la victime au clinicien, avec la notion d'espace transactionnel, ne peuvent s'effectuer qu'une fois les enveloppes psychiques suffisamment constituées de façon à préserver l'unité du patient.

Cet espace soutient les "détoxifications" nécessaires à une métabolisation des objets traumatiques. Cela n'économise en rien l'expression des affects douloureux particulièrement destructeurs. Il ouvre un travail de mémoire cicatricielle et d'historisation du traumatisme<sup>21</sup>.

## 2. Approche cognitive du trauma

Il s'agit d'une approche récente plutôt d'inspiration anglo-saxonne, à partir de laquelle sont issus des nouveaux programmes de prise en charge. L'ESPT est considéré comme le signe d'un traitement non adéquat de l'information<sup>26</sup>. Ainsi, différentes théories étiologiques ont tenté d'expliquer les mécanismes de maintien et /ou de développement d'ESPT.

### a) Explication cognitive

L'événement est considéré comme une source d'information importante. Néanmoins, ces informations se trouvent être en opposition avec les croyances de base du sujet. L'importance de cette information est nécessairement prise en compte et traitée par le système d'adaptation de l'individu qui s'organise autour de deux mécanismes. On rappelle que selon les théories piagétienne, les mécanismes d'assimilation renvoient à l'action du sujet et consistent à intégrer de nouvelles données aux patterns comportementaux qui existent déjà. Alors que l'accommodation correspond à une modification de l'organisme pour s'adapter aux conditions

---

<sup>24</sup> Aulagnier P. *La violence de l'interprétation - Du pictogramme à l'énoncé*. Paris : PUF; 1975.

<sup>25</sup> Winnicott D-W. *Objet transitionnels et phénomènes transitionnels*. Paris : Gallimard; 1969.

<sup>21</sup> Crocq L., 2003 ; *Idib*.

<sup>26</sup> Baeyens C. *Secondary prevention of posttraumatic stress disorder: challenging psychological debriefings*. *Encephale*. 2003 Nov-Dec;29(6):535-44.

extérieures, le processus d'accommodation sert à enrichir ou élargir un schéma d'action en le rendant plus flexibles<sup>27</sup>.

Les théories cognitives, relatives à la compréhension du trouble psychotraumatique, mettent l'accent sur la métacognition (prise de conscience des schémas et des modes de pensées) et reprennent les notions décrites précédemment. Les structures initiales telles que les schémas et les croyances de base sont modifiés, il s'agit de l'accommodation. L'assimilation est le processus par lequel l'information traumatique est transformée puis intégrée aux nouvelles structures.

Les processus d'interprétation des causes, des conséquences et des états émotionnels peuvent être également mis en jeu. Ainsi, les informations traumatiques peuvent être traitées sous la forme d'une chaîne causale inadéquate. Certains individus ont tendance à attribuer l'occurrence d'un événement incontrôlable à des causes internes, stables et globales. Or, un sujet qui présente ce type d'attribution a plus de risque de développer un ESPT. Inversement, l'attribution de l'événement à des causes externes, temporaires et spécifiques réduit le risque de développement de l'ESPT<sup>28</sup>.

#### *b) Explication comportementale*

Le conditionnement classique ou "pavlovien" est un apprentissage associatif défini et théorisé à l'origine par Ivan P. Pavlov à partir de 1889<sup>29</sup>. Cet apprentissage résulte de l'association d'au-moins deux entités : d'une part, un ou plusieurs stimuli qui n'induisent aucun comportement particulier (stimulus neutre devenant, après association, stimulus conditionnel), représenté dans l'exemple classique par la cloche, et d'autre part, un événement (stimulus inconditionnel), représentée par l'alimentation, qui produit toujours une série de réactions particulières (réponse inconditionnelle) comme peut l'être la salivation. Le conditionnement classique est validé par la capacité du stimulus conditionnel d'induire seul, ultérieurement, une réponse dite conditionnée (la salivation). Le conditionnement opérant est lui aussi impliqué dans la mise en place de l'ESPT. Il introduit la notion d'apprentissage et de

---

<sup>27</sup> Piaget J. *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. Neuchatel Delachaux et Niestlé; 1936.

<sup>28</sup> Joseph SA, Brewin CR, Yule W, Williams R. *Causal attributions and psychiatric symptoms in survivors of the Herald of Free Enterprise disaster*. *Br J Psychiatry*. 1991 Oct;159:542-6.

<sup>29</sup> Pavlov I. *Conditioned reflex*. Oxford: Oxford University Press; 1927.

renforcement soit positif (la récompense) soit négatif (la punition), lui apportant un caractère aversif<sup>26</sup>.

Concernant l'ESPT, l'événement peut être considéré comme un stimulus aversif (événement traumatique) inconditionnel. Le contexte source de stimuli externes et internes devient le stimulus conditionnel, antérieurement neutre qui induit sur l'organisme une réponse conditionnée, la peur. C'est ainsi que l'on parle de conditionnement de la peur<sup>17</sup>.

### c) Vers un modèle différentiel

Pour modéliser la constitution de l'ESPT, les modèles sont amenés à prendre en compte les variables relatives à l'événement traumatique, à la victime ou à son environnement social qui peuvent faciliter ou entraver le traitement de l'information. L'état actuel des recherches permet d'identifier un large spectre de variables intervenant dans le développement différentiel de l'ESPT. Celles-ci peuvent être décrites en termes de variables prédisposantes, modératrices ou médiatrices<sup>26</sup>.

#### (1) Les variables prédisposantes

Elles représentent l'ensemble des facteurs qui préexistent à l'événement et qui rendent les individus plus vulnérables, d'un point de vue biologique ou psychologique, comme par exemple la notion d'antécédents antérieurs, ou par l'existence de troubles psychologiques ou psychiatriques, tels que la dépression, troubles de la personnalité, traits de sensibilité à l'anxiété<sup>8, 12, 30, 31, 32, 33, 34, 35</sup>.

---

<sup>26</sup> Baeyens C. 2003 ; *Idib*.

<sup>17</sup> De Clerq FL. 2001 ; *Ibid*.

<sup>8</sup> Bryan RA. 2010 ; *Idib*.

<sup>12</sup> Asmundson GJ. 1998 ; *Idib*.

<sup>30</sup> Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Marshall RD, Nemeroff CB, et al. Consensus statement update on posttraumatic stress disorder from the international consensus group on depression and anxiety. *J Clin Psychiatry*. 2004;65 Suppl 1:55-62.

<sup>31</sup> 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*. 2004 Dec;81(4):530-44.

<sup>32</sup> Bryant RA. Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2003 May 1;53(9):789-95.

<sup>33</sup> David M, Benedek MJF, Douglas Zatzick, and Robert J. Ursano. Guideline Watch (March 2009): Practice Guideline for the Treatment of Patients with Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;7:204-13.

<sup>34</sup> Inslicht SS, McCaslin SE, Metzler TJ, Henn-Haase C, Hart SL, Maguen S, et al. Family psychiatric history, peritraumatic reactivity, and posttraumatic stress symptoms: a prospective study of police. *J Psychiatr Res*. 2010 Jan;44(1):22-31.

## (2) Les variables modératrices

Le soutien social, le style de coping (stratégie de faire face) et le style de personnalité sont des variables dites modératrices importantes dans l'ESPT. Les recherches montrent que les personnes ayant un groupe social élargi, avec des stratégies actives de confrontation et un style d'attributions causales externes, temporaires et spécifiques sont moins susceptibles de développer un ESPT<sup>28</sup>.

## (3) Les variables médiatrices

Elles expliquent le développement et le maintien de l'ESPT. Il s'agit de l'appréhension anxieuse et l'évitement. Ces deux notions sont d'ailleurs très liées. L'appréhension anxieuse mène à l'évitement cognitif et comportemental de tout indice interne ou externe en lien à l'événement.

Ce type de modèle explicatif, encore mal connu, réalise une véritable analyse fonctionnelle du trouble. Ainsi, toute intervention devrait prendre en compte les processus supposés qui interviennent dans les traitements de l'information émotionnelle et les variables prédisposantes.

## F. Epidémiologie

### 1. Etudes de prévalence

#### a) Prévalence de l'ESPT

Aux Etats-Unis, l'ESPT est le quatrième trouble psychiatrique le plus fréquent. L'étude épidémiologique menée par Kessler et al. (1995)<sup>36</sup> est l'une des seules à reposer sur un échantillon représentatif de la population américaine. Elle a été réalisée par le National Comorbidity Survey sur près de 6 000 adultes. Cette étude révèle qu'une large majorité de la population a connu au moins un événement traumatique au cours de sa vie, le taux d'exposition étant de l'ordre de 56 %. Elle révèle aussi une proportion importante de sujets ayant fait l'expérience de plusieurs événements traumatiques au cours de leur vie. En effet, 52 % des victimes ont un historique traumatique composé d'au-moins deux événements. L'étude de Kessler fait état d'une prévalence de l'ESPT d'environ 7,8 % parmi la population

---

<sup>35</sup> 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 Jul;1071:1-18.

<sup>28</sup> Joseph SA. 1991; *Ibid.*

<sup>36</sup> Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry.* 1995 Dec;52(12):1048-60.

générale américaine. Cette étude a été reproduite en 2005<sup>37</sup> et retrouve une prévalence un peu plus faible à 6,8 % sur la vie entière.

En revanche, le taux de prévalence augmente considérablement parmi les victimes d'un événement traumatique. Entre 20 et 60 % des sujets exposés à des traumatismes de nature extrême (situations de guerre, attentats terroristes) développent un ESPT.

Il a été reporté une durée moyenne de l'ESPT comprise entre 3 et 5 ans et une symptomatologie toujours présente pour un tiers des sujets 10 ans après l'événement<sup>36</sup>. Dans certains cas, des symptômes persistent encore 40 à 50 ans après l'événement<sup>38</sup>. Ces données conduisent à considérer l'ESPT comme un trouble chronique.

En Europe, la prévalence de l'ESPT est plus faible, retrouvée à 1,9 % sur une étude concernant 6 pays européens<sup>39</sup>. En France, le Centre français de l'OMS<sup>1</sup> retrouve une prévalence à 5,3 % avec un risque d'exposition à un événement traumatique à 30,2 %, soit 2 fois moins qu'aux Etats-Unis mais cela s'explique aussi par la moindre fréquence des conflits armés.

#### *b) Variation de la prévalence en fonction du type d'événement*

Le taux de prévalence est très variable en fonction du type d'événement vécu. Ainsi Jackson et al. (2007) retrouvent des variations de manière importante selon les différents événements, notamment entre agression sexuelle et accident de la voie publique (AVP), mais également pour un même événement<sup>40</sup>. On voit que, pour un même événement, le taux de prévalence retrouvé à un intervalle large, avec par exemple de 0 à 16 % pour les ESPT en lien à une infection cardiaque. Cela pose la question de l'interprétation des résultats. La pluralité de la population étudiée est donc à prendre en compte lors de l'analyse d'étude sur l'ESPT, ainsi que les critères d'inclusion (ESPT complet ou incomplet).

---

<sup>37</sup> Kessler RC, Demler O, Frank RG, Olfson M, Pincus HA, Walters EE, et al. Prevalence and treatment of mental disorders, 1990 to 2003. *N Engl J Med.* 2005 Jun 16;352(24):2515-23.

<sup>36</sup> Kessler RC, 1995 ; *Ibid.*

<sup>38</sup> Orr SP, Pitman RK. Psychophysiologic assessment of attempts to simulate posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 1993 Jan 15;33(2):127-9.

<sup>39</sup> Bernal M, Haro JM, Bernert S, Brugha T, de Graaf R, Bruffaerts R, et al. Risk factors for suicidality in Europe: results from the ESEMED study. *J Affect Disord.* 2007 Aug;101(1-3):27-34.

<sup>1</sup> Vaiva G, 2008 ; *Idib.*

<sup>40</sup> Jackson JC, Hart RP, Gordon SM, Hopkins RO, Girard TD, Ely EW. Post-traumatic stress disorder and post-traumatic stress symptoms following critical illness in medical intensive care unit patients: assessing the magnitude of the problem. *Crit Care.* 2007;11(1):R27

| A comparison of PTSD prevalence rates across 'at-risk' adult populations |                |                               |   |
|--|----------------|-------------------------------|---|
| Traumatic event <sup>a</sup>   | No. of studies | Range of prevalence estimates | Comments  |
| Rape [56,57]   | >50            | 14%–80%                       | Completed rape is associated with the greatest risk of PTSD.  |
| Man-made disaster [58]   | 106            | 25%–75%                       | Studies with highest prevalence estimates were conducted on subjects exposed to 'extreme' trauma shortly after the event. |
| ICU  | 16             | 5%–63%                        | Prevalence rates are extremely high relative to other medical populations.  |
| Natural disaster [58]  | 86             | 5%–60%                        | Most studies report rates in the lower half of the 5%–60% range.  |
| Political refugee experience [59]  | 22             | 4%–44%                        | Prevalence rates may be affected by the use of tools possibly insensitive to cultural expressions of PTSD.                |
| Cancer survivors [60]  | >100           | 1.9%–39%                      | Prevalence rates are quite controversial due to debate over status of cancer as a traumatic stressor.                     |
| MVA survivors [61]   | >100           | 7.6%–34%                      | Many MVA survivors have histories of prior trauma, thus PTSD symptoms may be pre-existing.                                |
| MI survivors [62]  | 4              | 0%–16%                        | Prevalence studies are limited and have small sample sizes.   |
| Combat in Vietnam [63,64]  | >100           | 1.8%–15%                      | Prevalence estimates of subpopulations of Vietnam veterans (such as those injured in combat) are higher than 15%.         |

<sup>a</sup>Studies listed are either recent reviews or key investigations of the topic which include a discussion of prevalence. ICU, intensive care unit; MI, myocardial infarction; MVA, motor vehicle accident; PTSD, post-traumatic stress disorder.

**Tableau 1 Comparaison des taux de prévalence en fonction du type d'événement traumatique (Extrait de Jackson et al, 2007)<sup>40</sup>**

### c) *La prévalence de l'ESPT chez les accidentés de la route*

Les accidents de la route ne constituent pas véritablement des événements hors du commun, mais ils n'en sont pas moins brutaux, menaçants parfois pour l'intégrité physique des individus<sup>41, 36</sup>.

Le risque de développer un ESPT lorsqu'un sujet a vécu un AVP est de 30 % en moyenne, soit entre 15 et 45 %<sup>42</sup>. Le risque de développer un ESPT chez les patients de sexe féminin est plus important: 24,6 % des femmes exposées ont développé un ESPT contre seulement 10,1 % des hommes exposés<sup>43</sup>. Également, les patients les plus à risque sont ceux qui présentent des troubles co-morbides (syndromes dépressifs, troubles de l'humeur, troubles anxieux)<sup>44</sup>.

<sup>40</sup> Jackson et al, 2007; Ibid.

<sup>41</sup> Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry*. 1998 Jul;55(7):626-32.

<sup>36</sup> Kessler RC, 1995 ; Ibid

<sup>42</sup> Breslau N. Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Can J Psychiatry*. 2002 Dec;47(10):923-9.

<sup>43</sup> Bryant RA, Harvey AG. Gender differences in the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *Aust N Z J Psychiatry*. 2003 Apr;37(2):226-9.

<sup>44</sup> Blanchard EB, Hickling EJ, Freidenberg BM, Malta LS, Kuhn E, Sykes MA. Two studies of psychiatric morbidity among motor vehicle accident survivors 1 year after the crash. *Behav Res Ther*. 2004 May;42(5):569-83.

Chossegros, (2010), publie une étude française sur les facteurs prédictifs d'ESPT à 6 mois de l'accident<sup>45</sup>. Le taux de prévalence est de 18 à 23 %. La sévérité de l'accident, l'amnésie post-traumatique, le fait de ne pas se sentir responsable de l'accident, et ressentir une douleur physique 6 mois après l'accident, sont des facteurs de risque spécifique. L'incidence de l'ESPT est plus importante chez les conducteurs de véhicule à 4 roues plutôt qu'à 2.

Dans la population générale, les accidents de la routes sont les principales causes d'ESPT<sup>46, 47</sup>. Blanchard et al, 1998 ont étudié une population ayant subi un accident de la circulation 1 à 2 ans plus tôt. Cette étude montre que les personnes qui présentent un ESPT ont une plus grande probabilité de souffrir d'un trouble de l'humeur<sup>48</sup>. Le risque de complication post-traumatique à type de syndrome dépressif est donc également à prendre en compte.

Lors de ces accidents, la prise en charge médicale est conduite par le SAMU et aux urgences où la priorité est de maintenir le patient en vie. Le bilan physique est donc logiquement mené en premier, mais qu'en est-il du bilan psychologique ? Le stress psychique est théoriquement évoqué dans le certificat initial, mais en pratique celui-ci n'est qu'exceptionnellement recherché. Il est pourtant connu que l'ESPT est d'autant plus fréquent que le traumatisme n'est ni nommé, ni reconnu<sup>49</sup>. Une étude en médecine générale évalue à 4,7 % le nombre de patients présentant un ESPT non connu<sup>50</sup>, avec un retentissement important sur la qualité de vie. Il est donc primordial de pouvoir diagnostiquer précocement les personnes à risques. L'ESPT est un trouble psychiatrique fréquent. Il a un retentissement important sur la qualité de vie du sujet. Les ESPT liés aux accidents de la route sont les plus nombreux mais aussi, les moins diagnostiqués.

---

<sup>45</sup> Chossegros L, Hours M, Charnay P, Bernard M, Fort E, Boisson D, et al. Predictive factors of chronic post-traumatic stress disorder 6 months after a road traffic accident. *Accid Anal Prev.* 2010 Jan;43(1):471-7.

<sup>46</sup> Norris FH. Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *J Consult Clin Psychol.* 1992 Jun;60(3):409-18.

<sup>47</sup> De Mey-Guillard C, Yao SN, Cottraux J, Martin R. Post-traumatic stress disorder in an anxiety disorder unit and in a victims support association. *Encephale.* 2005 Jan-Feb;31(1 Pt 1):76-81.

<sup>48</sup> Blanchard EB, Buckley TC, Hickling EJ, Taylor AE. Posttraumatic stress disorder and comorbid major depression: is the correlation an illusion? *J Anxiety Disord.* 1998 Jan-Feb;12(1):21-37.

<sup>49</sup> Crocq L. Medical-psychological assistance. The emergency system. *Soins Psychiatr.* 1997 Feb(188):5-6.

<sup>50</sup> Bernstein M. Le stress post-traumatique après accident de la route: prévalence et analyse des facteurs diagnostiques. Thèse de Doctorat en Médecine. Paris : Université Paris Diderot; 2010: 72p.



## 2. Les facteurs de risque

### a) Les facteurs de risque pré-traumatiques

#### (1) Antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux de troubles thymiques, anxieux ou de l'abus de substances sont reconnus comme facteurs de risque d'ESPT. Néanmoins, les études réalisées montrent qu'il s'agit d'un facteur de vulnérabilité dans l'expression de la détresse traumatique. Les auteurs montrent qu'il y a une corrélation entre l'intensité de la détresse péri-traumatique et la présence d'antécédents familiaux<sup>51, 34</sup>.

#### (2) Antécédents de traumatismes antérieurs

Un facteur de risque important dans le développement d'un ESPT est le fait d'avoir une histoire personnelle de stress. Il a été montré qu'une expérience traumatique initiale prédispose des individus au développement d'un ESPT lors d'un événement traumatique ultérieur. Avoir été victime de traumatisme antérieur est un facteur de fragilité important, avec surtout la notion de maltraitance dans l'enfance<sup>31, 52</sup>. Cela est confirmé lors des études épidémiologiques de prévalence et sur le plan neurobiologique<sup>53</sup>.

#### (3) Troubles de personnalité

On retrouve comme personnalité les plus à risque les personnalités anxieuses, les personnalités borderlines<sup>35</sup>.

#### (4) Statu socio-économique

Un niveau socio-économique bas est plus à risque de développer un ESPT. Mais, il s'agit d'un facteur confondant. Ces patients manifestent généralement un niveau élevé de symptômes dissociatifs et d'évitement, tendent à utiliser des stratégies de gestion du stress peu efficaces (utilisation de pensée magique) et reçoivent un faible soutien social<sup>35</sup>.

#### (5) Le sexe

La proportion de femmes atteintes d'ESPT est reconnue comme étant deux fois plus importante que celle des hommes, tout événement confondu<sup>30</sup>.

---

<sup>51</sup> Martin M, Marchand A, Boyer R, Martin N. Predictors of the development of posttraumatic stress disorder among police officers. *J Trauma Dissociation*. 2009;10(4):451-68.

<sup>34</sup> *Inslicht SS, 2010 ; Idib.*

<sup>31</sup> *Breslau N, 2004 ; Idib.*

<sup>52</sup> *Yehuda R. Risk and resilience in posttraumatic stress disorder. J Clin Psychiatry. 2004;65 Suppl 1:29-36.*

<sup>53</sup> *Yehuda R. Biology of posttraumatic stress disorder. J Clin Psychiatry. 2000;61 Suppl 7:14-21.*

<sup>35</sup> *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 Jul;1071:1-18.*

Sur 122 sujets ayant subi un accident de la circulation sérieux, 42 sujets ont développé un ESPT à un mois dont 18,8 % d'hommes et 51,7 % de femmes. Le risque de développer un ESPT pour une femme est alors 4,39 fois plus élevé que pour un homme<sup>54</sup>.

### *b) Les facteurs de risque péri-traumatiques*

#### (1) Les signes d'hyperadrénergie

Un climat d'hyperadrénergie péri-traumatique facilite la consolidation mnésique et donc la constitution de troubles post-traumatiques<sup>55</sup>. Coronas (2010) étudie la fréquence cardiaque comme un facteur prédictif d'un ESPT. L'étude inclut 119 patients victimes d'accidents de la route avec blessure physique, consultant un service d'urgence. On retrouve un taux d'ESPT à un mois de 45 %, et de 32,8 % à 4 mois, une prévalence plus importante car les sujets présentaient des blessures physiques. Cette étude permet de déterminer un seuil significatif par rapport à la fréquence cardiaque. Il est retrouvé un cut-off à 84 battements/minute pour une sensibilité à 62,5 % (test positif quand maladie présente) et de spécificité de 75 % (test négatif si maladie absente). Mais seule la fréquence cardiaque mesurée lors du transport en ambulance, au plus près du traumatisme, est retrouvée significative (contrairement à celle mesurée à l'admission dans le service des urgences)<sup>56</sup>.

#### (2) La dissociation

Lors d'une catastrophe, il est admis que 75 % des sujets présentent une réaction adaptée, et 25 % une réaction inadaptée<sup>57, 58</sup>. Mais cette répartition ne tient pas compte des réactions, inadaptées qui passent inaperçues comme c'est le cas des réactions dissociatives, d'où l'intérêt d'un interrogatoire spécifique<sup>13</sup>. Dans le DSM IV, les critères de dissociations sont aux nombre de 5 :

- Diminution de prise de conscience de l'environnement

---

<sup>30</sup> Ballenger JC, 2004 ;Idib.

<sup>54</sup> Fullerton CS, Ursano RJ, Epstein RS, Crowley B, Vance KL, Kao TC, et al. Peritraumatic dissociation following motor vehicle accidents: relationship to prior trauma and prior major depression. *J Nerv Ment Dis.* 2000 May;188(5):267-72.

<sup>55</sup> Ducrocq F, Vaiva G. From the biology of trauma to secondary preventive pharmacological measures for post-traumatic stress disorders. *Encephale.* 2005 Mar-Apr;31(2):212-26.

<sup>56</sup> Coronas R, Gallardo O, Moreno MJ, Suarez D, Garcia-Pares G, Menchon 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.* 2010 Aug 31.

<sup>57</sup> Birmes P, Brunet A, Carreras D, Ducasse JL, Charlet JP, Lauque D, et al. The predictive power of peritraumatic dissociation and acute stress symptoms for posttraumatic stress symptoms: a three-month prospective study. *Am J Psychiatry.* 2003 Jul;160(7):1337-9.

<sup>58</sup> Brunet A, Weiss DS, Metzler TJ, Best SR, Neylan TC, Rogers C, et al. The Peritraumatic Distress Inventory: a proposed measure of PTSD criterion A2. *Am J Psychiatry.* 2001 Sep;158(9):1480-5.

<sup>13</sup> Chidiac N., 2010 ;Idib.

- Dépersonnalisation
- Déréalisation
- Amnésie dissociative
- Déréalisation

La dissociation est reconnue comme un facteur prédictif majeur. Le risque d'ESPT est multiplié par 3<sup>57</sup>. Ce chiffre semble stable, il est retrouvé dans plusieurs études<sup>35, 59, 60</sup>.

Deux méta-analyses récentes<sup>61, 62</sup> décrivent la dissociation péri-traumatique comme un facteur de risque dépendant. En fait, la dissociation péri-traumatique serait associée à d'autres facteurs comme la notion d'antécédents de traumatisme dans l'enfance. Or, ce dernier facteur est connu comme étant un facteur de risque majeur de développement de l'ESPT. Néanmoins, les éléments dissociatifs peuvent servir de repérage du sujet à risque.

Concernant l'amnésie péri-traumatique, il faut bien distinguer l'amnésie de l'épisode qui peut être soit liée au traumatisme crânien, soit à une amnésie dissociative. En effet, lors d'un traumatisme crânien, les sujets n'ont pas la mémorisation de l'épisode et donc présentent moins de ESPT<sup>63</sup>. La prévalence et la nature de l'état de stress post traumatique suivant un traumatisme crânien restent controversées. Dans une étude sur plus de 1 000 patients traumatisés crâniens, les auteurs montrent que plus la durée de l'amnésie post-accident est importante, moins les symptômes en faveur d'un état de stress post-traumatique sont importants. L'amnésie apparaît donc protectrice<sup>64</sup>. L'amnésie dissociative quant à elle, reste

---

<sup>57</sup> Birmes P., 2003 ; Idib.

<sup>35</sup> Marmar CR, 2006 ; Idib.

<sup>59</sup> Lensvelt-Mulders G, van der Hart O, van Ochten JM, van Son MJ, Steele K, Breeman L. Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2008 Oct;28(7):1138-51.

<sup>60</sup> van der Hart O, van Ochten JM, van Son MJ, Steele K, Lensvelt-Mulders G. Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: a critical review. *J Trauma Dissociation.* 2008;9(4):481-505.

<sup>61</sup> van der Velden PG, Wittmann L. The independent predictive value of peritraumatic dissociation for PTSD symptomatology after type I trauma: a systematic review of prospective studies. *Clin Psychol Rev.* 2008 Jul;28(6):1009-20.

<sup>62</sup> Breh DC, Seidler GH. Is peritraumatic dissociation a risk factor for PTSD? *J Trauma Dissociation.* 2007;8(1):53-69.

<sup>63</sup> Zohar J, Sonnino R, Juven-Wetzler A, Cohen H. Can posttraumatic stress disorder be prevented? *CNS Spectr.* 2009 Jan;14(1 Suppl 1):44-51.

<sup>64</sup> Bryant RA, Creamer M, O'Donnell M, Silove D, Clark CR, McFarlane AC. Post-traumatic amnesia and the nature of post-traumatic stress disorder after mild traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc.* 2009 Nov;15(6):862-7.

un facteur de risque important<sup>45</sup>. Il est donc important de distinguer ces 2 types d'amnésie au cours de l'anamnèse.

### (3) L'état de stress aigu (ESA)

On rappelle que la fonction même de cette entité clinique est de repérer les sujets à risque de développer ultérieurement un ESPT. Bryant, dans une revue systématique sur 22 études, étudie l'intérêt de l'ESA comme facteur prédictif de l'ESPT. Il retrouve que les risques de développer un ESPT si le sujet a présenté un ESA est de l'ordre de 80 %<sup>32</sup>. Mais, les valeurs prédictives positives retrouvées sont très variables en fonction des études. On rappelle que la valeur prédictive positive est la probabilité sachant qu'on a le test positif d'être malade, soit de développer un ESPT quand on a déjà présenté un ESA. Les travaux de recherche réalisés jusqu'à présent sont très différents dans le type de traumatisme étudié et dans la durée du suivi. Ainsi, on retrouve des valeurs prédictives positives variables, comprises entre 0,23 et 0,82. Cela indique qu'il y a donc beaucoup de sujets qui présentent un ESPT et qui n'ont pas eu d'ESA. Tous les sujets ne sont pas repérés.

Notons également que l'ESA ne semble pas être un facteur prédictif intéressant pour les enfants. En effet, en dépit du faible nombre d'études retrouvées, 19 chez les adultes contre seulement 3 chez les enfants, les valeurs prédictives attribuées y sont très faibles (< 0,15). Il semble que la réaction de stress chez l'enfant s'exprime différemment<sup>8</sup>.

### c) *Les facteurs de risque en post-traumatique*

#### (1) Événements négatifs de vie.

Les situations de vie stressantes et négatives survenant à la suite de l'événement traumatique (p. ex., décès d'un proche, difficultés financières) peuvent exacerber la détresse vécue par la personne traumatisée et influencer le développement de symptômes d'ESPT<sup>65</sup>. De façon plus détaillée, une étude récente a démontré que le stress lié à un événement de vie négatif constitue une variable médiatrice dans la relation entre les événements de vie personnelle négatifs et les symptômes post-traumatiques<sup>66</sup>. L'ESPT constitue une effraction psychique. Les réactions émotionnelles intenses ou toute situation de fragilité émotionnelle, liées à un

---

<sup>45</sup> Chossegros L., 2010 ; *Idib*.

<sup>32</sup> Bryant RA., 2003 ; *Idib*.

<sup>8</sup> Bryant RA., 2010 ; *Idib*.

<sup>65</sup> Clair ME. *The relationship between critical incidents, hostility and PTSD symptoms in police officers. Dissertation Abstract International. 2006;67(6):34-45.*

<sup>66</sup> Maguen S, Metzler TJ, McCaslin SE, Inslicht SS, Henn-Haase C, Neylan TC, et al. *Routine work environment stress and PTSD symptoms in police officers. J Nerv Ment Dis. 2009 Oct;197(10):754-60.*

épisode dépressif ou à la présence d'événements de vie négatifs apparaissent comme des facteurs favorisant l'ESPT. D'autres recherches demeurent toutefois nécessaires afin de confirmer cette relation.

## (2) Stratégies de gestion du stress.

Les recherches actuelles confirment l'inefficacité, en termes de gestion du stress, des stratégies d'évitement cognitif et comportemental. Toutefois, il est étonnant de constater que les données obtenues lors des études recensées, demeurent partagées, à savoir si c'est l'utilisation d'une stratégie centrée sur la modification des émotions ou plutôt celle centrée sur le problème. En fait, il y a un consensus concernant l'aspect bénéfique de la stratégie centrée sur le problème par rapport à celle centrée sur les émotions<sup>35, 66, 67</sup>.

Cette première partie permet de relever plusieurs points importants lors de l'évaluation du sujet psychotraumatisé. Les facteurs de risque sont à distinguer en fonction des temps de la prise en charge (pré-traumatique, péri-traumatique et post-traumatique). La présence d'éléments dissociatifs apparaît comme le facteur de risque le plus important. Il est donc primordial de pouvoir les repérer.

---

<sup>35</sup> Marmar CR, 2006 ; *Idib.*

<sup>66</sup> Maguen S, 2009 ; *Idib.*

<sup>67</sup> Leblanc VR, Regehr CD, Jolley RB, Barath I. *The relationship between coping styles, performance, and responses to stressful scenarios in police recruits. International Journal of Stress Management.* 2008;15(1):76-93.

### III. Neurobiologie et prise en charge pharmacologique post-immédiate

#### A. La physiologie de la mémoire

##### 1. Organisation de la mémoire : Modèle de Tulving

Plusieurs modèles structuraux existent. Nous nous appuyons sur le modèle de Tulving<sup>68</sup> qui fait référence actuellement. La mémoire humaine se décompose en deux grands types : la mémoire explicite ou déclarative et la mémoire implicite ou non déclarative.

##### a) *La mémoire déclarative ou explicite ou mémoire à long terme.*

Elle correspond à l'ensemble des souvenirs conscients du sujet. Le sujet peut alors avoir accès aux informations stockées, de façon volontaire. Cette mémoire explicite se réfère à la récupération intentionnelle d'une expérience antérieure. C'est le principe du "je m'en souviens". La mémoire déclarative se décompose elle-même en deux sous-types :

##### (1) La mémoire épisodique

Il s'agit de l'ensemble des souvenirs propres au sujet. Par souvenir propre, on entend l'ensemble des connaissances personnelles et autobiographiques, datées et précises (dans le temps et l'espace) du sujet. Ainsi, il peut volontairement, consciemment ou à la suite d'un stimulus, revivre l'expérience du souvenir, c'est-à-dire qu'il peut refaire l'expérience du contexte dans lequel il a acquis ce souvenir. La mémoire épisodique est verbale ou visuelle. Par exemple, on peut demander à un sujet s'il associe un souvenir à la date du 11 Septembre. La plupart du temps, la personne pourra l'associer aux attentats de New York et préciser ce qu'il faisait au moment où il a appris la nouvelle. Dans le cadre du psychotraumatisme, cette mémoire est surdéveloppée<sup>69</sup>.

##### (2) La mémoire sémantique

Comme la mémoire épisodique, elle appartient à la mémoire déclarative. Cependant, il s'agit de l'ensemble des connaissances conceptuelles et générales sur le monde, partagées par tous. Elle ne concerne que des données impersonnelles. Elle est indépendante du contexte spatio-temporel d'encodage. Ainsi, le sujet sait qu'il sait, mais ne se souvient plus du contexte dans lequel il a appris l'information. Par exemple, la personne sait que la capitale de la France est Paris, mais il ne se souvient plus du jour ni du contexte dans lequel il l'a appris. Dans le cadre

---

<sup>68</sup> Tulving E. *Elements of Episodic Memory*. Oxford: Clarendon Press; 1983.

<sup>69</sup> Deschamps R, Moulignier A. *La mémoire et ses troubles*. EMC, Neurologie. 2005;2(4):505-25.

du vieillissement ou d'une pathologie neuro-dégénérative, la mémoire sémantique est la mémoire qui est préservée la plus longtemps<sup>69</sup>.

### *b) La mémoire implicite, non déclarative*

La restitution d'informations stockées dans la mémoire implicite ne fait pas appel à une démarche volontaire, intentionnelle ou consciente du sujet. La mémoire implicite ne suppose aucune récupération volontaire de l'expérience passée. Cette mémoire implicite se décompose en 2 sous-parties, selon Tulving.

#### *(1) Le système de représentation perceptive (SRP)*

Le SRP est responsable des effets d'amorçage (priming). Il traite les informations liées à la forme et à la structure, pas au sens. Il n'implique pas le souvenir volontaire du passé mais reflète plus l'influence du passé sur le présent (expérience préalable). Par exemple, il intervient dans l'enrichissement du lexique par des mots issus de la télévision. Le SRP ainsi que les autres types de mémoire explicite, permettent de générer les représentations mentales.

#### *(2) La mémoire procédurale*

Elle correspond au système d'action de la mémoire. Ainsi, il s'agit des habiletés acquises, perceptives ou procédurales, comme faire du vélo, faire ses lacets... Elle est inconsciente et n'implique donc aucun souvenir.

#### *(3) La mémoire de travail ou mémoire à court terme*

Il s'agit des capacités personnelles à retenir une information, sur une courte durée. Elle est donc limitée dans le temps et en quantité. Elle implique aussi le traitement de l'information stockée temporairement. Elle se traduit par la capacité d'empan qui varie de 7 à +/- 2 éléments. Par exemple, la mémoire à court terme intervient quand nous devons retenir un numéro de téléphone avant de le composer ou de l'écrire.

Dans le modèle de Tulving, la mémoire explicite (épisode et sémantique) et la mémoire de travail sont conscientes, contrairement à la mémoire implicite. Par mémoires conscientes, Tulving entend que le sujet doit décider volontairement de retrouver une information stockée dans ces systèmes.

Ce modèle de la mémoire est pyramidal. Ainsi, chacune des différentes mémoires va apparaître selon un ordre précis, lié au développement cérébral de l'individu. Ainsi, la mémoire procédurale est la première à apparaître et ainsi la dernière à être atteinte par le

---

<sup>69</sup> Deschamps R, 2005 ; *Idib*.

vieillesse. A contrario, celle épisodique arrive plus tard dans le développement, mais elle est aussi la plus évoluée. Elle sera alors la première à être atteinte par le vieillissement. Concernant l'ESPT, la mémoire épisodique est renforcée, le sujet se souvient en détail de l'événement traumatique.

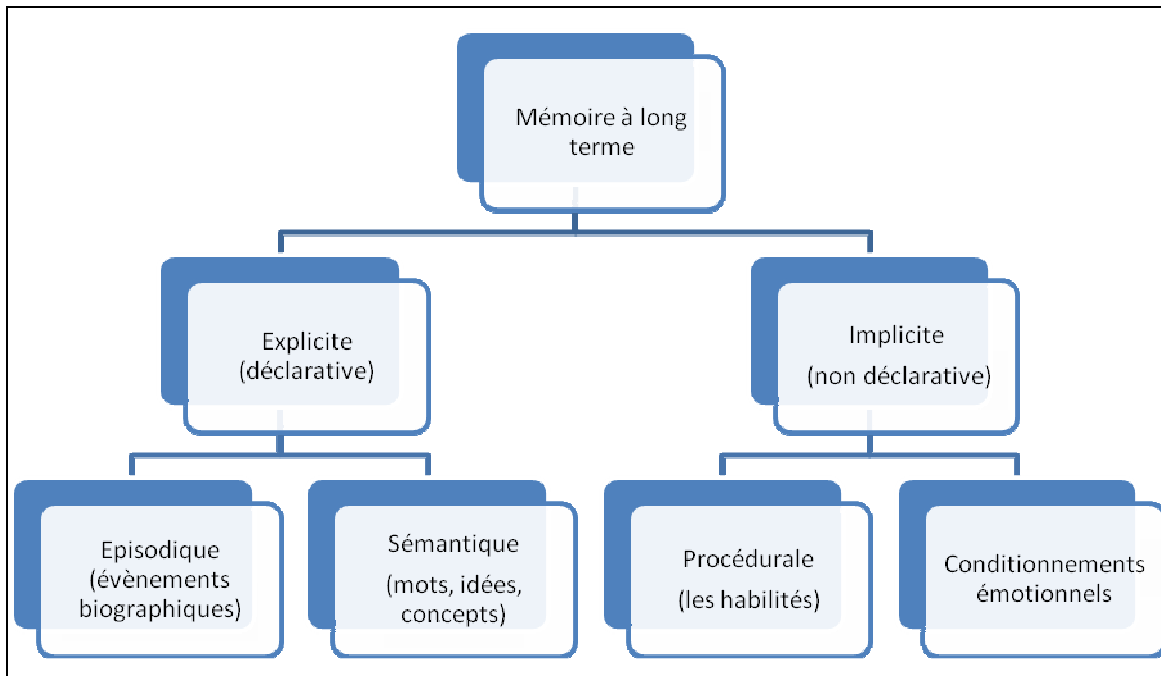


Figure 1 : Modèle de Tulving<sup>68</sup>

## 2. Les étapes de la mémorisation

Tulving précise les différentes étapes nécessaires à la mémorisation d'informations. Elles sont au nombre de 3 : l'encodage, le stockage et la récupération.

### a) L'encodage

L'encodage fait intervenir des processus complexes (conscients et inconscients) qui traitent et convertissent les caractéristiques d'un épisode en une trace mnésique. Plus l'encodage est profond, plus la trace mnésique est forte et durable et plus la récupération sera facilitée. Un encodage profond, correspondant à la mise en place de stratégies d'associations verbales ou imagées de caractéristiques sémantiques (conceptuelles et abstraites) de l'information, est plus efficace qu'un encodage superficiel sur les bases de caractéristiques physiques et concrètes. Le caractère distinctif de l'épisode est donné par le contexte dans lequel il est apparu. Ce

<sup>68</sup> Tulving E., 1983 ; Idib.



contexte est intégré à la trace mnésique lors des processus d'encodage. Un encodage efficace implique donc la formation d'une trace mnésique riche, élaborée et distincte.

#### *b) Le stockage*

Le stockage est possible grâce aux processus de consolidation, comme la réactivation (répétition) et la réorganisation. Lors d'un nouvel apprentissage, les nouvelles informations relatives à l'épisode sont stockées au niveau des lobes temporaux internes, plus précisément au niveau hippocampique. Mais à ce stade, ces informations sont alors vulnérables à l'oubli. Certaines informations vont être progressivement consolidées par la réactivation (répétition) permettant leur stockage à long terme. Lors de nouveaux épisodes présentant des informations similaires, il y a réorganisation et consolidation des anciens et des nouveaux souvenirs.

#### *c) La récupération*

La récupération est possible grâce à la spécificité des informations qui ont été encodées. En effet, les souvenirs sont associés à de précieuses informations contextuelles. On parle de représentations. Elles sont stockées dans la mémoire à long terme. Elles sont des indices pour la récupération. Mais chaque information récupérée peut servir d'indice à la récupération d'autres informations. Il s'agit d'un processus conscient.

### **3. Organisation structurale : Modèle de Squire**

Plusieurs classifications de la mémoire existent : Cohen & Squire, 1980; Schacter, 1987; Baddeley, 1988; Schacter & Tulving, 1994. La classification selon le modèle de Squire permet d'associer les différentes entités aux structures cérébrales. Ainsi, ce modèle est actuellement une référence dans le domaine des neurosciences<sup>70</sup>.

---

<sup>70</sup> Squire LR. *Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. Neurobiol Learn Mem.* 2004;82:171-7.

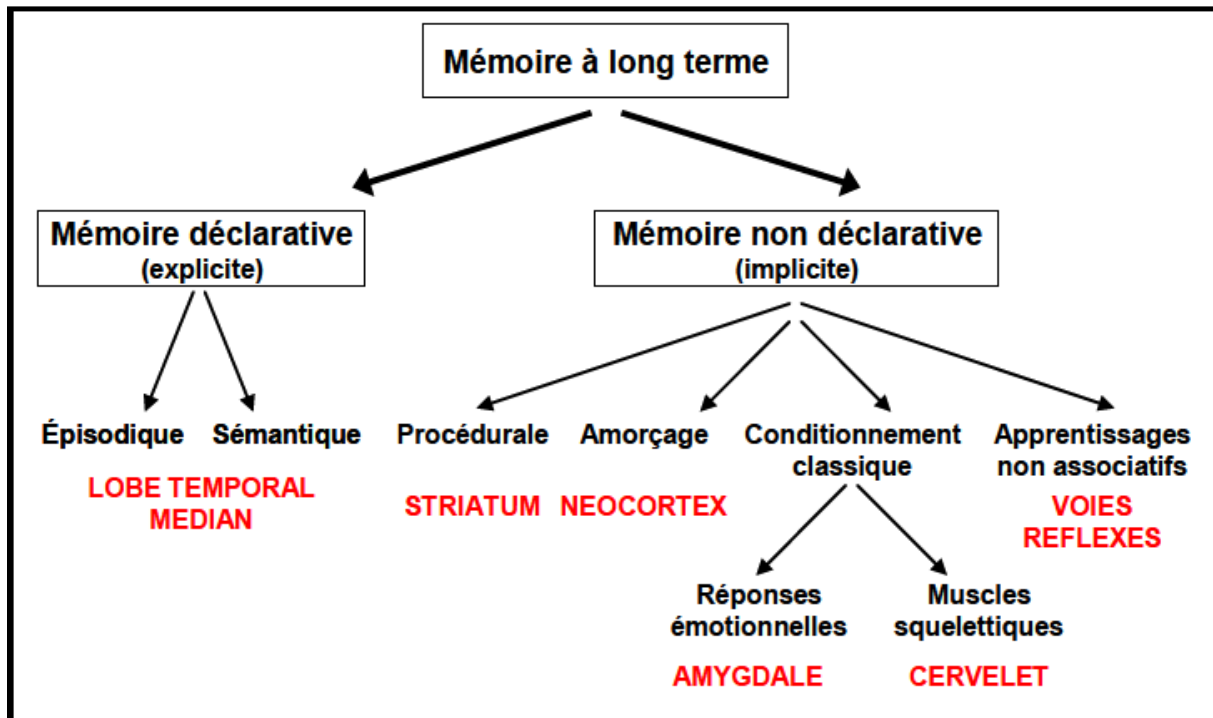


Figure 2 Adaptation extrait de l'article de Squire (2004) reprenant la classification des systèmes de mémoire<sup>70</sup>.

L'amygdale est impliquée dans le conditionnement classique. En effet, c'est elle qui attribue une valeur émotionnelle au stimulus présenté (neutre) en produisant une réponse conditionnée émotionnelle (RCE).

Mais les émotions ne dépendent pas seulement de l'amygdale. Elles ont une double composante au niveau de la mémoire :

- une composante déclarative/explicite, donc consciente sous le contrôle du lobe temporal médian avec l'hippocampe comme structure majeure.
- une composante non déclarative/ implicite, inconsciente, avec comme structure princeps l'amygdale.

Un patient avec une lésion hippocampique, présente une réponse émotionnelle normale mais ne pourra pas expliquer pourquoi et à quoi cela fait référence pour lui. La mémoire implicite, non déclarative est conservée. Alors qu'un sujet avec une amygdale lésée, présente des altérations des réponses émotionnelles conditionnées mais il peut se rappeler l'expérience

<sup>70</sup> Squire LR.,2004 ;Idib.

passée et il repère la nature du stimulus (aversif). La mémoire déclarative, explicite, épisodique est conservée<sup>71</sup>.

Il ne s'agit donc pas d'un modèle figé. Les structures inter-agissent entre elles pour permettre la mémorisation et ainsi la réalisation d'un comportement adapté du sujet en fonction de la situation.

#### **4. La mémoire émotionnelle**

##### *a) Définition d'une émotion*

Une émotion peut être définie comme un état affectif intense. Il s'agit d'une perturbation à la fois physique et psychique. Elle est transitoire (la métaphore de la vague est fréquemment utilisée) et peut prendre plusieurs formes différentes, on parle de coloration. L'émotion est une réaction à un événement réel ou imaginaire.

##### *b) Lien entre mémoire et émotion*

En 1998, Damasio a mis en évidence chez des patients atteints de lésion amygdalienne ou du Cortex Préfrontal ventro-médian (CPFvm), un double déficit<sup>72</sup>. Ces patients présentent à la fois un déficit émotionnel et à la fois une impossibilité dans la prise de décision (difficulté dans le choix). L'auteur crée le postulat suivant : l'émotion donne une valence positive ou négative à la situation vécue. Si le sujet n'a pas connaissance de cette valence, alors le choix ne peut être décidé. L'état émotionnel module les cognitions. De même pour la mémorisation, le sujet gardera en mémoire les informations ayant une coloration émotionnelle, elles sont par la suite consolidées pour une récupération future.

##### *c) Définition de la mémoire émotionnelle*

La mémoire émotionnelle donne une valeur émotionnelle à un stimulus (ou une situation) soumis au processus de mémorisation. En 1984, Delacour en donne la définition suivante : "la mémoire émotionnelle peut être définie comme la faculté d'acquérir, de consolider et de restituer des informations connotées émotionnellement"<sup>73</sup>. On retrouve toujours la double composante mémoire épisodique (les souvenirs) et les réponses conditionnées émotionnelles

---

<sup>71</sup> Bechara A TD, Damasio H, Adolphs R, Rockland C & Damasio AR. Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*. 1995;265:1115-8.

<sup>72</sup> Damasio AR. Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Res Brain Res Rev*. 1998 May;26(2-3):83-6.

<sup>73</sup> Delacour J. *Neurobiologie de l'apprentissage*. Hermann ed. Paris; 1984.

(Situation/ stimulus/réponse émotionnelle) impliquant les deux systèmes (mémoire déclarative et non déclarative)<sup>74</sup>.

#### *d) Modulation émotionnelle de la mémoire épisodique*

On voit bien à travers l'exemple du 11 septembre que même sans avoir été présent sur les lieux de l'événement, chacun se souvient où il était quand il apprit la nouvelle, quelle était son activité en cours et celle effectuée dans la journée et, pour certains, comment ils étaient vêtus ce jour-là. Plusieurs auteurs se sont intéressés à ce type de phénomène par le passé, notamment avec l'assassinat du Président Lincoln<sup>75, 76, 77, 78</sup>. Ils notent que la majorité des personnes pouvaient décrire avec beaucoup de détails, même 30 ans après, les événements du jour où ils ont appris l'assassinat du Président Lincoln. On parle de souvenirs flashes (flashbulb memories) pour caractériser des souvenirs rapidement formés, avec une richesse de détails, associés à un vécu émotionnel important. Même si les souvenirs flashes sont rares et relatifs, le plus souvent, à des événements publics marquants, on voit comment un événement à composante émotionnelle est plus facilement retenu que celui à composante émotionnelle neutre.

Par contre, les patients atteints de lésions amygdaliennes ne présentent pas d'amélioration de la mémoire épisodique lors d'un événement à connotation émotionnelle forte. Ainsi le niveau d'éveil émotionnel apparaît comme un facteur de consolidation mnésique d'un événement. Cela a d'ailleurs été confirmé par des travaux d'imagerie<sup>79</sup>.

#### *e) Modulation biochimique de la mémoire*

Une augmentation de la concentration en hormones de stress (adrénaline et glucocorticoïdes) issues des glandes surrénaliennes est également concomitante de la réaction de l'événement à fort vécu émotionnel. Les équipes de Roozendaal ont montré le rôle de l'éveil émotionnel

---

<sup>74</sup> Phelps E. Human emotion and memory: interaction of the amygdala and hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol* 2001;14:198-202.

<sup>75</sup> Brown RKJ. Flashbulb memories. *Cognition*. 1977;5:73-99.

<sup>76</sup> McGaugh JL. Memory--a century of consolidation. *Science*. 2000 Jan 14;287(5451):248-51.

<sup>77</sup> McGaugh JL, Roozendaal B. Role of adrenal stress hormones in forming lasting memories in the brain. *Curr Opin Neurobiol*. 2002 Apr;12(2):205-10.

<sup>78</sup> McGaugh JL. The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annu Rev Neurosci*. 2004;27:1-28.

<sup>79</sup> Cahill L, HR, Fallon J., Alkire MT., Tang C., Keator D, Wu J & McGaugh JL. Amygdala activity at encoding correlated with long term, free recall of emotional information. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996;93:8016-21.

dans le renforcement mnésique<sup>80, 81</sup>. Les glucocorticoïdes agissent comme modulateurs sur les récepteurs adrénergiques et augmentent la consolidation mnésique.

Expérimentalement, les capacités mnésiques concernant les informations à composante émotionnelle sont améliorées par l'injection de ses hormones. Cet effet est également retrouvé lorsque le sujet est soumis à un stress<sup>82</sup>.

L'éveil émotionnel et le stress apparaissent donc comme de puissants renforçateurs mnésiques.

## **B. Neurobiologie de L'ESPT**

Les mécanismes neurobiologiques concernant la mise en place de l'ESPT restent encore mal connus. Les travaux d'imagerie et les travaux expérimentaux en laboratoire ont considérablement fait avancer les connaissances dans cette pathologie. Ses découvertes sont retracées dans l'ouvrage de Salmona publié en 2010<sup>83</sup>.

### **1. Rappel neuro-anatomique :**

Nous avons vu que les structures amygdaliennes et hippocampiques sont le siège de la mémoire émotionnelle. Ils composent le système limbique, lui-même divisé en deux systèmes :

- Le système limbique médial (circuit de Papez) centré sur l'hippocampe
- Le système limbique basolatéral organisé autour des noyaux amygdaliens

Sur le plan neuro-anatomique, on sait qu'une amygdalo-hippocampectomie bilatérale entraîne un syndrome amnésique. L'hippocampe est une structure particulièrement sensible aux hormones de stress.

---

<sup>80</sup> Roozendaal B, Brunson KL, Holloway BL, McGaugh JL, Baram TZ. Involvement of stress-released corticotropin-releasing hormone in the basolateral amygdala in regulating memory consolidation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002 Oct 15;99(21):13908-13.

<sup>81</sup> Roozendaal B, Barsegyan A, Lee S. Adrenal stress hormones, amygdala activation, and memory for emotionally arousing experiences. *Prog Brain Res*. 2008;167:79-97.

<sup>82</sup> Cahill L, Alkire MT. Epinephrine enhancement of human memory consolidation: interaction with arousal at encoding. *Neurobiol Learn Mem*. 2003 Mar;79(2):194-8.

<sup>83</sup> Salmona M. *Les conséquences psychotraumatiques des violences: mécanismes neurobiologiques*. Paris: L'Harmattan; 2010.

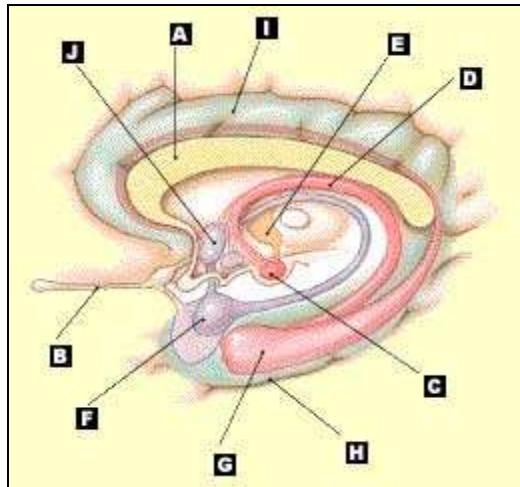


Figure 3 Extrait de "Le cerveau à tous les niveau" représentant le système limbique<sup>84</sup> :

- A- Corps calleux ;
- B- - Voie olfactive ;
- C- - Corps mammillaires ;
- D- - Fornix ;
- E- Noyaux ; antérieur du thalamus ;
- F- Amygdale ;
- G- Hippocampe ;
- H- Gyrus parahippocampique ;
- I- Circonvolution cingulaire ;
- J- Noyaux hypothalamiques

## 2. Dysfonctionnement des interactions hippocampo-amygdaliennes

Les études cliniques suivantes sont conduites sur des sujets souffrant d'un ESPT, en comparaison avec des victimes d'un événement traumatique similaire, mais qui n'ont pas développé d'ESPT. Elles suggèrent que des altérations du système de mémoire implicite émotionnel, impliquant l'amygdale, ainsi que des altérations du système de mémoire déclaratif, dépendant de l'hippocampe, pourraient expliquer les troubles mnésiques de type ESPT.

Elzinga & Bremner ont développé l'explication neurobiologique de l'ESPT<sup>85</sup>. En imagerie, l'amygdale est retrouvée hyperactivée chez les sujets atteints de ESPT<sup>86, 87</sup>. Dans cette

<sup>84</sup> *Le cerveau à tous les niveaux !*. [cited; Available from: <http://lecerveau.mcgill.ca/>]

pathologie, certains symptômes sont justement exacerbés comme les reviviscences, les flashs back ou les cauchemars, finalement en lien avec l'hyperactivité amygdalienne, comme si les souvenirs émotionnels étaient trop fréquents, trop intenses.

Bremner montre que la population atteinte d'ESPT présente une atrophie hippocampique, plus particulièrement au niveau postérieur. Une telle anomalie explique les symptômes en rapport avec l'amnésie des faits portant surtout sur les éléments contextuels. Pour certains auteurs, il y aurait donc un déficit en mémoire déclarative<sup>88, 89</sup>.

### 3. Réponse émotionnelle normale lors d'un danger

Les travaux de Joseph Ledoux en psychologie comportementale sur le conditionnement de la peur ont permis d'appréhender les circuits impliqués dans les émotions<sup>90</sup>. Prenons l'exemple d'un chevreuil qui traverse la route lors d'un trajet en voiture. Le chevreuil devient un stimulus visuel de danger. En tant que stimulus de nature sensoriel, il va être analysé par le thalamus sensoriel (centre sensoriel et centre relais). Par la suite, du thalamus, les informations sensorielles vont être prises en charge par deux voies :

- **une voie courte, thalamo-amygdalienne** : le thalamus envoie des informations directement à l'amygdale qui, une fois stimulée, produit une émotion et une réponse comportementale rapide (un facteur de stress provoquant un coup de volant "instinctuel"). Il n'y a pas de passage au niveau cortical, le sujet n'a pas eu le temps de réfléchir à la situation pour prendre sa décision.
- **Une voie plus longue, thalamo-cortico-amygdalienne** : elle a lieu dans un second temps. L'information sensorielle n'arrive à l'amygdale qu'après être passée au niveau cortical (cortex sensitif et sensoriel puis cortex associatif puis lobe temporal médian (via l'hippocampe). Cette voie permet deux choses :

---

<sup>85</sup> Elzinga BM, Bremner JD. Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *J Affect Disord.* 2002 Jun;70(1):1-17.

<sup>86</sup> Liberzon I, TS, Amdur R, Jung TD, Chamberlain KR, Minoshima S, Koeppe RA & Fig LM. Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biol Psychiatry.* 1999;45:817-26.

<sup>87</sup> Protopopescu X, Pan H, Tuescher O, Cloitre M, Goldstein M, Engelien W, et al. Differential time courses and specificity of amygdala activity in posttraumatic stress disorder subjects and normal control subjects. *Biol Psychiatry.* 2005 Mar 1;57(5):464-73.

<sup>88</sup> Bremner JD, Randall P, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, et al. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry.* 1995 Jul;152(7):973-81.

<sup>89</sup> Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci.* 2002 Nov;5(11):1242-7.

<sup>90</sup> Ledoux J. *Neurobiologie de la personnalité*; 2003.

- Premièrement, de traiter les informations sensorielles, en les intégrant et en les transformant en représentations et en concepts grâce au cortex associatif (siège de la mémoire de travail, avec son contenu de pensées immédiates).
- Deuxièmement, de comparer la situation actuelle aux situations antérieures issues des souvenirs stockés (expériences affectives et apprentissages antérieurs) grâce à l'hippocampe.

Grâce à cette seconde voie, la réponse émotionnelle peut être ajustée et le sujet peut reprendre le contrôle de son véhicule, il adapte sa réaction (il se rappelle des cours de conduite sur les manœuvres dangereuses, il allume ses feux de détresse...)

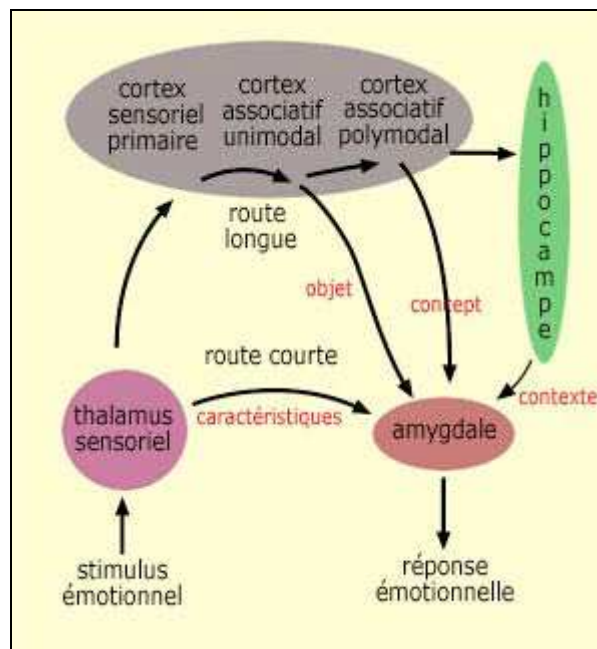


Figure 4 : Extrait de "le Cerveau à tous les niveaux" représentant les deux circuits de la peur<sup>84</sup>

L'amygdale produit la réponse émotionnelle face au danger. Elle a 4 composantes :

- **une comportementale** : elle induit un comportement de sursaut, d'évitement, de fuite ou, au contraire d'immobilisation (substance péri-aqueducule).
- **Une végétative** : elle active les systèmes sympathiques avec la production d'adrénaline et de noradrénaline au niveau surrénalien. Cela produit à une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, une vasoconstriction des vaisseaux, une augmentation de la fréquence respiratoire pour augmenter l'apport

<sup>84</sup> *Le cerveau à tous les niveaux ; Idib.*



en O<sub>2</sub>, et la glycolyse (action sur la formation réticulée du tronc cérébral). Cette action est immédiate.

- **Une endocrinienne :** l'amygdale stimule la sécrétion de CRH (cortico-releasing-factor) et d'ACTH (adrénocorticotrophin-hormone) puis de cortisol par les corticosurrénales, ce qui permet de continuer à libérer du glucose par stimulation de la néoglucogenèse hépatique. (stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien)
- **Une motivationnelle :** elle active le circuit de la récompense par la libération de dopamine (striatum et le nucleus accumbens).

Lors d'une situation stressante, l'organisme peut réagir à l'urgence mais également, grâce à cette deuxième voie, il peut réadapter son comportement, son état émotionnel. L'objectif est de pouvoir gérer au mieux au mieux la situation en fonction de ses représentations antérieures. Le sujet éteint le niveau d'hypervigilance et sort de l'état de stress. L'événement est par la suite, intégré comme nouvel élément dans la mémoire autobiographique au niveau hippocampique (mémoire épisodique).

#### 4. Réponse émotionnelle pathologique : les traumatismes

Lors d'une sidération psychique comme lors d'un traumatisme, la stimulation amygdalienne ne peut être interrompue car le système de représentation du cortex associatif habituel face à un effroi est confronté à une incompréhension, sans repère (pas de souvenirs antérieurs semblables). Il n'y a pas d'extinction de l'amygdale et celle-ci continue à décharger sur :

- l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) (production de cortisol).
- le système nerveux autonome (SNA) sympathique (production d'adrénaline) importante.

Il en résulte un état de stress extrême (tachycardie, sueurs, tremblements, dyspnée, vertiges, angoisse). On arrive à une toxicité des substances : toxicité cardiaque et vasculaire pour l'adrénaline (possibilité d'infarctus du myocarde de stress, d'HTA maligne), neurotoxicité et risque lié à l'hyperglycémie pour le cortisol, atteinte des cellules nerveuses avec risque de mort neuronale par apoptose (réduction du volume hippocampique) et production de glutamate, neuromédiateur excitotoxique<sup>55</sup>.

---

<sup>55</sup> Ducrocq F., 2005 ; *Idib.*

Il s'agit d'un état très inconfortable pour l'organisme qui est en souffrance. L'organisme hyper-stimulé va donc isoler toutes les structures afin de les protéger et de mettre un terme à cet état. C'est dans ce contexte qu'exceptionnellement l'organisme va se mettre à produire des endorphines et des antagonistes des récepteurs NMDA (substance kétamine-like) issus de l'hypophyse et de la substance péri-aqueducule.

Le circuit a donc disjoncté et l'amygdale peut s'éteindre avec l'ensemble des systèmes induits. Et cela, même si le traumatisme se poursuit. Il se produit une analgésie grâce aux endorphines.

Le cortex associatif, n'étant plus connecté à l'amygdale, continue à recevoir les stimuli sensoriels mais ils n'ont plus de coloration émotionnelle. Cela donne l'apparition de syndrome dissociatif avec l'impression d'étrangeté, de dépersonnalisation, de diminution de la prise de conscience par rapport à l'environnement.

L'hippocampe ne reçoit plus les informations émotionnelles issues de l'amygdale. La transformation en mémoire autobiographique affective ne peut se faire. Il en découle des troubles mnésiques pouvant aller jusqu'à l'amnésie totale. En contrepartie, la mémoire émotionnelle est transformée en circuit de peur conditionnée qui tourne en boucle car il ne peut plus être éteint par le cortex associatif ni l'hippocampe<sup>91</sup>.

#### *a) Un circuit de peur conditionnée - conduites d'évitement*

La mémoire traumatique, implicite, inconsciente, émotionnelle, est piégée dans les amygdales produisant un circuit de peur conditionnée (conditionnement classique ou pavlovien). Chaque stimulus sensoriel, cénesthésique, algique, contextuel en lien avec les traumatismes subis, réactive le circuit. L'amygdale est hyper-active et l'hippocampe est hypo-actif<sup>81, 91, 92</sup>.

Face à un tel stimulus, l'amygdale envoie des informations "fantômes" au cortex, ce sont les symptômes de reviviscences décrits dans le DSM, tels que les images, les pensées, les rêves, les illusions, les épisodes de flashbacks récurrents, sentiment de revivre le traumatisme. Ses informations n'ont pas de repère au niveau épisodique, ils sont dépourvus d'éléments descriptifs spatio-temporels. L'amygdale active également les circuits du stress (les axes HHS

---

<sup>91</sup> Nutt DJ. *The psychobiology of posttraumatic stress disorder. J Clin Psychiatry. 2000;61 Suppl 5:24-9; discussion 30-2.*

<sup>81</sup> Roozendaal B, 2008 ; *Idib.*

<sup>92</sup> Wixted JT. *The psychology and neuroscience of forgetting. Annu Rev Psychol. 2004;55:235-69.*

et SNA). Le sujet a alors une impression de danger imminent, il est en hyper-vigilance devant cette sensation de danger permanent.

Le sujet va donc mettre en place plusieurs stratégies de survie pour limiter les reviviscences et la souffrance vécue. C'est la fonction des stratégies d'évitement et les conduites de contrôle. Le contrôle permet de maintenir l'hyper-vigilance en produisant un état d'alerte, des troubles du sommeil, une tension musculaire, des troubles de la concentration et de l'attention. Les conduites d'évitement évitent la stimulation amygdalienne et le déclenchement de la mémoire traumatique. Les conduites d'évitement sont à l'origine du retrait social et affectif, de phobies, d'obsessions, d'une peur de tout changement, d'intolérance au stress, de troubles du sommeil et de troubles cognitifs<sup>91</sup>.

### *b) La fonction des conduites dissociantes à risque*

Malgré tout, il peut arriver que les conduites d'évitement soient mises en échec ou bien que l'amygdale soit stimulée, produisant la même détresse du sujet. L'état de dissociation, permet à l'amygdale de se déconnecter, et donc de retrouver une analgésie. Pour cela, il y a plusieurs solutions :

- soit un niveau de stress suffisamment élevé pour entraîner un court-circuit. C'est le cas des conduites à risque qui majorent le niveau de stress (violences agies ou subies, conduite automobile dangereuse et anorexie...). Le cerveau produit des drogues dissociantes endogènes comme les neurotransmetteurs morphine-like et kétamine-like.

- soit par l'utilisation de toxiques à effet dissociant (alcool, amphétamines, psychotrope). En effet, les psychotraumatismes sont à l'origine de consommation d'alcool chez 52 % des hommes et 28 % des femmes et de consommation d'autres substances psycho-actives chez 35 % des hommes et 27 % des femmes<sup>93</sup>.

Il s'agit de recréer l'état de dissociation et d'anesthésie vécu lors du traumatisme. Une solution transitoire efficace mais qui à moyen terme, majore la mémoire traumatique amygdalienne et les séquelles post-traumatiques conduisant à des complications psychiatriques importantes (état dépressif majeur, addictions...).

---

<sup>91</sup> Nutt DJ, 2000; *Idib.*

<sup>93</sup> Pietrzak RH, Goldstein RB, Southwick SM, Grant BF. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Anxiety Disord.* Apr;25(3):456-65.

## C. Neuroendocrinologie et neurotoxicité

La neurotoxicité dans l'ESPT est un champ d'intérêt croissant ces dernières années. Les recherches dans cette voie ont pour objectif d'améliorer la compréhension étiopathogénique du trouble et le développement de traitements chimiothérapeutiques. Nous étudierons dans ce travail, les molécules pouvant avoir un intérêt dans la prévention secondaire de l'ESPT. Trois voies sont particulièrement explorées, la piste catécholaminergique, la piste des glucocorticoïdes et la piste glutamatergique. En dernier point, nous développerons l'intérêt des antihistaminiques.

### 1. La piste catécholaminergique

#### a) Origine de l'adrénaline et la noradrénaline(NA)

L'adrénaline et de la noradrénaline, également connues sous le nom d'épinephrine et de norépinephrine, sont deux hormones sécrétées par la médulla des glandes surrénales. Ces composés sont également des neurotransmetteurs produits à la terminaison nerveuse des fibres sympathiques. La noradrénaline est formée à partir de l'acide aminé, la tyrosine, et l'adrénaline est issue de la transformation de la noradrénaline. Chimiquement, les deux composés ne diffèrent que légèrement. Ils exercent des effets pharmacologiques semblables, qui ressemblent aux effets d'une stimulation du système sympathique. Ils sont, par conséquent, considérés comme des agents sympathomimétiques. La sécrétion active de la médullosurrénale produit environ 80 % d'adrénaline et 20 % de noradrénaline, mais cette proportion est inversée dans les nerfs sympathiques, qui contiennent principalement de la noradrénaline<sup>94</sup>.

La majorité de ces neurones est située dans le locus coeruleus, un noyau du tronc cérébral. Ce noyau est une source essentielle de NA dans le cerveau antérieur, il assure presque exclusivement l'apport de l'amygdale, de l'hippocampe et du néocortex. Cette fonction en réseau est double. Cela permet l'acquisition d'informations sensorielles avec notamment le maintien en état d'alerte. Mais, cela permet aussi la modulation du recueil des informations à composante émotionnelle<sup>95</sup>.

---

<sup>94</sup> van Stegeren AH, Everaerd W, Gooren LJ. The effect of beta-adrenergic blockade after encoding on memory of an emotional event. *Psychopharmacology (Berl)*. 2002 Sep;163(2):202-12.

<sup>95</sup> Vermetten E, Bremner JD. Circuits and systems in stress. II. Applications to neurobiology and treatment in posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety*. 2002;16(1):14-38.

## b) *Action sur la mémoire*

### (1) Etudes expérimentales chez l'animal

Selon le modèle initialement décrit par J. Ledoux, la modélisation chez l'animal de l'ESPT se base sur le conditionnement classique ou conditionnement pavlovien<sup>96</sup>. On utilise un stimulus aversif induisant le conditionnement de la peur. L'animal apprend à avoir peur dans une situation particulière. On rappelle que le conditionnement classique fait intervenir un stimulus inconditionnel et un stimulus conditionnel. Pour obtenir une manifestation de peur, le stimulus inconditionnel est la décharge électrique (le stimulus aversif). Le stimulus conditionnel est le contexte associé à la décharge électrique (la même cage), il donne les informations contextuelles. Ainsi, par conditionnement, l'animal en présence du stimulus conditionnel va présenter une réponse dite de peur conditionnée.

De plus, les manifestations de peur chez le rat, comme chez l'humain, sont mesurables et quantifiables, via la mesure de la fréquence cardiaque, de la libération hormonale<sup>85</sup>. Des études sur l'animal ont testé les effets des hormones de stress sur les performances mnésiques des rats<sup>82, 97, 98, 99, 100, 101, 102</sup>. Ces substances sont injectées soit en parentéral, soit directement en intra-cérébral, notamment au niveau amygdalien. L'adrénaline et ses agonistes, appliqués au moment de l'encodage ou immédiatement en post-apprentissage dans un contexte de stress, augmentent les performances mnésiques. Les antagonistes  $\beta$ -adrénergiques, au contraire, donnés à ces mêmes moments, entraînent une diminution de la mémorisation. L'effet potentialisateur des noradrénergiques sur la mémoire nécessite une double caractéristique : un effet dose-dépendant et un effet temps-dépendant. Pour avoir une efficacité, l'administration

---

<sup>96</sup> LeDoux J. *The emotional brain*. London; 1998.

<sup>85</sup> Elzinga BM., 2002 ; *Idib.*

<sup>82</sup> Cahill L., 2003 ; *Idib.*

<sup>97</sup> Ardjmand A, Rezaïof A, Zarrindast MR. *Involvement of central amygdala NMDA receptor mechanism in morphine state-dependent memory retrieval. Neurosci Res.* 2011 Jan;69(1):25-31.

<sup>98</sup> Brown RE, Stevens DR, Haas HL. *The physiology of brain histamine. Prog Neurobiol.* 2001 Apr;63(6):637-72.

<sup>98</sup> Brown RE, Stevens DR, Haas HL. *The physiology of brain histamine. Prog Neurobiol.* 2001 Apr;63(6):637-72.

<sup>99</sup> Conrad CD. *The Relationship between Acute Glucocorticoid Levels and Hippocampal Function Depends Upon Task Aversiveness and Memory Processing Stage. Nonlinearity Biol Toxicol Med.* 2005;3(1):57-78.

<sup>100</sup> Debiec J, LeDoux JE. *Noradrenergic signaling in the amygdala contributes to the reconsolidation of fear memory: treatment implications for PTSD. Ann N Y Acad Sci.* 2006 Jul;1071:521-4.

<sup>101</sup> Gianlorenco AC, Canto-de-Souza A, Mattioli R. *Microinjection of histamine into the cerebellar vermis impairs emotional memory consolidation in mice. Brain Res Bull.* 2011 Jun 12.

<sup>102</sup> Ramos BP AA. *Adrenergic pharmacology and cognition: Focus on préfrontal cortex. Pharmacology & Therapeutic.* 2007;113(3):523-36.

d'adrénergique ou d'antagoniste doit avoir lieu au moment de la consolidation mnésique en post-apprentissage et doit être en quantité suffisante<sup>76,78</sup>.

## (2) Etudes expérimentales chez l'homme

### (a) *Effet sur la mémoire émotionnelle*

Le propranolol est un antagoniste des récepteurs  $\beta_1$ - $\beta_2$  noradrénergiques. Il traverse facilement la barrière hémato-encéphalique. C'est donc une molécule de choix pour explorer l'effet de la NA sur mémoire.

Cahill, Prins, Weber, et McGaugh ont monté l'étude expérimentale contre placebo suivante : un roman-photo est associé à la lecture de deux types de récit (émotionnel versus neutre) à des participants ayant reçu au préalable soit 40 mg de propranolol soit un placebo<sup>103</sup>. Les résultats montrent que l'augmentation de la mémorisation normalement attendue, concernant la partie émotionnelle de l'histoire, a été bloquée dans le groupe sous  $\beta$ -bloquant alors qu'elle était présente dans le groupe placebo. Ainsi, les participants qui ont reçu du propranolol, se rappellent l'histoire émouvante sur le même niveau qu'une histoire neutre. Ce résultat démontre l'implication des récepteurs noradrénergiques dans la mémoire émotionnelle.

Une autre équipe a utilisé des conditions similaires mais en ajoutant un troisième bras, avec un  $\beta$  bloquant moins lipophile et donc ne passant pas la barrière hémato-encéphalique : le nalodol. L'objectif était de montrer si l'action centrale est nécessaire ou bien, s'il s'agit d'une action périphérique. Ils montrent l'absence d'effet du nalodol sur la mémorisation, comme avec le bras placebo, alors que le bras avec propranolol se retrouve avec une mémorisation diminuée<sup>104</sup>. Ces résultats ont été reproduits dans deux autres études avec des sujets sains et des sujets atteints d'ESPT<sup>105, 106</sup>.

### (b) *Effet sur la consolidation mnésique*

Une étude originale s'intéresse à la mémorisation chez des sujets traités par  $\beta$ -bloquant au long cours, pour une hyper-tension artérielle. Ils prennent 4 groupes de sujets : des sujets

---

<sup>76</sup> Mc Gaugh JL., 2000 ; *Idib.*

<sup>78</sup> Mc Gaugh JL., 2004 ; *Idib.*

<sup>103</sup> Cahill L. PB, Weber M., McGaugh JL. *Beta-adrenergic activation and memory for emotional events. Nature. 1994;371:702-4.*

<sup>104</sup> van Stegeren AH. *The role of the noradrenergic system in emotional memory. Acta Psychol (Amst). 2008 Mar;127(3):532-41.*

<sup>105</sup> Maheu FS, Joobar R, Lupien SJ. *Declarative memory after stress in humans: differential involvement of the beta-adrenergic and corticosteroid systems. J Clin Endocrinol Metab. 2005 Mar;90(3):1697-704.*

<sup>106</sup> Reist C, Duffy JG, Fujimoto K, Cahill L. *beta-Adrenergic blockade and emotional memory in PTSD. Int J Neuropsychopharmacol. 2001 Dec;4(4):377-83.*

jeunes normo-tendus, un groupe de sujets âgés normo-tendus, un groupe de sujets âgés hypertendus sous traitement par propranolol et un groupe de sujets âgés hypertendus mais sans  $\beta$ -bloquant (inhibiteur de l'enzyme de conversion et inhibiteur calcique). Une tension musculaire est appliquée au sujet (induction de stress) pendant le stockage initial d'informations associé à la lecture d'un paragraphe de 200 mots, puis un rappel des mots à court terme leur est demandé. Tous les groupes présentent une amélioration des performances mnésiques dans un contexte de stress sauf le groupe de sujets sous bêtabloquants<sup>107</sup>.

Par contre, le blocage par les  $\beta$ -bloquants en post-apprentissage pendant l'étape d'encodage, n'a pour l'instant pas montré de résultats concluants mais les doses de propranolol utilisées restent faibles (40mg). L'effet des  $\beta$ -boquants n'a donc pas encore été démontré expérimentalement<sup>94</sup>.

*(c) Action noradrénergique sur les structures  
cérébrales*

Van Stegeren montre que l'amygdale s'active lorsqu'un sujet regarde des images émotionnelles. Or, sous 80 mg de propranolol versus placebo, cet effet est atténué<sup>108</sup>.

Dans une étude similaire<sup>109</sup>, les auteurs analysent les capacités de récupération à distance d'une tâche d'apprentissage effectuée dans un contexte émotionnel. Les sujets sous propranolol ont des performances de récupération mnésique diminuées. En IRM fonctionnelle, on retrouve une diminution de l'activité amygdalienne associée à une moindre récupération lorsqu'une dose de propranolol est administrée 8 h plus tôt. Ces résultats suggèrent que la mémoire émotionnelle est associée à une modulation  $\beta$ -adrénergique impliquant l'amygdale.

La majorité des travaux a étudié l'amygdale, mais il y a aussi d'autres structures cérébrales impliquées, notamment l'hippocampe et le cortex préfrontal. Ils participent au système noradrénergique, par leurs projections sur le locus coeruleus et l'amygdale. Les neurones noradrénergiques ont de nombreuses projections dans le cerveau, ils sont donc bien adaptés

---

<sup>107</sup> Nielson KA, Jensen RA. Beta-adrenergic receptor antagonist antihypertensive medications impair arousal-induced modulation of working memory in elderly humans. *Behav Neural Biol.* 1994 Nov;62(3):190-200.

<sup>94</sup> van Stegeren AH, 2002 ; *Idib.*

<sup>108</sup> van Stegeren AH, Goekoop R, Everaerd W, Scheltens P, Barkhof F, Kuijper JP, et al. Noradrenaline mediates amygdala activation in men and women during encoding of emotional material. *Neuroimage.* 2005 Feb 1;24(3):898-909.

<sup>109</sup> Strange B.A. DRJ. Beta-adrenergic modulation of emotional memory-evoked human amygdala and hippocampal responses. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;100(23):13626-31.

pour orchestrer les fonctions qui sont liées à l'état d'éveil. La NA peut améliorer la consolidation mnésique de la mémoire émotionnelle sur l'amygdale et l'hippocampe, via les récepteurs  $\alpha$ -1 et  $\beta$ -adrénergiques<sup>102</sup>. La NA est également impliquée dans la régulation de la mémoire de travail et dans les fonctions attentionnelles par l'intermédiaire du cortex préfrontal<sup>110</sup>.

Les études suggèrent que c'est, plus, le niveau de NA que la NA elle-même, qui détermine si la mémoire est améliorée ou diminuée:

- des niveaux modérés de NA renforcent les fonctions du cortex préfrontal via les récepteurs adrénergiques alpha-2 adrénergique ayant une forte affinité pour la NA.
- des niveaux élevés de NA lors d'un stress limitent le fonctionnement du CPF et les fonctions corticales via les récepteurs  $\alpha$ -1 et  $\beta$ -1, ces récepteurs ayant une à faible affinité pour la NA<sup>102, 111</sup>.

Les niveaux critiques de la stimulation des catécholamines peuvent être nécessaires pour optimiser les fonctions du CFP. Une concentration importante de catécholamines, au cours du stress, peut servir à mettre en pause le CPF. Les voies plus rapides et les réponses comportementales plus instinctives médiées par la partie postérieure et / ou les structures sous-corticales prennent le relais, et permettent à l'organisme de se mettre en mode instinctif<sup>111</sup>.

L'exposition à un événement émotionnellement fort induit une libération d'adrénaline. Une activation exagérée du système nerveux sympathique est souvent reportée chez les sujets atteints d'ESPT. Des études chez l'homme et chez l'animal ont clairement montré que le système adrénaline/noradrénaline est impliqué dans la modulation amygdalienne de souvenirs épisodiques dépendants de l'hippocampe<sup>77, 103</sup>. Un fonctionnement exacerbé de ce système

---

<sup>102</sup> Ramos BP, 2007 ; *Idib.*

<sup>110</sup> Nutt DJ, Lallies MD, Lione LA, Hudson AL. Noradrenergic mechanisms in the prefrontal cortex. *J Psychopharmacol.* 1997;11(2):163-8.

<sup>102</sup> Ramos BP, 2007 ; *Idib.*

<sup>111</sup> Arnsten AF. Catecholamine regulation of the prefrontal cortex. *J Psychopharmacol.* 1997;11(2):151-62.

<sup>77</sup> Mc Gaugh JL, 2002 ; *Idib.*

<sup>103</sup> Cahill L, 1994



serait responsable d'une hyperactivité de l'amygdale, qui en retour exercerait une influence néfaste sur la fonction hippocampique<sup>112</sup>.

### c) *Application thérapeutique des $\beta$ -bloquants dans l'ESPT*

D'un point de vue théorique, l'application des  $\beta$ -bloquants dans la prévention secondaire de l'état de stress post-traumatique semble être une possibilité thérapeutique. Toutefois, elle reste en discussion. L'efficacité des  $\beta$ -bloquants spécifiques à la phase de consolidation, après l'encodage, n'a pas été établie expérimentalement.

À ce jour, seulement trois études cliniques ont été menées, pour étudier l'efficacité préventive dans l'ESPT du propranolol<sup>113, 114 115</sup>. Dans la première étude, 11 enfants ont été suivis et des évolutions en état de stress post-traumatique ont donc été signalées. Chaque enfant qui avait été agressé physiquement ou sexuellement, ou les deux, présentait une agitation ou/et état hyper-vigilance. Les enfants ont été traités avec le propranolol. L'inventaire des symptômes de stress post-traumatique a indiqué que ces jeunes patients présentaient significativement moins de symptômes<sup>113</sup>.

La deuxième étude utilise la randomisation en double-aveugle avec un bras propranolol (n= 18) versus placebo (n= 23). La posologie est de 40 mg 4 fois par jour soit 160 mg/j débutée maximum dans les 6 heures suivant le traumatisme. Les patients traités sous propranolol ont répondu physiologiquement, de manière nettement inférieure au niveau de l'intensité des symptômes sur les scores de la CAPS, par rapport au groupe placebo, lors des tests à 3 mois. Le nombre d'ESPT complet est plus faible<sup>114</sup>.

Dans la dernière étude, onze patients ont reçu 40 mg de propranolol, 3 fois par jour (120 mg) pendant 7 jours, suivi d'une période de 8-12 jours de décroissance. Les symptômes de l'ESPT étaient plus élevés dans le groupe qui a refusé le propranolol (bras contrôle) par rapport à ceux qui ont reçu le médicament<sup>115</sup>.

---

<sup>112</sup> Layton B, Krikorian R. *Memory mechanisms in posttraumatic stress disorder. J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2002 Summer;14(3):254-61.

<sup>113</sup> Famularo R, Kinscherff R, Fenton T. *Propranolol treatment for childhood posttraumatic stress disorder, acute type. A pilot study. Am J Dis Child.* 1988 Nov;142(11):1244-7.

<sup>114</sup> Pitman RK, Sanders KM, Zusman RM, Healy AR, Cheema F, Lasko NB, et al. *Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. Biol Psychiatry.* 2002 Jan 15;51(2):189-92.

<sup>115</sup> Vaiva G, Ducrocq F, Jezequel K, Averland B, Lestavel P, Brunet A, et al. *Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma. Biol Psychiatry.* 2003 Nov 1;54(9):947-9.

Stein ne retrouve pas l'efficacité préventive du propranolol des études précédentes. Son travail est également randomisé en double aveugle contre placebo<sup>116</sup>. On note que les délais d'inclusion utilisés sont plus importants que dans les autres études, à savoir 48 heures soit 2 jours. Or, nous avons vu qu'expérimentalement, la notion de délai est importante puisque la prise doit pouvoir agir au moment de la consolidation mnésique<sup>109</sup>.

Ces études suggèrent qu'en aigu, le propranolol peut avoir un effet préventif sur l'intensité des symptômes post-traumatiques ou peut-être même prévenir le développement de l'ESPT. Il est à noter que les doses et les protocoles dans ces études n'utilisent qu'une prise unique de 40 mg comme c'est le cas dans les études animales retrouvées négatives<sup>94</sup>. Cela suppose que des doses plus élevées de propranolol doivent être utilisées pour entraîner des effets sur la consolidation dans un cadre expérimental.

Plus précisément, certaines équipes se sont intéressées à un effet possible du propranolol sur les processus de conditionnement de la peur dans l'ESPT. Dans une étude, un stimulus aversif conditionné a été évalué chez 18 hommes présentant un ESPT et 10 sujets ne présentant pas les critères de l'ESPT. Le propranolol est administré avant l'acquisition ou à la suite des essais. Dans aucun cas, on ne mesure d'effet sur l'acquisition ou le maintien du conditionnement de la peur dans cette expérience, ni chez les patients ESPT+ ni chez les patients ESPT-<sup>117</sup>. Mais, ce protocole modélisant le conditionnement de la peur, chez l'homme, ne reproduit pas non plus exactement la situation d'un événement traumatisant.

D'autre part, une équipe s'est interrogée sur les capacités du propranolol à traiter l'ESPT, donc une fois que le trouble est constitué<sup>100</sup>. Cette étude pilote est réalisée chez le rat et n'a pas eu d'équivalent chez l'homme. Le noyau latéral de l'amygdale (LA) est une structure centrale dans le conditionnement de la peur. Ils induisent chez les animaux un conditionnement de la peur, et retrouvent que chez ces animaux, le blocus noradrénergique dans le LA, après la réactivation de la mémoire liée à un phénomène de peur, perturbe la mémoire et altère la reconsolidation et cela durablement. Cela suggère que le blocus

---

<sup>116</sup> Stein MB, Kerridge C, Dimsdale JE, Hoyt DB. *Pharmacotherapy to prevent PTSD: Results from a randomized controlled proof-of-concept trial in physically injured patients. J Trauma Stress. 2007 Dec;20(6):923-32.*

<sup>109</sup> Strange BA, 2004 ; *Idib.*

<sup>94</sup> van Stegeren, 2002 ; *Idib.*

<sup>117</sup> Orr SP, Milad MR, Metzger LJ, Lasko NB, Gilbertson MW, Pitman RK. *Effects of beta blockade, PTSD diagnosis, and explicit threat on the extinction and retention of an aversively conditioned response. Biol Psychol. 2006 Oct;73(3):262-71.*

<sup>100</sup> Debiec J, 2006 ; *Idib.*

noradrénergique peut être utile dans l'atténuation des souvenirs traumatiques, même ceux anciens et bien consolidés (vieux souvenirs), tels que dans l'ESPT. Le propranolol pourrait être efficace dans le traitement de l'ESPT constitué.

Le guideline de l'APA, édité en mars 2009, met en avant l'intérêt de cette molécule mais il précise également que nous en sommes au stade expérimental. Des investigations supplémentaires restent nécessaires<sup>33</sup>. Le problème est surtout leur application en pratique courante. En effet, les doses efficaces sont importantes, avec jusqu'à 120 mg par jour<sup>115</sup>. Un sujet vierge de tout traitement  $\beta$ -bloquant peut donc avoir des problèmes de tolérance et donc un retentissement socioprofessionnel avec ce type de prescription. On rappelle que le sujet psychotraumatisé ne doit pas être "pathologisé".

L'intérêt théorique paraît évident avec une action à la fois sur l'encodage mnésique, sur la sensibilisation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien et sur les mécanismes de feedback. Les mécanismes de reviviscences se trouvent limités par la diminution du climat d'hyperadrénergie, mais expérimentalement cela reste encore à prouver.

## 2. Le cortisol

### a) *Physiologie de l'axe corticotrope*

L'axe corticotrope, ou axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HHS) est un système neuroendocrinien en cascade avec une boucle de rétroaction négative. Il aboutit à la synthèse des glucocorticoïdes.

L'hypothalamus, point de départ de l'axe HHS, possède de nombreuses afférences avec les structures du système limbique (l'amygdale, l'hippocampe, le septum, le thalamus et le cortex préfrontal). L'amygdale est un détecteur de stress, elle stimule l'hypothalamus qui libère la CRH (corticotropin releasing hormone). Cette neuro-hormone est transportée par le système porte hypothalamo-hypophysaire jusqu'à son récepteur spécifique présent sur les cellules corticotropes de l'hypophyse antérieure. La CRH stimule à son tour l'hypophyse. L'ACTH est alors libérée dans la circulation sanguine permettant d'atteindre les glandes surrénales et d'induire la libération du cortisol.

Cette voie possède plusieurs niveaux de régulations :

---

<sup>33</sup> David M, 2009 ; Idib.

<sup>115</sup> Vaiva G, 2003 ; Idib.

- Un rétrocontrôle négatif sur la production de CRH au niveau de l'hypothalamus et également au niveau de l'hypophyse avec l'ACTH.
- L'intensité du rétrocontrôle est proportionnelle à la concentration en glucocorticoïdes.
- Un rétrocontrôle au niveau hippocampique, induisant l'inhibition de l'hypothalamus.

L'axe corticotrope présente une double rythmicité :

- Un rythme circadien sur 24 h en lien à l'alternance jour nuit, avec un pic au moment du réveil, avant la mise en route de l'activité motrice.
- un rythme ultradien avec 3 puls par heure. L'organisme est maintenu en état de veille, permettant de sonner l'alerte si besoin.

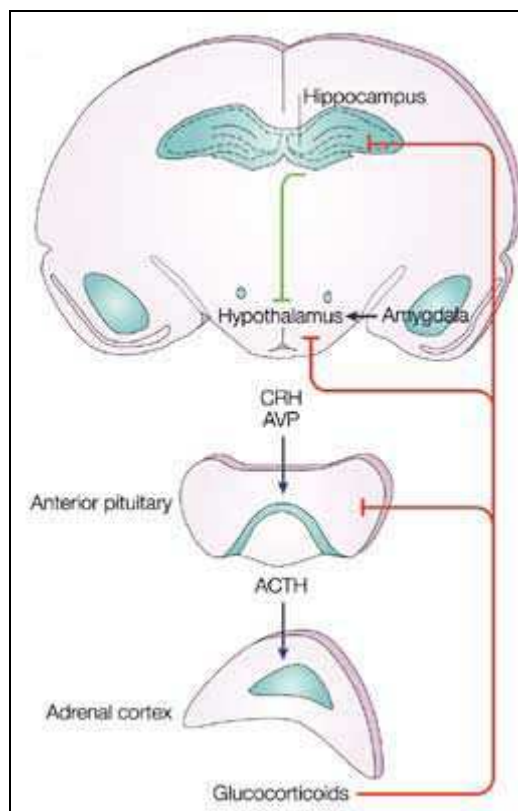


Figure 5 Organisation fonctionnelle de l'axe corticotrope. (Adapté de Sandi, 2004)<sup>118</sup>.

### *b) Rôle des glucocorticoïdes*

Face à un événement émotionnel fort, l'axe HHS s'active aboutissant à la production de cortisol. S'il s'agit d'un événement traumatisant, ce phénomène est majoré. Les

<sup>118</sup> Sandi C. *Stress, cognitive impairment and cell adhesion molecules*. *Nat Neurosci*. 2004;5:917-30.

glucocorticoïdes sont des substances très lipophiles et donc, elles ont la capacité de passer facilement la barrière hémato-méningée. Mc Ewen montre<sup>119</sup> :

- La fixation des glucocorticoïdes au niveau hippocampique
- L'existence de récepteurs aux glucocorticoïdes
- Leur neurotoxicité

Cela explique donc l'atrophie au niveau hippocampique retrouvée en imagerie et les déficits en mémoire déclarative chez les sujets présentant un ESPT. Starkman, en 2010, confronte ses observations à des patients souffrant de Cushing, présentant donc un taux élevé de cortisol, et il retrouve les mêmes éléments à savoir les troubles mnésiques et une atrophie hippocampique<sup>88, 120</sup>.

Les patients présentant un ESPT ont des modifications de leur rétrocontrôle négatif. Le test à la dexaméthasone (agoniste aux récepteurs des glucocorticoïdes) induit une forte inhibition de l'axe HHS (hypersensibilité des Récepteurs aux glucocorticoïdes)<sup>53</sup>. Et, un taux basal de cortisol plus faible est retrouvé chez ce type de patients. Par contre, en cas de stimulation, la concentration en cortisol est beaucoup plus importante<sup>85</sup>.

L'axe HHS devient chez les patients atteints d'ESPT, hypo-actif mais hyper-réactif<sup>121</sup>. Les neurones hippocampiques deviennent aussi plus vulnérables, on explique donc comment un antécédent de traumatisme peut constituer un facteur de risque de développement d'un ESPT<sup>53, 122</sup>.

---

<sup>119</sup> McEwen BS. *Effects of adverse experiences for brain structure and function. Biol Psychiatry. 2000 Oct 15;48(8):721-31.*

<sup>88</sup> Bremner JD, 1995 ; *Idib.*

<sup>120</sup> Monica N. Starkman MM, Bruno Giordani, PhD, Stanley Berent, PhD, M. Anthony Schork, PhD and David E. Scheingart, MD *Elevated Cortisol Levels in Cushing's Disease Are Associated With Cognitive Decrements. Psychosomatic Medicine. 2010;63(6):985-93.*

<sup>53</sup> Yehuda R, 2000 ; *Idib.*

<sup>85</sup> Elzinga BM, 2002 ; *Idib.*

<sup>121</sup> Schelling G. *Effects of stress hormones on traumatic memory formation and the development of posttraumatic stress disorder in critically ill patients. Neurobiol Learn Mem. 2002 Nov;78(3):596-609.*

<sup>122</sup> Yehuda R, Bierer LM, Schmeidler J, Aferiat DH, Breslau I, Dolan S. *Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of holocaust survivors. Am J Psychiatry. 2000 Aug;157(8):1252-9.*

### c) *Actions sur la mémoire*

La sécrétion de corticoïde facilite la consolidation mnésique d'une tâche apprise en situation de stress. A contrario, un excès de glucocorticoïdes est un facteur limitant. Les glucocorticoïdes apparaissent comme un filtre de l'information à mémoriser<sup>53, 80</sup>.

Pour un conditionnement contextuel aversif, les scientifiques ont montré que l'injection de corticostérone après l'apprentissage, majore la réponse conditionnée émotionnelle (la peur) alors que l'injection d'antagoniste une heure avant l'apprentissage, diminue les RCE. Ils montrent aussi un effet dose-dépendant. Seules des doses faibles ou intermédiaires permettent la potentialisation mnésique. A des doses trop élevées, l'effet facilitateur disparaît. Ces observations ont également été répétées avec une injection directement au niveau hippocampique. On y retrouve également un effet facilitateur<sup>123</sup>.

Concernant la mémoire spatiale, modélisée chez le rat avec la tache de la piscine de Morris ou le labyrinthe en Y, les auteurs retrouvent également un effet facilitateur mnésique mais il est dose dépendant. En effet, des doses modérées d'injection de GR facilitent l'apprentissage alors que de fortes doses diminuent les performances mnésiques<sup>124</sup>.

C'est donc un niveau d'occupation modéré des récepteurs aux GR qui facilite l'apprentissage en suivant une courbe en U inverse<sup>99</sup>. Un niveau trop faible ou trop important n'induit pas l'effet facilitateur voire, pour les doses trop élevées, elles apparaissent délétères à la mémorisation.

### 3. *La piste glutamatergique*

Le glutamate est le principal neurotransmetteur exciteur dans le SNC. Il se fixe sur les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Ces types de récepteurs sont présents dans plusieurs structures cérébrales (l'amygdale, le cortex préfrontal, le noyau caudé, le noyau accumbens). Son rôle dans la physiopathologie de l'ESPT est lié à ses actions sur l'axe HHS.

---

<sup>53</sup> Yehuda R, 2000 ; *Ibid.*

<sup>80</sup> Roozendaal B, 2002; *Idib.*

<sup>123</sup> Revest JM DBF, Kitchener P., Rouge-Pont F., Desmedt A., Turiault M., Tronche F., Piazza PV *The MAPK pathway and EGR-1 mediate stress-related behavioral effect of glucocorticoids. Nat Neurosci. 2005;8:664-72.*

<sup>124</sup> De Quervain DJ. RB, Nitsch RM., McGaugh JL., Hock C. *Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans. Nat Neurosci. 2000;3:313-4.*

<sup>99</sup> Conrad CD. *The Relationship between Acute Glucocorticoid Levels and Hippocampal Function Depends Upon Task Aversiveness and Memory Processing Stage. Nonlinearity Biol Toxicol Med. 2005;3(1):57-78.*

Les résultats d'études animales montrent son rôle dans la modulation de la CRH<sup>125</sup>. L'injection d'antagoniste des récepteurs NMDA diminue la réponse au stress, également objectivée par un taux plus faible d'ACTH<sup>126</sup>.

Le glutamate serait également impliqué dans la production des symptômes dissociatifs. L'injection de kétamine, antagoniste des récepteurs NMDA, induit des effets dissociatifs transitoires. Cette substance induit un climat d'hyper-glutamatergie transitoire, ce dernier pourrait être impliqué dans la constitution de l'ESPT<sup>127</sup>.

Le glutamate est aussi impliqué dans les processus de mémorisation notamment au niveau hippocampique, en agissant sur la consolidation d'un apprentissage ou d'un souvenir. Les souvenirs sont consolidés grâce à l'activation des récepteurs NMDA permettant l'entrée du calcium dans la cellule, modifiant ainsi la plasticité synaptique. Néanmoins, cet influx de neuromédiateurs est excitotoxique pour les synapses<sup>128</sup>.

L'injection au niveau de l'amygdale et de l'hippocampe d'antagoniste des récepteurs NMDA bloque le phénomène de conditionnement de la peur. Pour que ce blocage ait lieu, l'injection doit avoir lieu en post-apprentissage, et non pas en préapprentissage, sinon le blocage n'apparaît pas<sup>129</sup>.

La surstimulation des récepteurs NMDA est également étudiée dans la pathogénie de l'ESPT. Les systèmes glutamatergiques sont fortement impliqués dans les réactions de stress comme dans le fonctionnement de la mémoire. Le glutamate permet, en se fixant sur les récepteurs NMDA, l'entrée du calcium dans la cellule. Selon Nutt et al.(2000), l'ESPT pourrait résulter d'une surstimulation des récepteurs au NMDA, qui renforcerait l'inscription des souvenirs traumatiques et pourrait provoquer des lésions neurotoxiques cérébrales, par entrée massive

---

<sup>125</sup> Zelena D, Mergl Z, Makara GB. Glutamate agonists activate the hypothalamic-pituitary-adrenal axis through hypothalamic paraventricular nucleus but not through vasopressinergic neurons. *Brain Res.* 2005 Jan 21;1031(2):185-93.

<sup>126</sup> Tokarev D, Jezova D. Effect of central administration of the non-NMDA receptor antagonist DNQX on ACTH and corticosterone release before and during immobilization stress. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 1997 Jun;19(5):323-8.

<sup>127</sup> Chambers RA, Bremner JD, Moghaddam B, Southwick SM, Charney DS, Krystal JH. Glutamate and post-traumatic stress disorder: toward a psychobiology of dissociation. *Semin Clin Neuropsychiatry.* 1999 Oct;4(4):274-81.

<sup>128</sup> Whitlock JR, Heynen AJ, Shuler MG, Bear MF. Learning induces long-term potentiation in the hippocampus. *Science.* 2006 Aug 25;313(5790):1093-7.

<sup>129</sup> Ravindran LN, Stein MB. Pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder. *Curr Top Behav Neurosci.* 2010;2:505-25.

de calcium dans les cellules<sup>91</sup>. Or, ces récepteurs glutamatergiques NMDA sont impliqués dans les réactions dissociatives. Une des voies thérapeutiques est d'agir en inhibant le glutamate, grâce aux opioïdes ou au système GABAergique.

#### *a) Le GABA*

Le système gabaergique, système inhibiteur et complémentaire du glutamate, est lui aussi impliqué dans les réactions de stress. Les récepteurs aux benzodiazépines sont des récepteurs au GABA. Vaiva et al. (2004) ont montré qu'un taux plasmatique bas de GABA peu de temps après un accident de la route, représentait un facteur prédictif d'ESPT deux mois plus tard. Une faiblesse du frein gabaergique est également incriminée dans l'étiopathogénèse de l'ESPT<sup>130</sup>.

Les benzodiazépines sont des agonistes GABA, elles agissent sur les récepteurs GABA A au niveau d'un site spécifique et facilite la libération du neurotransmetteur inhibiteur l'acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA). Ces propriétés en théorie pourraient être intéressantes dans la physiopathologie de l'ESPT. En dehors de toute considération neurobiologique, les effets des benzodiazépines (l'anxiolyse, la sédation, la myorelaxation, des effets cognitifs) sont de véritables atouts dans la prise en charge post-traumatique immédiate. Pourtant, il n'y a que peu d'essais sur l'utilisation des benzodiazépines sur cette population.

Braun et al. (1990) a réalisé un essai en double aveugle avec 5 semaines de traitement par alprazolam contre placebo chez des patients présentant un ESPT. Il retrouve une légère diminution des symptômes anxieux mais aucune diminution d'ESPT<sup>131</sup>.

De même, Cates et al. (2004) n'ont pas retrouvé de bénéfice lors d'un essai à double aveugle contre placebo sur les troubles de sommeil en lien à un ESPT. Les benzodiazépines apparaissent particulièrement inefficaces sur les cauchemars<sup>132</sup>. Egalement, pour Mellman et al. (2002), le témazépam n'apporte aucune efficacité dans la prise en charge précoce en

---

<sup>91</sup> Nutt DJ, 2000; *Idib.*

<sup>130</sup> Vaiva G, Thomas P, Ducrocq F, Fontaine M, Boss V, Devos P, et al. Low posttrauma GABA plasma levels as a predictive factor in the development of acute posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2004 Feb 1;55(3):250-4.

<sup>131</sup> Braun P, Greenberg D, Dasberg H, Lerer B. Core symptoms of posttraumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment. *J Clin Psychiatry*. 1990 Jun;51(6):236-8.

<sup>132</sup> Cates ME, Bishop MH, Davis LL, Lowe JS, Woolley TW. Clonazepam for treatment of sleep disturbances associated with combat-related posttraumatic stress disorder. *Ann Pharmacother*. 2004 Sep;38(9):1395-9.



prévention d'ESPT, ni sur les troubles du sommeil associés<sup>133</sup>. Il a même été retrouvé une majoration de la prévalence de l'ESPT chez des patients pris en charge initialement par benzodiazépines, les auteurs parlent d'un effet rebond à l'arrêt<sup>30</sup>.

La prescription des benzodiazépines dans le cadre de la réanimation médicale a été étudiée, ces molécules étant la référence pour les patients nécessitant une sédation. Hors, les travaux montrent que lorsque la sédation est effectuée par des benzodiazépines, elle est associée à une augmentation d'ESPT<sup>33, 134, 135, 136</sup>. L'administration de benzodiazépines en péri-traumatique serait responsable du renforcement de la consolidation mnésique<sup>92</sup>.

Pour Ravindran et al. (2010), il est nécessaire d'établir des études de grande cohorte pour évaluer ce traitement d'appoint fréquemment utilisé sur les symptômes de l'ESPT<sup>129</sup>. Néanmoins, les recommandations actuelles sont en faveur de prudence face à leur prescription en immédiat après un traumatisme<sup>30, 55</sup>.

#### *b) La morphine*

Saxe et al. (2001) sont les premiers à évaluer l'effet de la morphine sur les symptômes post-traumatiques. Il étudie 24 enfants hospitalisés en traumatologie pour des brûlures sévères et ayant reçu un traitement antalgique par morphinique. Cette étude présente la particularité d'avoir un suivi assez long, à 6 mois. Les résultats montrent l'effet préventif de la morphine sur le développement de l'ESPT et également un effet dose dépendant. En effet, plus la dose de morphine est importante, moins on retrouve d'ESPT<sup>137</sup>.

---

<sup>133</sup> Mellman TA, Bustamante V, David D, Fins AI. Hypnotic medication in the aftermath of trauma. *J Clin Psychiatry*. 2002 Dec;63(12):1183-4.

<sup>30</sup> Ballenger JC, 2004; *Ibid*.

<sup>33</sup> David M, 2009 ; *Ibid*.

<sup>134</sup> Girard TD, Shintani AK, Jackson JC, Gordon SM, Pun BT, Henderson MS, et al. Risk factors for post-traumatic stress disorder symptoms following critical illness requiring mechanical ventilation: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2007;11(1):R28.

<sup>135</sup> Treggiari MM, Romand JA, Yanez ND, Deem SA, Goldberg J, Hudson L, et al. Randomized trial of light versus deep sedation on mental health after critical illness. *Crit Care Med*. 2009 Sep;37(9):2527-34.

<sup>136</sup> Davydow DS, Gifford JM, Desai SV, Needham DM, Bienvenu OJ. Posttraumatic stress disorder in general intensive care unit survivors: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008 Sep-Oct;30(5):421-34.

<sup>92</sup> Wixted JT, 2004 ; *Ibid*.

<sup>129</sup> Ravindran LN, 2010; *Ibid*.

<sup>30</sup> Ballenger JC, 2004 ; *Ibid*.

<sup>55</sup> Ducrocq F, 2005; *Ibid*.

<sup>137</sup> Saxe G, Stoddard F, Courtney D, Cunningham K, Chawla N, Sheridan R, et al. Relationship between acute morphine and the course of PTSD in children with burns. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001 Aug;40(8):915-21.

Bryant et al. (2009), avec 149 traumatisés crâniens traités par morphine, montre que les sujets ESPT+ ont reçu moins de morphine. Il ne retrouve pas d'efficacité sur la symptomatologie dépressive ou anxieuse. De plus, un taux élevé de morphine dans les 48 premières heures est associé à moins d'ESPT<sup>64</sup>. Une nouvelle fois, la notion de délai dans la prise en charge apparaît.

Une équipe de San Diego publie dans le *New England*, une étude sur 696 soldats, hommes et femmes, présentant tous un traumatisme crânien, en Irak entre 2004 et 2006. Parmi eux, 243 ont reçu un diagnostic de stress post-traumatique, dans les 2 ans suivant leurs blessures. La prévalence de l'ESPT chez les soldats de retour d'Irak est de 20 %. En tenant compte dans l'analyse des données de la gravité des blessures, de l'âge et de certains facteurs cliniques, les soldats traités avec de la morphine dès le début étaient 2 fois moins nombreux à avoir développé des symptômes post-traumatiques<sup>138</sup>.

Mais les résultats ne convergent pas tous vers un effet protecteur des morphiniques. Une étude réalisée en réanimation médicale retrouve une majoration des syndromes post-traumatiques associée à la prescription des morphiniques<sup>139</sup>. Ils discutent leurs résultats en prenant en compte les inductions de délirium associées aux doses importantes de morphiniques qui est un facteur de risque d'ESPT<sup>140</sup>.

Ainsi, ces résultats sont à nuancer car l'effet préventif des morphiniques peut aussi être simplement lié à son effet antalgique. Il a été montré une corrélation entre le niveau de douleur à 48 h et le risque de développer un ESPT. Pour Norman, ce risque est multiplié par 5 à 4 mois et à 7 à 8 mois<sup>141</sup>. Une meilleure prise en charge de la douleur a donc aussi un effet préventif sur la constitution de l'ESPT.

---

<sup>64</sup> Bryant RA, 2009 ; *Ibid*.

<sup>138</sup> Holbrook TL, Galarneau MR, Dye JL, Quinn K, Dougherty AL. Morphine use after combat injury in Iraq and post-traumatic stress disorder. *N Engl J Med*. 2010 Jan 14;362(2):110-7.

<sup>139</sup> Bauerheim N. *séjour en réanimation, liens entre algorithmes de sédation et symptomatologie post-traumatique*. Tours: Francois Rabelais-Tours-Faculté de Médecine; 2011.

<sup>140</sup> Jones C, Backman C, Capuzzo M, Flaatten H, Rylander C, Griffiths RD. Precipitants of post-traumatic stress disorder following intensive care: a hypothesis generating study of diversity in care. *Intensive Care Med*. 2007 Jun;33(6):978-85.

<sup>141</sup> Norman SB, Stein MB, Dimsdale JE, Hoyt DB. Pain in the aftermath of trauma is a risk factor for post-traumatic stress disorder. *Psychol Med*. 2008 Apr;38(4):533-42.

Les études sur l'animal permettent ainsi de dissocier les deux actions, puisque l'animal ne reçoit pas la morphine à but antalgique mais pour étudier l'effet de cette molécule sur la mémorisation. On retrouve ce qui est observé cliniquement.<sup>97</sup>

- L'effet amnésiant est obtenu par injection de morphine dans le noyau central de l'amygdale.
- Un effet dose : une dose suffisante de morphine est nécessaire pour qu'elle induise une diminution des performances mnésiques (7,5mg/Kg) chez le rat.
- La morphine se fixe bien sur les récepteurs NMDA et cette fixation est bien responsable des effets amnésiants. En effet, l'injection de morphine induit à dose efficace une diminution des performances mnésiques sauf lorsque les récepteurs NMDA sont préalablement saturés (fixation de l'D-AP5, un antagoniste compétitif des récepteur NMDA).

Les opiacés endogènes qui jouent un rôle de contre-régulation dans le système nerveux central (SNC), inhibent l'action de la noradrénaline et du CRF. Leur administration précoce après un événement traumatique pourrait diminuer les processus de consolidation mnésique<sup>30, 142</sup>. C'est donc une voie de recherche intéressante pour la prise en charge de l'ESPT, mais l'utilisation des morphiniques en pratique courante comme moyen de prévention n'est pas envisageable sous cette forme.

#### 4. Voie des anti-histaminiques

L'hydroxizine est une molécule fréquemment prescrite en post-immédiate. Il s'agit de la p-chlorobenzhydrylpiperazine, elle appartient à la classe des antihistaminiques, c'est un antagoniste des récepteurs H1 centraux et périphériques. La fonction des récepteurs H1 est de maintenir l'état de veille. On sait qu'elle possède des propriétés anticholinergiques mais les effets de cette molécule sont peu connus car elle est très ancienne et présente une bonne tolérance. Les effets sédatifs sont surtout liés aux récepteurs à l'histamine H1 situés au niveau de l'hypothalamus ventrolatéral. Cette molécule présente une efficacité anxiolytique et sédatrice.

L'action des antihistaminiques n'a pas été jusqu'à présent évaluée. Les études cliniques actuelles se portent sur les effets cognitifs des antihistaminiques notamment pour la maladie

---

<sup>97</sup> Ardjmand A, 2011; *Ibid*.

<sup>30</sup> Ballenger JC, 2004 ; *Ibid*.

<sup>142</sup> Pitman RK, Delahanty DL. Conceptually driven pharmacologic approaches to acute trauma. *CNS Spectr*. 2005 Feb;10(2):99-106.

d'Alzheimer. On rappelle que les troubles mnésiques lors de la maladie d'Alzheimer portent surtout sur la mémoire épisodique et la mémoire de travail.

#### *a) Neurobiologie du système histaminique*

On trouve le corps cellulaire de tels neurones dans une zone bien précise du système nerveux central : l'hypothalamus et plus précisément dans le noyau tubéromamillaire de l'hypothalamus postérieur. Ce noyau, situé à la périphérie des corps mamillaires, est formé de cellules de grandes tailles qui se projettent de façon diffuse sur le cortex cérébral et en particulier sur les régions ventrales (hypothalamus, le prosencéphale basal, amygdale) <sup>98</sup>. L'activation des cellules histaminergiques dans l'hypothalamus postérieur produit une activation corticale et provoque le réveil.

#### *b) Effets des anti-H1 sur la mémoire*

Actuellement, la recherche s'intéresse aux effets cognitifs des anti-H1 et notamment à leurs propriétés mnésiques sur les patients souffrant de la maladie d'Alzheimer, alors que jusqu'à présent ces molécules ne faisaient plus l'objet d'intérêt par la communauté scientifique.

La synthèse neuronale de l'histamine est effectuée par l'histidine décarboxylase qui transforme la L-histidine (acide aminé) en histamine<sup>143</sup>. L'action de l'histamine est médiée par 4 types de récepteurs H<sub>1</sub>, H<sub>2</sub>, H<sub>3</sub> et H<sub>4</sub>, qui diffèrent par leurs propriétés pharmacologiques, leurs localisations et la réponse intracellulaire<sup>144</sup>. Les récepteurs H<sub>1</sub> sont responsables des effets sédatifs.

Le système neuronal histaminergique est impliqué dans le maintien de l'état d'éveil, la motivation, et les troubles du comportement, telle que l'agitation. D'après des recherches récentes, ce réseau neuronal est impliqué dans les changements neuroplastiques associés à la récupération fonctionnelle de lésions cérébrales, à l'apprentissage et à la mémoire<sup>145, 146</sup>, d'où son implication dans les maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson<sup>143</sup>.

---

<sup>98</sup> Brown RE, Stevens DR, Haas HL. *The physiology of brain histamine. Prog Neurobiol.* 2001 Apr;63(6):637-72.

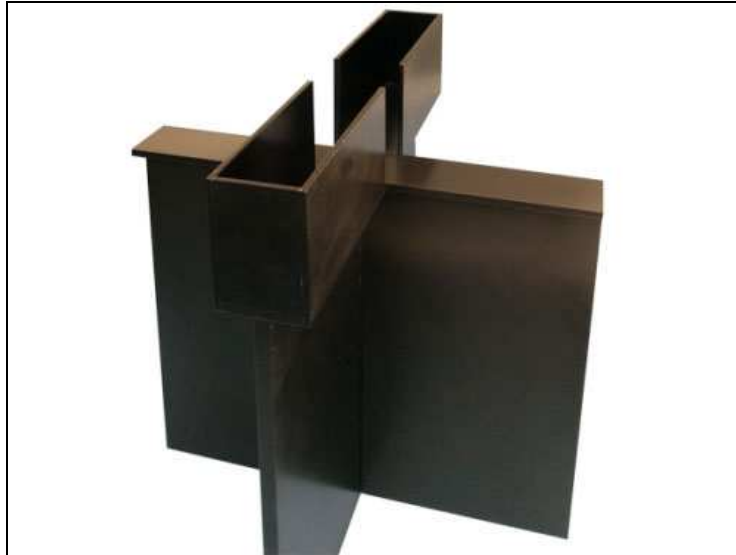
<sup>143</sup> Dere E, Zlomuzica A, De Souza Silva MA, Ruocco LA, Sadile AG, Huston JP. *Neuronal histamine and the interplay of memory, reinforcement and emotions. Behav Brain Res.* 2010 Dec 31;215(2):209-20.

<sup>144</sup> Strakhova MI, Nikkel AL, Manelli AM, Hsieh GC, Esbenshade TA, Brioni JD, et al. *Localization of histamine H4 receptors in the central nervous system of human and rat. Brain Res.* 2009 Jan 23;1250:41-8.

<sup>145</sup> Piratello AC, Mattioli R. *Effects of Chlorpheniramine and L-histidine on vestibular compensation in goldfish, Carassius auratus. Neurosci Lett.* 2004 Sep 2;367(2):160-3.

<sup>146</sup> Medalha CC, Coelho JL, Mattioli R. *Analysis of the role of histamine in inhibitory avoidance in goldfish. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2000 Feb;24(2):295-305.

Ces études chez l'animal utilisent le labyrinthe surélevé en croix pour modéliser l'anxiété. Aujourd'hui, son utilité s'est propagée vers la compréhension des bases biologiques des émotions liées à l'apprentissage et la mémoire. Ce test évalue le conflit entre la motivation à explorer le labyrinthe et la tendance naturelle à éviter les espaces ouverts. Si le rat explore le bras surélevé, l'anxiété est moindre<sup>147</sup>.



**Figure 6 : représentation d'un labyrinthe en croix surélevé adapté de de Bioseb)<sup>148</sup>**

Le rôle du système anti-histaminique dans l'apprentissage et la mémoire a été étudié. Mais les résultats sont contradictoires. Par exemple, la diminution de l'histamine neuronale induite par l'inhibition de la L-histidine décarboxylase est retrouvée comme néfaste pour l'apprentissage dans une étude<sup>149</sup> alors qu'elle est facilitatrice pour une autre<sup>150</sup>.

L'injection d'histamine en intracérébrale chez le rat améliore les performances et la récupération mnésique<sup>149, 151</sup>. Alors qu'avec une injection systémique, on retrouve un déficit

---

<sup>147</sup> Stern CA, Carobrez AP, Bertoglio LJ. Aversive learning as a mechanism for lack of repeated anxiolytic-like effect in the elevated plus-maze. *Pharmacol Biochem Behav.* 2008 Oct;90(4):545-50.

<sup>148</sup> Labyrinthe en croix surélevé, Étude des comportements liés à l'anxiété chez le rongeur (rats/souris). [cited; Available from: [http://www.bioseb.com/bioseb/francais/default/item\\_id=528\\_cat\\_id=Labyrinthe%20en%20croix%20sur%C3%A9lev%C3%A9.php](http://www.bioseb.com/bioseb/francais/default/item_id=528_cat_id=Labyrinthe%20en%20croix%20sur%C3%A9lev%C3%A9.php)

<sup>149</sup> Kamei C, Okumura Y, Tasaka K. Influence of histamine depletion on learning and memory recollection in rats. *Psychopharmacology (Berl).* 1993;111(3):376-82.

<sup>150</sup> Cacabelos R, Alvarez XA. Histidine decarboxylase inhibition induced by alpha-fluoromethylhistidine provokes learning-related hypokinetic activity. *Agents Actions.* 1991 May;33(1-2):131-4.

<sup>151</sup> Prast H, Argyriou A, Philippu A. Histaminergic neurons facilitate social memory in rats. *Brain Res.* 1996 Sep 23;734(1-2):316-8.

en récupération mnésique qui se traduit par une diminution de l'exploration du bras placé dans le vide<sup>152</sup>.

Les études sur l'injection d'histamine au niveau du noyau basolatéral et de l'hippocampe montrent une majoration clinique de l'anxiété chez la souris<sup>153, 154</sup>. Par contre, on ne retrouve pas d'effet sur l'anxiété lors de l'administration de L-histidine chez des souris soumises au labyrinthe en croix surélevé<sup>152</sup>.

Ces divergences pourraient être liées aux différentes conditions expérimentales telles que la microinjection cérébrale ou l'administration systémique ainsi que sur le type d'animal utilisé (souris, rats, poissons rouges).

Un comportement d'extinction de la peur a été obtenu sur une expérience avec des rats dont l'alimentation est dépourvue d'histine (l'acide aminé nécessaire à la synthèse d'histamine). Les rats se sont mis à explorer tous les bras, même ceux placés dans le vide. On retrouve également sur ces animaux, une atrophie hippocampique<sup>155</sup>.

Gianlorenço et al, en 2011 injecte de l'histamine en intracérébral chez le rat avec le modèle du labyrinthe. Cette expérience montre l'absence d'efficacité sur l'anxiété, le rat n'explorant plus le bras surélevé, mais par contre, il existe une action inhibitrice en fonction de la dose reçue sur la consolidation de la mémoire épisodique et de la mémoire émotionnelle<sup>101</sup>.

Nous avons vu que le stress est un modulateur puissant de l'apprentissage et des processus de mémorisation. Actuellement, on s'oriente vers une modélisation des capacités d'apprentissage, de mémorisation et de plasticité en fonction du stress subi suivant une courbe en forme de U inversé<sup>156, 157</sup>. Ainsi, un niveau de stress optimal facilite la consolidation

---

<sup>152</sup> Serafim KR, Kishi M, Canto-de-Souza A, Mattioli R. L-histidine provokes a state-dependent memory retrieval deficit in mice re-exposed to the elevated plus-maze. *Braz J Med Biol Res.* 2010 Jan;43(1):100-6.

<sup>153</sup> Rostami P, Hajizadeh-Moghaddam A, Zarrindast MR. The effects of histaminergic agents in the ventral hippocampus of rats in the plus-maze test of anxiety-like behaviours. *Physiol Behav.* 2006 May 30;87(5):891-6.

<sup>154</sup> Zarrindast MR, Nasehi M, Rostami P, Rezayof A, Fazli-Tabaei S. Repeated administration of dopaminergic agents in the dorsal hippocampus and morphine-induced place preference. *Behav Pharmacol.* 2005 Mar;16(2):85-92.

<sup>152</sup> Serafim KR, 2010; Idib.

<sup>155</sup> Nishiga M, Sugimoto Y, Taga C, Fujii Y, Kamei C. Effects of the NMDA antagonist MK-801 on radial maze performance in histidine-deficient rats. *Life Sci.* 2002 Mar 22;70(18):2199-208.

<sup>101</sup> Gianlorenco AC, 2011; Idib.

<sup>156</sup> Joels M, Pu Z, Wiegert O, Oitzl MS, Krugers HJ. Learning under stress: how does it work? *Trends Cogn Sci.* 2006 Apr;10(4):152-8.

mnésique, alors que des niveaux très élevés ou très bas diminuent les performances mnésiques, notamment la récupération<sup>99, 157</sup>. C'est finalement le substratum commun à l'ensemble des résultats des différentes voies explorées (noradrénergiques, glucocorticoïdes, glutamatergique).

### c) *Chez l'homme*

Les antihistaminiques n'ont pas fait l'objet d'étude spécifique sur l'ESPT. Llorca et al. (2002), dans une étude contre placebo en double aveugle à trois bras (Hydroxyzine, placebo et les benzodiazépines), retrouve une efficacité dans le trouble anxieux généralisé. L'hydroxyzine a également la particularité de pouvoir diminuer le climat d'hyperadrénergic en diminuant la fréquence cardiaque<sup>158</sup>.

Smulevich et al. (1999) ont ainsi mené une étude ouverte chez 54 patients souffrant d'une pathologie cardiaque qui présentaient des troubles anxieux sévères. Ils montrent l'efficacité anxiolytique de l'hydroxyzine, à la posologie de 50 mg par jour sur une période de 28 jours, attestée par la chute des scores à l'Hamilton-Anxiété. La molécule a été bien tolérée et n'a entraîné que peu d'effets délétères sur les fonctions cognitives<sup>159</sup>.

Une étude récente randomisée à double aveugle montre que les anti-H1 de seconde génération, aux propriétés pourtant moins sédatives n'induisent pas de diminution de la mémoire épisodique mais ralentissent le traitement de l'information au moment de l'apprentissage<sup>160</sup>. On pense donc que les Anti-H1 pourraient limiter le phénomène d'encodage. Or, dans l'ESPT, c'est précisément l'action à apporter.

Si l'on reprend les données développées dans le conditionnement de la peur, l'hydroxyzine apparaît avoir un double intérêt : elle agit en bloquant les récepteurs histaminiques au niveau hippocampique, permettant ainsi d'agir contre les phénomènes d'hyperfixation mnésique. Elle peut également contrôler l'hyperadrénergic au niveau amygdalien. Quelques auteurs, dont

---

<sup>157</sup> Baldi E, Bucherelli C. *The inverted "u-shaped" dose-effect relationships in learning and memory: modulation of arousal and consolidation. Nonlinearity Biol Toxicol Med.* 2005 Jan;3(1):9-21.

<sup>99</sup> Conrad CD., 2005; *Idib.*

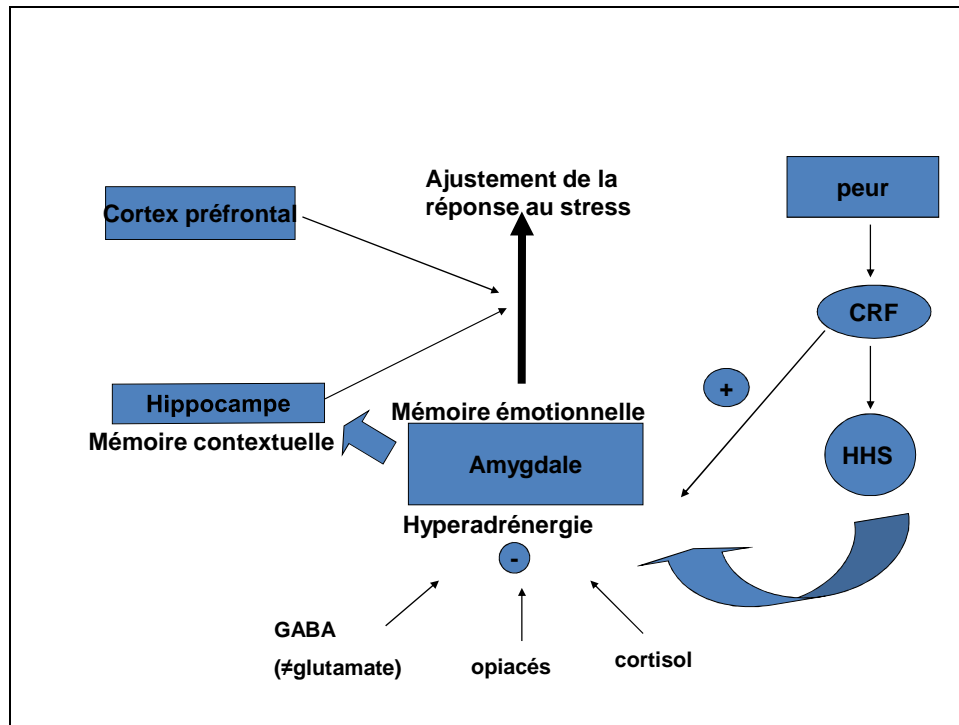
<sup>158</sup> Llorca PM, Spadone C, Sol O, Danniau A, Bougerol T, Corruble E, et al. *Efficacy and safety of hydroxyzine in the treatment of generalized anxiety disorder: a 3-month double-blind study. J Clin Psychiatry.* 2002 Nov;63(11):1020-7.

<sup>159</sup> Smulevich AB, Syrkin AL, Drobizhev M, Ivanov SV, Lebedeva OI, Andreev AM. *[Therapy of cardio-neurotic diseases in general practice: clinical experience with atarax]. Klin Med (Mosk).* 1999;77(1):43-6.

<sup>160</sup> van Ruitenbeek P, Vermeeren A, Riedel WJ. *Histamine H1 receptor antagonist cetirizine impairs working memory processing speed, but not episodic memory. Br J Pharmacol.* 2010 Sep;161(2):456-66.

F. Ducrocq suggèrent son efficacité dans la prévention de l'ESPT si son administration peut être prodiguée dans les 24 h suivant le trauma. Mais, cet auteur propose une prolongation de la durée du traitement sur plus de 10 jours, ce qui peut avoir un retentissement social et professionnel important si l'on maintient des doses fortes d'hydroxyzine<sup>55</sup>.

Actuellement, à notre connaissance, aucune étude n'a été publiée sur l'effet de l'hydroxyzine sur l'ESPT ni chez l'homme ni chez l'animal.



**Figure 7 : la biologie du trauma dans le modèle de peur adaptée de Ducrocq et al. (2005)<sup>55</sup>**

L'objectif de la prise en charge pharmacologique est neurobiologique à plusieurs niveaux :

- Contrôler le climat d'hyperadrénergisme
- Eviter les phénomènes d'hyper-encodage
- Eviter les phénomènes de conditionnement
- Eviter l'hypersensibilisation de l'axe HPA
- Diminuer l'hyperéveil

On attend de cette prise en charge préventive de pouvoir en immédiat, diminuer la souffrance psychique, d'apporter une anxiolyse et une sédation. Mais surtout à plus long terme, on en

<sup>55</sup> Ducrocq F, 2005; *Idib.*



attend une action sur la symptomatologie de l'ESPT avec une réduction en termes d'incidence du trouble et d'intensité des symptômes.

Cette stratégie médicamenteuse doit être de courte durée et introduite au plus près de l'événement, pour agir sur la consolidation. On ne doit pas avoir de retentissement sur la qualité de vie ou sur le fonctionnement du patient, et cette molécule doit être bien tolérée.

Les études expérimentales montrent l'intrication entre les systèmes neurobiochimiques et les processus de mémorisation impliquée dans l'ESPT. Ces patients sont caractérisés par des reviviscences intrusives d'une part, ainsi que par des déficits dans le rappel de l'information d'autre part. Finalement, les intrusions mnésiques sont le résultat de pics de noradrénaline en réaction à l'événement traumatique<sup>91</sup>. Le niveau élevé de cortisol pourrait être lié à des déficits mnésiques, jusqu'à l'amnésie. Les études expérimentales concernant ces deux voies, sont celles qui font l'objet de nombreux travaux de recherche, mais le manque de protocoles standardisés limite l'utilisation et la reproductibilité des résultats.

Les études empiriques mettent en avant les effets des morphiniques, mais une utilisation en pratique courante n'est pas envisageable. L'hydroxyzine reste dans beaucoup, de centres comme au CHU d'Angers, la molécule de prédilection.

---

<sup>91</sup> *Nutt DJ.2000; Ibid.*

## IV. La prise en charge psychologique du psychotraumatisme en aigu

Lors de la prise en charge du sujet psychotraumatisé, le debriefing psychologique (DP) est souvent évoqué comme la technique de référence. Pourtant il n'y a pas une seule technique de DP mais plusieurs. Ce sont des interventions standardisées, codifiées, issues de la psychiatrie militaire. Cette technique a fait l'objet de nombreuses publications, car son utilisation est aujourd'hui controversée. Il existe des alternatives comme c'est le cas du defusing, permettant une offre de soin au plus près du traumatisme<sup>161</sup>.

### 1. Les debriefings psychologiques militaires

#### a) *L'Historical Group Debriefing de Marshall (1945)*

S. Marshall, historien et officier, non-psychologue, est le premier en 1945 à avoir l'idée d'effectuer le debriefing comme bilan psychologique suite à un événement traumatisant. Il part du postulat que les échanges de parole entre combattants ayant participé à la même opération, lors des debriefings techniques, de rigueur dans les armées américaines, avaient un effet bénéfique sur le moral des hommes, leur motivation, leur efficacité au combat et sur la cohésion du groupe.

#### (1) La technique

Chaque participant (spécifiquement des militaires) est invité à relater les faits de manière la plus factuelle possible et cela dans l'ordre chronologique. L'Historical Group Debriefing donne priorité aux faits sur les émotions. Le sujet doit retranscrire ce qu'il a vu pendant l'opération dans un souci de précision. Ainsi, chacun retrouve sa place dans le déroulement de l'intervention. La constitution des groupes est réalisée en fonction du grade hiérarchique mais en fonction de l'antériorité du groupe.

Marshall estime que cette méthode "dissipe le brouillard du combat"<sup>161, 162</sup>. Au cours des opérations, les participants ont ressenti un soulagement, une amélioration de l'estime de soi et une amélioration du sentiment d'appartenance au groupe.

#### (2) Les bénéfices de la technique

Marshall pointe quatre intérêts à sa technique<sup>161</sup> :

- la valorisation du rôle individuel du combattant ;

---

<sup>161</sup> Crocq L. *Histoire du debriefing. Pratiques Psychologiques*. 2004;10(4):291-318.

<sup>162</sup> Marshall SLA. *Men under fire: the problem of battle command in future war*. New-York; 1947.

- la mise en valeur de la mission de son unité ;
- l'évacuation des émotions, les frustrations et les rancœurs éprouvées pendant l'action et même pendant le service ;
- de favoriser la verbalisation, et de diminuer les passages à l'acte impulsif (rixes, alcoolisme et retrait dépressif).

Cette technique, inventée par un non-psychologue, met l'accent sur l'émotionnel et la cohésion du groupe. L'objectif est d'améliorer les performances des soldats pour qu'il puisse participer à la mission suivante, l'auteur ne lui attribue aucun caractère thérapeutique.

### *b) La psychiatrie de l'avant*

A partir de la Seconde guerre mondiale, les psychiatres militaires reçoivent l'ordre officiel de prendre en charge les sujets psychotraumatisés sur le terrain. Cette injonction est officialisée par la circulaire Bradley du 26 avril 1943, inspirée des notions de la psychiatrie dite "de l'avant". Cette circulaire recommande de ne pas évacuer systématiquement les "blessés psychiques vers l'arrière, mais tenter d'abord de les traiter sur place pendant une semaine", selon les cinq principes<sup>17</sup>:

- l'immédiateté (ne pas laisser le sujet à sa méditation solitaire génératrice de pensées morbides) ;
- la proximité (on traite près de la ligne de front, afin qu'il puisse rapidement rejoindre son unité après guérison) ;
- l'espérance de guérison (on véhicule le message qu'il s'agit d'une réaction normale à une situation anormale, et qu'il va certainement guérir) ;
- la simplicité (on traite par le repos et des entretiens centrés sur l'événement, sans s'aventurer dans l'exploration du passé infantile) ;
- la centralité (tous les thérapeutes sont formés à la même doctrine et aux mêmes techniques, et travaillent en réseau, avec possibilité de réguler le flux des arrivées de patients).

L'objectif de ce type de prise en charge est clairement la récupération des effectifs, pour rendre les soldats plus efficaces et ainsi, qu'ils puissent participer à de nouvelles batailles. Les principes évoqués par cette circulaire sont utilisés par les psychiatres militaires jusque dans les années 1980.

---

<sup>17</sup> De Clerq M.2001.Idib.

### c) Sokol

En 1980, avec les retours de la guerre du Vietnam, la psychiatrie de l'avant ne suffit plus. L'administration américaine doit faire face à la chronicisation des complications post-traumatiques. Robert Sokol, psychiatre militaire, fut chargé ensuite d'organiser un dispositif spécial. Il attribue alors, au debriefing une valeur thérapeutique et préventive, sans pour autant que les victimes ou rescapés ne soient considérés comme des malades. Il crée en 1986, la Stress Management Team (ou SMT)<sup>163</sup>.

#### (1) Les principes

Il ajoute un sixième principe à la psychiatrie de l'avant, constituant ainsi "BICEPS" :

- B pour brièveté du traitement, avec une prise en charge dans un délai inférieur à 24 h
- I pour immédiateté de l'intervention, le plus tôt possible après l'événement ;
- C pour centralité, ou exigence de traiter toutes les victimes ensemble, et de s'inspirer d'une doctrine unique ;
- E pour espérance, c'est-à-dire inculquer aux patients la conviction qu'ils allaient être rapidement être débarrassés de leurs symptômes de choc émotionnel ;
- P pour proximité de la zone de l'événement ;
- S pour simplicité du traitement, qui devait être interventionniste, porter sur l'événement sans chercher à explorer le passé infantile, et viser à renforcer les défenses de l'ego des sujets.

Les équipes restent multidisciplinaires avec :

- un psychiatre chef d'équipe,
- un psychiatre adjoint,
- un psychologue,
- deux assistants sociaux
- un aumônier (chapelain).

A noter, la place particulière des chapelains qui font partie des équipes de debriefers anglo-saxonnes.

---

<sup>163</sup> Sokol R. *treatment of victims in hostage situations, in the USAREUR stress management team. Comportements dans les catastrophes de guerre et de paix; 1986; Symposium de l'OTAN; 1986. p. 218-28.*

## (2) Les différentes phases

- La préparation (planning and preparation) :

Il s'agit de la phase initiatrice nécessaire car un debriefing réalisé dans l'urgence conduit souvent à l'échec. On y définit le rôle de chaque intervenant, le psychiatre a surtout un rôle de coordonnateur. C'est également l'occasion d'effectuer un briefing auprès de l'équipe permettant de libérer l'anxiété anticipatrice.

- L'extraction–triage

La phase d'extraction–triage, premier contact de l'équipe avec l'ensemble des victimes à debriefer (avant leur répartition en petits groupes), a pour but d'apporter un premier soutien psychologique aux victimes tout en évaluant les différentes réactions et en les informant du déroulement des opérations. En fait, elle relève du defusing, mais Sokol la considère comme le préambule du debriefing.

- Bilan psychologique (debriefing)

La phase de debriefing proprement dit, peut ne pas faire suite immédiatement à la phase d'extraction–triage, en fonction de la durée du transport entre le terrain et le lieu du debriefing. Il recommande d'ailleurs de maintenir les victimes dans un local et une ambiance calme, à l'abri de toute stimulation visuelle ou auditive nocive et de toute intervention sociale parasite (pression inquiète des familles ou harcèlement par les médias).

Il s'étend peu sur la technique même du debriefing, préconisant de s'adapter aux circonstances plutôt que d'appliquer une technique rigide, combinant les principes de la psychothérapie individuelle avec les techniques de la thérapie de groupe. Il insiste sur l'aide à apporter aux sujets pour reconquérir l'estime du groupe, tout en étant vigilant aux dérives paranoïaques pouvant conduire à des attaques contre la hiérarchie.

Les victimes sont encouragées à s'exprimer le plus spontanément possible, elles sont relancées pour celles qui demeurent silencieuses. Elles sont sollicitées pour intervenir activement et ainsi atténuer les sentiments de honte et de culpabilité, en laissant d'ailleurs le groupe intervenir spontanément dans ce sens.

- La phase de réinsertion

Elle doit être intégrée dans le processus de debriefing, dont elle constitue la phase finale. Elle a pour but de préparer les victimes à affronter leur environnement antérieur, physique et social, prévoyant un travail avec les familles, tout cela dans un souci de reprise d'autonomie.

Sokol distingue deux styles de debriefing de groupe : le style "expérientiel", centré sur le simple échange d'expériences entre les membres, et le style "éducatif", dans lequel l'équipe intervient pour donner une information sur la nature et la normalité des symptômes ressentis et des symptômes à venir éventuellement. D'après son expérience, ce deuxième style s'avérerait plus efficace sur le plan thérapeutique et préventif. Sokol apporte une composante thérapeutique et préventive jusqu'alors non prise en compte, il s'inquiète également dans sa dernière phase de la qualité du soutien social à apporter aux victimes. Ce type de DP reste néanmoins très directif et intrusif. Pourtant, le retour des soldats sur leur vécu en lien à cette technique reste positif.

#### *d) Expériences des militaires américains*

D'après une enquête rétrospective militaire, des debriefings avaient été organisés dans 74 % des unités contactées<sup>164</sup>. L'effectif total des sujets debriefés était de 150 sujets, soit 1 pour 10 000 hommes. Les debriefings proprement dits eurent lieu soit, dans les deux mois qui avaient suivi les combats, alors que les soldats étaient encore stationnés en mission, soit à plus de deux mois après le retour aux États-Unis. D'après les auteurs, il ne faut pas effectuer le debriefing en immédiat (dans les premières heures ou même dans les tous premiers jours suivant le traumatisme), car il est alors vécu comme agressif par des sujets qui sont encore sous le choc émotionnel. Ils préconisent d'attendre au moins quelques jours, une fois que les soldats aient pu retrouver des conditions matérielles favorables (logement, sommeil, repos, nourriture). Mais, si le délai devient trop important, les unités peuvent être dispersées et les hommes sont déjà dans une perspective de démobilisation. Pour les auteurs, le moment idéal est de réaliser le DP quelque temps après le retour au pays.

Le debriefing est secondaire, il ne peut avoir lieu qu'une fois que les hommes aient pu régler les questions matérielles, surtout pas dans l'urgence ou en péri-immédiat. Les auteurs pointent l'aspect délétère si cette technique est appliquée trop précocement.

---

<sup>164</sup> Koshes J, Rowe RB. *Psychiatric debriefing following operation desert Shield/Storm. The Journal of US Army Medical Department.* 1992;8:14-8.

## 2. Le Critical Incident Stress Debriefing (CISD) et apparentés

### a) *Le CISD de Mitchell*

Parallèlement à la psychiatrie militaire, en 1983, le psychologue américain et ancien pompier Jeffrey Mitchell, reprend la technique narrative de Marshall et les applications militaires pour définir et codifier des procédures de debriefing, applicables aux équipes de sauveteurs (civils, pompiers et policiers).

Son but est de réduire les désordres émotionnels survenus chez les pompiers et les sauveteurs au lendemain des incidents critiques, et de faciliter la réinsertion professionnelle et familiale.

Ce type de debriefing est donc spécifiquement destiné aux sauveteurs. Actuellement, il est utilisé avec l'appellation PEGS, Powerfull Event Group Support<sup>165</sup>.

#### (1) La technique

Il s'agit d'une prise en charge groupale, permettant l'accueil et l'apprentissage des réactions de stress. Elle s'appuie essentiellement sur la reconstruction cognitive de l'événement et sur l'information du caractère normal des pensées, des réactions et des symptômes décrits. Elle consiste à faire raconter l'incident par les participants dans l'ordre de progression suivant : d'abord la vision, l'action, la cognition et pour finir l'émotion. Chaque entité est décrite à deux niveaux, au moment de l'événement puis pendant la séance.

#### (2) Délais de réalisation

Le moment opportun pour procéder au DP est, pour Mitchell, 24 à 72 heures après l'incident, une fois que les sujets ne sont plus sous le choc de l'événement mais avant que des évolutions pathologiques ne se soient installées.

#### (3) Le lieu

Il doit s'agir d'un endroit neutre et ne doit pas être réalisé sur le lieu de l'incident, ni un local de l'institution à laquelle appartiennent les personnels impliqués, mais un endroit calme, sécurisant. Tout élément extérieur doit être proscrit (téléphones coupés). Les participants s'installent en cercle ou autour d'une table.

---

<sup>165</sup> Mitchell JT. *When disaster strikes...the critical incident stress debriefing process. Jems. 1983 Jan;8(1):36-9.*

#### (4) Composition

Le personnel qui assure les debriefings, peut être du personnel de santé mentale (médecins, infirmiers, psychologues, travailleurs sociaux), mais aussi des sauveteurs (pompiers, policiers, personnels de la protection civile) motivés pour apporter un soutien à leurs pairs (peer support), à leurs camarades traumatisés. Les intervenants doivent être volontaires, motivés et doivent avoir reçu aussi une formation spécialisée en debriefing. Les debriefers sont choisis en fonction de l'incident et des sujets impliqués (par exemple des policiers si l'incident critique a concerné des policiers, et des pompiers si l'incident a concerné des pompiers).

Le debriefing doit être assuré par un leader qui peut être soit psychologue, médecin, assistant social ou cadre, mais il doit être spécialement formé à cette procédure, et expérimenté. Dans l'idéal, ce leader doit venir d'un organisme extérieur à l'institution. Et, il ne doit en aucun cas avoir été impliqué dans l'incident, ni même son équipe.

Les personnels de debriefing, qui accompagnent le leader, sont également spécialement formés à ces procédures. Ils peuvent intervenir en appui du leader, ils observent et signalent discrètement, pendant le déroulement de la séance, les sujets qui présentent des signes de décompensation émotionnelle, de retrait ou d'irritation<sup>165</sup>.

#### (5) Indications

Le debriefing s'applique spécifiquement à tous les personnels de secours impliqués lors d'un incident critique: sauveteurs, pompiers, policiers, infirmiers, cadres, assistants sociaux, psychologues et médecins. Il peut également être réalisé individuellement, mais l'impact en termes de restructuration cognitive sera moins important. De plus, Mitchell tient à distinguer le debriefing de l'intervention thérapeutique par quatre points :

- déroulement strict (du debriefing) vs déroulement souple (de la thérapie) ;
- raconter l'événement vs le revivre ;
- ne pas interpréter vs interpréter ;
- expliquer, dédramatiser et conseiller vs écoute neutre.

---

<sup>165</sup> Mitchell JT, 1983 ; *Ibid.*



## (6) Nombre

Le debriefing peut être appliqué individuellement, pour un seul sauveteur, ou collectivement à toute une équipe mais tous doivent avoir été concernés par le même incident.

L'effectif optimum de fonctionnement se situe entre cinq à douze personnes, ce qui permet à chacun de s'exprimer plusieurs fois suffisamment longuement pendant une séance de deux à quatre heures. Si l'effectif est plus important, il est recommandé de le diviser en sous-groupes, répartis au hasard ou en fonction des profils de poste.

## (7) Les étapes

La procédure du debriefing doit se dérouler rigoureusement en sept étapes : l'introduction (explication du déroulement), la description des faits, la description des cognitions, la description des réactions, la description des symptômes (normal et pathologique, les symptômes à venir), l'enseignement (ou psychoéducation, distribution de support) et pour finir, le retour d'expérience avec la synthèse.

## (8) Théorisation de la technique mitchellienne

Dans le cadre très spécifique du debriefing, Mitchell est très réticent à la confrontation d'emblée des sujets à leur vécu émotionnel. Il justifie ainsi le déroulement en étapes strictes, en expliquant les différents niveaux. En effet, il préconise de partir des faits, car il s'agit d'un niveau sécurisant et impersonnel. Puis, de passer au niveau des pensées et cognitions, car il est plus personnel et est propre à chacun. Il termine en descendant au niveau émotionnel et au niveau des symptômes où le sujet apparaît le plus fragilisé<sup>165</sup>.

Il remonte au niveau de l'explication et de la connaissance de ces émotions, puis au niveau de l'explicitation des pensées, de telle manière que des pensées rationnelles se substituent aux pensées inadéquates, et revient enfin, au niveau des faits, éclairés cette fois de toutes les informations et explications nécessaires. La vision partielle et fautive de l'événement est remplacée par une connaissance objective et globale. Cette démarche constitue une courbe en forme de V. Les deux branches du V se situent au niveau descriptif, la partie médiane de chaque branche au niveau cognitif, et la pointe du V au niveau affectif. On part à gauche dans le descriptif, on descend dans les cognitions, puis dans les émotions et les symptômes, puis on remonte la branche droite du V en s'expliquant sur les symptômes, sur les réactions et leur

---

<sup>165</sup> Mitchell JT, 1983 ; *Ibid.*

vécu au moment de l'incident, sur les cognitions (identification critique des cognitions justes et de cognitions erronées). On termine au niveau de la description, cette fois objective avec des connaissances adéquates.

Le DP de Mitchell est la référence en ce domaine, il est utilisé surtout dans le cadre de catastrophe naturelle par la Croix rouge mais pour ses sauveteurs spécifiquement et pas pour les victimes, en respectant les principes de réalisation sur le terrain et de brièveté<sup>166</sup>. Toutefois, Mitchell lui même se défend d'y attribuer une vertu thérapeutique ou préventive. Cette technique n'est pas applicable à tout type de population, ici il s'agit spécifiquement de sauveteurs. Le groupe est souvent antérieurement constitué et ils affrontent les événements dans le but d'apporter leur aide aux victimes. Le contexte de l'exposition au traumatisme diffère par rapport à la population générale. Cette procédure reste néanmoins longue et nécessite plusieurs intervenants.

#### *b) Modèle d'Armstrong (1991)*

Armstrong dans son DP à visée des sauveteurs identifie 12 facteurs de stress ("stressors") :

- la multiplicité des contacts avec les victimes ;
- la longueur des contacts avec les victimes ;
- l'environnement de travail détérioré ;
- le changement radical par rapport aux missions de routine ;
- la peur des ondes de réplique et des éboulements ;
- le manque d'expérience de la plupart des personnels vis-à-vis de cette situation ;
- pour certains, le fait d'avoir été récemment exposés à une autre catastrophe ;
- le fait de devoir fournir un effort de soutien important et prolongé ;
- l'effet démoralisant de l'environnement de désastre urbain ;
- le fait de devoir rester longtemps éloigné de son domicile et de sa famille ;
- le fait d'avoir affaire à une population hostile à tout ce qui vient de l'état ;
- la mauvaise image de marque de l'institution représentée par les sauveteurs.

Pour Armstrong, il est utile d'adapter le DP en fonction des "stressors" spécifiques et de réduire les séances à 2 h en limitant les groupes à 12 ou 15 personnes.

---

<sup>166</sup> Bierens de Haan B. *Le débriefing émotionnel collectif des intervenants humanitaires: l'expérience du CICR. Archives suisses de neurologie et de psychiatrie. 1998;149:218-28.*

### c) *Modèle de Dyregrov*

En 1997, le psychologue norvégien Atle Dyregrov, définira pour sa part le "Process debriefing"<sup>167</sup>. Ce premier debriefing européen est empreint de sa culture avec le poids du groupe, et du soutien social. Cette technique est utilisée à la fois chez les victimes comme chez les sauveteurs.

Dyregrov s'intéresse à l'antériorité du groupe, à sa légitimité, aux obstacles tels que les personnalités pathologiques, les conflits internes, les traumatismes anciens mal assimilés. L'histoire du groupe s'avère importante, elle a un pouvoir de cohésion. De même, l'auteur met en garde contre une information insuffisamment commentée sur les styles de faire face (ou stratégies de coping) proposés. Dyregrov recommande d'introduire dans la séance de debriefing des membres du groupe non présents pendant l'événement. Ils sont plus performants dans le soutien social associé à leurs pairs et ils possèdent également des facultés de compréhension de l'événement qui peuvent éclaircir les victimes.

Dyregrov déconseille l'utilisation de supports visuels (tableau noir, diapositives, rétroprojecteurs), même pendant la phase d'information, lui attribuant une valeur disruptive. La durée du DP doit être comprise entre 2 heures et 3 heures et demie, sans interruption. En termes de dispositions matérielles de la séance, Dyregrov préconise une répartition en rectangle plutôt qu'en cercle. Le leader et les co-leaders se répartissent à chaque extrémité du rectangle : cela facilite les interactions au sein de l'équipe, et évite la dispersion d'attention des participants. Toutes les dispositions pratiques (dimension de la table, nombre de chaises, provision de boisson, etc.) doivent être prises avant l'ouverture de la séance, l'accent étant mis sur la qualité de l'accueil.

Dans cette première version européenne du DP, Dyregrov utilise le groupe comme levier thérapeutique mettant l'accent sur l'intérêt du support social.

### d) *Raphael (1986), et Shalev (1994)*

Les modèles de Raphael et de Shalev proposent un DP pour les civils, réalisable en groupe ou en individuel<sup>168, 169</sup>. L'attention se porte sur les aspects positifs et négatifs de l'expérience

---

<sup>167</sup> Dyregrov A. *The process in psychological debriefing* *Journal of Traumatic Stress*. 1997;10(4):589-606.

<sup>168</sup> Raphael B. *When disaster Strikes*. New York; 1986.

<sup>169</sup> Shalev A. *Debriefing following traumatic exposure*. Cambridge: Cambridge University Press; 1994.

personnelle de chaque sujet, leurs sentiments et les relations au sein du groupe pendant l'intervention favorisant la cohésion du groupe. Ils émettent des réticences sur l'application de cette technique pour les deuils ou les séparations chez des sujets ayant un antécédent de traumatisme. Ce modèle favorise la communication au sein du groupe et ainsi la cohésion, garantissant un meilleur déroulement d'intervention future, à travers le repérage de différentes cibles.

| Les cibles   | Objectifs des debriefers   | Objectifs des victimes   |
|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- le mauvais contrôle émotionnel: effroi, panique, tristesse, culpabilité, sentiment d'échec, retrait affectif ;</li> <li>- le dysfonctionnement cognitif : rétrécissement du champ cognitif, difficulté de concentration, labilité de l'attention ;</li> <li>- la dispersion des schémas cognitifs de contrôle, de sécurité et d'invulnérabilité ;</li> <li>- la perte de la capacité à jouir des contacts interpersonnels ;</li> <li>- l'effet "membrane traumatique" qui isole le sujet dans son obnubilation sur le souvenir traumatique, l'empêche de communiquer avec les autres et l'empêche</li> <li>- de resituer l'événement dans la continuité de son histoire ;</li> <li>- le conditionnement traumatique (persistance d'images qui sont des réponses émotionnelles conditionnées à des stimuli qui rappellent le trauma) ;</li> <li>- l'impact du chagrin et l'incapacité à engager un processus de deuil normal ;</li> <li>- les effets de groupe traumatiques, tels que projection, désignation de bouc émissaire, attitudes antisociales et nihilistes ;</li> <li>- l'information erronée concernant l'événement, sa survenue et les réactions auxquelles il a donné lieu.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- inciter les sujets à symboliser et à attribuer du sens à l'événement ;</li> <li>- améliorer la communication entre les membres du groupe ;</li> <li>- resserrer la cohésion du groupe ;</li> <li>- améliorer la capacité des sujets à affronter de futures expositions traumatisantes.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- réduire le débordement émotionnel ;</li> <li>- faciliter l'expression des émotions ;</li> <li>- donner une légitimité aux sentiments et aux émotions ;</li> <li>- restituer la capacité à éprouver du plaisir ;</li> <li>- rectifier les informations erronées ;</li> <li>- réduire la désorganisation cognitive ;</li> <li>- se désengager de l'atmosphère de la catastrophe ;</li> <li>- acquérir de nouvelles techniques d'adaptation (coping) ;</li> <li>- accroître l'efficacité personnelle.</li> </ul> |

**Tableau 2 : les cibles du debriefing psychologique de Raphael & Shalev**

### 3. L'expérience francophone

La position française est distincte des positions américaines. L'accent est mis sur la verbalisation émotionnelle<sup>21</sup>.

---

<sup>21</sup> *Crocq L.2003 ; Ibid.*

### *a) Les dix principes de L. Crocq*

C'est à la suite d'interventions diverses comme des prises d'otage, des détournements d'avion et le tristement célèbre effondrement des tribunes de Bastia que L. Crocq, un général de l'armée française, édicta les dix principes du debriefing<sup>170</sup>.

Le DP à la française a, à la fois une fonction préventive (prévention de l'installation de séquelles psychotraumatiques) et une fonction thérapeutique (réduire les symptômes persistants liés au stress et les premiers symptômes résultants d'une expérience traumatique). Ce modèle s'applique aussi bien aux victimes qu'aux intervenants et suit les principes suivant :

- La restitution du cadre spatio-temporel ;
- retrouver une autonomie ;
- verbaliser l'expérience vécue (visée cathartique) ;
- donner les informations sur les symptômes éprouvés (avec remise d'une plaquette d'information) ;
- diminuer le sentiment d'isolement et d'incommunicabilité ;
- harmoniser les relations du groupe ;
- réduire les sentiments d'insécurité, d'impuissance, d'échec et de culpabilité ;
- préparer les sujets à la réinsertion dans le monde ;
- repérer les sujets à risque ;
- mettre un point final l'événement.

### *b) Théorisation du modèle*

Le debriefing psychologique est, à l'origine, une technique de décharge émotionnelle visant l'abréaction "c'est une décharge émotionnelle par laquelle un sujet se libère de l'affect attaché au souvenir d'un événement traumatique, lui permettant ainsi de ne pas devenir ou rester pathogène"<sup>22</sup>.

Mais au-delà de la simple décharge émotionnelle, qui peut être spontanée ou provoquée, lors du debriefing psychologique, l'élaboration n'est possible, que si les émotions sont libérées.

---

<sup>170</sup> Crocq L. *L'intervention immédiate. Le journal des psychologues. 2004;214:50-5.*

<sup>22</sup> Laplanche J.1973 ; *Ibid.*

C'est la visée cathartique qui ajoute la valeur thérapeutique au debriefing ou comme dit Lebigot, "construire un sens à partir de l'événement"<sup>171</sup>.

### *c) Constitution*

La séance peut être soit individuelle soit collective mais dans ce cas, le groupe doit avoir été constitué préalablement. La participation au groupe doit être volontaire et la durée moyenne de l'intervention est de 2 heures.

### *d) Conditions de réalisation*

Le nombre d'intervenants doit être de 2 intervenants minimum : l'animateur et l'observateur. L'animateur dirige la séance, il introduit, se présente avec ses collègues. Il encourage les personnes présentes à exprimer toutes les réactions, sensations, émotions qu'elles ont éprouvées pendant et depuis le choc, l'incrédulité, le déni. C'est lui qui conclura la séance en reprenant ce qui aura été formulé, en proposant si nécessaire la date d'une autre séance. Il s'agit là d'une différence notable par rapport aux autres modèles car jusqu'à présent les autres DP décrits se limitaient à une séance unique.

L'observateur fournit le soutien émotionnel à l'animateur, il aide les participants qui revivent une crise émotionnelle, et note le déroulement de la séance. Il permet au sujet en utilisant la reformulation, de trouver un sens à l'événement et d'aller vers l'élaboration psychique.

### *e) Cadre de réalisation et compétences du thérapeute*

Il s'agit d'offrir un soutien émotionnel et une compréhension de l'événement au participant. L'intervenant doit pouvoir entendre le récit et la souffrance sans chercher, de manière défensive, à amoindrir la portée ou à la banaliser. Il doit pouvoir rassurer, avoir des compétences pour la technique et pouvoir avoir autorité sur un groupe. Le thérapeute encourage la verbalisation, maintient une attitude d'écoute sans jugement. L'intervenant utilise la reformulation et l'empathie propice à l'établissement d'un climat de confiance. En aucun cas, il ne prendra pour soi les réactions des participants (lorsque la colère se manifeste, essayer de la focaliser sur la source réelle). Lorsqu'il s'agit de chagrin, on oriente alors le discours sur des aspects positifs autant que possible, tout en donnant des informations (repères indispensables).

---

<sup>171</sup> Lebigot F. *Le debriefing individuel du traumatisé psychique. Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrie.* 1998;156(6):417-20.

La confidentialité absolue doit être la règle absolue, elle est formulée aux participants. Les organisateurs doivent être vigilants à ce qu'il n'y ait pas de constitution hiérarchique des groupes ainsi qu'à promouvoir un confort physique préalable. Les groupes ne doivent pas excéder au maximum 10 personnes pour que chacun puisse s'exprimer, il ne faut pas hésiter à fractionner les groupes si nécessaire.

| Type de debriefing | Population             | Intervenants  | Durée     | Nombre   | particularité   |
|--------------------|------------------------|---|-----------|--|---|
| Marshall           | Militaires             | Militaires  |           | Groupe de pairs<br><br>Pas de prise en compte de la hiérarchie                           | Narration dans l'ordre chronologique<br><br>Attachement aux détails descriptifs |
| Sokol              | Militaires             | Psychiatre X2, psychologue, assistante sociale, chapelain |           |  | Propriété préventive et thérapeutique   |
| Amstrong           |                        |   |           |  | Utilisation de support visuel<br><br>Prise en compte des stressors              |
| Mitchell           | Sauveteurs             | Deux intervenants formés                                  | 4h        | En individuel ou en groupe (de 5 à 12)   | En 7 étapes   |
| Dyregrov           | Victimes et sauveteurs |   | 2h à 3h30 | En fonction de la légitimité du groupe.<br><br>Possibilité de fractionner en sous-groupe | Table rectangulaire<br><br>Importance du soutien sociale apporté par le groupe  |
| Shalev             |                        |   |           | En groupe ou en individuel   | Registre émotionnel et affectif   |
| DP à la française  | Sauveteurs ou victimes | 2 intervenants min  | 2H        | Individuel ou groupe (max 10)  | Trouver un sens à l'événement<br><br>Proposition de séance supplémentaire       |

**Tableau 3 : récapitulatif des différentes techniques de debriefing**



#### 4. Etudes et controverses

C'est aux Etats-Unis, dans les années 1980, que les premières réactions à l'encontre du debriefing ont débuté, mettant en doute le caractère préventif du debriefing psychologique de Mitchell. Actuellement, certaines équipes lui attribuent un caractère néfaste pouvant aggraver le traumatisme psychique.

Nous allons reprendre les principaux travaux réalisés, leurs résultats et les méthodes utilisées pour comprendre la diversité et la polémique autour de cette technique. Nous n'étudions ci-après que les études randomisées contrôlées réalisées sur des civils, avec une prise en charge individuelle. Cela dans l'objectif de déterminer quel est le meilleur type de prise en charge face à un événement critique en pratique de médecine d'urgence.

##### a) *Etudes en faveur du "debriefing psychologique"*

Dans les études rapportant un bénéfice au DP, il est fréquent que la technique de DP utilisée ne soit pas celle de Mitchell.

Dans l'étude de De Clercq et al. (1996), l'objectif est de corriger les croyances irrationnelles concernant l'événement vécu<sup>172</sup>. Le debriefing utilisé n'est pas réalisé en phases cloisonnées, comme dans la technique de Mitchell mais plutôt comme à la française en ne tenant pas compte d'étapes trop rigides. L'objectif de l'étude est l'amélioration de la désorganisation cognitive liée au traumatisme.

L'étude de Bordow, réalisée en 1979 donc antérieurement au protocole de Mitchell, utilise une intervention basée sur le soutien psycho-social (lien avec la famille l'entreprise, soutien dans les démarches) et un travail sur les émotions<sup>173</sup>.

Ces deux études réalisent des prises en charges individuelles et notent une amélioration de la détresse émotionnelle. Une seule des deux études utilise des questionnaires validés, celle de De clerq et al. (1996) mais elle ne concerne pas spécifiquement l'ESPT mais la détresse émotionnelle. On note également l'accent porté sur le soutien psycho-social de l'étude de Bordow et al. (1979) plus que sur le catharcisme.

---

<sup>172</sup> De Clercq M. VE, Henry de Frahan B. *Le debriefing psychologique après une catastrophe ne suffit pas. Evaluation de l'importance des états de stress post-traumatiques pour les patients ayant bénéficiés d'un debriefing. Revue Française de Psychiatrie Psychologie médicale.* 1996;3:87-98.

<sup>173</sup> Bordow S, Porritt D. *An experimental evaluation of crisis intervention. Soc Sci Med.* 1979 May;13A(3):251-6.

| Référence                      | Population          | Intervention   | Résultats  | Limites  |
|--------------------------------|---------------------|--|--|--|
| <i>De Clerq et al. (1996)</i>  | Attentat à la bombe | N= 38<br>A 48h<br>Diminuer le débordement émotionnel et la désorganisation cognitive | Diminution à l'IES<br>Pour les groupes brûlés, non brûlés<br>Suivi à 4 ans | Evaluation de la détresse émotionnelle seulement |
| <i>Porritt et Bordow, 1979</i> | AVP                 | N= 70<br>Intervention J8<br>Soutien émotionnel, social, pratique                     | Diminution de la détresse émotionnelle<br>Suivi à 4 mois                   | Pas d'échelle standardisée de référence          |

**Tableau 4 : Etudes randomisées favorables au debriefing**

### *b) Etudes contre le debriefing*

Les études allant à l'encontre du debriefing dans la littérature sont beaucoup plus nombreuses que les études favorables, et sont représentées dans le tableau 5. Mais, ces travaux ont aussi leurs biais qu'il faut prendre en compte pour appréhender l'impact sur l'efficacité ou non du DP.

Dans les études réalisées, les populations étudiées ne sont pas homogènes en termes d'échantillon, par exemple l'intensité des symptômes initiaux n'est pas égale, le mode de vie est disparate. La population étudiée mélange les sujets mariés ou vivants seuls ou ayant des co-morbidités. De même, dans l'étude de Bisson et al., en 1997, le groupe contrôle présente un nombre important de personnes ayant un antécédent de traumatisme donc beaucoup plus à risque<sup>174</sup>.

Les intervenants sont aussi différents et ne sont pas tous des professionnels de santé mentale. Ils peuvent être psychologues, infirmiers ou psychiatres mais également assistants sociaux. Il est rarement spécifié le degré de formation préalable des intervenants.

Du côté de la symptomatologie, certains groupes débriefés comme dans l'étude de Mayou et al. (2000) présentent des symptômes initiaux très marqués<sup>175</sup>. Et nous avons montré que des symptômes de détresse émotionnelle ou de dissociation en péri-immédiat sont des facteurs de

<sup>174</sup> Bisson JI, Jenkins PL, Alexander J, Bannister C. Randomised controlled trial of psychological debriefing for victims of acute burn trauma. *Br J Psychiatry*. 1997 Jul;171:78-81.

<sup>175</sup> Mayou RA, Ehlers A, Hobbs M. Psychological debriefing for road traffic accident victims. Three-year follow-up of a randomised controlled trial. *Br J Psychiatry*. 2000 Jun;176:589-93.

risque de l'ESPT<sup>32, 57, 62, 176</sup>. Dans l'étude de Mayou et al. (2000), également, le debriefing mis en place est une séance unique à 24 h de l'événement, ce qui semble trop précoce<sup>175</sup>. De plus, dans les critères d'exclusion, ils ne prennent pas en compte l'amnésie dissociative comme un symptôme post-traumatique, mais ils l'assimilent comme un élément asymptomatique, alors qu'en fait c'est un facteur de risque<sup>45, 177</sup>. Cette précocité peut être à l'origine des mauvais résultats retrouvés. Car pendant cette période, les victimes sont encore en phase de choc et un travail psychologique à ce terme peut être ressenti comme violent, réactivant le traumatisme. On retrouve également cette notion de précocité dans les études de Bisson et al. (1997) et Conlon et al. (1999)<sup>174, 178</sup>.

Concernant le type d'événement traumatique, il faut prendre en compte les divergences liées au trauma lui-même. Comme nous l'avons décrit dans notre première partie, l'agression sexuelle n'a pas la même valeur traumatique que l'accident de voiture. De plus, il a été prouvé dans plusieurs études que le niveau d'intégrité physique influence l'établissement d'un ESPT<sup>46</sup>. Deux études récentes ont pu montrer de manière significative que la prescription d'antalgiques en péri-traumatique diminue la fréquence du ESPT sur une population de grands brûlés et de traumatisés crâniens. Dans aucune étude, il n'est spécifié si les patients ont bénéficié de soins médicaux et de quels types<sup>137, 179</sup>.

Les études comme celle de Conlon et al. (1999) présente la particularité d'avoir un suivi plus long, permettant de mieux évaluer les compétences en termes de prévention ou non de ce type de technique. En effet, la majorité des études ont un suivi à 4-6 mois<sup>178</sup>. Sauf dans l'étude de De Clercq et al.(1996), dans laquelle les patients sont revus à 4 ans, par contre l'évaluation à

---

<sup>32</sup> Bryant RA, 2003; *Ibid.*

<sup>57</sup> Birmes P, 2003 ; *Ibid.*

<sup>62</sup> Breh DC, 2007; *Ibid.*

<sup>176</sup> Sijbrandij M, Olf M, Reitsma JB, Carlier IV, Gersons BP. Emotional or educational debriefing after psychological trauma. Randomised controlled trial. *Br J Psychiatry*. 2006 Aug;189:150-5.

<sup>175</sup> Mayou RA, 2000 ; *Ibid.*

<sup>45</sup> Chossegros L, 2010; *Ibid.*

<sup>177</sup> Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull*. 2003 Jan;129(1):52-73.

<sup>174</sup> Bisson JI, 1997 ; *Ibid.*

<sup>178</sup> Conlon L, Fahy TJ, Conroy R. PTSD in ambulant RTA victims: a randomized controlled trial of debriefing. *J Psychosom Res*. 1999 Jan;46(1):37-44.

<sup>46</sup> Norris FH, 1992; *Ibid*

<sup>137</sup> Saxe G, 2001 ; *Ibid.*

<sup>179</sup> Bryant RA, Creamer M, O'Donnell M, Silove D, McFarlane AC. A study of the protective function of acute morphine administration on subsequent posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2009 Mar 1;65(5):438-40.

moyen terme n'est pas réalisée. De plus, la taille de l'échantillon donne à ce travail une puissance faible (groupe contrôle n = 15 et groupe intervention n = 23)<sup>172</sup>.

| Référence                  | Population                        | Intervention   | Résultats   | Limites   |
|----------------------------|-----------------------------------|--|---|---|
| <i>Bissonet al. (1997)</i> | Personnes brûlées hospitalisées   | CISD en individuel ou en couple<br><br>(n=57)<br><br>Evaluation seule          | Dans le groupe CISD à 13 mois les scores ESPT (IES et CAPS) sont plus élevés, idem pour la dépression sur l'HAD           | Information limitée sur les interventions, le groupe CISD présenterait des scores initiaux plus élevé, des brûlures plus importantes, une plus grande exposition aux événements |
| <i>Conlon et al.(1999)</i> | AVP<br><br>Suivi à 3ans           | DP (n= 18)<br><br>Evaluation seule<br>(n=22=)                                  | Réduction des symptômes de l'ESPT (IES et CAPS) dans les 2 groupes, pas de différences significatives                     | Information limitée sur la nature du debriefing et puissance faible   |
| <i>Mayou et al.(2000)</i>  | AVP<br><br>Suivi à 3 ans          | DP ( n= 52)<br><br>Evaluation seule  | Le groupe débriefé a des scores plus importants (phobie des transports et BSI)<br><br>Pas de différence pour l'ESPT (IES) | La différence initiale entre les groupes a influencé l'évolution à 3 ans  |
| <i>Rose et al.(1999)</i>   | Agressions physiques et sexuelles | CISD (n= 54)<br><br>Psychoéducation seule n= 52<br><br>Evaluation seule (n=51) | Tous les groupes sont améliorés, pas de différence sur l'ESPT (PSS et IES) et sur la dépression                           | Très faible taux de réponse (157 sur 2161)  |

**Tableau 5 Etudes randomisées contre le debriefing**

<sup>172</sup> De Clercq M.1996 ; *Ibid.*

## 5. Réflexion sur les données de la littérature

Les études favorables au debriefing psychologique sont clairement en nombres inférieurs (2 contre 4) par rapport à celles qui le discréditent dans les domaines explorés, à savoir sa capacité à prévenir la survenue de l'ESPT dans son application limitée à une prise en charge en individuel. Des méta-analyses ont été réalisées sur la question avec des critères moins restrictifs. Dans une méta-analyse de 2003, Bledsoe et al. (2003) retrouvent une majoration des symptômes anxieux avec le DP<sup>180</sup>. Ils suggèrent un rôle potentiellement iatrogène de cette technique. Ils recommandent la prudence pour son utilisation au sein des services d'urgence sous cette forme et ils insistent sur la nécessité d'études complémentaires pour en comprendre le mécanisme de l'efficacité ou non. Une autre méta-analyse de Smith et Roberts de 2003, réalisée chez les ambulanciers, reprenant 10 études utilisant le CISD, ne montre pas d'efficacité significative et recommande la publication d'autres études<sup>181</sup>.

La conférence de consensus hollandaise du 28 mai 1999 recommande la prudence face au travail sur les émotions. En effet, les experts prévoient d'attendre 3 ou 4 séances de debriefing avant d'aborder les émotions. Les auteurs recommandent d'axer la prise en charge sur la sympathie, le soutien social, la psychoéducation, et de ne pas travailler sur les expériences personnelles et les émotions avant 4 à 6 semaines.

A l'inverse, les auteurs français comme, De Clercq et al (1996) s'opposent à cette position. Ils revendiquent une nécessaire souplesse dans l'utilisation de cette technique : "Comment imaginer dans nos pays francophones de passer deux sessions de debriefing psychologique à aborder uniquement le factuel, la narration des faits, la conceptualisation des traumatismes et de ne laisser l'expression des affects, des émotions, de la détresse émotionnelle aiguë ressentie par la victime que pour la troisième ou la quatrième séance ?"<sup>172</sup>.

Des études randomisées rigoureuses sont donc nécessaires pour évaluer les effets du debriefing psychologique, en précisant à la fois le type d'événement (catastrophe, accident, attentat, etc.), le type de sujets (victimes ou intervenants) et la méthode utilisée (Mitchell, Dyregrov, Raphael, Shalev, DP à la française).

---

<sup>180</sup> Bledsoe BE. *Critical incident stress management (CISM): benefit or risk for emergency services?* *Prehosp Emerg Care.* 2003 Apr-Jun;7(2):272-9.

<sup>181</sup> Smith A, Roberts K. *Interventions for post-traumatic stress disorder and psychological distress in emergency ambulance personnel: a review of the literature.* *Emerg Med J.* 2003 Jan;20(1):75-8.

<sup>172</sup> De Clercq M, 1996 ; *Ibid.*

Pourtant, ces différentes utilisations du DP ont des spécificités communes et se retrouvent sur certains points dans la modalité de leur prise en charge. Des partis pris en fonction des techniques, comme l'importance du délai de prise en charge ou d'une prise en charge individuelle ou non, définissent les points forts du DP et peuvent être un gage d'efficacité, définissant ainsi des facteurs d'efficience.

#### *a) La question du délai et du suivi*

Pour les auteurs francophones, le debriefing dans sa visée thérapeutique, ne peut être conduit de manière ponctuelle. En effet, c'est à l'intervenant d'évaluer la nécessité de la poursuite d'un travail thérapeutique. Le DP apparaît alors comme le point de départ d'un travail d'assimilation sur plusieurs séances ou d'une thérapie poursuivie en consultation. Certains sujets sont demandeurs de suivi. Le sentiment d'abandon est une réalité de travail. Il est important de préserver le contact, même une seule fois, et de ne jamais laisser le sujet au milieu de sa propre parole, lui permettre d'aller jusqu'au bout de ce qu'il a à formuler<sup>170</sup>.

D'autre part, ils recommandent que le debriefing psychologique soit pratiqué en post-immédiat, dans les jours qui suivent l'événement traumatique, le plus souvent dans les 2 à 3 jours. Néanmoins, la question du délai de réalisation du debriefing par rapport à l'événement reste non consensuelle

#### *b) Technique de groupe transformée en technique individuelle*

Dans les méta-analyses de Smith et al. (2003) et de Bledsoe et al. (2003), il n'est pas mis en évidence d'efficacité significative du debriefing<sup>180, 181</sup>. Ces méta-analyses ont plusieurs limites : d'une part, une mauvaise utilisation du CISM, avec notamment des utilisations individuelles alors qu'il s'agit d'un programme de groupe, et d'autre part, des études négatives alors que le debriefing se limitait à une séance unique, ce qui n'est pas optimal pour l'école française. Les auteurs concluent donc à une utilisation prudente de cette technique et à la nécessité de réaliser de nouvelles études randomisées avec une méthodologie rigoureuse.

Le debriefing développé précédemment, est une technique de groupe. Il faut que les groupes aient un fonctionnement antérieur à l'événement ; l'idéal étant un groupe avec des liens institutionnels, leur donnant une légitimité.

---

<sup>170</sup> Crocq L, 2004 ; *Ibid.*

<sup>180</sup> Bledsoe BE, 2003 ; *Ibid.*

<sup>181</sup> Smith A, 2003 ; *Ibid.*

Même si la dynamique de groupe présente certains avantages, pourtant développée par les psychiatres militaires, la position française pense qu'une élaboration psychique est plus aisée individuellement.

Pour Lebigot, la prise en charge de groupe présente également des écueils. La compassion diminue la volonté d'autonomisation du sujet<sup>171</sup>. Il met en garde contre la "déculpabilisation", effectivement énoncée dans la technique de Mitchell. Pour lui, la culpabilité est un levier thérapeutique propre au sujet mais plus tardivement. Egalement dédramatiser prétendrait à retirer artificiellement ce caractère "dramatique" de l'événement.

### *c) La spécificité d'un debriefing à l'intention des sauveteurs*

Selon Mitchell (1983), le debriefing n'est pas une psychothérapie ni un moyen de prévention de l'état de stress post-traumatique. Il vise à rétablir un bon fonctionnement au sein d'un groupe partageant une histoire commune. Il est axé sur le narratif et le cognitif, plutôt que sur les émotions. L'objectif est éducatif et préventif, plutôt que thérapeutique. Ainsi, il est plus approprié aux "incidents critiques" chez les sauveteurs<sup>165</sup>.

Cette population est régulièrement exposée aux incidents critiques et cela ne constitue pas nécessairement un traumatisme. En péri-traumatique, ils présentent pour la majorité un état de stress adapté et l'intérêt de la prise en charge est d'éclairer sur l'incident et de faciliter la communication au sein de l'équipe. L'intégrité physique et l'équilibre psychique n'ont pas été menacés.

De plus, chez ce type de population, le statut de malade comme de victime est difficilement acceptable. Ils acceptent d'être confortés, mais non pas d'être soignés. Ainsi, en séance, il y aura une réticence défensive à l'évocation de leur vie personnelle et de leurs émotions.

Des personnes motivées, faisant partie de l'équipe de sauveteurs et ayant suivi une formation adéquate, réalisent ces techniques avec plus d'efficacité qu'un intervenant en santé mentale non issu du groupe de pairs, sans légitimité.

Il y a donc nécessairement une différence dans la prise en charge en fonction du type de participants. Un debriefing qualifié de "technique" pour les sauveteurs et, un plus "psychiatrique" pour les victimes.

---

<sup>171</sup> Lebigot F, 1998 ; *Ibid.*

<sup>165</sup> Mitchell JT, 1983; *Ibid.*

Concernant le debriefing psychologique, les études réalisées semblent en faveur d'une grande prudence. Actuellement, les référentiels se positionnent clairement contre le DP à intervention unique et systématique chez tout sujet ayant subi un événement traumatique<sup>174</sup>.

## **B. Vers l'intervention psychothérapeutique précoce**

Le DP francophone s'adresse à des victimes, qui présentent des symptômes psychotraumatiques avérés ou émergents et/ou une souffrance psychique. Il doit être effectué par des psychiatres ou des psychologues cliniciens spécialement formés à ces approches.

Il y a donc une continuité d'action qui relie le defusing, le debriefing et la thérapie du trauma. Le thérapeute accompagne la victime à chaque étape. Ainsi le terme de debriefing n'apparaît plus adéquat.

Actuellement, au terme de debriefing est préféré le terme d'intervention psychothérapeutique précoce ou le terme d'intervention précoce post-immédiate. Ainsi, dans le déroulement de ce type d'intervention, la narration des faits est un point de départ pour une expression des émotions puis des cognitions. Chacun énonce également les actes qu'il a pu réaliser à chacune de ces étapes dans cette progression vers une représentation de l'événement. Dans tous les cas, cette intervention doit rester une offre de soins proposée à des sujets volontaires.

L'intervention psychothérapeutique précoce est préconisée par l'école française. La plupart des auteurs estime que dans la majorité des cas, une prise en charge précoce permettrait la réduction de la durée moyenne des symptômes d'au-moins 50 %<sup>182</sup>. Mais, il n'existe pas d'étude longitudinale sur le sujet. Néanmoins, une circulaire du ministère de la Santé (DH/EO4-DGS :SQ2n°97 /283) du 28 mai 1997 précise le cadre de l'urgence médico-psychologique (extrait) :

"Les catastrophes occasionnent non seulement des blessures physiques individuelles ou collectives, immédiates ou différées, aiguës ou chroniques. Ces victimes nécessitent des soins d'urgence au même titre que les blessés physiques. L'intervention rapide de médecins psychiatres, de psychologues et d'infirmiers préalablement formés et intégrés aux équipes d'aides médicales d'urgence, doit permettre une prise en charge immédiate et post-immédiate.

---

<sup>174</sup> Bisson JI, 1997; *Ibid.*

<sup>182</sup> Nehmé A DF, Vaiva G. *Les debriefings psychologiques dans la prévention des syndromes psychotraumatiques. Revue de la littérature. revue francophone du stress et du trauma.* 2004;4(4).



Cette prise en charge doit s'étendre au soutien psychologique des sauveteurs. Elle comprend également un bilan psychologique de chaque mission".

## 1. Le Defusing Psychologique

Le defusing s'intègre dans une prise en charge précoce du traumatisme, en lien aux soins immédiats. Il prend place dans les toutes premières heures qui suivent le traumatisme sur les lieux mêmes de la catastrophe ou de l'agression. Sa traduction littérale est le désamorçage.

De plus, c'est aussi le temps de l'évaluation et l'orientation qui sont des axes essentiels de la prise en charge immédiate. En effet, l'intervenant doit être capable de repérer quel sujet présente un état pathologique ou non, permettant ainsi de l'orienter vers le type de prise en charge. La littérature actuelle reste assez pauvre concernant la description de cette technique.

### a) *L'évaluation*

Elle permet de repérer les différents états cliniques des patients, notamment s'il s'agit d'un état de stress dépassé ou adapté, décompensé, avec orientation possible vers une hospitalisation. L'intervenant doit pouvoir repérer les sujets à risque et notamment les symptômes dissociatifs. Les sujets les plus à risques sont ceux présentant une précarité sociale, une perturbation de la mémorisation des faits, des manifestations neurovégétatives, des tentatives d'adaptation par la fuite et l'évitement.

### b) *Les vécus péri-traumatiques*

Sans parler de symptôme, on se trouve également confronté en péri-traumatique à des vécus en lien au contexte traumatique.

#### (1) Le sentiment d'arbitraire

Il est ressenti comme violent, soudain, faisant rupture avec la vie du sujet vécue comme continuum, entraînant des questionnements ("mais pourquoi moi ?", "je ne pensais pas que cela pourrait m'arriver ?", etc...).

#### (2) Le sentiment de culpabilité

Il s'agit d'un mécanisme de défense en réponse au sentiment d'arbitraire. Le sujet se réapproprie la responsabilité de l'événement. Pour le sujet, c'est un véritable soutien, et il faut en tant que thérapeute, le respecter. Il est garant du lien avec l'humanité et peut être traumatogène si on le lui enlève.

### (3) L'altération du sentiment d'appartenance

Il correspond au vécu d'étrangeté à l'égard de soi mais aussi des autres. Le traumatisme brise l'unité du sujet mais aussi met en souffrance les liens interpersonnels antérieurs. Le sujet présente des difficultés par rapport à son système de représentations antérieures ("Je ne me reconnais plus", "Je ne suis plus le même", etc...).

## 2. L'approche anglo-saxonne : The Psychological First Aid

Ce type d'intervention est détaillé sur le site américain consacré aux vétérans, s'inspirant des recommandations pédiatriques<sup>183</sup>, elle est adressée aux professionnels et aux civils. Il s'agit d'une technique à appliquer dans les suites immédiates du traumatisme.

L'organisateur doit avoir les qualités suivantes : il doit être calme et faisant preuve de clairvoyance (bon sens). Il invite les sujets à prendre place dans un lieu sécurisant et évalue les symptômes en faveur d'un état de stress aigu, il repère s'il existe les facteurs de risques ou la notion de traumatismes antérieurs. Une attention particulière doit être portée aux sujets présentant certains états avec notamment des éléments d'ordre dissociatifs :

- Désorientation
- Confusion
- Panique
- Inhibition
- Irritabilité ou colère
- Impulsivité

Il évalue la nécessité d'un traitement anxiolytique. L'échange doit être positif, accueillant et non intrusif. Il s'agit d'une prise de contact favorable à la mise en place de la relation. Il est important de pouvoir établir un sentiment de sécurité et de confort matériel, physique et émotionnel pour le sujet. Pour cela, l'aidant doit pouvoir être capable d'identifier les besoins et les préoccupations. En effet, la dispense d'une assistance pratique est un élément important dans ce type de prise en charge. De même, c'est un moment propice à faciliter le lien social et à dispenser une information tout en favorisant le lien avec les services d'aide.

---

<sup>183</sup> *Health NIoM. Mental health and Mass Violence: Evidence-Based Early Psychological Intervention for Victims/Survivors of Mass Violence. A workshop to reach consensus on best practices. Washington, DC: Government Printing Office; 2002.*

L'objectif de ce type d'intervention est de réduire les symptômes de stress, de créer une atmosphère sécurisante et de faciliter les ressources adaptatives permettant de stabiliser les affects. Il s'agit d'une coordination multidisciplinaire. Cela permet de développer un lien solide entre les victimes permettant ainsi au groupe de puiser dans ses propres ressources. Ce contact ainsi créé, permet de faciliter l'accès aux soins ultérieurs, en formulant une demande de consultation au besoin de la part du sujet. Ce type de prise en charge reste la trame générale pour les sujets sans complications.

Pour les autres sujets, certaines équipes comme celle de Ruzek développe "Secondary Psychological Assistance". Il s'agit des sujets à haut risque, nécessitant une aide supplémentaire. Les programmes, réalisés par des professionnels de santé mentale, sont multiples et tous requièrent une prise en charge débutant dans les suites immédiates du trauma. Ils s'axent sur la psycho-éducation, les stratégies de coping et la gestion du stress<sup>184</sup>.

Ainsi, le niveau de compétence pour ce type de prise charge paraît très variable, en miroir avec les tableaux cliniques. Ils sont en faveur d'une meilleure transversalité et d'un échange entre les différents corps de métiers.

### 3. Le defusing à la française

L. Crocq le traduit par le déchoquage immédiat dont le but est de "procéder à un entretien psychothérapeutique visant une première verbalisation des émotions et des affects".

Trois objectifs principaux gouvernent la pratique du defusing :

- Favoriser l'ouverture d'un espace de parole contenant et rassurant, espace qui se définit comme un "soin psychique immédiat" ;
- Contenir et réguler les décharges émotionnelles
- Ne pas dédramatiser prématurément la situation traumatogène.

Si pour L. Crocq, le defusing est un debriefing sommaire ou sa version épurée, Lebigot soulignent son "caractère d'accompagnement du patient basé sur la réassurance, la restauration d'un premier soutien psychologique de base et une contenance, il représente un temps inaugural de verbalisation émotionnelle immédiate"<sup>17, 170</sup>.

---

<sup>184</sup> Ruzek J BM, Jacobs AK., Vernberg CM., Watson PJ. *Psychological First Aid. Journal of Mental Health Counseling*. 2007;29(1):17-49.

<sup>17</sup> De ClerqM, 2001 ; *Ibid.*

<sup>170</sup> Crocq L. 2004 ; *Ibid.*

### *a) Descriptif de la technique*

Il s'adresse aux personnes en état de stress adapté, souhaitant avoir un temps d'écoute. Il s'agit d'un entretien court, allant en général de 10 à 30 minutes. Le lieu de l'entretien est de préférence autre que le lieu de l'événement, ou bien dans un espace délimité prévu à cet effet. Le temps de l'intervention précoce est aussi nécessaire pour rassurer le sujet sur sa sécurité. Le patient est resitué dans l'espace temporel.

L'entretien est non intrusif : "Avez-vous envie d'en parler ?" et on doit laisser la possibilité au sujet de différer l'entretien à un autre moment s'il le souhaite. Il est important de noter que cet entretien supplémentaire doit être possible et non pas obligatoire.

### *b) Qualités du professionnel requises*

Les professionnels doivent être en capacité de contenir les émotions ressenties par le patient, comme la détresse, la frayeur, le sentiment d'impuissance, de culpabilité, d'étrangeté. Le professionnel incarne véritablement la fonction de porte-parole. Il doit également travailler sur la réintégration de la réalité. Le travail d'expression traumatique doit être réalisé en respectant les mécanismes de défense (le sentiment d'arbitraire, la culpabilité). L'intervenant reconnaît la souffrance ressentie, sans chercher à la banaliser ou à la minorer (dédramatiser) ni chercher à déculpabiliser, et doit accepter les processus de désengagement.

Exemple de question type possible : "Pouvez-vous me dire ce qui est arrivé ?" ; "Pouvez-vous me dire ce qu'il s'est passé, comment vous sentez-vous maintenant ?".

L'écoute doit avoir une vertu réparatrice au sens où elle relance l'activité psychique, notamment la capacité de liaison et de représentation du sujet. La parole prend alors une fonction apaisante. Le sujet peut ainsi donner du sens à cette expérience.

### *c) Le temps de la récupération émotionnelle*

Dans ces premiers entretiens, l'objectif principal est la récupération physique, avant la décharge émotionnelle. Il peut aussi être le moment d'un premier éclaircissement bref du rôle de chacun dans l'intervention.

Pendant ce premier contact de récupération émotionnelle et de récapitulation cognitive, les intervenants répondent simplement aux questions posées par les victimes : "Qu'est-ce que j'ai fait (ou pu faire) ?" "Que s'est-il au juste passé ? Comment je m'en suis sorti ?". L'intervenant doit être vigilant au cadre qui doit être calme et accueillant, comme la proposition d'offrir des boissons fraîches ou chaudes...

Il ne faut pas commencer à explorer les émotions à ce stade, ou à poser des questions telles que "Quel était le moment le plus douloureux de cette intervention ?". En effet, la majorité des travaux démontrent qu'une telle approche risque d'être néfaste en re-traumatisant.

Pendant ce premier contact immédiatement après l'événement, il n'est pas question de reconstruire l'événement de façon détaillée, cela se fera dans les jours suivants après une récupération et un repos physique.

En effet, la verbalisation et l'exploration des émotions en rapport à l'événement risquent d'aggraver l'état du sujet. Seigel (1999) parle de la "fenêtre de la tolérance" littéralement et librement traduit de "window of tolerance". Lors du franchissement de ces limites, l'individu perdrait ses capacités de traitement de l'information émotionnelle et cognitive. Le "switch off" des fonctions supérieures du cerveau rend ainsi impossible toute synthèse, personnification et intégration de l'événement traumatogène. L'individu "traumatisé" retombe à un niveau de réflexes et/ou d'instincts archaïques et risque d'être exposé à une re-victimisation et une re-traumatisation pendant des activités de soutien trop précoces et axées sur la verbalisation<sup>185</sup>.

Même si les émotions ne sont pas encore explorées en détail, il arrive que les victimes puissent spontanément les exprimer, notamment sous forme de détresse ou de désarroi, notamment en cas de blessés ou de personnes décédées. Une écoute offre déjà un premier soutien émotionnel mais celle-ci ne doit pas être exploratrice ni thérapeutique.

### C. Discussion

L'intérêt de ce travail est de déterminer les prises en charge efficaces adaptées dans la prise en charge précoce du traumatisme psychologique. Les nombreuses études réalisées sur le debriefing montrent bien que cette technique ne peut pas être utilisée de manière ubiquitaire. D'une part, parce qu'il n'y a pas qu'une seule technique et d'autre part, parce qu'il y a plusieurs temps différents de prise en charge et plusieurs types d'événements.

Au cours de ce travail, la déclinaison de l'ensemble des techniques, que ce soit les différents debriefings ou les autres techniques de prise en charge précoce. On remarque plusieurs thématiques communes. Ces thèmes ne sont-ils pas un moyen de réfléchir sur le mécanisme d'action de ces procédures de prévention, permettant ainsi de déterminer les facteurs

---

<sup>185</sup> Seigel D.J. *The developing mind*. New-York City: Guilford Press; 1999.

d'efficacité d'une technique ? En effet, on retrouve plusieurs spécificités qui peuvent être discutées.

### **1. La précocité de l'intervention**

La question du moment de l'intervention ressort de la plus part des études. Conceptuellement, on peut séparer les temps de prise en charge en deux intervalles : l'immédiat (de 0 à 48 h) et le post-immédiat (de 48 h à quelques semaines après).

D'emblée avec la technique du DP de Michell, la précocité de la prise en charge apparaît comme déterminante. Une intervention précoce permettrait de prévenir l'installation des troubles. Il s'agit là d'une hypothèse qui est également soutenue par les neurobiologistes<sup>55</sup>. Cette intervention doit avoir lieu dans les 48 h suivant le traumatisme pour montrer plus d'efficacité.

Néanmoins, à ce principe de précocité biologique, on peut également opposer un principe psychopathologique. Dans l'intervalle court suivant le trauma, les sujets sont sous le choc de l'événement. Pendant cette phase, le sujet peut présenter des évitements massifs. Cette période critique et symptomatique peut être assimilée à une phase nécessaire du traitement de l'information. Il apparaît que le DP sous sa forme actuelle soit délétère lorsqu'il est réalisé avant 48 h. Le defusing semble plus adapté.

Ainsi, on comprend qu'une prise en charge précoce utilisant des techniques d'exposition de thérapie comportementale peut agir comme renforçateur plutôt que comme désensibilisation si elle n'est pas réalisée au moment adéquat.

Quels que soient les résultats des études, en pratique il paraît difficile de pouvoir intervenir immédiatement après l'événement. Nous sommes donc limités par un principe de réalité. Néanmoins d'autres études, portant sur le type de technique et de leur efficacité par rapport au délai d'intervention, pourraient apporter des informations supplémentaires.

### **2. La verbalisation émotionnelle**

La croyance de base que la verbalisation émotionnelle est bénéfique pour le sujet, est une notion portée par la culture psychanalyste francophone, avec la méthode cathartique<sup>3</sup>. Hors, cela reste une théorie et n'a pas été démontré. Par contre, le retour subjectif des patients est

---

<sup>55</sup> *Ducrocq F, 2005; Ibid.*

<sup>3</sup> *Freud S. 1895; Ibid.*

plutôt favorable puisque 80 % des personnes expriment avoir une satisfaction à pouvoir parler et être écoutées dans ce type de contexte<sup>172</sup>.

Une étude menée par Pennebaker et al. (1993), jamais répliquée en termes de résultats, a montré que l'expression orale ou écrite d'événements émotionnels avait un impact positif sur l'individu en termes de santé physique, en mesurant l'activité du système nerveux autonome de manière concomitante à la rédaction, sur le thème d'événements traumatiques<sup>186</sup>. Konig et al.(2008) montrent un effet différent entre la verbalisation de la tristesse et de la culpabilité par rapport à la narration de l'événement lui-même<sup>187</sup>. Il a également été montré que la verbalisation d'événement émotionnel n'a pas d'effet sur la récupération émotionnelle<sup>26</sup>. Le type de verbalisation varie également avec la modalité d'intervention. Par contre, la verbalisation détaillée précoce est délétère pour le sujet<sup>174</sup>.

Actuellement, la verbalisation dépend d'une part des approches utilisées, entre le narratif, la verbalisation émotionnelle des affects et d'autre part du type de travail dans lequel elle s'intègre (programme psychologique structuré ou verbalisation libre). En tout cas, l'activité préventive de la verbalisation sur les conséquences post-traumatiques ne fait pas encore l'unanimité. Des études sont à renouveler.

### **3. Le soutien social post-traumatique.**

À la lumière de plusieurs résultats, les auteurs confirment qu'un soutien social, encadrant les policiers exposés à des événements traumatiques, permet la prévention de réactions post-traumatiques, surtout s'il provient des collègues de travail et des superviseurs<sup>35, 51</sup>.

De plus, une attitude générale positive envers l'expression de ses propres émotions et la perception d'une certaine ouverture face à cette expression émotionnelle, sont parmi, les aspects du soutien social, les plus bénéfiques chez les policiers. Dans l'ensemble des études

---

<sup>172</sup> De Clercq M, 1996 ; *Ibid.*

<sup>186</sup> Pennebaker JW. *Putting stress into words: health, linguistic, and therapeutic implications. Behav Res Ther.* 1993 Jul;31(6):539-48.

<sup>187</sup> Konig MA, LJ, Kirkhart MD.,. *Brief treatment and Crisis Intervention Content of Disclosure and Health. Stressful Event.* 2007;7(3):176-83.

<sup>26</sup> Baeyens C, 2003; *Ibid.*

<sup>174</sup> Bisson JI, 1997; *Ibid.*

<sup>35</sup> Marmar CR, 2006; *Ibid.*

<sup>51</sup> Martin M, 2009; *Ibid.*

décrites jusqu'à présent, le soutien social apparaît comme un facteur déterminant dans la prévention des conséquences post-traumatiques<sup>26</sup>.

Dans les prises en charge de groupe, c'est le facteur à mobiliser d'où les aménagements, tels que préserver les groupes anciennement constitués et éviter les rapports hiérarchiques. L'association des vétérans américains le caractérise comme un point majeur dans leur programme "Psychological First Aid". Ce concept soulève différents éléments de compréhension. Sur le plan émotionnel, le soutien social agit comme renforçateur verbal et non verbal pour la victime en termes de compréhension du processus. La victime se sent comprise, entourée et soutenue. Sur le plan pratique, le soutien social concerne ce qui est de l'ordre de la nourriture, l'hébergement, le partage, des ressources de chacun. Les victimes s'organisent autour d'un groupe moteur et ressource (organisation en association).

#### 4. La psycho-éducation

Il s'agit d'une notion commune à chaque technique quelque soit le type de prise en charge et le moment.

On retrouve deux objectifs à son utilisation. Tout d'abord une information correcte permet au sujet d'augmenter le sentiment de contrôle, le sujet repère ses réactions comme normales. D'autre part, l'information permet de prévenir l'installation de stratégies de coping non adaptées<sup>26</sup>.

Les études réalisées n'ont pas étudié le meilleur moment pour divulguer l'information ni sous quelle forme. Dans une revue de littérature sur le thème, Wessely et al. (2008) intègrent la psycho-éducation comme un facteur de résilience tout en incitant sur le développement de ce type de programme. Certes, elle favorise les capacités d'adaptation, mais pour un maximum d'efficacité, il semble que trois facteurs soient prépondérants. Celui qui diffuse l'information, doit être entraîné à la technique et doit favoriser la cohésion du groupe<sup>188</sup>.

En terme de support, les techniques utilisées sont variées (support vidéo, séance de groupe, plaquette d'information, séance individuelle). Elle a lieu également à des temps variables au cours des interventions (avant ou après la prise en charge comportementale). Néanmoins

---

<sup>26</sup> Baeyens C, 2003; *Ibid.*

<sup>188</sup> Wessely S, Bryant RA, Greenberg N, Earnshaw M, Sharpley J, Hughes JH. Does psychoeducation help prevent post traumatic psychological distress? *Psychiatry*. 2008 Winter;71(4):287-302.



aucune étude réalisée jusqu'à présent n'a étudié le type et la spécificité de la psycho-éducation.

Au cours de ce travail, il a été montré qu'il n'existe pas un seul type debriefing. En effet, il s'agit d'une technique d'origine militaire, décrite avec précision, de manière protocolaire, la rendant peut-être un peu rigide et critiquée par certains auteurs. Il n'y a pas consensus sur l'utilisation du debriefing psychologique. Il y a trop de divergences entre les écoles, et de biais méthodologiques dans les études. La position actuelle est de faire preuve de prudence, surtout face à une utilisation trop précoce.

D'autres techniques d'intervention précoce existent comme le defusing. C'est un des outils complémentaires au debriefing psychologique correspondant à des moments différents de la prise en charge. En effet dans ce travail, nous montrons l'importance des différents temps autour de la prise en charge du trauma que le clinicien doit savoir repérer.

Les facteurs d'efficacité d'une technique sont encore mal connus. Il apparaît que le soutien social et la psychoéducation, retrouvés dans la majorité des techniques décrites soient des outils thérapeutiques importants dans le psychotraumatisme. Concernant la verbalisation, la littérature est plus prudente car le travail sur les émotions doit être modulé en fonction des affects et de la temporalité.

Toutes les études publiées, quelque soit la technique ciblée, recommandent la réalisation de travaux complémentaires. Les différences des résultats en fonction des sous-groupes témoignent de l'importance du terrain, des facteurs de risque et des facteurs culturels. C'est ce que les prochains travaux devront essayer de clarifier. L'inclusion de patients dans des essais cliniques apparaît donc nécessaire.

## V. Le protocole

Actuellement, en l'absence de consensus sur la question, chaque centre aménage ses propres prises en charge en fonction de ses sensibilités sur le psychotraumatisme. Pourtant, il est maintenant prouvé qu'une prise en charge précoce peut réduire l'intensité des symptômes.

Au CHU d'Angers, dans le service de psychiatrie, la prescription d'hydroxyzine est, sans être un protocole instauré, une habitude depuis plusieurs années, concernant la prise en charge en aigu du psychotraumatisme. La réponse pharmacologique est symptomatique pour prendre en charge l'anxiété dont souffrent les patients. Contre toute attente, cette molécule n'a actuellement jamais fait l'étude de publication dans la littérature. Un protocole d'étude multicentrique coordonné par l'équipe lilloise a été mise en place mais leurs résultats n'ont malheureusement jamais été publiés à cause des résultats difficilement exploitables. En effet, en fonction des différents types de traumatisme comme nous l'avons vu plus haut, l'incidence de l'ESPT est très variable.

Ce protocole a donc fait l'objet d'un avis éthique après du comité d'éthique du CHU d'Angers le 13 octobre 2011 sous le numéro 2010/19. Le Comité s'est montré favorable à la mise en place de cette étude.

### A. Justificatif de l'étude

#### 1. Contexte de l'étude

La prévalence d'un état de stress post-traumatique sur la vie entière est de 5,3 % en France contre 7-8 % aux USA<sup>1, 36</sup>. Sa fréquence fait de l'ESPT un problème de santé publique qui justifie des moyens de prévention, d'autant plus que cette pathologie est possiblement sous diagnostiquée en France.

La prévention primaire vise à éviter la survenue d'un événement traumatique, elle n'engage pas les professionnels de santé. La prévention secondaire étudie les moyens de prévention de l'établissement d'un ESPT (reconnaissance des facteurs de risque ou de vulnérabilité) en

---

<sup>1</sup> Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, et al. [Prevalence of trauma-related disorders in the French WHO study: Sante mentale en population generale (SMPG)]. *Encephale*. 2008 Dec;34(6):577-83.

<sup>36</sup> Kessler RC, 1995; *Ibid*.

limitant les facteurs dits post-immédiats. La dissociation péri-traumatique est le facteur de risque reconnu comme le plus à risque de l'établissement d'un ESPT avec 30 à 35 %<sup>57, 177</sup>.

La prévention tertiaire concerne les troubles constitués, on y retrouve la majorité des travaux réalisés jusqu'à présent ayant ainsi permis l'établissement d'un relatif consensus permettant d'éclairer la pratique médicale.

L'intervention psychothérapeutique précoce est préconisée par l'école française. Cette volonté a été reprise par la circulaire du ministre de la Santé en mai 1997.

On se propose d'évaluer les pratiques de prise en charge du psychotraumatisme par le département de psychiatrie et de psychologie médicale du CHU d'Angers. Cette prise en charge a deux aspects, une approche psychothérapeutique et une approche pharmacologique. Il s'agit d'apporter à la fois un soulagement psychique immédiat et une prévention secondaire concernant les troubles d'apparition tardive.

## **2. L'hypothèse**

La prise en charge post-immédiate (moins de 48 heures après l'événement) pourrait-elle réduire l'incidence, la durée ou l'intensité des troubles psychotraumatiques ?

### **B. L'objectif**

#### **1. Objectifs principaux**

Ce travail a un triple objectif. Tout d'abord, il s'agit de mettre en place un référentiel de soins relatif à la prise en charge du psychotraumatisme. Ce travail permet également d'homogénéiser les pratiques au sein de l'équipe soignante et ainsi d'identifier les facteurs prédictifs d'une réponse favorable à cette stratégie d'intervention.

#### **2. Objectif secondaire**

Comme objectif secondaire, nous cherchons à évaluer la prévalence de l'ESPT avec ce type de prise en charge caractérisée par une approche psychologique et pharmacologique post immédiate, soit dans les 48 h après l'événement.

### **C. Durée**

La période d'inclusion sera déterminée en fonction du rythme d'inclusion.

---

<sup>57</sup> *Birmes P, 2003 ; Ibid.*

<sup>177</sup> *Ozer EJ, 2003; Ibid.*

## D. Déroulement

### 1. Population étudiée

#### a) *Le recrutement*

Il s'agit de recruter tous les sujets psychotraumatisés pris en charge au SAU du CHU d'Angers qui ont un ou plusieurs facteurs de risque pour développer une symptomatologie post-traumatique.

#### b) *Les critères d'inclusion*

Cette étude concerne les sujets de plus de 18 ans, se présentant au SAU ayant été exposés à un événement traumatisant et présentant un ou plusieurs facteurs de risque. On rappelle que pour qu'un événement puisse être qualifié de traumatisant, il doit répondre au double critère du DSM, A1 et A2, caractérisant à la fois l'événement et la réponse émotionnelle. On rappelle les critères suivants :

##### A1 : caractérisation de l'événement

*"Événement au cours duquel des individus ont pu mourir ou être gravement blessés ou ont été menacés de mort ou de graves blessures ou bien durant lequel l'intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée".*

##### A2 : réaction subjective à l'événement

*"La réaction du sujet à l'événement s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur"*

Les principaux facteurs de risque à repérer sont surtout les éléments en rapport à une dissociation péri-traumatique<sup>35</sup> telle que : l'amnésie dissociative, la diminution de la prise de conscience de l'environnement, un vécu de déréalisation, un vécu de dépersonnalisation. Ils seront recherchés précisément grâce à deux questionnaires, le PDEQ et l'IDP.

Egalement, les sujets les plus à risques sont ceux présentant un déficit social, des comorbidités (abus de substance, trouble de l'humeur), des manifestations neurovégétatives (tachycardie), des tentatives d'adaptation par la fuite et l'évitement péri-traumatique.

Les critères de non inclusion sont peu nombreux. Ce protocole évalue la prise en charge précoce, les patients dont le psychotraumatisme remonte à plus de 48 h ne sont pas incluables. Les sujets ayant une contre-indication à la prescription d'hydroxyzine notamment lors d'une grossesse, d'une intoxication ou de la prise de psychotropes comme des benzodiazépines, sont exclus.

---

<sup>35</sup> *Marmar CR, 2006; Ibid.*

## 2. Traitement

### a) *Prise en charge psychologique*

Un premier entretien, dont le but est de "procéder à un entretien psychothérapeutique visant une première verbalisation des émotions et des affects" ne doit pas être intrusif pour le patient. Le patient est restitué dans un espace spatiotemporel<sup>170</sup>.

Trois objectifs principaux gouvernent la pratique:

- Favoriser l'ouverture d'un espace de parole contenant et rassurant, espace qui se définit comme un "soin psychique immédiat" ;
- Contenir et réguler les décharges émotionnelles
- Ne pas dédramatiser prématurément la situation traumatogène.

Puis 3 autres entretiens seront réalisés à 8 jours, 1 mois et 3 mois pour évaluer l'apparition de complications post-traumatiques.

### b) *Prise en charge pharmacologique*

Sur le plan pharmacologique, la première prise interviendra aux CHU dans le service des urgences, dans les 48 h suivant le trauma. La prescription est d'un comprimé d'hydroxyzine 25 mg. Puis, il est proposé au patient de reprendre un comprimé de 25 mg au coucher, de manière à faciliter l'induction du sommeil souvent perturbé les premiers jours par les intrusions mnésiques.

Le sujet disposera des coordonnées du service de psychiatrie et de psychologie médicale du CHU d'Angers, qu'il pourra appeler pour tous renseignements ou problèmes rencontrés, notamment en cas d'événements indésirables ou en cas de difficultés à l'arrêt du traitement.

## 3. Instruments d'évaluation

### a) *The Peri-traumatic Dissociative Experience Questionnaire (PDEQ)*

Le PDEQ (cf annexe) a été validé en français et reprend la version anglaise. C'est un auto-questionnaire permettant d'évaluer rétrospectivement les éléments dissociatifs de la conscience au moment du trauma et dans les minutes suivantes en 10 items. Les victimes cotent les items de 1 à 5, en fonction de la présence ou non d'éléments de dissociation (déréalisation, amnésie, trouble de l'image du corps, etc....) et de son intensité. Les scores à la

---

<sup>170</sup> *Crocq L.2004 ; Ibid.*

PDEQ sont stables dans le temps. La corrélation item-échelle s'échelonne de 41 à 56. Un score supérieur à 15 indique une dissociation significative<sup>189</sup>.

#### *b) Inventaire de détresse péri-traumatique (IDP)*

L'IDP (cf annexe) est une échelle d'auto-évaluation de 13 items permettant de déterminer les réactions de détresse émotionnelle d'une personne, au moment d'un événement traumatique et dans les minutes et les heures qui suivent. Les personnes qui présentent une forte détresse péri-traumatique risquent de développer des troubles de stress post-traumatiques.

IDP : Passation : 5 minutes / Cotation : 5 minutes. Chacun des 13 items est coté de 0 (pas du tout vrai) à 4 (extrêmement vrai). Le score total est la somme de tous les items. Un score à partir de 15 indique une détresse significative<sup>190</sup>.

#### *c) The clinical-administrated PTSD Scale (CAPS)*

La CAPS est un instrument hautement validé qui évalue les symptômes de l'ESTP selon le DSM-IV, en tenant compte de la fréquence et de l'intensité sur une échelle de 0 à 4. La CAPS aboutit à une évaluation qualitative, mais aussi à des scores quantitatifs de sévérité pour chaque symptôme. C'est l'échelle de référence concernant l'évaluation du psychotraumatisme<sup>191</sup>.

#### *d) The Hospital Anxiety Depression (HAD)*

La HAD est un auto-questionnaire créé en 1983 pour évaluer la symptomatologie anxieuse et dépressive, composé de 14 items (7 pour la dépression et 7 pour l'anxiété). Conçu pour faciliter la reconnaissance des troubles en médecine interne, c'est un instrument de dépistage et de suivi, validé en français par Lépine en 1985<sup>192</sup>.

### **4. Déroutement de l'étude**

- **Inclusion :**

#### Identification des patients candidats

Les sujets exposés à un événement traumatique (accident, agression physique, etc.), sont identifiés par l'infirmière d'accueil à l'arrivée aux Urgences. Si le patient ne présente pas

---

<sup>189</sup> Birmes P, Brunet A, Benoit M, Defer S, Hatton L, Sztulman H, et al. Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. *Eur Psychiatry*. 2005 Mar;20(2):145-51.

<sup>190</sup> Jehel L, Brunet A, Paterniti S, Guelfi JD. Validation of the Peritraumatic Distress Inventory's French translation. *Can J Psychiatry*. 2005 Jan;50(1):67-71.

<sup>191</sup> Blake DD WF, Nagy LM, Kaloupek D, Klauminzer G, Charney DS, Keane TM, & Buckley TC.,. Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS). *Journal of Traumatic Stress*. 2000;8:75-90.

<sup>192</sup> Lépine JP, Godchau M, Brun P, Lemperiere T. [Evaluation of anxiety and depression among patients hospitalized on an internal medicine service]. *Ann Med Psychol (Paris)*. 1985 Feb;143(2):175-89.

d'atteinte somatique grave, en rapport ou non, l'inclusion est envisagée et un infirmier de l'UPAP est appelé.

### Bilan initial

L'infirmière de l'UPAP procède à une première évaluation, avec un bref rapport de l'événement traumatique et des réactions émotionnelles du sujet (peur intense, sentiment d'impuissance ou d'horreur). Une attention particulière sera rapportée au type de trauma : accidentel ou conséquence d'une intentionnalité ("human design" des Anglo-Saxons).

Si au cours de cet entretien, l'infirmière retrouve des réactions de dissociation, des émotions négatives ou des réactions physiques d'anxiété, elle contacte l'interne en psychiatrie présent sur l'hôpital.

- **Consultation d'évaluation.**

L'interne reçoit alors le patient. Il s'agit surtout d'un temps d'évaluation.

Il s'entretient avec le patient, évaluant ainsi les facteurs de risque et l'état émotionnel dans lequel le patient se trouve. Il s'assure que le patient est bien orienté dans le temps et l'espace.

Il réalise le questionnaire validé relatif aux réactions de dissociations.

Il s'agit d'un entretien de décharge émotionnelle, et non d'un debriefing psychologique.

Un à deux comprimés d'hydroxyzine 25 mg peuvent être administrés au patient. L'objectif est d'introduire le traitement au plus près du traumatisme. Le moment de la première prise est noté (il ne doit pas dépasser 48 h après le traumatisme). Une autre prise au coucher permettra au patient de faciliter l'endormissement du patient, souvent difficile dans ce contexte.

Il est proposé au patient des rendez-vous à J8 et à J30, une carte des coordonnées du service. Le praticien s'assure également que le patient puisse être raccompagné par un proche (importance du soutien social).

- **Proposition de consultation à J8**

Evaluation diagnostic de l'état de stress aigu.

Proposition de rendez-vous à 1 mois si facteurs de risque de chronicité.

- **Visite à J 30 et à 3 mois**

Evaluation diagnostic : anxiété, dépression, abus de substances, états de stress post-traumatique.

Evaluer la nécessité d'une prise en charge psychothérapeutique avec orientation vers un service de consultations (Centre médico-psychologique, consultation libérale).

Réalisation des questionnaires validés (CAPS et HAD).

Evaluation de la tolérance des traitements, si traitements dispensés.

## E. Arbre décisionnel

L'IDE de l'UPAP réalise le 1<sup>er</sup> entretien (évaluation et passation des auto-questionnaires).

Si au moins un des questionnaires > à 15 ou si facteurs de risque  
Mise en place du protocole de soin

Si pas de facteurs de risque et les 2 questionnaires < 15

**STOP SORTIE DU PROTOCOLE**

**A J 0**

Prescription d'hydroxyzine 25 mg par l'interne de psychiatrie de liaison (ou le médecin urgentiste si interne non disponible ou la nuit), le plus précocement possible et donner un cp au patient à prendre au coucher.

- Remplir la feuille d'inclusion et associer une copie du compte-rendu de la consultation SAU par l'interne de psy ou IDE UPAP si non disponible ou la nuit.
- S'assurer que le patient rentre accompagné (soutien social).

**A J 8 :**

- Entretien réalisé par l'interne de psychiatrie avec recherche d'un état de stress aigu et passation HAD
- Evaluation de la tolérance de l'hydroxyzine

**A M1 ET M3**

Entretien semi-structuré avec passation de la CAPS et recherche des critères DSM de l'ESPT.  
Si diagnostic d'ESPT → Orientation vers une prise en charge externe



## F. Les premiers résultats

|                      | N=21 | %      |
|----------------------|------|--------|
| Sujets éligibles     | 10   | 47,6 % |
| Sujets non éligibles | 11   | 52,4 % |

| Type d'événement      | Nombre total de Sujets | Sujets non éligibles | Sujets éligibles |
|-----------------------|------------------------|----------------------|------------------|
| AVP                   | 11 (52 %)              | 5 (45,5 %)           | 6 (60 %)         |
| Agression             | 7 (33 %)               | 5 (45,5 %)           | 2 (20 %)         |
| Violence conjugale    | 2 (10 %)               | 1 (1 %)              | 1 (10 %)         |
| Découverte de cadavre | 1 (5 %)                | 0                    | 1 (10 %)         |
| Total                 | 21 (100 %)             | 11(100 %)            | 10 (100 %)       |

Du 10/04/2011 au 8/07/2011, 21 patients ont rempli les questionnaires. Sur ces 21 patients, 10 patients étaient éligibles, soit quasiment la moitié. Sur ces 10 patients, nous avons eu 2 refus qui ont concerné la proposition de suivi et la prescription médicale d'hydroxyzine. Deux patients n'ont pas pu bénéficier du protocole car l'un a été hospitalisé et l'autre, à cause d'une prise concomitante d'un traitement psychotrope (sous benzodiazépine).

L'événement traumatisant a été un AVP chez plus de la moitié des patients (11/21). Parmi ces 11 patients, la moitié (6/11) a eu des résultats aux questionnaires positifs. L'agression physique est le deuxième événement traumatisant le plus fréquent.

Concernant l'observance au traitement pharmacologique, 3 patients sur les 10 ont refusé de prendre l'hydroxyzine. Concernant la participation au suivi psychologique, sur les 10 patients seuls 3 ont été revus à 1 mois.

Cette population semble difficile à suivre (probable résistance). Le psychotraumatisme est cependant un événement fréquent induisant probablement des syndromes de stress post-traumatique qui ne sont pas diagnostiqués et encore moins pris en charge : il s'agit, à notre avis, d'un enjeu de santé publique important.

D'emblée, la question de la reprise de travail est évoquée, même lorsqu'il ne s'agit pas d'un accident du travail. La prise en charge du psychotraumatisme est un réel enjeu de santé publique.

Le suivi à 1 mois et à 3 mois présente beaucoup de perdus de vue. Sur les 10 patients, seuls 3 ont été revus à 1 mois, ce que l'on retrouve avec la règle du tiers de perdus de vue, car il y a deux consultations préalables. Probablement que les patients n'en ont pas ressenti la nécessité puisqu'ils connaissent les symptômes post-traumatiques. La consultation à J10 permet également, pour les sujets à risque, d'organiser la prise en charge extrahospitalière. Par exemple, pour une patiente bipolaire en rupture de soins, les rendez-vous ont permis de déclencher un suivi avec un psychiatre en libéral.

## **G. Discussion**

Actuellement, nous sommes à la phase de mise en place du protocole (débuté le 10 avril 2011). L'objectif est l'amélioration des pratiques mais surtout le repérage des sujets à risque qui, comme on l'a vu dans les études précédemment décrites, reste sous-évalué. Le recueil de données trop faible ne permet pas, actuellement, d'analyse statistique du fait de la récurrence de l'étude ; mais nous pouvons extraire quelques informations depuis la mise en route de ce protocole.

Le soutien social est apporté à la victime au cours de sa présence au SAU, grâce la préoccupation des soignants et la mobilisation de l'entourage. Différentes études ayant été réalisées sur les briefings psychologiques montrent des résultats qui ne sont pas en faveur du DP. Mais, les programmes axés sur le soutien social sont ceux qui ont montré le plus d'efficacité. Or, il est bien spécifié dans le protocole que le soutien social (familial, de pairs professionnels ou autre) est à mobiliser. Pour tous les sujets, les infirmiers de santé mentale se sont assurés qu'un proche se soit déplacé ou au minimum ait été prévenu.

Le rôle de l'infirmier psychiatrique du SAU est central car il participe à l'évaluation et réalise l'entretien au premier accueil. Les patients bénéficient du temps infirmier lors du defusing qui accompagne la passation des questionnaires. Le retour des patients est plutôt satisfaisant, il y n'y a eu aucun de refus concernant cette partie de la prise en charge (entretien et passation questionnaire).

Au niveau des équipes infirmières en santé mentale, l'utilisation du protocole a facilité l'approche du psychotraumatisme. Au début, l'équipe avait des réticences à l'utilisation des questionnaires. Actuellement, c'est un véritable outil qui intervient en complémentarité de l'entretien. Du point de vue du patient qui, la plupart du temps, n'est pas demandeur de la prise en charge psychologique, ces questionnaires sont bien acceptés et permet la rencontre avec un soignant de santé en toute simplicité

Nous sommes également face à un déficit dans le recrutement des sujets psychotraumatisés car le recours aux infirmiers de psychiatrie n'est pas encore systématique. Il se peut que certains malades soient dans l'incapacité, à ce moment, d'accéder à un entretien parce que le pronostic somatique reste incertain. Mais c'est aussi probablement par le manque de diffusion du protocole ; en effet, certains médecins urgentistes n'étaient pas au courant de son existence ainsi que certaines infirmières d'accueil, malgré plusieurs réunions d'information sur le sujet. Nous proposons actuellement la diffusion du protocole par mail sous sa forme abrégée à l'ensemble de la communauté médicale et infirmière du SAU.

Nous sommes également confrontés à un important taux de perdus de vue, ce qui complique l'évaluation des symptômes post-traumatique. Mais quel sens lui donner ? Est-ce que les patients ne présentent pas d'éléments post-traumatiques, alors que ceux qui en sont victimes reviennent en consultation ? Au cours des différentes consultations, le patient peut être amené à voir plusieurs personnes différentes, ce qui est certainement une entrave à l'alliance thérapeutique. Une étude multicentrique proposée par Vaiva G. et son équipe en 2008 sur l'évaluation de la prise en charge du psychotraumatisme n'a malheureusement jamais été publiée probablement à cause des biais méthodologiques comme le taux de perdus de vue, il s'agit d'une population difficile à étudier. Un travail de toute l'équipe reste à poursuivre pour améliorer le suivi et l'observance.

Les critères d'inclusion nécessitent un élargissement. Il paraît difficile de réduire la proposition de suivi, aux seuls questionnaires ou à la présence de facteurs de risque. En effet, l'intervenant peut, à tout moment, proposer d'enclencher un suivi au patient. Egalement, les patients - qui sont déjà sous anxiolytiques - qui ont un traitement psychotrope et/ou présentent une fragilité, doivent pouvoir bénéficier d'une offre de suivi. Il faut donc discuter certains amendements au protocole.

Ce protocole reste à nuancer en fonction du type d'événement. La prise en charge peut donc être à adapter en fonction du traumatisme et de la clinique. Par exemple, lorsqu'il est question de deuil, nous rejoignons la position de Dyregrov. A savoir que ce type de prise en charge n'est pas adapté.

D'autre part, la première partie de ce travail montre que la prévalence en fonction du type d'événement vécu est très disparate. Lors d'une agression sexuelle, la prévalence de l'ESPT est importante (de 14 à 80 %) alors que pour les AVP, la prévalence est plus faible (7 à

34 %) <sup>40</sup>. Les réactions péri-traumatiques se déclinent également, adaptant ainsi les prises en charge et la prescription médicale. Ce protocole sous sa forme actuelle paraît particulièrement adapté aux prises en charge du sujet psychotraumatisé victime d'un accident de la route. Pour toutes autres indications, il reste à discuter et à adapter.

Le délai de prise en charge doit également pouvoir être assoupli. Jusqu'à présent, il y a une limitation dans le temps à 48 h après l'événement. Néanmoins, l'offre de soin doit pouvoir être proposée au patient. Et si des éléments dissociatifs ou de détresse émotionnelle sont présents, à la lumière des questionnaires, c'est un facteur de risque puisque l'on peut considérer alors, que ce sujet constitue un état de stress aigu.

Il ne s'agit pas d'un protocole rigide. Le clinicien doit pouvoir, à tout moment, se laisser la possibilité de l'adapter : soit en terme de posologie de choix de molécule, soit en terme de conduite à tenir.

### *Perspectives*

Nous souhaiterions pouvoir poursuivre cette étude car il s'agit d'une étude originale qui actuellement n'a jamais fait l'objet de publication dans la littérature. Il faudrait renforcer le recrutement en remotivant les équipes et en codifiant mieux les critères d'inclusion.

Ce protocole pourrait être exportable à d'autres secteurs d'activités. En effet, d'autres secteurs sont aussi l'occasion d'une rencontre avec le sujet psychotraumatisé. Notamment aux urgences pédiatriques où dans certaines situations les parents ont pu être témoins d'accidents pouvant porter atteinte à l'intégrité physique de leur enfant. Proposer une rencontre, un soutien à ces parents qui ont pu vivre l'effroi, paraît avoir un sens.

Les équipes soignantes, particulièrement les membres du SAMU sont également une population à haut risques. Il est connu que les médecins sont sujets aux burn-out, aux troubles dépressifs et aux addictions. Ce sont particulièrement des sujets à risques. Ne faudrait-il pas élargir l'offre de soin à nos collègues ?

D'autres centres également sont demandeurs de ce protocole de prise en charge pour ce type de population dans leur service d'urgence. Quelle réponse leur donner ?

---

<sup>40</sup> Jackson JC, 2007 ; *Ibid.*

## VI. Conclusion

La prise en charge des sujets psychotraumatisés nécessite un travail de collaboration pluridisciplinaire entre l'équipe de psychiatrie et celle des urgences. Il permet de définir le rôle de chacun pour accueillir au mieux le sujet psychotraumatisé. L'identification de facteurs de risque, principalement les éléments dissociatifs, est facilitée et standardisée par des questionnaires (PDEQ et IDP) qui permettent donc de repérer les sujets susceptibles de développer des troubles séquellaires.

Le debriefing psychologique ne semble pas adapté en péri-traumatique. Nous lui préférons le defusing psychologique qui permet une ouverture sur la relation et le repérage des sujets à risque nécessaire à l'organisation des soins ultérieurs.

Concernant la prise en charge pharmacologique, l'hydroxyzine, même si son efficacité dans la prévention secondaire n'a pas été prouvée, est la seule molécule actuellement utilisable en pratique courante, ne faisant l'objet d'aucune réserve de la part de la communauté scientifique. De plus, il existe un rationnel neurobiologique, les anti-histaminiques agissant en diminuant la consolidation mnésique.

Ce protocole a permis de mettre l'accent sur la prise en charge du sujet psychotraumatisé en améliorant nos capacités de repérage. Il s'agit d'une population difficile à suivre mais une offre de soin proposée au patient et surtout l'attention portée à son vécu en mobilisant le support social, peut, en soi, déjà être thérapeutique.

Ainsi ce travail s'inscrit comme préambule à des recherches originales qui pourront s'intéresser aux sujets psychotraumatisés et à la prévention secondaire de l'ESPT.

## VII. Bibliographie

1. Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C, et al. [Prevalence of trauma-related disorders in the French WHO study: Sante mentale en population generale (SMPG)]. *Encephale*. 2008 Dec;34(6):577-83.
2. Oppenheim H. *Die traumatischen Neurosen* (1888). Paris: V. von August Hirschwald 1892.
3. Freud S, Breuer J. *Etudes sur l'Hystérie* (1895), précédées de *Communication préliminaires* (1893). Paris: PUF (1953); 1953.
4. Janet P. *L'automatisme psychologique: Essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine*; Paris: L'Harmattan. 1889.
5. Ferenczi S. *Psychanalyse des névroses de guerre, Oeuvres complètes T III*. Paris: Payot; 1974.
6. Fenichel O. *La théorie psychanalytique des névroses*. Paris: PUF; 1953.
7. Association. AP. *Diagnostic and Statistical manual of mental disorder, III*. 4ème ed. Whashington DC; 1980.
8. Bryant RA. *Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a systematic review*. *J Clin Psychiatry*. 2010 Feb;72(2):233-9.
9. American Psychiatry Association (APA)., Traduction Guelfi JD, *Diagnostic and Statistical manual of mental disorder*. 4ème ed. ; Paris: Masson; 1994.
10. Stein MB, Walker JR, Hazen AL, Forde DR. *Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey*. *Am J Psychiatry*. 1997 Aug;154(8):1114-9.
11. Hickling EJ, Blanchard EB, Silverman DJ, Schwarz SP. *Motor vehicle accidents, headaches and post-traumatic stress disorder: assessment findings in a consecutive series*. *Headache*. 1992 Mar;32(3):147-51.
12. Asmundson GJ, Norton GR, Allardings MD, Norton PJ, Larsen DK. *Posttraumatic stress disorder and work-related injury*. *J Anxiety Disord*. 1998 Jan-Feb;12(1):57-69.
13. Chidiac N, Crocq L. *Le psychotrauma II. La réaction immédiate et la post-immédiate*. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrie*. 2010;168(8):639-44.
14. Terr LC. *Childhood traumas: an outline and overview*. *Am J Psychiatry*. 1991 Jan;148(1):10-20.
15. Solomon EP, Heide KM. *Type III Trauma: Toward a More Effective Conceptualization of Psychological Trauma* *Int J Offender Ther Comp Criminol*. 1999;43:202-10.
16. Herman J. *Trauma and recovery : The aftermath of violence from domestic abuse to political terror*". New-York: Basic Books; 1997.
17. De ClerqM, Lebigot F. *Les traumatismes psychiques*. Paris: Editions Masson; 2001.
18. Barrois C. *Les névroses traumatiques*. Paris: Dunod; 1988.
19. Freud S. *Au delà du principe de plaisir*. Paris: PUF; 1920.
20. Lacan J. *Séminaire livre X, L'angoisse* (1962-1963). Paris; 2004.
21. Crocq L. *L'approche cathartique*. *Revue francophone du stress et du trauma*. 2003;3(1):15-24.
22. Laplanche J. et Pontalis J. *Vocabulaire de la psychanalyse*. Paris: PUF; 1973.
23. Bessoles P. *Les interventions psychothérapeutiques précoces post-traumatiques. Contribution à une théorisation du defusing et du debriefing psychologique*. *Information Psychiatrique*. 2006 82(3):231-7.
24. Aulagnier P. *La violence de l'interprétation - Du pictogramme à l'énoncé*. Paris: PUF; 1975.
25. Winnicott D-W. *Objet transitionnels et phénomènes transitionnels*. Paris: Gallimard; 1969.
26. Baeyens C. *Secondary prevention of posttraumatic stress disorder: challenging psychological debriefings*. *Encephale*. 2003 Nov-Dec;29(6):535-44.
27. Piaget J. *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. Neuchatel: Delachaux & Niestlé; 1936.
28. Joseph SA, Brewin CR, Yule W, Williams R. *Causal attributions and psychiatric symptoms in survivors of the Herald of Free Enterprise disaster*. *Br J Psychiatry*. 1991 Oct;159:542-6.
29. Pavlov I. *Conditioned reflex*. Oxford: Oxford University Press; 1927.

30. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, Nutt DJ, Marshall RD, Nemeroff CB, et al. Consensus statement update on posttraumatic stress disorder from the international consensus group on depression and anxiety. *J Clin Psychiatry*. 2004;65 Suppl 1:55-62.
31. 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*. 2004 Dec;81(4):530-44.
32. Bryant RA. Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 2003 May 1;53(9):789-95.
33. David M, Benedek MJF, Douglas Zatzick, and Robert J. Ursano. Guideline Watch (March 2009): Practice Guideline for the Treatment of Patients with Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;7:204-13.
34. Inslicht SS, McCaslin SE, Metzler TJ, Henn-Haase C, Hart SL, Maguen S, et al. Family psychiatric history, peritraumatic reactivity, and posttraumatic stress symptoms: a prospective study of police. *J Psychiatr Res*. 2010 Jan;44(1):22-31.
35. 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 Jul;1071:1-18.
36. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995 Dec;52(12):1048-60.
37. Kessler RC, Demler O, Frank RG, Olfson M, Pincus HA, Walters EE, et al. Prevalence and treatment of mental disorders, 1990 to 2003. *N Engl J Med*. 2005 Jun 16;352(24):2515-23.
38. Orr SP, Pitman RK. Psychophysiologic assessment of attempts to simulate posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 1993 Jan 15;33(2):127-9.
39. Bernal M, Haro JM, Bernert S, Brugha T, de Graaf R, Bruffaerts R, et al. Risk factors for suicidality in Europe: results from the ESEMED study. *J Affect Disord*. 2007 Aug;101(1-3):27-34.
40. Jackson JC, Hart RP, Gordon SM, Hopkins RO, Girard TD, Ely EW. Post-traumatic stress disorder and post-traumatic stress symptoms following critical illness in medical intensive care unit patients: assessing the magnitude of the problem. *Crit Care*. 2007;11(1):R27.
41. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry*. 1998 Jul;55(7):626-32.
42. Breslau N. Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Can J Psychiatry*. 2002 Dec;47(10):923-9.
43. Bryant RA, Harvey AG. Gender differences in the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *Aust N Z J Psychiatry*. 2003 Apr;37(2):226-9.
44. Blanchard EB, Hickling EJ, Freidenberg BM, Malta LS, Kuhn E, Sykes MA. Two studies of psychiatric morbidity among motor vehicle accident survivors 1 year after the crash. *Behav Res Ther*. 2004 May;42(5):569-83.
45. Chossegros L, Hours M, Charnay P, Bernard M, Fort E, Boisson D, et al. Predictive factors of chronic post-traumatic stress disorder 6 months after a road traffic accident. *Accid Anal Prev*. 2010 Jan;43(1):471-7.
46. Norris FH. Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *J Consult Clin Psychol*. 1992 Jun;60(3):409-18.
47. De Mey-Guillard C, Yao SN, Cottraux J, Martin R. [Post-traumatic stress disorder in an anxiety disorder unit and in a victims support association]. *Encephale*. 2005 Jan-Feb;31(1 Pt 1):76-81.
48. Blanchard EB, Buckley TC, Hickling EJ, Taylor AE. Posttraumatic stress disorder and comorbid major depression: is the correlation an illusion? *J Anxiety Disord*. 1998 Jan-Feb;12(1):21-37.
49. Crocq L. Medical-psychological assistance. The emergency system. *Soins Psychiatr*. 1997 Feb(188):5-6.
50. Bernstein M. Le stress post-traumatique après accident de la route: prévalence et analyse des facteurs diagnostiques, thèse de docteur en médecine. Paris: Université Paris Diderot; 2010;72p

51. Martin M, Marchand A, Boyer R, Martin N. Predictors of the development of posttraumatic stress disorder among police officers. *J Trauma Dissociation*. 2009;10(4):451-68.
52. Yehuda R. Risk and resilience in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2004;65 Suppl 1:29-36.
53. Yehuda R. Biology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 7:14-21.
54. Fullerton CS, Ursano RJ, Epstein RS, Crowley B, Vance KL, Kao TC, et al. Peritraumatic dissociation following motor vehicle accidents: relationship to prior trauma and prior major depression. *J Nerv Ment Dis*. 2000 May;188(5):267-72.
55. Ducrocq F, Vaiva G. [From the biology of trauma to secondary preventive pharmacological measures for post-traumatic stress disorders]. *Encephale*. 2005 Mar-Apr;31(2):212-26.
56. Coronas R, Gallardo O, Moreno MJ, Suarez D, Garcia-Pares G, Menchon 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*. 2010 Aug 31.
57. Birmes P, Brunet A, Carreras D, Ducasse JL, Charlet JP, Lauque D, et al. The predictive power of peritraumatic dissociation and acute stress symptoms for posttraumatic stress symptoms: a three-month prospective study. *Am J Psychiatry*. 2003 Jul;160(7):1337-9.
58. Brunet A, Weiss DS, Metzler TJ, Best SR, Neylan TC, Rogers C, et al. The Peritraumatic Distress Inventory: a proposed measure of PTSD criterion A2. *Am J Psychiatry*. 2001 Sep;158(9):1480-5.
59. Lensvelt-Mulders G, van der Hart O, van Ochten JM, van Son MJ, Steele K, Breeman L. Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2008 Oct;28(7):1138-51.
60. van der Hart O, van Ochten JM, van Son MJ, Steele K, Lensvelt-Mulders G. Relations among peritraumatic dissociation and posttraumatic stress: a critical review. *J Trauma Dissociation*. 2008;9(4):481-505.
61. van der Velden PG, Wittmann L. The independent predictive value of peritraumatic dissociation for PTSD symptomatology after type I trauma: a systematic review of prospective studies. *Clin Psychol Rev*. 2008 Jul;28(6):1009-20.
62. Breh DC, Seidler GH. Is peritraumatic dissociation a risk factor for PTSD? *J Trauma Dissociation*. 2007;8(1):53-69.
63. Zohar J, Sonnino R, Juven-Wetzler A, Cohen H. Can posttraumatic stress disorder be prevented? *CNS Spectr*. 2009 Jan;14(1 Suppl 1):44-51.
64. Bryant RA, Creamer M, O'Donnell M, Silove D, Clark CR, McFarlane AC. Post-traumatic amnesia and the nature of post-traumatic stress disorder after mild traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009 Nov;15(6):862-7.
65. Clair ME. The relationship between critical incidents, hostility and PTSD symptoms in police officers. *Dissertation Abstract International*. 2006;67(6):34-45.
66. Maguen S, Metzler TJ, McCaslin SE, Inslicht SS, Henn-Haase C, Neylan TC, et al. Routine work environment stress and PTSD symptoms in police officers. *J Nerv Ment Dis*. 2009 Oct;197(10):754-60.
67. Leblanc VR, Regehr CD, Jelley RB, Barath I. The relationship between coping styles, performance, and responses to stressful scenarios in police recruits. *International Journal of Stress Management*. 2008;15(1):76-93.
68. Tulving E. *Elements of Episodic Memory*. oxford: Clarendon Press; 1983.
69. Deschamps R, Moulignier A. *La mémoire et ses troubles*. EMC, Neurologie. 2005;2(4):505-25.
70. Squire LR. *Memory systems of the brain: a brief history and current perspective*. *Neurobiol Learn Mem*. 2004;82:171-7.
71. Bechara A TD, Damasio H, Adolphs R, Rockland C & Damasio AR. Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*. 1995;265:1115-8.
72. Damasio AR. *Emotion in the perspective of an integrated nervous system*. *Brain Res Brain Res Rev*. 1998 May;26(2-3):83-6.
73. Delacour J. *Neurobiologie de l'apprentissage*. Hermann ed. PARIS; 1984.



74. Phelps E. Human emotion and memory: interaction of the amygdala and hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol* 2001;14:198-202.
75. Brown RKJ. Flashbulb memories. *Cognition*. 1977;5:73-99.
76. McGaugh JL. Memory--a century of consolidation. *Science*. 2000 Jan 14;287(5451):248-51.
77. McGaugh JL, Roozendaal B. Role of adrenal stress hormones in forming lasting memories in the brain. *Curr Opin Neurobiol*. 2002 Apr;12(2):205-10.
78. McGaugh JL. The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annu Rev Neurosci*. 2004;27:1-28.
79. Cahill L, HR, Fallon J., Alkire MT., Tang C., Keator D, Wu J & McGaugh JL. Amygdala activity at encoding correlated with long term, free recall of emotional information. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996;93:8016-21.
80. Roozendaal B, Brunson KL, Holloway BL, McGaugh JL, Baram TZ. Involvement of stress-released corticotropin-releasing hormone in the basolateral amygdala in regulating memory consolidation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002 Oct 15;99(21):13908-13.
81. Roozendaal B, Barsegyan A, Lee S. Adrenal stress hormones, amygdala activation, and memory for emotionally arousing experiences. *Prog Brain Res*. 2008;167:79-97.
82. Cahill L, Alkire MT. Epinephrine enhancement of human memory consolidation: interaction with arousal at encoding. *Neurobiol Learn Mem*. 2003 Mar;79(2):194-8.
83. Salmona M. *Les conséquences psychotraumatiques des violences: mécanismes neurobiologiques*. Paris: L'Harmattan; 2010.
84. *Le cerveau à tous les niveaux !*. cited; Available from: <http://lecerveau.mcgill.ca/>
85. Elzinga BM, Bremner JD. Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *J Affect Disord*. 2002 Jun;70(1):1-17.
86. Liberzon I, TS, Amdur R, Jung TD, Chamberlain KR, Minoshima S, Koeppe RA & Fig LM. Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biol Psychiatry*. 1999;45:817-26.
87. Protopopescu X, Pan H, Tuescher O, Cloitre M, Goldstein M, Engelien W, et al. Differential time courses and specificity of amygdala activity in posttraumatic stress disorder subjects and normal control subjects. *Biol Psychiatry*. 2005 Mar 1;57(5):464-73.
88. Bremner JD, Randall P, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, et al. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*. 1995 Jul;152(7):973-81.
89. Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci*. 2002 Nov;5(11):1242-7.
90. Ledoux J. *Neurobiologie de la personnalité*; 2003.
91. Nutt DJ. The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 5:24-9; discussion 30-2.
92. Wixted JT. The psychology and neuroscience of forgetting. *Annu Rev Psychol*. 2004;55:235-69.
93. Pietrzak RH, Goldstein RB, Southwick SM, Grant BF. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Anxiety Disord*. Apr;25(3):456-65.
94. van Stegeren AH, Everaerd W, Gooren LJ. The effect of beta-adrenergic blockade after encoding on memory of an emotional event. *Psychopharmacology (Berl)*. 2002 Sep;163(2):202-12.
95. Vermetten E, Bremner JD. Circuits and systems in stress. II. Applications to neurobiology and treatment in posttraumatic stress disorder. *Depress Anxiety*. 2002;16(1):14-38.
96. LeDoux J. *The emotional brain*. London; 1998.
97. Ardjmand A, Rezayof A, Zarrindast MR. Involvement of central amygdala NMDA receptor mechanism in morphine state-dependent memory retrieval. *Neurosci Res*. 2011 Jan;69(1):25-31.
98. Brown RE, Stevens DR, Haas HL. The physiology of brain histamine. *Prog Neurobiol*. 2001 Apr;63(6):637-72.

99. Conrad CD. *The Relationship between Acute Glucocorticoid Levels and Hippocampal Function Depends Upon Task Aversiveness and Memory Processing Stage.* *Nonlinearity Biol Toxicol Med.* 2005;3(1):57-78.
100. Debiec J, LeDoux JE. *Noradrenergic signaling in the amygdala contributes to the reconsolidation of fear memory: treatment implications for PTSD.* *Ann N Y Acad Sci.* 2006 Jul;1071:521-4.
101. Gianlorenco AC, Canto-de-Souza A, Mattioli R. *Microinjection of histamine into the cerebellar vermis impairs emotional memory consolidation in mice.* *Brain Res Bull.* 2011 Jun 12.
102. Ramos BP AA. *Adrenergic pharmacology and cognition: Focus on préfrontal cortex.* *Pharmacology & Therapeutic.* 2007;113(3):523-36.
103. Cahill L. PB, Weber M., McGaugh JL. *Beta-adrenergic activation and memory for emotional events.* *Nature.* 1994;371:702-4.
104. van Stegeren AH. *The role of the noradrenergic system in emotional memory.* *Acta Psychol (Amst).* 2008 Mar;127(3):532-41.
105. Maheu FS, Joobar R, Lupien SJ. *Declarative memory after stress in humans: differential involvement of the beta-adrenergic and corticosteroid systems.* *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Mar;90(3):1697-704.
106. Reist C, Duffy JG, Fujimoto K, Cahill L. *beta-Adrenergic blockade and emotional memory in PTSD.* *Int J Neuropsychopharmacol.* 2001 Dec;4(4):377-83.
107. Nielson KA, Jensen RA. *Beta-adrenergic receptor antagonist antihypertensive medications impair arousal-induced modulation of working memory in elderly humans.* *Behav Neural Biol.* 1994 Nov;62(3):190-200.
108. van Stegeren AH, Goekoop R, Everaerd W, Scheltens P, Barkhof F, Kuijer JP, et al. *Noradrenaline mediates amygdala activation in men and women during encoding of emotional material.* *Neuroimage.* 2005 Feb 1;24(3):898-909.
109. Strange B.A. DRJ. *Beta-adrenergic modulation of emotional memory-evoked human amygdala and hippocampal responses.* *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;100(23):13626-31.
110. Nutt DJ, Lallies MD, Lione LA, Hudson AL. *Noradrenergic mechanisms in the prefrontal cortex.* *J Psychopharmacol.* 1997;11(2):163-8.
111. Arnsten AF. *Catecholamine regulation of the prefrontal cortex.* *J Psychopharmacol.* 1997;11(2):151-62.
112. Layton B, Krikorian R. *Memory mechanisms in posttraumatic stress disorder.* *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2002 Summer;14(3):254-61.
113. Famularo R, Kinscherff R, Fenton T. *Propranolol treatment for childhood posttraumatic stress disorder, acute type. A pilot study.* *Am J Dis Child.* 1988 Nov;142(11):1244-7.
114. Pitman RK, Sanders KM, Zusman RM, Healy AR, Cheema F, Lasko NB, et al. *Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol.* *Biol Psychiatry.* 2002 Jan 15;51(2):189-92.
115. Vaiva G, Ducrocq F, Jezequel K, Averland B, Lestavel P, Brunet A, et al. *Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma.* *Biol Psychiatry.* 2003 Nov 1;54(9):947-9.
116. Stein MB, Kerridge C, Dimsdale JE, Hoyt DB. *Pharmacotherapy to prevent PTSD: Results from a randomized controlled proof-of-concept trial in physically injured patients.* *J Trauma Stress.* 2007 Dec;20(6):923-32.
117. Orr SP, Milad MR, Metzger LJ, Lasko NB, Gilbertson MW, Pitman RK. *Effects of beta blockade, PTSD diagnosis, and explicit threat on the extinction and retention of an aversively conditioned response.* *Biol Psychol.* 2006 Oct;73(3):262-71.
118. Sandi C. *Stress, cognitive impairment and cell adhesion molecules.* *Nat Neurosci.* 2004;5:917-30.
119. McEwen BS. *Effects of adverse experiences for brain structure and function.* *Biol Psychiatry.* 2000 Oct 15;48(8):721-31.
120. Monica N. Starkman MM, Bruno Giordani, PhD, Stanley Berent, PhD, M. Anthony Schork, PhD and David E. Scheingart, MD *Elevated Cortisol Levels in Cushing's Disease Are Associated With Cognitive Decrements.* *Psychosomatic Medecine.* 2010;63(6):985-93.

121. Schelling G. Effects of stress hormones on traumatic memory formation and the development of posttraumatic stress disorder in critically ill patients. *Neurobiol Learn Mem.* 2002 Nov;78(3):596-609.
122. Yehuda R, Bierer LM, Schmeidler J, Aferiat DH, Breslau I, Dolan S. Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of holocaust survivors. *Am J Psychiatry.* 2000 Aug;157(8):1252-9.
123. Revest JM DBF, Kitchener P.,Rouge-Pont F., Desmedt A.,Turiault M.,Tronche F., Piazza PV The MAPK pathway and EGR-1 mediate stress-related behavioral effect of glucocorticoids. *Nat Neurosci.* 2005;8:664-72.
124. De Quervain DJ. RB, Nitsch RM., McGaugh JL., Hock C. Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans. *Nat Neurosci.* 2000;3:313-4.
125. Zelena D, Mergl Z, Makara GB. Glutamate agonists activate the hypothalamic-pituitary-adrenal axis through hypothalamic paraventricular nucleus but not through vasopressinergic neurons. *Brain Res.* 2005 Jan 21;1031(2):185-93.
126. Tokarev D, Jezova D. Effect of central administration of the non-NMDA receptor antagonist DNQX on ACTH and corticosterone release before and during immobilization stress. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 1997 Jun;19(5):323-8.
127. Chambers RA, Bremner JD, Moghaddam B, Southwick SM, Charney DS, Krystal JH. Glutamate and post-traumatic stress disorder: toward a psychobiology of dissociation. *Semin Clin Neuropsychiatry.* 1999 Oct;4(4):274-81.
128. Whitlock JR, Heynen AJ, Shuler MG, Bear MF. Learning induces long-term potentiation in the hippocampus. *Science.* 2006 Aug 25;313(5790):1093-7.
129. Ravindran LN, Stein MB. Pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder. *Curr Top Behav Neurosci.* 2010;2:505-25.
130. Vaiva G, Thomas P, Ducrocq F, Fontaine M, Boss V, Devos P, et al. Low posttrauma GABA plasma levels as a predictive factor in the development of acute posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 2004 Feb 1;55(3):250-4.
131. Braun P, Greenberg D, Dasberg H, Lerer B. Core symptoms of posttraumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment. *J Clin Psychiatry.* 1990 Jun;51(6):236-8.
132. Cates ME, Bishop MH, Davis LL, Lowe JS, Woolley TW. Clonazepam for treatment of sleep disturbances associated with combat-related posttraumatic stress disorder. *Ann Pharmacother.* 2004 Sep;38(9):1395-9.
133. Mellman TA, Bustamante V, David D, Fins AI. Hypnotic medication in the aftermath of trauma. *J Clin Psychiatry.* 2002 Dec;63(12):1183-4.
134. Girard TD, Shintani AK, Jackson JC, Gordon SM, Pun BT, Henderson MS, et al. Risk factors for post-traumatic stress disorder symptoms following critical illness requiring mechanical ventilation: a prospective cohort study. *Crit Care.* 2007;11(1):R28.
135. Treggiari MM, Romand JA, Yanez ND, Deem SA, Goldberg J, Hudson L, et al. Randomized trial of light versus deep sedation on mental health after critical illness. *Crit Care Med.* 2009 Sep;37(9):2527-34.
136. Davydow DS, Gifford JM, Desai SV, Needham DM, Bienvenu OJ. Posttraumatic stress disorder in general intensive care unit survivors: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry.* 2008 Sep-Oct;30(5):421-34.
137. Saxe G, Stoddard F, Courtney D, Cunningham K, Chawla N, Sheridan R, et al. Relationship between acute morphine and the course of PTSD in children with burns. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2001 Aug;40(8):915-21.
138. Holbrook TL, Galarneau MR, Dye JL, Quinn K, Dougherty AL. Morphine use after combat injury in Iraq and post-traumatic stress disorder. *N Engl J Med.* 2010 Jan 14;362(2):110-7.
139. Bauerheim N. séjour en réanimation, liens entre algorithme de sédation et symptomatologie post-traumatique. Tours: Francois Rabelais-Tours-Faculté de Médecine; 2011.
140. Jones C, Backman C, Capuzzo M, Flaatten H, Rylander C, Griffiths RD. Precipitants of post-traumatic stress disorder following intensive care: a hypothesis generating study of diversity in care. *Intensive Care Med.* 2007 Jun;33(6):978-85.
141. Norman SB, Stein MB, Dimsdale JE, Hoyt DB. Pain in the aftermath of trauma is a risk factor for post-traumatic stress disorder. *Psychol Med.* 2008 Apr;38(4):533-42.

142. Pitman RK, Delahanty DL. Conceptually driven pharmacologic approaches to acute trauma. *CNS Spectr*. 2005 Feb;10(2):99-106.
143. Dere E, Zlomuzica A, De Souza Silva MA, Ruocco LA, Sadile AG, Huston JP. Neuronal histamine and the interplay of memory, reinforcement and emotions. *Behav Brain Res*. 2010 Dec 31;215(2):209-20.
144. Strakhova MI, Nikkel AL, Manelli AM, Hsieh GC, Esbenshade TA, Brioni JD, et al. Localization of histamine H4 receptors in the central nervous system of human and rat. *Brain Res*. 2009 Jan 23;1250:41-8.
145. Piratello AC, Mattioli R. Effects of Chlorpheniramine and L-histidine on vestibular compensation in goldfish, *Carassius auratus*. *Neurosci Lett*. 2004 Sep 2;367(2):160-3.
146. Medalha CC, Coelho JL, Mattioli R. Analysis of the role of histamine in inhibitory avoidance in goldfish. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2000 Feb;24(2):295-305.
147. Stern CA, Carobrez AP, Bertoglio LJ. Aversive learning as a mechanism for lack of repeated anxiolytic-like effect in the elevated plus-maze. *Pharmacol Biochem Behav*. 2008 Oct;90(4):545-50.
148. *Labyrinthe en croix surélevé, Étude des comportements liés à l'anxiété chez le rongeur (rats/souris).* [cited; Available from: [http://www.bioseb.com/bioseb/francais/default/item\\_id=528\\_cat\\_id=Labyrinthe%20en%20croix%20sur%20C3%A9lev%C3%A9.php](http://www.bioseb.com/bioseb/francais/default/item_id=528_cat_id=Labyrinthe%20en%20croix%20sur%20C3%A9lev%C3%A9.php)]
149. Kamei C, Okumura Y, Tasaka K. Influence of histamine depletion on learning and memory recollection in rats. *Psychopharmacology (Berl)*. 1993;111(3):376-82.
150. Cacabelos R, Alvarez XA. Histidine decarboxylase inhibition induced by alpha-fluoromethylhistidine provokes learning-related hypokinetic activity. *Agents Actions*. 1991 May;33(1-2):131-4.
151. Prast H, Argyriou A, Philippu A. Histaminergic neurons facilitate social memory in rats. *Brain Res*. 1996 Sep 23;734(1-2):316-8.
152. Serafim KR, Kishi M, Canto-de-Souza A, Mattioli R. L-histidine provokes a state-dependent memory retrieval deficit in mice re-exposed to the elevated plus-maze. *Braz J Med Biol Res*. 2010 Jan;43(1):100-6.
153. Rostami P, Hajizadeh-Moghaddam A, Zarrindast MR. The effects of histaminergic agents in the ventral hippocampus of rats in the plus-maze test of anxiety-like behaviours. *Physiol Behav*. 2006 May 30;87(5):891-6.
154. Zarrindast MR, Nasehi M, Rostami P, Rezayof A, Fazli-Tabaei S. Repeated administration of dopaminergic agents in the dorsal hippocampus and morphine-induced place preference. *Behav Pharmacol*. 2005 Mar;16(2):85-92.
155. Nishiga M, Sugimoto Y, Taga C, Fujii Y, Kamei C. Effects of the NMDA antagonist MK-801 on radial maze performance in histidine-deficient rats. *Life Sci*. 2002 Mar 22;70(18):2199-208.
156. Joels M, Pu Z, Wiegert O, Oitzl MS, Krugers HJ. Learning under stress: how does it work? *Trends Cogn Sci*. 2006 Apr;10(4):152-8.
157. Baldi E, Bucherelli C. The inverted "u-shaped" dose-effect relationships in learning and memory: modulation of arousal and consolidation. *Nonlinearity Biol Toxicol Med*. 2005 Jan;3(1):9-21.
158. Llorca PM, Spadone C, Sol O, Danniau A, Bougerol T, Corruble E, et al. Efficacy and safety of hydroxyzine in the treatment of generalized anxiety disorder: a 3-month double-blind study. *J Clin Psychiatry*. 2002 Nov;63(11):1020-7.
159. Smulevich AB, Syrkin AL, Drobizhev M, Ivanov SV, Lebedeva OI, Andreev AM. [Therapy of cardio-neurotic diseases in general practice: clinical experience with atarax]. *Klin Med (Mosk)*. 1999;77(1):43-6.
160. van Ruitenbeek P, Vermeeren A, Riedel WJ. Histamine H1 receptor antagonist cetirizine impairs working memory processing speed, but not episodic memory. *Br J Pharmacol*. 2010 Sep;161(2):456-66.
161. Crocq L. Histoire du debriefing. *Pratiques Psychologiques*. 2004;10(4):291-318.
162. Marshall SLA. *Men under fire: the problem of battle command in future war*. New-York; 1947.

163. Sokol R. *treatment of victims in hostage situations, in the USAREUR stress management team. Comportements dans les catastrophes de guerre et de paix; 1986; Symposium de l'OTAN; 1986. p. 218-28.*
164. Koshes RJ Rowe B. *Psychiatric debriefing following operation desert Shield/Storm. The Journal of US Army Medical Departement. 1992;8:14-8.*
165. Mitchell JT. *When disaster strikes...the critical incident stress debriefing process. Jems. 1983 Jan;8(1):36-9.*
166. Bierens de Haan B. *Le débriefing émotionnel collectif des intervenants humanitaires: l'expérience du CICR. Archives suisses de neurologie et de psychiatrie. 1998;149:218-28.*
167. Dyregrov A. *The process in psychological debriefing Journal of Traumatic Stress. 1997;10(4):589-606.*
168. Raphael B. *When disaster Strikes. New York; 1986.*
169. Shalev A. *Debriefing following traumatic exposure. Cambridge: Cambridge University Press; 1994.*
170. Crocq L. *L'intervention immédiate. le journal des psychologues. 2004;214:50-5.*
171. Lebigot F. *Le debriefing individuel du traumatisé psychique. Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrie. 1998;156(6):417-20.*
172. De Clercq M, Vermeiren, E, Henry de Frahan B. *Le debriefing psychologique après une catastrophe ne suffit pas. Evaluation de l'importance des états de stress post-traumatiques pour les patients ayant bénéficiés d'un débriefing. Revue Française de Psychiatrie Psychologie médicale. 1996;3:87-98.*
173. Bordow S, Porritt D. *An experimental evaluation of crisis intervention. Soc Sci Med. 1979 May;13A(3):251-6.*
174. Bisson JI, Jenkins PL, Alexander J, Bannister C. *Randomised controlled trial of psychological debriefing for victims of acute burn trauma. Br J Psychiatry. 1997 Jul;171:78-81.*
175. Mayou RA, Ehlers A, Hobbs M. *Psychological debriefing for road traffic accident victims. Three-year follow-up of a randomised controlled trial. Br J Psychiatry. 2000 Jun;176:589-93.*
176. Sijbrandij M, Olf M, Reitsma JB, Carlier IV, Gersons BP. *Emotional or educational debriefing after psychological trauma. Randomised controlled trial. Br J Psychiatry. 2006 Aug;189:150-5.*
177. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. *Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. Psychol Bull. 2003 Jan;129(1):52-73.*
178. Conlon L, Fahy TJ, Conroy R. *PTSD in ambulant RTA victims: a randomized controlled trial of debriefing. J Psychosom Res. 1999 Jan;46(1):37-44.*
179. Bryant RA, Creamer M, O'Donnell M, Silove D, McFarlane AC. *A study of the protective function of acute morphine administration on subsequent posttraumatic stress disorder. Biol Psychiatry. 2009 Mar 1;65(5):438-40.*
180. Bledsoe BE. *Critical incident stress management (CISM): benefit or risk for emergency services? Prehosp Emerg Care. 2003 Apr-Jun;7(2):272-9.*
181. Smith A, Roberts K. *Interventions for post-traumatic stress disorder and psychological distress in emergency ambulance personnel: a review of the literature. Emerg Med J. 2003 Jan;20(1):75-8.*
182. Jehel L. PN, Ducrocq F., Vaiva G., Crocq L. *La place du debriefing psychologique. Synapse. 2005;219:42-5.*
183. Nehmé A DF, Vaiva G. *Les debriefings psychologiques dans la prévention des syndromes psychotraumatiques. Revue de la littérature. revue francophone du stress et du trauma. 2004;4(4).*
184. Health NIOM. *Mental health and Mass Violence: Evidence-Based Early Psychological Intervention for Victims/Survivors of Mass Violence. A workshop to reach consensus on best practices. Washington, DC: Government Printing Office; 2002.*
185. Ruzek J BM, Jacobs AK., Vernberg CM., Watson PJ. *Psychological First Aid. Journal of Mental Health Counseling. 2007;29(1):17-49.*
186. Seigel D.J. *The developing mind. New-York City: Guilford Press; 1999.*
187. Pennebaker JW. *Putting stress into words: health, linguistic, and therapeutic implications. Behav Res Ther. 1993 Jul;31(6):539-48.*

188. Koning MA. LJ, Kirkhart MD., *Brief treatment and Crisis Intervention Content of Disclosure and Health. Stressful Event.* 2007;7(3):176-83.
189. Wessely S, Bryant RA, Greenberg N, Earnshaw M, Sharpley J, Hughes JH. *Does psychoeducation help prevent post traumatic psychological distress? Psychiatry.* 2008 Winter;71(4):287-302.
190. Birnes P, Brunet A, Benoit M, Defer S, Hatton L, Sztulman H, et al. *Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. Eur Psychiatry.* 2005 Mar;20(2):145-51.
191. Jehel L, Brunet A, Paterniti S, Guelfi JD. *Validation of the Peritraumatic Distress Inventory's French translation. Can J Psychiatry.* 2005 Jan;50(1):67-71.
192. Blake DD WF, Nagy LM, Kaloupek D, Klauminzer G, Charney DS, Keane TM, & Buckley TC., *Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS). Journal of Traumatic Stress.* 2000;8:75-90.
193. Lepine JP, Godchau M, Brun P, Lemperiere T. *[Evaluation of anxiety and depression among patients hospitalized on an internal medicine service]. Ann Med Psychol (Paris).* 1985 Feb;143(2):175-89.

## VIII. Annexes

### 1. Feuillelet d'inclusion

Numéro de dossier

Nom

Prénom

Date de naissance

Profession

Adresse

Nom du Praticien :

Sexe

Age

ATCD médico-chirurgicaux

ATCD Psychiatrique

ATCD de traumatisme :

Co-morbidité :

-anxiété

-dépression

-abus de substance

Date et heure du traumatisme

Type d'événement type de véhicule et responsabilité

Blessure physique OUI/NON

Type de blessure

Début du traitement (date+heure) :

Fréquence cardiaque

Attitude en péri-traumatique

- Facteurs de risque:

| <b>Facteurs de dissociations</b>                        | <b>Facteurs de risque indépendants</b>                  |
|---|---|
| Dépersonnalisation                                      | Un déficit social                                       |
| Déréalisation   | Troubles mnésiques                                      |
| Détachement émotionnel                                  | Des manifestations neurovégétatives                     |
| Diminution de la prise de conscience de l'environnement | Des tentatives d'adaptation par la fuite et l'évitement |
| Amnésie dissociative                                    | Traumatisme antérieur                                   |

Autres :

Observations :

| Rendez-vous | Date | Heure | Praticien |
|-------------|------|-------|-----------|
| Une semaine |      |       |           |
| 1 Mois      |      |       |           |
| 3 Mois      |      |       |           |



## 2. Questionnaire des expériences de dissociation péri-traumatiques

*Instructions* : Veuillez répondre aux énoncés suivants en entourant le choix de réponse qui décrit le mieux vos expériences et

réactions *durant* : \_\_\_\_\_ *et immédiatement après*.

Si une question ne s'applique pas à votre expérience, entourez "Pas du tout vrai"

**(1) Il y a eu des moments où j'ai perdu le fil de ce qui se passait—j'étais complètement déconnecté-e ou je me suis senti comme si je ne faisais pas partie de ce qui se passait**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(2) Je me suis retrouvé-e comme en "pilote automatique"—j'ai réalisé plus tard que je m'étais mis-e à faire des choses que je n'avais pas activement décidées de faire**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(3) Ma perception du temps était changée, les choses avaient l'air de se dérouler au ralenti**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(4) Ce qui se passait me semblait irréel, comme si j'étais dans un rêve, ou regardant un film, ou en train de jouer un rôle**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(5) C'est comme si j'étais le ou la spectateur-trice de ce qui m'arrivait, comme si je flottais au-dessus de la scène et l'observait de l'extérieur**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(6) Il y a eu des moments où la perception que j'avais de mon corps était déformée ou modifiée. Je me sentais déconnecté-e de mon propre corps, ou bien il me semblait plus grand ou plus petit que d'habitude.**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(7) J'avais l'impression que les choses qui arrivaient aux autres m'arrivaient à moi aussi, comme par exemple être en danger alors que je ne l'étais pas**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(8) J'ai été surpris-e de constater après coup que plusieurs choses s'étaient produites sans que je m'en rende compte, des choses que j'aurais habituellement remarquées**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(9) J'étais confus-e; c'est-à-dire que par moment j'avais de la difficulté à comprendre ce qui se passait vraiment**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

**(10) J'étais désorienté-e; c'est-à-dire que par moment j'étais incertain-e de l'endroit où je me trouvais, ou de l'heure qu'il était**

1                      2                      3                      4                      5  
Pas du tout vrai    Un peu vrai        Plutôt vrai        Très vrai          Extrêmement vrai

### 3. Questionnaire de l'Inventaire de détresse péri-traumatique

Veillez compléter le test en entourant le nombre qui décrit le mieux l'expérience que vous avez vécu pendant l'événement traumatique et dans les minutes et les heures qui ont suivi. Si les items ne s'appliquent pas à votre expérience, veuillez entourer "pas du tout vrai".

**1. Je me sentais incapable de faire quoi que ce soit**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**2. Je ressentais de la tristesse et du chagrin.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**3 Je me sentais frustré(e) et en colère car je ne pouvais rien faire de plus.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**4 J'avais peur pour ma propre sécurité**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**5 Je me sentais coupable.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**6 J'avais honte de mes réactions émotionnelles.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**7 J'étais inquiet(e) pour la sécurité des autres.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**8 J'avais l'impression que j'allais perdre le contrôle de mes émotions.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**9 J'avais envie d'uriner et d'aller à la selle.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**10 J'étais horrifié(e) de ce que j'avais vu.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**11 J'avais des réactions physiques comme des sueurs, des tremblements et des palpitations**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**12. J'étais sur le point de m'évanouir.**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

**13 Je pensais que j'allais mourir**

|                  |             |             |           |                  |
|------------------|-------------|-------------|-----------|------------------|
| Pas du tout vrai | Un peu vrai | Plutôt vrai | Très vrai | Extrêmement vrai |
| 0                | 1           | 2           | 3         | 4                |

#### 4. Echelle de dépression HAD

##### a) Anxiété

**Je me sens tendu ou énervé.**

|        |                   |         |                      |
|--------|-------------------|---------|----------------------|
| Jamais | De temps en temps | Souvent | La plupart du temps. |
| 0      | 1                 | 2       | 3                    |

**J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver.**

|             |                                     |                                    |   |
|-------------|-------------------------------------|------------------------------------|---|
| Pas du tout | Un peu mais cela ne m'inquiète pas. | Oui, mais ce n'est pas trop grave. |   |
| 0           | 1                                   | 2                                  |   |
|             |                                     | Oui, très nettement.               | 3 |

**Je me fais du souci.**

|                        |                   |                |               |
|------------------------|-------------------|----------------|---------------|
| Très occasionnellement | Occasionnellement | Assez souvent. | Très souvent. |
| 0                      | 1                 | 2              | 3             |

**Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté.**

|                         |                 |           |         |
|-------------------------|-----------------|-----------|---------|
| Oui, quoi qu'il arrive. | Oui, en général | Rarement. | Jamais. |
| 0                       | 1               | 2         | 3       |

**J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué.**

|         |          |                |               |
|---------|----------|----------------|---------------|
| Jamais. | Parfois. | Assez souvent. | Très souvent. |
| 0       | 1        | 2              | 3             |

**J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place.**

|             |                |         |                                |
|-------------|----------------|---------|--------------------------------|
| Pas du tout | Pas tellement. | Un peu. | Oui, c'est tout à fait le cas. |
| 0           | 1              | 2       | 3                              |

**J'éprouve des sensations soudaines de panique.**

|         |                   |                |                        |
|---------|-------------------|----------------|------------------------|
| Jamais. | Pas très souvent. | Assez souvent. | Vraiment très souvent. |
| 0       | 1                 | 2              | 3                      |

## **b) Dépression**

### **Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois.**

|                  |            |                  |               |
|------------------|------------|------------------|---------------|
| Oui, tout autant | Pas autant | Un peu seulement | Presque plus. |
| 0                | 1          | 2                | 3             |

### **Je ris facilement et vois le bon côté des choses.**

|                          |                        |                          |               |
|--------------------------|------------------------|--------------------------|---------------|
| Autant que par le passé. | Plus autant qu'avant . | Vraiment moins qu'avant. | Plus du tout. |
| 0                        | 1                      | 2                        | 3             |

### **Je suis de bonne humeur.**

|                     |               |          |         |
|---------------------|---------------|----------|---------|
| La plupart du temps | Assez souvent | Rarement | Jamais. |
| 0                   | 1             | 2        | 3       |

### **J'ai l'impression de fonctionner au ralenti.**

|         |          |               |                  |
|---------|----------|---------------|------------------|
| Jamais. | Parfois. | Très souvent. | Presque toujours |
| 0       | 1        | 2             | 3.               |

### **Je me m'intéresse plus à mon apparence.**

|  |  |
|--|--|
| J'y prête autant d'attention que par le passé. | Il se peut que je n'y fasse plus autant attention. |
| 0  | 1  |

|   |              |
|---|--------------|
| Je n'y accorde pas autant d'attention que je devrais. | Plus du tout |
| 2   | 3.           |

### **Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses.**

|                  |                        |                      |                |
|------------------|------------------------|----------------------|----------------|
| Autant qu'avant. | Un peu moins qu'avant. | Bien moins qu'avant. | Presque jamais |
| 0                | 1                      | 2                    | 3.             |

### **Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission radio ou télévision.**

|          |          |           |                |
|----------|----------|-----------|----------------|
| Souvent. | Parfois. | Rarement. | Très rarement. |
| 0        | 1        | 2         | 3              |

### **Résultats :**

Cette échelle explore les symptômes anxieux et dépressifs. Faire le total du versant anxiété et dépression : 21 points maximum pour chacun.

Entre 8 et 10 : état anxieux ou dépressif douteux.

Au-delà de 10 : état anxieux ou dépressif certain.

## **BRIERE Marie**

Mise en place d'un protocole de prise en charge du sujet psychotraumatisé au sein du Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier et Universitaire d'Angers :  
Peut-on prévenir les symptômes post-traumatiques ?

### **RESUME**

Une exposition à un événement exceptionnel peut entraîner des répercussions psychologiques. L'état de stress post-traumatique en est une complication fréquente, qui présente de nombreuses co-morbidités et dont le retentissement socio-professionnel, surtout en lien à sa chronicisation, est majeur.

La prise en charge aiguë du sujet psychotraumatisé n'a fait l'objet d'aucun consensus international. Pourtant, une intervention précoce permettrait de réduire l'intensité ou l'apparition de symptômes post-traumatiques. L'objectif de ce travail est la rédaction d'un protocole de soin applicable au plus près du traumatisme psychologique.

Les connaissances épidémiologiques actuelles offrent une possibilité de repérage des sujets à risque. La dissociation péri-traumatique apparaît comme un facteur prépondérant dans la constitution de troubles séquellaires.

L'état des lieux de la littérature de la prise en charge psychologique et pharmacologique post-immédiate, nous a permis d'établir un protocole conforme aux données actuelles. Ce protocole a été accepté au comité d'éthique local pour permettre un suivi prospectif. Il est actuellement en cours d'évaluation dans le Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier et Universitaire d'Angers et permet un travail pluridisciplinaire entre les équipes des urgences et de psychiatrie. Par ailleurs, ce travail s'inscrit comme préambule à des recherches originales qui pourront s'intéresser aux sujets psychotraumatisés et à la prévention secondaire de l'ESPT

### **MOTS-CLES**

Etat de stress post-traumatique

Traitement immédiat

Prévention secondaire

Psychothérapie

Facteurs de risque

Psychotraumatisme

Pharmacologie

Protocole