

**UNIVERSITE DE NANTES**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année : 2019

N° 2019-09

**THESE**

pour le

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

DES de Psychiatrie

par

Andrew LAURIN

né le 05/03/1991 à Suresnes (92)

---

Présentée et soutenue publiquement le 18 janvier 2019

---

**ÉTAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE CHEZ LES SAPEURS-POMPIERS  
VENDÉENS SEPT ANS APRÈS LE PASSAGE DE LA TEMPÊTE XYNTHIA DE 2010**

---

Président : Monsieur le Professeur Jean-Marie VANELLE

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Matéi MARINESCU

## REMERCIEMENTS

**À Monsieur le Professeur Jean-Marie VANELLE,**

Pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury de thèse

Pour votre partage rigoureux de la clinique et de la sémiologie psychiatrique

Pour votre encadrement attentif et bienveillant lors de mon stage au CAPPÀ Jacques Prévert

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma grande admiration

**À Madame le Professeur Marie GRALL-BRONNEC,**

Pour votre accompagnement et votre soutien dans mon parcours de formation

Pour l'honneur que vous me faites d'avoir accepté avec enthousiasme de juger ce travail de thèse

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mon infinie gratitude

**À Monsieur le Professeur Wissam EL-HAGE,**

Pour votre passion partagée de l'état de stress post-traumatique

Pour l'honneur que vous me faites de juger mon travail de thèse

Veillez trouver ici l'expression de mon plus grand respect

**À Monsieur le Docteur Yann LE BIAVANT,**

Pour votre intérêt et le soutien que vous avez apporté dans la réalisation ce travail

Pour l'honneur que vous me faites de juger mon travail de thèse

Veillez trouver ici l'expression de mes respectueux sentiments

**À Monsieur le Docteur Matéi MARINESCU,**

Pour votre soutien indéfectible et votre passion partagée pour la psychiatrie

Pour votre enthousiasme et votre confiance intarissable

Pour m'avoir guidé avec bienveillance, patience et rigueur dans la réalisation de cette thèse

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance

À Madame le Docteur Mary EVANS,

Pour votre passion du psychotraumatisme que vous m'avez transmis

Pour votre encadrement lors de mon premier semestre qui reste un souvenir des plus agréables

Pour votre amitié et votre soutien tout au long de mon internat

Veillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect et de ma plus grande admiration

À tous les médecins et les équipes de soins qui ont participé à ma formation avec passion et intérêt : l'unité DALI, le CAPPa en particulier le Docteur Anne SAUVAGET et le Docteur Samuel BULTEAU, le CSA, la pédopsychiatrie Nord avec le Docteur Hélène SOUCHET, le secteur Nord-Ouest et le plaisir de travailler avec le Docteur Yannick FUSEAU, le secteur Sud-Ouest et le Dr BESCOND

Veillez trouver ici l'expression de ma plus grande estime

À mon père,

À mes frères Stephen et Steven,

Pour votre amour et votre soutien depuis toujours

À ma très regrettée mère,

Sans qui je ne serais pas là

Pour tout son amour

À toute ma famille,

Qui m'a soutenu dans mes projets tout au long de ma vie

À tous mes amis,

Pour nos fous rires, nos histoires, nos potins et nos souvenirs inestimables :

Olivier, Anthony, Kevin, Izou, Marc, Laure, Aude, Audrey, Jouma, Leslie, Koro

À mon amie Élise,

Tu nous as quitté trop tôt

Ton sourire et tes éclats de rire sont présents dans mes pensées

À tous mes co-internes,

À vous Chachou, Clémence, Marie, Simon et Laura ...

Bien des aventures nous attendent encore

## SOMMAIRE

Remerciements .....	2
Sommaire .....	4
Glossaire .....	6
Liste des figures et tableaux .....	8
<b><u>Du traumatisme psychique au trouble de stress post-traumatique</u></b> .....	<b>9</b>
<b>1. L'effraction et ses conséquences immédiates</b> .....	<b>10</b>
1.1. L'instant traumatique .....	10
1.2. La dissociation traumatique .....	13
1.3. La réaction immédiate .....	16
1.4. La période post-immédiate .....	18
<b>2. Le trouble de stress post-traumatique</b> .....	<b>19</b>
2.1. Épidémiologie .....	19
2.2. Les facteurs de risque .....	21
2.3. Clinique du trouble de stress post-traumatique .....	24
2.4. Classification des troubles de stress post-traumatique .....	27
2.5. Les aspects neurobiologiques .....	28
2.5.1. Le circuit de la peur .....	28
2.5.2. Le trouble de stress post-traumatique : un modèle de peur conditionnée .....	32
<b>3. Les troubles comorbides</b> .....	<b>34</b>
3.1. Symptômes non spécifiques ou symptômes associés ? .....	34
3.2. Les troubles mentaux .....	34
3.3. Les superstructures psychonévrotiques .....	37
3.4. Les troubles liés à l'utilisation de substances .....	38
3.5. Les troubles des conduites et les troubles caractériels .....	40
3.6. Les complications somatiques .....	41
3.7. L'altération de la personnalité .....	41
<b>4. Les implications thérapeutiques</b> .....	<b>43</b>
4.1. Les cellules d'urgence médico-psychologique .....	43
4.1.1. L'organisation de l'urgence médico-psychologique en France .....	43
4.1.2. Les interventions immédiates et post-immédiates .....	45

4.2. Les chimiothérapies .....	47
4.3. Le blocage de consolidation et de la reconsolidation mnésique .....	49
4.4. Les psychothérapies .....	51
4.5. Techniques de neurostimulation, neuromodulation et la réalité virtuelle .....	51
4.6. Le soutien social .....	53
<b>5. La notion de résilience .....</b>	<b>55</b>

**Étude chez les sapeurs-pompiers Vendéens intervenus au cours de la tempête Xynthia .... 56**

<b>1. Introduction .....</b>	<b>57</b>
<b>2. Matériel et méthode .....</b>	<b>60</b>
2.1. Hypothèse de l'étude .....	60
2.2. Objectifs de l'étude .....	60
2.2.1. Objectif principal .....	60
2.2.2. Objectifs secondaires .....	60
2.3. Plan expérimental et méthodologie .....	61
2.3.1. Type d'étude .....	61
2.3.2. Selection des sapeurs-pompiers .....	61
<i>Critères d'inclusion</i> .....	61
<i>Critères d'exclusion</i> .....	61
2.3.3. Recueil des données .....	62
2.3.4. Questionnaire et échelles cliniques .....	63
<i>Les caractéristiques socio-démographiques et professionnelles des sapeurs-pompiers</i> .....	63
<i>L'Impact of Event Scale Revised (IESR)</i> .....	63
<i>Le Questionnaire de Stress Post-Traumatique (QSPT)</i> .....	64
<i>Le General Health Questionnaire 28-items (GHQ-28)</i> .....	64
<b>3. Résultats .....</b>	<b>65</b>
<b>4. Discussion .....</b>	<b>69</b>
4.1. Limites et biais .....	69
4.2. Discussion des résultats .....	70
<b>5. Conclusion .....</b>	<b>75</b>
 Bibliographie .....	 76
Annexes .....	84

## GLOSSAIRE

<b>ACTH</b>	Adreno-Cortico-Trophic Hormone
<b>AMM</b>	Autorisation de Mise sur le Marché
<b>ARS</b>	Agence Régionale de Santé
<b>CAPS</b>	<i>Clinican Administrated PTSD Scale</i>
<b>CIM</b>	Classification Internationale des Maladies
<b>CISD</b>	<i>Critical Incident Stress Debriefing</i>
<b>CNUH</b>	Conseil National de l'Urgence Hospitalière
<b>CPF</b>	Cortex Pré-Frontal
<b>CPF DL</b>	Cortex Préfrontal DorsoLatéral
<b>CPFm</b>	Cortex Pré-Frontal médian
<b>CPOM</b>	Contrat Pluriannuel d'Objectifs et de Moyens
<b>CRH</b>	Corticotropin-Releasing Hormone
<b>CRH-R1</b>	<i>Corticotropin-Releasing Hormone Receptor-1</i>
<b>CUMP</b>	Cellule d'Urgence Médico-Psychologique
<b>DGOS</b>	Direction Générale de l'Offre de Soins
<b>DGS</b>	Direction Générale de la Santé
<b>DSM</b>	<i>Diagnostic and Statistical Manual</i>
<b>EMDR</b>	<i>Eye-Movement Desensitization and Reprocessing</i>
<b>ESEMeD</b>	<i>European Study of Epidemiology of Mental Disorder</i>
<b>ESPT</b>	Etat de Stress Post-Traumatique
<b>GABA</b>	Acide $\gamma$ -Amino-Butyrique
<b>GCR</b>	Glucocorticoïde Récepteur
<b>GHQ-28</b>	<i>General Health Questionnaire - 28 item</i>
<b>HHS</b>	Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien
<b>IESR</b>	<i>Impact of Event Scale Revised</i>
<b>IPPI</b>	Intervention Psychothérapeutique Post-Immédiate
<b>IRSNA</b>	Inhibiteur Recapture de la Sérotonine et de la NorAdrénaline
<b>ISRS</b>	Inhibiteur Sélectif de Recapture de la Sérotonine
<b>ISTSS</b>	<i>International Society of Traumatic Stress Studies</i>
<b>MINI</b>	<i>Minimal International Neuropsychiatric Interview</i>
<b>NCS</b>	<i>National Cormorbidity Survey</i>
<b>NICE</b>	<i>National Institute of Clinical Excellence</i>

<b>NMDA</b>	N-Méthyl-D-Aspartate
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>ORSAN</b>	Organisation de la Réponse du Système de Santé
<b>PANP</b>	Partie Apparemment Normale de la Personnalité
<b>PDEQ</b>	<i>Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire</i>
<b>PEP</b>	Partie Emotionnelle de la Personnalité
<b>PMA</b>	Poste Médical Avancé
<b>PTSD</b>	<i>Post-Traumatic Stress Disorder</i>
<b>PUMP</b>	Poste d'Urgences Médico-Psychologique
<b>QSPT</b>	Questionnaire de Stress Post-Traumatique
<b>SAMU</b>	Service d'Aide Médicale Urgente
<b>SDIS</b>	Service Départemental d'Incendie et de Secours
<b>SMPG</b>	Santé Mentale en Population Générale
<b>SNP</b>	<i>Single Nucleotide Polymorphisms</i>
<b>SPP</b>	Sapeur-pompier professionnel
<b>SPV</b>	Sapeur-pompier volontaire
<b>tDCS</b>	<i>transcranial Direct Currents Stimulation</i>
<b>TERV</b>	Thérapie d'Exposition par la Réalité Virtuelle
<b>T-TREAT</b>	Traitement du Trouble de stress post-traumatique par potentialisation d'une thérapie centrée sur la REACTivation du souvenir traumatique par tDCS
<b>TCC</b>	Thérapie Cognitivo-Comportementale
<b>tDCS</b>	<i>transcrânial Direct-Current Stimulation</i>
<b>TRAC</b>	ThymoRégulateur AntiConvulsivant
<b>TSPT</b>	Trouble de Stress Post-Traumatique
<b>TUS</b>	Trouble lié à l'Utilisation de Substances

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

<u>Figure 1</u> : Schéma métaphorique de l'effraction traumatique .....	<b>11</b>
<u>Figure 2</u> : Activation et rétrocontrôle de l'hypothalamo-hypophyso-surrénalien .....	<b>30</b>
<u>Figure 3</u> : Neuro-circuit du trouble de stress post-traumatique .....	<b>33</b>
<u>Figure 4</u> : Trajet de la tempête Xynthia sur une carte satellite de Météo France .....	<b>59</b>
<u>Figure 5</u> : Niveau d'eau du littoral Vendéen au cours de la tempête Xynthia .....	<b>59</b>
***	
<u>Tableau 1</u> : Caractéristiques sociodémographiques et professionnelles des sapeurs-pompiers .....	<b>65</b>
<u>Tableau 2</u> : Analyse univariée entre des caractéristiques de l'échantillon et l'état de stress post-traumatique à l'Impact of Event Scale Revised .....	<b>67</b>
<u>Tableau 3</u> : Symptômes de stress post-traumatique au Questionnaire de Stress Post-Traumatique suite à des interventions autres que la tempête Xynthia .....	<b>67</b>
<u>Tableau 4</u> : Résultats du Général Health Questionnaire – 28 items .....	<b>68</b>
<u>Tableau 5</u> : Différence des moyennes au GHQ-28 : différence entre les moyennes des sapeurs-pompiers avec ESPT à l'IESR (n=5) et ceux sans ESPT à l'IESR (n=136) au GHQ-28 .....	<b>68</b>

**Du traumatisme psychique  
au trouble de stress post-traumatique**

## 1. L'effraction et ses conséquences immédiates

### 1.1. L'instant traumatique

*« Il faut frapper deux fois pour faire un traumatisme : dans le réel et dans sa représentation »*  
*Boris Cyrulnik, entretien d'Anne Rapin*

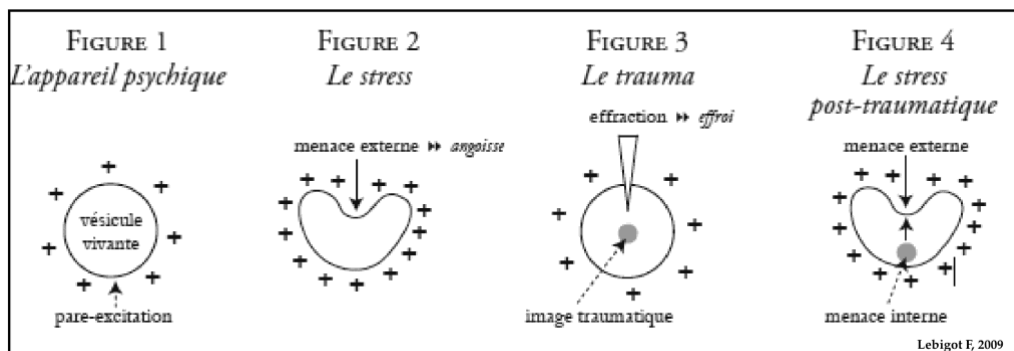
Cette citation de Boris Cyrulnik, inspirée du concept du traumatisme d'Anna Freud, introduit parfaitement notre sujet en présentant les deux temps qui sont nécessaires à la constitution d'une névrose traumatique ou d'un trouble de stress post-traumatique (TSPT) : un coup dans le réel, c'est le trauma, et un deuxième coup dans la représentation du réel, c'est le traumatisme.

Les évènements potentiellement traumatiques qui peuvent être responsables d'une désagrégation psychique ne font pas l'objet d'une définition consensuelle. Néanmoins, trois conceptions de ces évènements émergent dans la littérature :

- Tels qu'ils sont décrits dans le DSM-5 [1], ce sont des expériences dans lesquelles les *« individus ont pu mourir ou être gravement blessés ou bien ont été menacés de mort ou ont subi de graves blessures, ou bien durant lequel leur intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée, de sorte que la réaction à cet évènement s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur »*.
- Selon Crocq L. [2] il s'agit *« d'évènements agressants ou menaçants pour la vie ou pour l'intégrité »* comprenant les menaces de mort, les blessures, la souffrance, la torture et le spectacle de la mort d'autrui.
- Pour Lebigot F. [3] et Barrois C. [4] il s'agit d'une *« confrontation au réel de la mort »* associée à une rupture du lien et du tissu social responsable d'une *« expérience de solitude absolue, rupture de tous liens communautaires et culturelles »*.

Nous voyons transparaître à travers ces différentes définitions qu'il s'agit d'un événement extérieur violent imposant une nouvelle réalité au sujet. Freud, dans son ouvrage « *Au-delà du principe de plaisir* », définit les trois réactions possibles face à un danger vital [5] : l'angoisse (état caractérisé par l'attente du danger et sa préparation), la peur (état face à un danger connu et identifié) et l'effroi (état face à un danger sans préparation).

C'est l'effroi, équivalent du « *schreck* » décrit par Kraepelin en 1899, qui est le point de départ nécessaire et indispensable à la genèse d'une névrose traumatique. Freud insiste sur le caractère imprévisible que doit revêtir l'évènement traumatique afin que l'image de la mort puisse faire effraction dans le psychisme. Cette effraction se caractérise par un moment d'effroi qui pourra être ultérieurement à l'origine d'un TSPT. C'est dans l'effroi que se fait la rencontre avec le réel de la mort qui ne peut être réduit par la symbolique. Afin d'expliquer la blessure psychique au moment de l'effroi et ses conséquences, nous nous appuyerons sur le schéma métaphorique de Freud repris par Lebigot (Figure 1) [6].



*Figure 1 : Schéma métaphorique de l'effraction traumatique - Lebigot F. (2004)*

Ils conceptualisent l'appareil psychique comme une sphère, la vésicule vivante, protégée des agressions extérieures par une membrane de charges positives : le pare-excitation. Les angoisses viennent faire pression sur la vésicule vivante en la déformant sans la rompre. La production d'angoisse entraîne un renforcement des charges positives pour y faire face, mais une fois que l'angoisse se dissipe, la vésicule reprend sa forme initiale. Dans le trauma, la grosse quantité d'angoisse associée à l'élément de surprise, qui empêche la vésicule de renforcer ses charges positives, va provoquer une rupture de cette dernière : c'est l'effraction. L'image traumatique

pénètre l'appareil psychique en repoussant des représentations et les signifiants pour aller s'incruster au plus profond de celui-ci proche du « *refoulement originaire* » pré-langagier décrit par Lacan [7]. Cette effraction issue d'une violente collision entre l'image de la mort et l'appareil psychique est à l'origine de l'effroi et de la dissociation péri-traumatique. Après tout, le mot « *trauma* », qui signifie « *blessure* » en grec, témoigne bel et bien de cette blessure psychique au moment de l'effraction. Nous vivons tous comme si nous étions immortels et nous ne possédons aucune représentation consciente ou inconsciente capable d'accueillir dans notre psychisme cette image mortifère. En plus de mettre fin à notre illusion d'immortalité, l'image de la mort devient un « *corps étranger interne* » (Freud S.) inassimilable et non symbolisable dont la persistance se manifeste dans le syndrome de reviviscence.

Cliniquement, l'effroi saisit brutalement et sur une courte durée la personne en danger. Différentes sensations peuvent émerger de cet effroi et parfois perdurer dans le temps [8] :

- L'abandon car la victime est désertée par le langage lors de l'effroi, ce qui l'expulse en dehors du monde des « *êtres parlants* ». Cette caractéristique rend l'effroi inaccessible au langage qui ne pourra exister que dans le récit « *d'après-coup* ». Cette éjection aura également pour conséquence un sentiment de déshumanisation et de honte.
- La culpabilité est très souvent retrouvée chez les traumatisés. L'origine de cette culpabilité s'explique par un mouvement régressif interdit vers cette originaire pré-langagier refoulé lors de l'expérience traumatique [9]. L'originaire correspond au lieu de dépôt des premières expériences du nourrisson et de ses angoisses primaires (néantisation, morcellement, jouissance totale).

Ces éléments sont les fondements de la névrose traumatique secondaire à l'effraction dans le psychisme. Cette névrose est caractérisée par une période de latence - terme proposé par Charcot - qui fut mise en évidence par Oppenheim en 1988. Cette période de « *méditation* » plus ou moins longue avant que n'apparaissent les premiers syndromes de répétition n'est « *psychopathologiquement explicable que par des mécanismes de déni de l'effroi* » [10]. Le déni peut porter sur l'expérience, s'étendre à l'image qui la cause ou à l'évènement, voir englober des

périodes antérieures ou postérieures. Cette période de latence sous le joug du déni peut être de deux types [10] :

- Silencieuse et asymptomatique.
- Symptomatique avec des manifestations psychopathologiques aspécifiques excluant le syndrome de répétition. L'aspect aspécifique de ces manifestations névrotiques rend le diagnostic le plus souvent ardu, qui n'est réalisé que rétrospectivement par les cliniciens, une fois l'éclosion des syndromes envahissant de répétition.

Avec le temps, les syndromes de répétition peuvent émerger ce qui témoigne d'un épuisement du déni ou d'un déni débordé par de nouvelles expériences traumatiques minimales soient-elles. Ce mécanisme de défense est important car il peut expliquer pourquoi le moment d'effroi n'apparaît pas dans le récit des événements de certaines victimes. Nous concluons sur ce point en disant que la présence clinique de l'effroi, bien que nécessaire, n'est pas obligatoirement suivie de l'apparition d'un trouble de stress post-traumatique. Et inversement, l'absence clinique de l'effroi peut être faussement rassurante et aboutir au final à des syndromes post-traumatiques ultérieurs.

## 1.2. La dissociation traumatique

La dissociation est un concept majeur du psychotraumatisme, avec une importance qui fait consensus dans la littérature, mais qui souffre d'une certaine confusion dans la terminologie française. Il nous paraît justifié, avant d'aborder la suite de notre travail, de prendre un moment afin de clarifier ce terme de « *dissociation* » qui occupe une place centrale dans la clinique péri- et post-traumatique. La littérature propose de concevoir la dissociation de trois manières différentes [11]: comme une altération de l'état de conscience, comme une désunion entre la mémoire, la perception, la conscience et l'identité, ou bien encore comme un mécanisme phylogénétique de *coping* afin de permettre à une personne de se protéger face à des émotions intolérables.

En France, la traduction du terme allemand « *Spaltung* », introduit par Eugen Bleuler dans sa conceptualisation de la schizophrénie, a introduit une confusion réactivée par la classification

DSM consacrée aux « *troubles dissociatifs* ». En effet, ces derniers se réfèrent principalement aux concepts établis par Pierre Janet et Sigmund Freud dans leurs travaux sur l'hystérie [12]. Si chez Bleuler (1911) la dissociation apparaît comme un relâchement de la structure associative pouvant conduire à une fragmentation, elle apparaît chez Freud comme un mécanisme de défense qui protège la conscience par un refoulement actif du Moi aboutissant à son clivage au sein d'un modèle conflictuel entre le conscient et l'inconscient.

Dans cette partie sur la dissociation traumatique, nous souhaitons présenter, très modestement, les principales théories Janétiennes qui subissent actuellement un dépoussiérage dans la littérature et qui sont centrées autour du concept cognitivo-émotionnel « *d'idée fixe* » [13,14]. Basées sur une hiérarchie des tendances psychiques, ses théories (1889) [15] décrivent une activité subconsciente qu'il qualifie « *d'automatisme psychologique* » car elle obéit à une activité spontanée et régulière. La conscience, quant à elle, correspond aux fonctions intellectuelles supérieures et a pour rôle de synthétiser les images en représentations. Pour Janet, le concept « *d'idée* » englobe le souvenir mais également les émotions liées à ce souvenir. Les idées ne peuvent exister que liées entre elles par une activité de synthèse qui est assurée par les tendances psychiques supérieures [16]. La principale fonction des idées est de stimuler la pensée, ce qui peut, le cas échéant, conduire à des modes de comportement plus complexes.

Mais, dans le cas des traumatismes psychiques, l'évènement déclenche une forte « *émotion-choc* » qui va échapper au contrôle de la structure globale pour former une « *idée fixe* » au sein du subconscient [17]. En effet, l'émotion est considérée comme un phénomène psychique qui conduit à l'épuisement de la tension et de la force psychique. Selon Janet, « *l'émotion a une action dissolvante sur l'esprit, diminue sa synthèse et le rend pour un moment misérable* » [15]. Cet affaiblissement de la tension et de la force psychique causerait une diminution de l'activité de synthèse favorisant ainsi la constitution d'idées fixes autonomes. Charcot et Janet [16] comparent pareil développement d'idées fixes à celles d'un parasite au sein du subconscient qui se comporte comme un corps étranger non assimilé par le langage [18]. Elles inspireront des reviviscences automatiques non élaborées que Louis Crocq décrit comme « *la souvenance d'images, d'éprouvés qui n'ont pas pu être associés aux représentations dans le mouvement de synthèse de la conscience* » [14]. Dans les situations de « *désagrégation mentale* » consécutives à des traumatismes psychiques, les pensées sont donc prises en charge de manière compartimentée : il y a une « *faiblesse psychologique* » des mouvements de synthèse conscient dans un contexte de

« *rétrécissement du champ de la conscience* ». Cet état secondaire à cette scission psychique (ou « *dissociation* ») motivée par une émotion spécifique qu'est l'effroi, fait référence à un état mental dans lequel les pensées, les émotions et les comportements fonctionnent de manière automatique et subconsciente dans un état hypnoïde. Dans sa conceptualisation des troubles psychiques liés aux traumatismes, Janet insiste sur l'importance des terrains de prédisposition qui sont caractérisés par une faiblesse innée de synthèse psychique : la « *psychasthénie constitutionnelle* » [17].

Dans le sillage de Janet et d'autres auteurs, comme Myers, Nijenhuis E. *et al.* [19] ont proposé des modèles de dissociation structurelle de la personnalité basés sur les théories de l'adaptation des informations. Ces modèles plus contemporains sont basés sur l'observation d'un schéma d'alternance entre des phases de reviviscence et des phases de détachement chez les individus traumatisés dont un petit nombre présente une amnésie dissociative. Pour ces auteurs, la relation entre le détachement et la reviviscence est médiée par une « *dissociation structurelle de la personnalité* » préexistante entre un système de défense et un système impliquant la gestion de la vie quotidienne. En effet, la dissociation péri-traumatique est conceptualisée comme la manifestation d'un échec intégratif aigüe des actes de personnification, de réalisation et de présentification.

- La personnification permet la mise en relation du matériel synthétisé avec la continuité de l'histoire de l'individu et son sens du Soi permettant ainsi sa réalisation. En l'absence de personnification, les connaissances factuelles ne sont pas intégrées à Soi : elles restent un souvenir sémantique et non épisodique donnant le sentiment que l'évènement enregistré n'est pas arrivé à soi-même : « *c'est comme si c'était arrivé à quelqu'un d'autre* ».
- La réalisation ouvre et rend possible une vision de Soi en temps qu'existence future personnelles qui peut être projeté selon le passé et le présent personnifiés de l'individu.
- La présentification correspond à l'adéquation des actions en fonction des situations passées, présentes avec celle du futur projeté.

Ces actes mentaux sont, habituellement, correctement synthétisés pour créer une structure mentale cohérente qui contient et organise des représentations d'évènements internes et externes. Selon ces mêmes auteurs [19], l'échec répété d'intégration lors de la dissociation péri-traumatique

entraîne fondamentalement une dissociation structurelle de la personnalité préexistante en deux systèmes psychobiologiques : « *une partie apparemment normale de la personnalité* » (PANP) et « *une partie émotionnelle de la personnalité* » (PEP).

La PEP est faite d'expériences sensorimotrices douloureuses chargées d'affects pénibles qui sont bloquées dans l'expérience traumatique. Immuables et sans fonction sociale, elles ne deviennent pas récit de souvenir car leur composante linguistique est faible ou inexistante. De ce fait, elles n'entreront donc pas dans le champ de la mémoire narrative. Associées à une image différente du corps et du sens de Soi par échec d'intégration, la PEP peut être activée face à tout stimuli lié au traumatisme conditionné afin de générer une réaction défensive et émotionnelle de dissociation.

La PANP, quant à elle, est associée à l'échec d'intégration du traumatisme et du système mental qui y est associée (contenu dans la PEP). Elle se caractérise donc par l'évitement, le détachement, l'anesthésie émotionnelle et l'amnésie partielle des événements traumatiques. Pouvant souffrir d'intrusion de la PEP, la PANP est consacrée à la gestion de la vie quotidienne et à la survie de l'espèce *via* des systèmes spécifiques plus ou moins fonctionnels (exploration de l'environnement, gestion des niveaux d'énergie à travers le repos, le sommeil, l'alimentation et la nourriture, la coopération interpersonnelle et la reproduction).

Ces ainsi que certains auteurs présentent une vision plus novatrice des tableaux de dissociation traumatique qui sont issus d'un processus de dissociation structurelle de la personnalité trouvant leur origine dans l'échec de la synthèse et de la personnification et présentification de l'expérience terrifiante.

### 1.3. La réaction immédiate

Nous allons détailler ici les manifestations cliniques de la dissociation péri-traumatique qui découlent de l'effraction. Louis Crocq [20] quant à lui propose de parler de détresse et de dissociation « *per-traumatique* » plutôt que de « *péri-traumatisme* » car en toute rigueur, le commencement de ces symptômes se fait « *dans* » et « *pendant* » le vécu traumatique et non

« *autours* » de celui-ci. En dehors des états de stupeur et de sidération, l'effraction traumatique peut mobiliser d'autres mécanismes de défense archaïques pour faire face aux expériences d'anéantissement.

Initié lors du trauma, plusieurs réactions immédiates sont possibles témoignant de l'état de stress dépassé de la victime. Ces réactions immédiates per-traumatiques ne sont pas décrites dans le DSM mais sont incluses dans la CIM-10 [21] comme étant des « *réactions aiguës à un facteur de stress* ». La détresse per-traumatique ne doit pas durer plus de 24 heures après le traumatisme. Dans la littérature, on peut classiquement distinguer six mécanismes de dissociation per-traumatiques qui permettent à la victime de se soustraire à la violence de l'évènement [22,23] :

- La sidération, caractérisée par la stupeur affective voir une hébétude sur un fond confusionnel avec une réduction du champ de la conscience et de l'attention.
- L'agitation avec une anarchie volitionnelle et une hyperactivité improductive pouvant aller jusqu'à la fugue dissociative.
- Les actions stéréotypées avec des mouvements automatiques inadaptés et répétitifs.
- La fuite panique qui est impulsive et bouscule tout sur son passage allant parfois en direction du danger, ou la fuite en avant.
- La dépersonnalisation et la déréalisation avec l'impression d'étrangeté et d'irréalité entre soi et le monde extérieur pouvant aller jusqu'à des expériences de « *sortie hors du corps* ».
- L'amnésie dissociative totale ou partielle sur une période circonscrite allant de quelques heures à quelques années.

En plus de ces six réactions classiques, il existe des réactions plus atypiques sur des terrains de prédisposition [24] :

- Des réactions névrotiques avec des réactions anxieuses ou hystériques (qui sont le plus souvent post-immédiates ou tardives et marquées par leurs conversions).
- Des réactions psychotiques avec des processus confusionnelles, délirantes (bouffée délirante aiguë), maniaques, mélancoliques ou schizophréniformes. Cette dernière survient

préférentiellement chez les sujets jeunes et doit faire craindre l'éclosion d'une schizophrénie ultérieure.

Ces éléments dissociatifs sont pris en compte dans le questionnaire de dissociation péri-traumatique (PDEQ) de Marmar *et al.* [25]. Selon lui, « *plus la dissociation péri-traumatique est intense, plus le risque de développer un état de stress post-traumatique ultérieur est important* ». Il y a donc un intérêt évident à reconnaître ces symptômes pour penser à une intervention précoce, spécifique et adaptée. Néanmoins, Birmes *et al.* [26] souligne que la plupart de ces manifestations sont aspécifiques et peuvent-être imputables à un état d'angoisse aiguë. Plus que la dissociation, longtemps considérée comme le symptôme le plus prédictif d'apparition d'un TSPT, c'est hyperactivation neurovégétative sous-jacente qui semble être le pivot central d'un TSPT ultérieur [23].

Rappelons que la présence d'une réaction « *péri-traumatique* » ou « *per-traumatique* », bien que pronostiquement plus défavorable, n'est pas la garantie du développement d'une névrose traumatique. Inversement, l'absence de réaction immédiate ne veut pas dire que le sujet ne présentera pas un trouble de TSPT ultérieur. Ce sont des éléments prédictifs relatifs et en aucun cas des déterminants absolus.

#### 1.4. La période post-immédiate

La période post-immédiate débute classiquement du deuxième jour au trentième jour après l'expérience traumatique [24]. Reconnue en tant que telle dans la CIM-10, elle fait suite à la réaction immédiate. Longtemps confondue avec la période de latence, elle est aujourd'hui clairement individualisée au vu des enjeux pronostics qui s'y jouent. En effet, cette période verra l'extinction progressive des symptômes per-traumatiques ou au contraire leurs persistances. Dans les deux cas, c'est durant cette période que va préférentiellement éclore la névrose traumatique invitant les cliniciens à la plus grande surveillance.

## **2. Le trouble de stress post-traumatique**

### 2.1 Epidémiologie

L'intérêt grandissant et mondial depuis plusieurs décennies pour les syndromes post-traumatiques a permis la réalisation de nombreux travaux épidémiologiques dans ce domaine afin de comprendre les tenants et les aboutissants d'une pathologie parfois invalidante. Ce trouble reste encore une question de Santé Publique qui suscite l'intérêt des chercheurs et des épidémiologistes. Les auteurs Nord-Américains furent les premiers à proposer les études les plus abouties et les plus importantes dans le domaine des *Post-Traumatic Stress Disorder* (PTSD).

La première d'entre-elles fut l'étude réalisée par Helzer *et al.* en 1987 pour l'*Epidemiologic Catchment Area* [27] chez 2493 personnes de Saint-Louis. Ce travail a mis en évidence une prévalence de PTSD sur la vie entière de 0,5% pour les hommes et de 1,3% pour les femmes. De plus, les résultats montrent que 15% des hommes et 16% des femmes ont présenté un PTSD subsyndromique après une expérience traumatique. La prévalence dans les 6 mois était de 0,6%. Cette étude avait déjà mis en exergue la fréquente comorbidité des troubles psychiatriques dans les PTSD. Une autre étude notable fut celle de Breslau *et al.* réalisée en 1991 [28] chez 1007 jeunes âgés de 21 à 30 ans comprenant 61,7% de femmes. Dans cette étude, 67,3% de l'échantillon ont rapporté une expérience traumatique suivi de l'apparition d'un PTSD pour 23,6% d'entre eux. La prévalence sur la vie entière était de 9,2% : 6% pour les hommes et 11,3% pour les femmes. Cette étude a mis en évidence que le viol était suivi d'un PTSD dans 80% des cas, ce qui témoigne de son fort pouvoir traumatogène. De fortes comorbidités psychiatriques (en particulier la dépression) et addictives (surtout l'alcool) sont également apparues dans les résultats de ce travail.

Actuellement c'est l'étude de Kessler *et al.* [29] de la *National Comorbidity Survey* (NCS) qui reste une référence dans le champ de l'épidémiologie du post-traumatisme outre-Atlantique. Ce travail basé sur 9282 sujets démontre une prévalence de PTSD de 3,5% sur les douze derniers mois et une prévalence de 6,8% sur la vie entière. Les femmes étaient plus affectées que les hommes. Les études épidémiologiques dans le cadre du psychotraumatisme ont été

essentiellement américaines jusqu'à ces dernières années. On peut néanmoins relever deux grandes études menées sur le vieux continent incluant l'état de stress post-traumatique (ESPT).

La plus grande étude sur le sujet est celle de la Santé Mentale Européenne (*European Study of Epidemiology of Mental Disorder*, ESEMeD) [30] réalisée entre 2001 et 2003 chez 21 425 sujets issus de six pays Européens différents : l'Allemagne, la Belgique, la France, l'Italie, les Pays-Bas et l'Espagne. Basée sur les critères diagnostics du DSM-IV, les résultats montrent une prévalence d'ESPT sur la vie entière de 1,9% (0,9% pour les hommes et 2,9% pour les femmes) et une prévalence de 0,9% sur les douze derniers mois. Dans cette étude, la France est marquée par l'ESPT et arrive en tête des six pays avec une prévalence sur la vie entière de 3,9% (1,5% pour les hommes et 6% pour les femmes) et une prévalence sur les douze derniers mois de 2,2% (0,7% pour les hommes et 3,5% pour les femmes).

Concernant la France, c'est l'enquête Santé Mentale en Population Générale (SMPG) qui est princeps dans ce domaine [31]. Cette étude menée en France métropolitaine fut réalisée entre 1999 et 2003 sur plus de 36 000 personnes âgées de plus de 18 ans en utilisant comme instrument de mesure le MINI (CIM 10) (*Minimal International Neuropsychiatric Interview*). Les résultats ont révélé une prévalence d'ESPT de 0,7% dans le mois écoulé équitablement répartie entre les hommes (45%) et les femmes (55%). 30% de l'échantillon a été exposé à des événements potentiellement traumatiques dont 10% ont exprimé la présence de reviviscences et 5% sont psychotraumatisés au sens large (ESPT complet ou subsyndromique). Là encore, les comorbidités psychiatriques (troubles de l'humeur et troubles anxieux) et addictives étaient fortement représentées.

Voici les principales études menées dans le champ du psychotraumatisme en Amérique du Nord et en Europe avec des résultats qui peuvent se montrer divergents. Ces variations sont principalement dues aux différences entre les populations étudiées et les outils cliniques utilisées. Mais c'est surtout les différences dans la conception du traumatisme entre les Anglo-saxons et les Européens qui expliquent ce décalage dans les résultats [32]. En effet, les Anglo-saxons ont une définition plus extensive de l'expérience traumatique qui peut être vécue sans confrontation directe à la scène traumatique : il suffit que la personne ait « éprouvé » (« *experienced* ») un moment de détresse pour le considérer comme un moment potentiellement traumatique. Dans la

conception Européenne, le traumatisme psychique ne peut se constituer sans une confrontation directe à l'évènement potentiellement traumatogène : l'éprouver est insuffisant. C'est ainsi que les pays francophones, à l'inverse des pays anglo-saxons, ne reconnaissent pas l'annonce du décès d'un proche comme un évènement potentiellement traumatogène. Ces différences dans la conception de l'évènement traumatique sont sources d'erreurs et de divergences épidémiologiques et diagnostiques qui sont, aux yeux des auteurs européens, d'autant plus dommageables si elles aboutissent à des mesures thérapeutiques inappropriées.

## 2.2 Facteurs de risque

L'exposition à un évènement potentiellement traumatique n'est pas suffisante pour expliquer le développement d'un TSPT et son maintien. En effet, le choc ne constitue pas en soi la traumatisation. Celle-ci résulte d'une conjonction fondamentale et singulière entre le sujet, son environnement et des facteurs modulateurs présents ou absents avant, pendant ou après le trauma [33]. Nous allons vous présenter les principaux facteurs de vulnérabilité qui influencent l'apparition d'un TSPT. Dans ce domaine, deux méta-analyses focalisées sur l'étude de ces déterminants ont permis de sélectionner de manière relativement exhaustive différents facteurs de risques pré, péri et post-traumatiques qui sont désormais reconnus dans le domaine de la prévention primaire et secondaire.

La méta-analyse princeps de Brewin *et al.* [34] a isolé comme variables : le défaut de support social, les évènements de vie stressants, la sévérité du traumatisme, les évènements de vie négatifs durant l'enfance (sauf agression), le faible niveau éducatif, le faible niveau intellectuel, le bas niveau socio-économique, les sévices durant l'enfance, les antécédents psychiatriques familiaux, le sexe féminin, la présence de traumatismes psychiques antérieurs, les antécédents personnels de troubles psychiatriques, le jeune âge et les minorités ethniques.

La méta-analyse d'Ozer *et al.* [35] met évidence les facteurs de risques suivants : la dissociation péri-traumatique, le faible support social perçus, l'intensité de la menace vitale perçue, l'intensité émotionnelle péri-traumatique, les traumatismes psychiques antérieurs, le niveau d'adaptation antérieur et les antécédents psychiatriques familiaux. Bien que ce soit des méthodes rigoureuses

sur le plan intellectuel et méthodologique, il faut relativiser ces résultats et l'impact de ces événements dans l'apparition d'un TSPT. En effet, il ne faut pas oublier qu'ils ont une influence relative selon les individus, leur histoire, leur organisation antérieure, leurs caractéristiques psychophysiologiques et les représentations engagées vis-à-vis d'un événement traumatique. De plus, leurs poids varient en fonction des populations civiles ou militaires étudiées. Néanmoins, pour certains auteurs quelques-uns de ces facteurs méritent d'être soulignés et semblent être des facteurs de risque indiscutables dans le champ du traumatisme psychique [36,37] :

- Le sexe féminin, chez qui le risque d'apparition d'un TSPT est multiplié par deux face à leur homologue masculin pour un niveau d'exposition égal [38]. Cependant, nous devons rappeler que les femmes sont les plus exposées aux agressions sexuelles qui ont un très fort potentiel traumatique. Malgré la prise en compte de cette caractéristique, le sexe féminin reste un élément prédictif du développement d'un TSPT. De plus, nous précisons que les femmes sont deux fois moins exposées dans leur vie à des événements traumatiques ce qui explique l'équilibre du sexe ratio dans la population générale [39].
- La sévérité et l'intensité du traumatisme.
- La dissociation péri-traumatique qui signe l'effraction traumatique.
- La faiblesse du soutien social qui peut-être d'une carence fatale dans l'assimilation de l'expérience traumatique. Ce facteur est reconnu comme un facteur de risque sans équivoque commun aux populations civiles ou militaires.
- Les antécédents et comorbidités psychiatriques ou addictives qui sont également reconnus comme facteur de risque d'apparition et de chronicisation des TSPT.

Une étude de Breslau *et al.* [40] a voulu s'affranchir des facteurs sociodémographiques qu'il considérait comme des facteurs confusiogènes dans les travaux de ses prédécesseurs. Dans cette étude, seul le bas niveau socio-économique apparaissait comme un facteur de risque probant dans la constitution d'un TSPT ultérieur.

Concernant la nature des événements potentiellement traumatiques, il est couramment admis que les agressions interpersonnelles (attaques terroristes, crimes, agressions violentes, viols) ont un pouvoir traumatogène bien plus important que les catastrophes naturelles [37] : ce fait correspond à la notion de sur-risque traumatique lorsque l'évènement est imputable à une intervention

humaine. Cette capacité traumatique a été démontrée dans une étude parisienne de l'Hôtel Dieu chez 120 victimes de viol dont 65% ont vu l'apparition d'un TSPT associée à un taux de dépression de 71% [41].

Ils nous paraient important de continuer la suite de notre travail par vous détailler les facteurs de personnalité qui sont fréquemment associés aux TSPT [42]. L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) [21] définit la personnalité comme un ensemble de « *patterns implantés de pensée, sentiment et comportement, qui caractérisent le style de vie particulier à un individu et son mode d'adaptation, résultant de facteurs constitutionnels, développementaux et du vécu social* ». La personnalité pré-traumatique peut constituer un véritable facteur de vulnérabilité à la constitution d'un TSPT. Le *Five Factor Model* de Costa et McCrae (1992) [43] modélise dans une approche dimensionnelle cinq principales dimensions qui peuvent organiser une personnalité : le neuroticisme, l'extraversion, l'altruisme, l'ouverture et la conscience. Selon cette approche dimensionnelle de la personnalité, le haut niveau de neuroticisme et d'extraversion apparaissent comme des facteurs prédictifs de l'exposition aux événements traumatiques et fortement corrélés à l'apparition d'un TSPT [28]. Ces deux dimensions de la personnalité se traduisent par :

- Le neuroticisme est émotionnellement instable avec une mauvaise adaptation au stress et une tendance aux affects négatifs (colère, tristesse, culpabilité, anxiété, peur ou honte).
- L'extraverti est social, actif, affirmé, joyeux, avide de sensations et d'aventure ce qui l'expose d'autant plus à des situations à risque.

Dans une conception catégorielle de la personnalité, ce sont les troubles de personnalité de type borderline et antisocial qui facilitent l'apparition d'un TSPT [44]. Il n'est pas inintéressant de souligner que ces deux types de personnalité partagent avec les syndromes psychotraumatiques des facteurs étiopathogéniques représentés par diverses expériences traumatiques dans l'enfance tels que les agressions sexuelles ou les négligences.

### 2.3 Clinique du trouble de stress post-traumatique

Ce trouble correspond à une réponse différée ou prolongée à un événement traumatique. Le trouble de stress post-traumatique (TSPT) du DSM-5 [1] est venu remplacer le terme d'état de stress post-traumatique (ESPT) du DSM-IV (*Post-Traumatic Stress Disorder* en anglais ou *PTSD*). En effet, le mot « *trouble* » est une traduction plus fidèle du terme anglais « *disorder* » avec l'inclusion de nouveaux critères diagnostics. Néanmoins il continue de subsister sous le terme d'état de stress post-traumatique au sein de la Classification Internationale des Maladies (CIM-10) [21]. En dehors de ces problématiques de dénomination, ce trouble reste une entité clinique reconnue et décrite en fonction de plusieurs critères diagnostiques qui apparaissent dans les suites d'un événement traumatique. Le TSPT appartient à la famille des « *troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress* » au sein du DSM-5 dans lesquels l'étiologie, la symptomatologie et la chronologie des faits sont les éléments fondamentaux du diagnostic.

Par définition, les symptômes du TSPT commencent un mois après l'instant traumatique : cette période correspond à une période de latence qui est intrinsèque au tableau clinique de ce trouble. Cette période peut être marquée par un silence symptomatique ou bien inscrire le trouble dans un *continuum* de manifestations péri-traumatiques qui en assombrissent le pronostic (réaction immédiate, trouble de stress aiguë).

Le critère A correspond au fait d'avoir été exposé à un événement menaçant l'intégrité physique ou mentale provoquant un sentiment de détresse. Cette exposition doit être accompagnée d'un sentiment de peur, d'horreur ou d'impuissance. La présence de cet instant est indispensable pour établir le diagnostic d'un TSPT puisqu'il en est la genèse. Lebigot [45] identifie trois grandes situations objectivement et potentiellement traumatogènes : la menace sur sa vie, le réel de la mort d'un alter-ego et la vision de morts horribles (vision d'un grand nombre de morts et/ou de corps délabrés). Mais devant la grande part de subjectivité inhérente au vécu de ces situations, il semble de que ce soit les sentiments personnels d'effroi, d'horreur et d'impuissance qui soient le plus caractéristiques d'un événement potentiellement traumatique. La constitution d'un TSPT relève bel et bien d'une interaction subjective et singulière entre un individu et un événement potentiellement traumatiques. On peut ainsi distinguer deux types de victimes :

- Les victimes d'exposition directe
- Les victimes d'exposition indirecte ou par ricochet ou vicariante : c'est la rencontre avec la personne traumatisée ou l'angoisse de l'attente au cours d'un évènement traumatique subi par un être cher qui constitue le traumatisme psychique.

La classification DSM comprend comme évènement potentiellement traumatique le fait « *d'apprendre une nouvelle tragique d'un proche* ». C'est un point de divergence avec de la conception *stricto sensu* du trauma des européens puisqu'il n'y a pas de confrontation inopinée avec le réel de la mort.

Le critère B (au moins un symptôme) correspond à la présence d'un syndrome de répétition avec des symptômes envahissants et intrusifs. Ils peuvent être spontanés ou réactivés par des indices contextuels ou symboliques, soit facilité par une baisse de la conscience. Ces symptômes correspondent à des reviviscences, des hallucinations ou illusions, des ruminations mentales, des souvenirs envahissants (allant parfois jusqu'à des réactions dissociatives telles que l'abolition de la conscience), des rêves répétitifs et des cauchemars liés à l'évènement traumatogène. Ces reviviscences s'accompagnent de manifestations neurovégétatives et réactivent le sentiment de détresse des psychotraumatisés. Janet en 1919 insistait sur le caractère tenace et harcelant et ces symptômes : « *Quand un homme tourmenté par quelque triste souvenir cherche à l'oublier en partant au loin, le chagrin monte en croupe et voyage avec lui* » [46]. Les auteurs européens tendent à faire de la répétition traumatique un syndrome pathognomonique du TSPT à l'origine de nombreuses manifestations cliniques aspécifiques [47].

Le critère C (au moins un symptôme) rassemble tous les mécanismes d'évitement des stimuli directs et indirects liés à l'évènement traumatique ainsi qu'à leurs pensées et souvenirs associés. Il s'agit de phobies légitimes établies par le conditionnement de la névrose traumatique. Il peut s'agir également d'un émoussement affectif caractérisé par un engourdissement émotionnel, une restriction des affects ou la sensation d'absence d'avenir.

Le critère D (au moins deux symptômes) fait quant à lui référence aux altérations négatives des cognitions et de l'humeur. Ce critère rassemble l'amnésie totale ou partielle de l'évènement, le

pessimisme sur soi et sur le monde, les distorsions cognitives, l'éprouvé d'émotions négatives, l'anhédonie avec un intérêt réduit pour les activités jadis motivantes, le sentiment de détachement envers les autres et l'incapacité à ressentir les émotions positives. Ces symptômes rejoignent de ceux de l'altération de la personnalité de la névrose traumatique jusqu'alors négligé et ignoré par cette nosographie. En effet, selon le modèle de Janoff-Bulman [48], le traumatisme psychique peut ébranler trois croyances principales chez les victimes : la croyance en un monde juste, la croyance en un monde bienveillant et la croyance d'être une personne de valeur et compétente. L'effondrement de ces croyances laisse place à des sentiments redoutables de honte, de méfiance, d'autodépréciation et de dévalorisation qui peuvent imprégner la personnalité et les cognitions de la personne psychotraumatisée

Le critère E (au moins deux symptômes) reflète les conséquences de l'hyperactivation neurovégétatives à travers des symptômes d'hyperéveils. Ils se traduisent par des sursauts, une hypervigilance, des troubles du sommeil, des troubles de l'attention et de la concentration, une irritabilité, de la colère ou bien des comportements imprudents ou autodestructeurs.

Les symptômes du TSPT doivent perdurer plus de un mois (critère F) et engendrer une souffrance psychique cliniquement significative et/ou une altération du fonctionnement socio-professionnel de l'individu (critère G). Dans un esprit de rigueur diagnostique, il est de bon ton de préciser si ce tableau est associé ou non à des symptômes dissociatifs à type de dépersonnalisation et/ou de déréalisation (symptômes de reviviscence). Il convient également de spécifier s'il s'agit d'un trouble de stress post-traumatique :

- Aiguë si la durée des symptômes est inférieure à trois mois.
- Chronique si la durée des symptômes est supérieure à trois mois.
- A expression retardée (ou différé) si le tableau clinique complet se forme au-delà de six mois après l'évènement traumatique et cela même si les premiers symptômes sont apparus avant.

Bien évidemment, ce diagnostic ne doit pas être envisagé si les symptômes peuvent être imputables à la prise de substances ou à toute autre affection médicale (critère H). Le diagnostic de TSPT tel qu'il est présenté dans le DSM a le mérite d'imposer des critères rigoureux et de

répondre à différentes variantes présentées dans la réalité. Néanmoins, il ne couvre pas toute l'étendue de la gamme des formes psychotraumatiques avec ses syndromes subsyndromiques et infracliniques [49]. Nous traiterons ultérieurement de ces aspects qui sont pris en compte au sein du concept français de névrose traumatique.

## 2.4 Classification des TSPT

Le trouble de stress post-traumatique n'a pas échappé aux tentatives de classification nosographique. La classification de Terr [50] semble actuellement la plus utilisée en proposant une classification des psychotraumatismes selon la nature de l'évènement traumatique :

- Les traumatismes de type I surviennent après l'exposition brutale et imprévisible à un évènement unique et limité dans le temps comme par exemple la tempête Xynthia.
- Les traumatismes de type II sont la conséquence d'une exposition répétée à des évènements traumatiques. Ils se distinguent des traumatismes de type I principalement par une durée d'exposition prolongée allant parfois jusqu'à la résignation de la victime et surtout par l'absence de surprise.
- Les traumatismes de type III ont été définis par Salomon et Heide [51] pour désigner des évènements multiples, envahissants et violents présents sur une longue période de temps induit par un agent stressant chronique (ex : camps de concentration, torture).
- Les traumatismes complexes (*Complex PTSD* ou *Disorders of Extreme Stress Not Otherwise Specified* (DESNOS)) ont été individualisés dans la classification d'Herman [52] par opposition aux traumatismes simples. Alors que les traumatismes simples sont à rapprocher des traumatismes de type I, les traumatismes complexes sont proches des traumatismes de type III. Mais dans le cadre des traumatismes complexes, le sujet est emprisonné dans une situation chronique de victimisation et assujéti à une personne, ou un groupe de personnes,

sans aucune échappatoire. Il s'agit d'une captivité physique et émotionnelle qui peuvent conduire à des modifications des rapports aux autres et à soi [53]. Ces modifications incluent des perturbations affectives (réactions impulsives et autodestructrices), des perturbations dans la perception de soi et dans les relations interpersonnelles associées à des modifications chroniques du caractère, une somatisation symbolique du traumatisme et enfin des troubles dissociatifs. Ces symptômes ne sont pas sans rappeler ceux des personnalités de type borderline qui sont dans 80% des cas sont corrélées à des traumatismes complexes de l'enfance [53]. Cette caractéristique fait que certains auteurs établissent un *continuum* clinique et psychopathologique entre les traumatismes complexes de l'enfance et les personnalités dites borderlines [13].

Nous finirons par préciser que les conséquences des abus sexuels ne s'arrêtent pas avec la fin des actes pervers. Ils se prolongent à travers leurs séquelles physiques et psychiques mais également par la réaction ou l'absence de réaction de l'entourage. De ce fait, ils doivent être assimilés à des traumatismes de type II ou de type III quand bien même ils ne se seraient produits qu'une seule fois.

## 2.5 Aspects neurobiologiques

### 2.5.1. Le circuit de la peur

Depuis trois décennies, le TSPT fait l'objet de nombreux travaux afin d'élaborer un modèle neuro-anatomique qui rendrait compte des réactions somato-psychiques qui sont à l'œuvre dans cette pathologie. A partir de ces travaux, nous allons nous attacher à vous présenter les principales explications putatives aux mécanismes physiopathologiques qui sont impliqués dans le TSPT.

Le TSPT s'exprime, initialement, à travers la réaction physiologique de peur. Normalement, la peur est une réponse émotionnelle adaptée et adaptative médiée par des circuits bio-neuronaux qui prépare le corps à réagir à une situation potentiellement dangereuse [54]. Au sein du circuit de la peur, les informations émanant des sens primaires sont relayées par le thalamus dorsal vers les

aires corticales [55]. De là, elles sont projetées vers des structures anatomiques éminemment essentielles dans notre travail que sont l'amygdale, l'hippocampe et le cortex préfrontal (CPF).

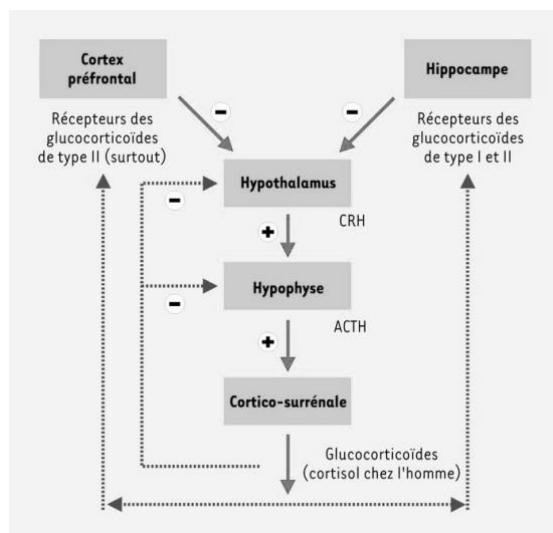
L'amygdale occupe un rôle pivot dans l'apprentissage et l'expression de la peur conditionnée [54,55]. Elle est un constituant majeur du système limbique située dans la région antéro-inférieure du lobe temporal. L'amygdale a pour rôle principal, avec les autres structures du système ventral automatique, de détecter les situations de danger, afin de produire des émotions de peur qui sont médiées par le système nerveux autonome et l'axe neuroendocrinien cortisolique [56]. Face à un danger, la voie d'afférence principale de l'amygdale se situe au niveau de ces noyaux basolatéraux. Une organisation convergente des connexions glutamatergiques intra-amygdaliennes vont permettent aux informations de transiter des noyaux centraux vers l'aire amygdalo-hippocampique. Cette aire est la principale voie d'efférence de l'amygdale vers l'hypothalamus et l'hippocampe. Les conséquences de cette activation amygdalienne vers ces structures anatomiques seront multiples.

Tout d'abord, les connections massives entre l'hippocampe et l'amygdale vont permettre la contextualisation des situations à risque ainsi que leur encodage de la mémoire à court terme vers la mémoire à long terme. Ensuite, les connections privilégiées entre l'amygdale et l'hypothalamus latéral vont quant à elles permettre l'activation du système nerveux sympathique associée aux manifestations physiques de la peur. En effet, le système noradrénergique est le premier à être directement activée face à une situation de stress *via* l'hypothalamus [57]. Il en résulte une augmentation de la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline au niveau de la médullosurrénale sous l'action du système nerveux sympathique aboutissant à une stimulation cardiovasculaire. En parallèle, l'hypothalamus activera le *locus coeruleus* et ses neurones noradrénergiques afin de stimuler le CPF, le système limbique amygdalo-hippocampique et l'axe hypothalamo-hypophysaire. Le *locus coeruleus* est quant à lui régulé par l'action de différents neurotransmetteurs tels que la noradrénaline, l'adrénaline, les neuropeptides Y, la sérotonine, le GABA ou les opiacés endogènes [37].

L'amygdale et de le CPF médian (CPFm) sont reliés par des connections bidirectionnelles. Le CPFm, stimulé par amygdale, participe à la prise de décision, à la planification de l'action et à l'encodage dans la mémoire de travail de la situation menaçante. Puis, il exercera, en retour, une

action régulatrice inhibitrice sur l'amygdale [58]. Les autres voies reliant l'amygdale au noyau hypothalamique péri-ventriculaire stimulent l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien (HHS) (Figure 2) [55,57,59]. L'hypothalamus, par la libération de CRH (*Corticotropin-Releasing Hormone*), stimule l'hypophyse qui secrète à son tour de l'ACTH (*Adrénocortico-Trophique Hormone*) ce qui aura pour conséquence, *in fine*, une production accrue de glucocorticoïdes tels que le cortisol produit au niveau de la corticosurrénale. Cette élévation du taux de cortisol aura deux effets principaux : un recrutement périphérique des ressources d'énergie et des conséquences centrales, qui sont médiées par des récepteurs aux glucocorticoïdes (GCR) de type 1 ou 2 situés sur le CPF et l'hippocampe. Les GCR de type 1 (hippocampe) sélectionnent les informations stressantes à mémoriser, alors que les GCR de type 2 (hippocampe et CPF) consolident les processus de rappel et de mémorisation des informations stockées. Les hormones de stress ont donc un effet de consolidation mnésique. Un retour basal de la cortisolémie est rendue possible par trois niveaux de rétrocontrôle négatifs :

- Le rétrocontrôle négatif du cortisol sur la sécrétion d'ACTH et de CRH.
- Le rétrocontrôle négatif de l'ACTH sur la sécrétion de CRH.
- Le CPF et l'hippocampe activés par les GCR inhibe la sécrétion hypothalamique de CRH si le taux de cortisol devient excessif.



*Figure 2 : Activation et rétrocontrôle de l'HHS, Maheu et Lupien (2003)*

De nombreuses études ont mis en avant des anomalies neuroendocriniennes spécifiques aux TSPT [37,54,55]. En effet, les TSPT se traduisent par une dérégulation de l'axe HHS. Mais contrairement aux résultats d'hyperactivité retrouvés dans les réactions au stress, le TSPT se caractérise par une hypoactivité de cet axe témoignant d'une singulière adaptation de celui-ci face au stress. Cette modification de l'axe HHS se traduit par un taux de cortisolémie et de cortisolurie significativement plus abaissées chez les sujets souffrant d'un TSPT en comparaison à des sujets traumatisés sans TSPT. De plus, la rythmicité circadienne de la sécrétion de cortisol est plus marquée avec des pics de sécrétion plus nets, plus élevés et plus étroits. Plus fiable que les mesures statiques, les mesures dynamiques de l'axe HHS ont permis de mettre en évidence un taux plus élevé de cortisol après des tests de provocations non pharmacologiques, une diminution de la sécrétion de cortisol plus importante au test de freinage à la dexaméthasone, ce qui témoigne de l'hypersensibilité de l'axe HHS, et enfin une sensibilité accrue des récepteurs aux glucocorticoïdes. Ces éléments invitent à concevoir le TSPT comme le résultat d'un axe HHS hypo-actif mais hyper-sensible avec des caractéristiques neuroendocriniennes diamétralement opposées à celles retrouvées dans la dépression ou l'exposition chronique au stress.

Des récentes études en IRM spectroscopique ont permis de mettre en évidence une baisse moyenne de 20% du nombre de neurones hippocampiques chez les patients atteints de TSPT chroniques [37]. Cette diminution neurale n'est pas toujours, ou pas immédiatement, corrélée à une réduction du volume de ces structures, d'où les nombreuses discordances qui peuvent exister dans le champ des études volumétriques concernant le TSPT. Néanmoins, certaines de ces études ont mis en évidence une baisse du volume amygdalien prédominant à gauche, une hypotrophie du CPFm et une hypotrophie hippocampique bilatérale chez les patients souffrant de TSPT. Mais des travaux menés chez des jumeaux homozygotes suggèrent que ces caractéristiques seraient plutôt des facteurs de vulnérabilité prédisposant à la constitution d'un TSPT plutôt que l'une de leurs conséquences pathologiques [60].

Pour finir, il existe de nombreux travaux qui se sont intéressés aux anomalies des neurotransmetteurs présents dans les TSPT [37,59]. Néanmoins, il nous paraît justifié de préciser que ces anomalies concernent principalement des libérations périphériques de neurotransmetteurs, qu'il n'existe pas au niveau central de réelle cohérence avec le dysfonctionnement d'un neurotransmetteur, qu'aucun de ces travaux ne permet de faire correspondre le dysfonctionnement d'un neurotransmetteur au syndrome clinique complet du TSPT, et que beaucoup de ces travaux

concernent des neurotransmetteurs dont la physiologie est encore loin d'être bien élucidée comme pour le GABA, le glutamate ou les opiacés.

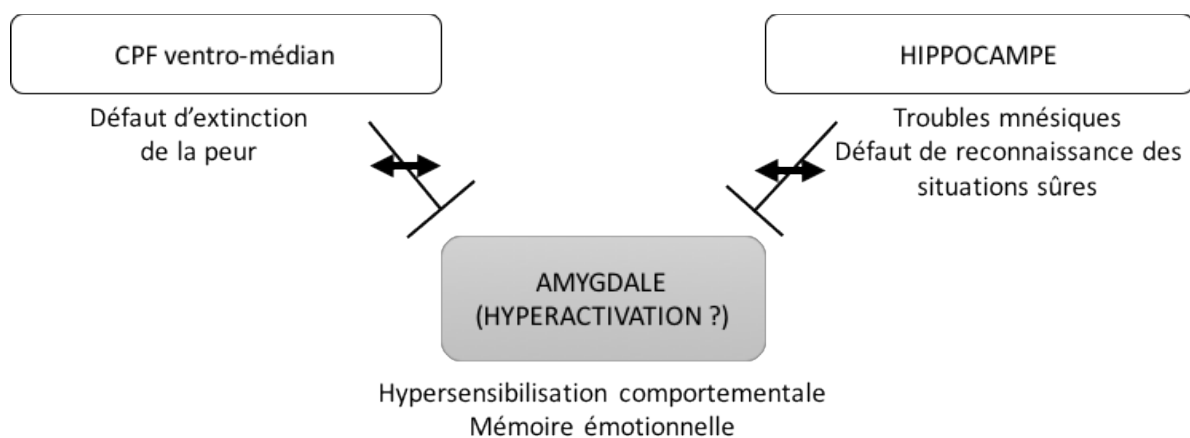
### 2.5.2. Le TSPT : un modèle de peur conditionnée

Riche de ces précisions, on comprend que le moment de confrontation traumatique entraîne une hyperactivité de l'amygdale, ce qui est responsable d'un état de stress intense. Or, cet état représente un risque vital cardiovasculaire et neurologique face auquel le cerveau va faire face par des mécanismes de sauvegarde exceptionnels qui consistent à isoler l'amygdale et donc, *in fine*, la réponse émotionnelle [61]. Cette déconnexion est assurée par la libération d'endorphines et d'antagonistes des récepteurs N-Méthyl-D-Aspartate (NMDA) du système glutamatergique. C'est l'ensemble de ces mécanismes qui expliquerait la dissociation péri- et post-traumatique dans laquelle la charge émotionnelle de l'évènement est traitée uniquement dans l'amygdale sans pouvoir être intégrée, ni encodée au niveau de la mémoire consciente et des apprentissages. Il reste figé au sein de l'amygdale, pouvant se réactiver face à toute situation évoquant le traumatisme. Il provoque, ainsi, une réponse émotionnelle incompréhensible par le cortex et l'hippocampe du fait des signaux paradoxaux émanant du thalamus et du cortex sensorielle qui les informent d'une situation banale. Cette mémoire traumatique, telle qu'elle est décrite par Boris Cyrulik [62], est une mémoire rigide qui n'est plus évolutive, ni adaptative : « *c'est une mémoire qui ne fait plus de souvenir* ». Elle est issue d'un moment d'hyper-vigilance et d'hyper-performance focalisée sur les images centrales de la scène traumatique qui ne subiront aucun remaniement en fonction des événements de vie ultérieure. Or, c'est pourtant bien le propre des souvenirs d'évoluer de manière singulière en fonction du contexte actuel et passé de l'individu ce qui en modifie la charge affective et l'interprétation qui en est faite. C'est ainsi que ce constitue la mémoire traumatique « *prisonnière du passé* » et qui est à base du conditionnement de la peur.

Au sein des modèles comportementaux de peur conditionnée inspirés des théories du conditionnement de Pavlov et du conditionnement opérant de Skinner, le plus décrit est celui d'un système duel conditionnement-extinction qui est sous-tendu par trois mécanismes psychobiologiques [63] : une mémoire conditionnée de réponse à la peur, une sensibilisation comportementale et un défaut d'extinction de la peur. Le conditionnement est une procédure d'apprentissage qui permet à un stimulus initialement inoffensif de prendre la forme et d'être

perçu de manière durable comme un stimulus aversif. Ce conditionnement est favorisé par l'évitement des indices contextuels ou symboliques qui rappelle le traumatisme qui s'en retrouve comme récompensé par une baisse relative de la détresse. Les mécanismes d'évitement viennent donc consolider l'apprentissage d'une peur pathologique via un renforcement positif. L'extinction consiste à un apprentissage adaptatif de désolidarisation entre le stimulus conditionné et la réaction de détresse émotionnelle. Des travaux récents [64] supposent que l'empreinte du conditionnement est indélébile et que l'extinction ne permet pas de défaire les associations, mais permet de créer de nouvelles associations qui se superposent aux plus anciennes.

Le TSPT résulterait donc d'un conditionnement à la peur qui résiste à l'extinction, car entretenu par les mécanismes d'évitement. Selon les données de l'imagerie fonctionnelle, ce conditionnement serait la conséquence d'une hyperactivation amygdalienne qui n'est plus freinée par le CPF ventro-médian et l'hippocampe (hypoactivité) (Figure 3) [54,55]. Ce défaut de régulation *top-down* serait, notamment, la conséquence d'inflammation chronique stimulée par le haut niveau de cortisol sachant que celui-ci a directement une action neurotoxique sur les structures limbiques. Cette neuro-inflammation aboutirait à un défaut de freinage du CPF ventro-médian et de l'hippocampe associée une baisse de la sensibilité de l'amygdale pour cette même tentative de régulation [65]. Pour finir, nous précisons que, ni un modèle de conditionnement, ni un modèle neuro-physio-pathologique ne peut rendre compte de la complexité et de la subjectivité des phénomènes traumatiques. La confrontation de ces modèles aux conceptions psychodynamiques est nécessaire pour apprivoiser cette pathologie dans sa globalité.



*Figure 3 : Neuro-circuit du TSPT par Cazard F, Martinez G et Ferreri F (2012)*

### **3. Les troubles comorbides**

#### **3.1 Symptômes non spécifiques ou symptômes associés ?**

De manière générale, la névrose traumatique, telle qu'elle a été décrite au XXème siècle, regroupe trois catégories de symptômes [66,67] qui apparaissent après un temps de latence ou de « *méditation* » : les symptômes de répétition, les symptômes non spécifiques et l'altération de la personnalité.

Les symptômes de répétition sont décrits dans le DSM-5 et font partie intégrante de la clinique et du diagnostic du TSPT. Néanmoins, les critères diagnostics du DSM sont trop restrictifs et négligent tout un pan de l'ancienne névrose traumatique, reléguée au rang de pathologie associée ou comorbide, malgré son empreinte psychotraumatique. De plus, le diagnostic de TSPT du DSM ne rend pas totalement compte de l'impact du trauma sur la personnalité de l'individu, qui est explicitement reconnu dans le diagnostic de névrose traumatique et que la CIM-10 reconnaît pour les cas sévères sous le terme de « *modification durable de la personnalité après une expérience de catastrophe* » [21]. Cette partie de notre travail a pour but de vous présenter ces pathologies que certains reconnaîtront comme des comorbidités associées aux TSPT dans une vision anglo-saxonne, alors que d'autres, les intégrerons dans la psychopathologie même de la névrose traumatique des européens.

#### **3.2 Les troubles mentaux**

Le TSPT provoque de profonds bouleversements cognitifs et émotionnels qui sont associés à de nombreuses comorbidités psychiatriques [68]. Selon une étude de Kessler *et al.* [69], 80% des personnes qui souffrent de ce TSPT présenteront une autre pathologie psychiatrique associée. Les données de la littérature s'accordent à dire que la dépression arrive en tête de ces troubles comorbides [31]. Cette constatation fut confirmée par l'étude de Santé Mentale en Population Générale (SMPG) [69] qui met en évidence des comorbidités dépressives chez 33% des victimes

traumatisées avec un sex ratio de trois femmes pour un homme. D'un point de vue psychopathologique, cette forte association peut s'expliquer de trois manières différentes [8] :

- Le franchissement du refoulement originaire associé à des retrouvailles culpabilisantes avec l'objet perdu sont source d'angoisses, de néantisation et de jouissances interdites. Selon Briole (1994), le trauma correspond à « *une traversée sauvage du fantasme avec un retour de ce qui se rattache au refoulement originaire et un surgissement de jouissance là où il ne le faudra pas* ». Au sein de la névrose traumatique, la dépression reflète le travail de deuil pour renoncer à ce monde originaire et sa jouissance absolue tel que nous l'avons effectué dans l'enfance.
- Le désert langagier au moment de l'effraction exclut la victime du monde des « *êtres-parlants* » générant un puissant sentiment d'abandon qui est un terrain propice au développement de la dépression.
- La confrontation à l'image de la mort qui a mis fin à l'illusion d'immortalité.

Lebigot et Jeudy décrivent trois types de dépression post-traumatique [70] que sont les formes « *asthéniques* », « *caractérielles* » ou à « *expression somatique fonctionnelle* ». Auxéméry quant à lui, identifie les dépressions post-traumatiques suivantes [71] : « *d'épuisement* » marquées par l'asthénie psychique et physique, « *masquées* » avec des plaintes somatiques au premier plan, « *post-commotionnelles* » en particulier chez les traumatisés crâniens, de « *deuil post-traumatique* » quand les reviviscences inhibent le travail de deuil, et les « *dépressions post-traumatiques avec des caractéristiques psychotiques congruente à l'humeur du registre mélancolique* ». En effet, à son paroxysme et dans les états les plus graves, la dépression peut aller jusqu'à la mélancolie, aux idées suicidaires voire au passage à l'acte suicidaire. L'étude SMPG a mis en évidence que 7,7% des patients souffrant d'un TSPT ont fait une tentative de suicide dans le mois précédent l'enquête. Sur ce point, les résultats d'Oquendo *et al.* [72] montrent que le risque suicidaire reste élevé chez les victimes psychotraumatisées, et ce, même en l'absence de dépression majeure ou autres troubles anxieux associé. De manière générale, le risque suicidaire est cinq à sept fois plus important chez les personnes souffrant d'un trouble anxieux, y compris d'un TSPT [73]. Concernant les troubles dépressifs associés, Targowla en 1950 [74] avait identifié chez les déportés des camps nazis le « *syndrome d'hypermnésie émotionnelle paroxystique tardive* ». Ce syndrome était caractérisé par la présence d'une asthénie nerveuse et psychique intense associée à une tonalité dépressive qui constitue aujourd'hui « *le syndrome asthéo-dépressif* » ou « *syndrome de Targowla* ». On peut également fréquemment rencontrer

chez les psychotraumatisés une triple asthénie physique, psychique et sexuelle qui s'exprime de la manière intense et isolée sans élément dépressif [8].

De plus, des travaux récents ont démontré que l'association d'un ESPT avec un épisode dépressif majeur caractérisé soit surtout un révélateur d'un terrain de personnalité prémorbide spécifique favorisant leur association. Ces personnalités vulnérables et prémorbides sont caractérisées par un bas niveau d'extraversion associé un haut niveau de neuroticisme, telle qu'il l'a été démontrée dans l'étude longitudinale de Spinhoven *et al.* chez 2400 adultes [75]. Il n'est pas inintéressant de rappeler qu'indépendamment, les personnalités à haut niveau de neuroticisme, ou fortement extraverties, sont des terrains favorables à l'éclosion d'ESPT ultérieur en cas d'exposition à des événements potentiellement traumatique [76,77]. De plus, ces personnalités ont des taux d'expositions à des événements traumatiques supérieures à la population générale de par leur fonctionnement propre. Cependant, les personnalités à fort niveau de neuroticisme auront une nette tendance à déprimer en cas d'ESPT, alors que les personnalités fortement extraverties auront une tendance plus accrue à l'abus de substances et aux comportements agressifs [78]. C'est ainsi que l'importance de diagnostiquer ces deux troubles comorbides peut s'avérer intéressant par la mise en évidence des terrains de personnalité prémorbides que peut révéler une dépression majeure associée à un ESPT. Cette association n'est pas sans conséquence dans leur prise en charge car cela rend ces pathologies plus résistantes aux traitements antidépresseurs [79]. Cependant, le diagnostic de ces deux troubles comorbides est rendu de plus en plus ardue quand on voit que le DSM-5 a augmenté le nombre de critères diagnostics du TSPT qui appartiennent à la sphère dépressive (cluster « *altérations négatives des cognitions et le l'humeur* »), créant ainsi un chevauchement de symptômes de plus en plus important commun aux deux pathologies [78], invitant les cliniciens à la plus grande rigueur sémiologique et diagnostic.

En dehors des comorbidités dépressives, l'anxiété permanente des psychotraumatisés est décrite depuis les névroses de guerre de la Première Guerre Mondiale. Dans l'actuelle nosographie américaine, elle comprend les attaques de panique, allant parfois jusqu'à la dépersonnalisation et/ou la déréalisation, les troubles paniques et le trouble anxieux généralisé. Les études ESEMeD [30] et SMPG [31] ont constaté que les TSPT étaient fréquemment associés à d'autre troubles anxieux. Cela concerne tout particulièrement les troubles anxieux généralisés (61,5%), les troubles paniques (18,6%) et les phobies sociales (15,9%). Ces troubles affectent majoritairement les femmes avec des sex ratio oscillant entre deux et cinq. Afin d'illustrer nos propos, nous

citerons une étude randomisée Islandaise de Lindal et al. (80) qui a étudié spécifiquement les troubles anxieux associés aux TSPT chez 862 personnes selon les critères du DSM-III. Ce travail a mis en évidence une prévalence de trouble anxieux sur la vie entière de 44% chez 28% des hommes et 60% des femmes.

### 3.3 Les superstructures psychonévrotiques

Dans le cas des superstructures psychonévrotiques [2], des symptômes et des organisations de type hystérique, phobique et même obsessionnelle interfèrent avec la névrose traumatique. Or il est étonnant de voir cette association. En effet, la névrose traumatique est suspendue au traumatisme qui est sans organisation, ni symbolisation immédiate ; elle n'aurait que faire des traumatismes de l'enfance. Pour expliquer cette alliance de symptômes, la théorie la plus couramment admise est que les sujets porteurs d'une superstructure psychonévrotique exprimaient des symptômes psychonévrotiques antérieures les rendant moins bien résistant aux agressions traumatiques. Dans ce contexte, les névroses traumatiques vont permettre l'aggravation et l'expression des névroses antérieures qui viennent « colorer » la clinique du TSPT. Dans la théorie psychanalytique des névroses, Fenichel [67] nommera sous le terme de « *complications psychonévrotiques* » ces alliances entre les deux névroses. Ces superstructures sont de plusieurs types :

- Hystériques : ce sont les plus décrites dans l'histoire avec la domination de manifestations conversives psycho-émotives, motrices et sensitives. Les crises et les états seconds y sont fréquemment associés.
- Phobiques : elles sont dominées par la peur d'objets phobogènes associés à des mécanismes d'évitement. L'utilisation d'objets de réassurance y est fréquente. Le psychotraumatisé a des comportements de prospection intense de son environnement pour éviter les stimuli dangereux. Il s'agit ici de phobies psychonévrotiques illégitimes envers l'évènement traumatique qui ont subi un déplacement vers des conflits affectifs de l'enfance.
- Obsessionnels : elle est la plus rare, avec une psychonévrose teintée de manifestations obsessionnelles anxiogènes et parfois associées à des rituels protecteurs, vérificateurs et conjuratoires.

### 3.4 Les troubles liés à l'utilisation de substances

Le trouble lié à l'utilisation de substance (TUS) est une comorbidité fréquemment associée aux TSPT qui concernent aussi bien la consommation de substances psychoactives que l'usage non médical des médicaments. Ils constituent un périlleux mariage préjudiciable pour le patient et sa prise en charge. Cela est d'autant plus vrai quand on sait qu'on estime que 22 à 33% des patients qui viennent consulter en addictologie présenterait un tableau clinique compatible avec celui d'un TSPT sous-jacent (81). Une enquête de la *Federal Office of Victims of Crime* (82) menée cinq semaines après les attentats du 11 septembre 2001 auprès d'un milliers d'habitants résidants dans des quartiers limitrophes, a permis de mettre en évidence une augmentation de 28,8% de la consommation de tabac, d'alcool et de cannabis concomitante à l'augmentation de l'incidence des TSPT. Face à cette comorbidité, les hommes et les femmes ne sont pas égaux : les hommes ont deux fois plus de risque de développer un TUS dans les suites d'un TSPT contre trois fois plus chez les femmes (83).

Il était déjà apparu que l'abus de substance n'était pas sans conséquence dans la constitution d'un TSPT ; il en est même un facteur de risque. C'est d'autant plus vrai que la prise de toxiques expose les personnes à des mises en danger potentiellement traumatiques. Nous avons énoncé précédemment que les personnalités de type limite et antisocial, ou à fort niveau de neuroticisme et d'extraversion, constituaient des facteurs de prédisposition à l'apparition d'un TSPT. Mais ce sont également des personnalités qui ont dans leur mode fonctionnement une tendance accrue à s'exposer à des événements à risque [84]. Ces mises en danger sont associées à une nette prédilection à la consommation de substances face au stress avec un risque accru de développer un TUS comorbide aux TSPT. De plus, le TSPT va être lui-même générateur d'une tendance à la prise de toxique dont nous allons détailler par la suite les tenants et les aboutissants. Ils constituent de véritables cercles vicieux, dont l'extraction de la personne sera des plus difficile. On voit également ici que ces différents troubles peuvent être médiés par une étiopathogénie commune que sont les traumatismes et les négligences dans l'enfance qui une fois introjectés peuvent pousser aux compulsions de répétition et aux mises en danger [85].

Afin d'expliquer cette comorbidité entre le TUS et le TSPT, trois principales théories étiologiques apparaissent dans la littérature et sont centrées autour de l'automédication, de la vulnérabilité génétique individuelle et autour de la réorganisation des excitations.

- L'automédication (*Self-Medication Theory*) [85,86] : la consommation de substances est ingérée dans un objectif de réduction du stress par *coping* ou dans un objectif de régulation émotionnelle des symptômes du TSPT. Dans une approche transactionnelle et cognitive du stress, le « *coping* » est défini par Lazarus et Folkman en 1984 par « [...] *l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux, en changement constant, afin de gérer des demandes internes ou externes spécifiques évaluées comme menaçantes ou débordantes les ressources du sujet* » [87]. Dans cette première approche, la consommation de substance vise donc à une anesthésie psychique dans un processus destructeur qui tente de vider la source d'excitation et la souffrance qui en découle. Dans ce contexte, il semblerait que les patients présentent un déficit pour élaborer d'autres stratégies d'adaptation, et cela a été particulièrement démontré lorsque des événements traumatisants sont survenus dans l'enfance avec une consommation de substances plus précoces limitant le développement d'autres stratégies de *coping* [88].
  
- La vulnérabilité génétique (*Shared Vulnerability Theory*) : certains travaux ont également mis en évidence l'influence de facteurs génétiques et épigénétiques pour expliquer l'appétence qu'ont certains individus envers les substances, notamment l'alcool, pour faire face au stress. Parmi les études les plus abouties, on retrouve la participation du gène qui code pour CRH-R1 (*Corticotropin-Releasing-Hormone Receptor-1*) pour lequel certains SNP (*Single Nucleotide Polymorphisms*) sont associés à une consommation plus grande d'alcool face au stress [89]. Ces éléments nous rappellent qu'en tout état de cause, il faut considérer le TSPT comme la conséquence de l'interaction entre un événement traumatique et un individu constitué de son histoire, son vécu subjectif et ses susceptibilités génétiques, au sein d'un contexte social singulier et propice à la constitution de ce trouble [90].
  
- Une approche psychodynamique et psychosomatique propose également une autre explication à cette consommation secondaire de substance dans le TSPT [85,86]. Le sujet tente de réorganiser activement les excitations induites par le psychotraumatisme ancré dans son psychisme en mettant en mouvement de manière active des sensations corporelles violentes et

« *masochistes* ». La consommation de substances vise donc à reproduire des expériences sensorielles et corporelles d'une grande puissance afin de se réapproprier l'expérience traumatique sur le plan corporel et émotionnel. Dans de telles situations, le sujet est acteur de ses répétitions « *masochistes* » lui donnant un sentiment illusoire de contrôle des états affectifs.

Pour finir, nous devons insister sur le fait que l'alliance de ces deux troubles ne soit pas sans conséquence sur la prise en charge thérapeutique puisqu'ils vont mutuellement se renforcer, détériorer leurs tableaux cliniques, assombrir leurs pronostics tout en diminuant l'efficacité des traitements [84,86]. Cela est particulièrement vrai pour les psychothérapies qui souffrent un taux d'abandon précoce important allant de 37 à 62% quand ces deux troubles sont associés [91]. Ces abandons trouvent leurs origines dans la faiblesse de l'alliance thérapeutique, les difficultés pour le patient d'abandonner cette automédication et enfin la carence sociale qui ne permet pas d'apporter au patient le support et la sécurité indispensable à sa prise en charge. C'est dans cette optique que depuis une dizaine d'années se développent des psychothérapies intégratives visant à prendre en charge simultanément les deux troubles par un même thérapeute comme dans la thérapie « *Seeking Safety* » de Najavitz (2002) [92]. Encore une fois, l'isolement peut générer, aggraver, maintenir ou être la conséquence de ces deux problématiques : toute prise en charge de ces troubles doit donc prendre en compte le volet social.

### 3.5 Les troubles des conduites et les troubles caractériels

La quasi-totalité des traumatisés présentent après un traumatisme psychique des troubles des conduites et des troubles caractériels [93]. Sur le plan alimentaire, il s'agit surtout de comportement de type anorexique ou boulimique. Il peut s'agir également de la surconsommation de toxique (toxicomanie post-traumatique) que nous avons déjà détaillé précédemment. Il peut s'agir enfin de conduites auto ou hétéro-agressives pouvant aller jusqu'à la réalisation d'actes délictuels ou criminels. Ce mode d'expression préférentiel chez les anciens soldats traumatisés a été décrit par Bowman [94] à partir de l'observation des militaires rescapés du Vietnam, qualifiant de « *syndrome de Rambo* » ces conduites agressives associées le plus souvent associées à un reclus social.

### 3.6 Les complications somatiques

Reflet de la structure névrotique altérant le lien psyché-soma, les plaintes somatiques ne sont pas à négliger dans les contextes de TSPT de par leur fréquence et parfois leur gravité [8]. Selon l'étude de Kessler *et al.* de la *National Comorbidity Survey*, le corps douloureux est une comorbidité présente dans 80% des cas du TSPT [69]. Il s'agit principalement de syndromes algiques qui prennent bien volontiers une allure chronique sur un terrain anxio-dépressif. On estime que 10% des patients atteints d'algies chroniques présentent des symptômes concordants avec un diagnostic de TSPT [95]. Ces syndromes algiques s'expriment principalement par des douleurs musculo-squelettiques comme dans la fibromyalgie [96]. En effet, les personnes souffrant d'un trouble anxieux, y compris d'un TSPT, sont trois fois plus à risque de développer ce type de symptomatologie somatique.

Il ne faut pas oublier les maladies psychosomatiques fréquemment associés aux TSPT [8,68] qui vont d'affections bénignes tel que les dermatoses, à des affections bien plus graves comme le syndrome de Tako-Tsubo (cardiopathie de stress), le diabète, l'hypertension artérielle, les ulcères gastroduodénaux, les troubles thyroïdiens ...

### 3.7 L'altération de la personnalité

La plupart des traumatisés déclarent avoir changé de personnalité, mais, en réalité, il ne s'agit pas d'une refonte totale de leur personnalité au sens propre, mais ils indiquent par ce moyen la présence d'altérations profondes qu'on subit certains traits leur personnalité dans les suites d'un psychotraumatisme. Cette « *personnalité traumatique* » [93] constitue la dimension la plus profonde du syndrome psychotraumatique. L'altération de la personnalité sous l'impact du trauma a été remarqué depuis longtemps par les plus imminents cliniciens de la névrose traumatique. Abraham et Ferenczi (1918), mobilisés dans les armées austro-allemandes lors de la Première Guerre Mondiale, parlaient d'atteinte au narcissisme et de régression libidinale alors que Charpentier (1918) sur le front opposé parlait de retour au puérilisme mental. En 1974, Louis Crocq avait dénommé « *personnalité traumato-névrotique* » ce qu'était devenue la personnalité après l'effraction traumatique : pusillanime, égocentrique, demandeuse de protection avec une

propension aux ruminations amères. Mais c'est à Fenichel [67], en 1945, que l'on doit la meilleure analyse descriptive de ces altérations de la personnalité qui sont caractérisés par un triple blocage des fonctions du Moi :

- Un blocage dans les fonctions de filtration de l'environnement : les victimes ne sont plus capables de filtrer, dans leur environnement, ce qui est dangereux de ce qui est inoffensif. Afin de se protéger, elles sont dans un état de prospection permanente de leur environnement pour éviter les situations à risques : on voit s'exprimer ici des mécanismes évitants et pseudo-phobiques. Cette situation les plonge dans une hypervigilance et un état d'alerte permanent souvent associé à une lutte contre le sommeil.
  
- Un blocage dans les fonctions de présence au monde : les traumatisés perdent leur volonté de présence dans le monde qui leur paraît loin, irréel et inintéressant avec une perte de curiosité pour ce dernier. De ce fait, ils délaissent leurs activités et leurs loisirs jadis motivants ; l'avenir leur semble bouché et sans promesse avec une vie fade et sans intérêt.
  
- Un blocage dans les fonctions d'amour et de relation à autrui : les personnes traumatisées perdent leur capacité de relation objectale à autrui. La régression libidinale du traumatisé, atteint dans son narcissisme, consacre tout son amour à la réparation de son Moi blessé ce qui le rend indisponible pour les autres tout en les assaillant de demandes d'affection et de protection inextinguibles et capricieuses. On observe dans ces situations des états de dépendance affective alternés avec des revendications d'autonomie avec parfois des régressions infantiles.

La CIM-10 [21] classe sous le terme de « *modification durable de la personnalité après une expérience traumatique* » les séquelles chroniques (> 2 ans) et irréversibles d'un TSPT. Selon l'étude ESEMeD [30,39], 1,9% des TSPT prennent une allure chronique, et ceux, particulièrement sur des terrains fragiles de personnalités prémorbides du *cluster C* de la classification DSM (dépendante, évitante, obsessionnelle) [37].

## **4. Les implications thérapeutiques**

### 4.1 Les cellules d'urgence médico-psychologique

#### 4.1.1 L'organisation de l'urgence médico-psychologique en France

Les troubles psychotraumatiques immédiats, post-immédiats et chroniques constituent un véritable enjeu de Santé Publique particulièrement dans les suites d'évènements collectifs qui génèrent, simultanément, de nombreuses victimes [37]. C'est dans ce contexte, et après l'attentat meurtrier du RER Saint-Michel en 1995, que le Secrétaire d'Etat à l'action humanitaire d'urgence, Xavier Emmanuelli, décida de réunir une cellule d'urgences médico-psychologique (CUMP) au SAMU de Paris afin de définir les objectifs et les modalités de prise en charge des victimes d'attentat ou de catastrophe en France. Rapidement sollicitée lors de nombreux autres évènements comme l'attentat du RER Port Royal en 1996, cette organisation provisoire parisienne fut formalisée et étendue à l'ensemble du territoire national par la circulaire du 28 mai 1997 [97,98]. Avec la généralisation des interventions à l'ensemble du territoire, le réseau national de l'urgence médico-psychologique a fait l'objet d'une sollicitation croissante allant parfois au-delà de ses moyens. C'est ainsi que les pouvoirs publics ont décidé d'un renforcement financier, matériel et humain du réseau qui fut concrétisé par la circulaire ministérielle du 20 mai 2003 (circulaire DHOS/O2/DGS/6C n° 2003-235) [99]. Cette circulaire a permis la création de trente équipes permanentes qui sont venues s'ajouter au sept CUMP interrégionales qui composaient le dispositif initial. A partir de là, le maillage gradué de l'urgence médico-psychologique était assurée par un comité national, des cellules permanentes régionales et des CUMP départementales qui étaient sous la responsabilité d'un psychiatre référent nommé par le préfet.

Compte-tenu des évolutions du système de santé et sous l'effet de la prise de conscience grandissante des enjeux multiples découlant de la prise en charge des blessés psychiques, il était devenu nécessaire pour les pouvoirs publics de réviser ce dispositif [100]. C'est ainsi que ces dernières années ont vu paraître plusieurs décrets et arrêtés visant à encadrer, renforcer et optimiser la prise en charge des victimes de catastrophe au même titre que les blessés physiques [101].

Tel qu'il l'est défini dans l'arrêté du 27 décembre 2016 [101,102], l'Agence Régionale de Santé (ARS) assure le dispositif de prise en charge des urgences médico-psychologiques sur l'ensemble du territoire régional. Elle doit constituer une CUMP départementale dans un établissement de santé siège de service d'aide médicale urgente (SAMU) et veiller à leur fonctionnement et leur coordination. L'ARS a également pour mission d'arrêter la liste régionale des personnels et des professionnels volontaires composant les CUMP, ainsi que de définir leurs territoires respectifs d'intervention tout en s'assurant de la « *permanence de la réponse à l'urgence médico-psychologique* ». Cette organisation de la continuité des soins médico-psychologiques se réalise avec l'appui de la CUMP régionale. Cette dernière est désignée par l'ARS parmi les cellules départementales constitué dans la région. De plus, l'ARS « *peut doter certains établissements de santé siège de services d'aide médicale urgente d'une CUMP départementale renforcée* ». L'existence de cette CUMP renforcée doit obéir à différents critères :

- Le dispositif mis en place « *ne permet pas de répondre aux besoins spécifiques de la région* »
- L'évaluation des risques fait état de la présence de « *dangers spécifiques* »
- L'activité de l'urgence médico-psychologique au sein du département est importante

Cette cellule renforcée concourt notamment à la formation des professionnels des CUMP et à la « *continuité des soins médico-psychologiques* » : elle constitue à ce titre « *une antenne territoriale de la CUMP régionale* ». L'ARS a également pour obligation d'inclure les missions des CUMP régionales et renforcées dans les contrats pluriannuels d'objectifs et de moyens (CPOM) conclus avec l'établissement de santé. Elle doit procéder à l'évaluation annuelle du dispositif régionale et s'assurer de l'efficacité du dispositif tout en procédant, le cas échéant, aux évolutions nécessaires. Cette évaluation et ses conclusions, avec le bilan d'activité, doit être transmise à la direction générale de la santé (DGS) et la direction générale de l'offre de soins (DGOS) avant le 31 mars de l'année suivante. Quant au psychiatre référent national, il est chargé, à la demande du ministre de la santé, de coordonner le réseau national de l'urgence médico-psychologique. Il doit élaborer et actualiser les procédures et les référentiels nécessaires à l'activité des CUMP, mais également, réaliser le rapport annuel d'activité de l'urgence médico-psychologique en lien avec le Conseil National de l'Urgence Hospitalière (CNUH). Les ARS de zones ont à charge de contribuer à la mobilisation des CUMP dans sa zone de défense avec l'appui de la CUMP zonale. Pour rappel, en métropole, le dispositif est constitué de sept zones (Paris, Nord, Est, Sud-Est, Sud, Sud-Ouest et Ouest). Pour finir, nous précisons que le décret du 6 octobre 2016 (103) relatif à l'organisation

de la réponse du système de santé (dispositif ORSAN) dans les contextes de gestion des « *situation sanitaires exceptionnelles* », a permis la création d'un volet médico-psychologique dans ce dispositif ainsi que dans le plan zonal de mobilisation des ressources sanitaire afin de répondre au mieux aux besoins des victimes.

Nous voyons donc que la CUMP est un dispositif de prise en charge de l'urgence médico-psychologique qui fait partie de l'aide médicale urgente [104]. Elle a pour mission principale d'assurer une prise en charge immédiate et post-immédiate adaptée aux victimes de catastrophe, d'accidents impliquant un grand nombre de rescapés ou d'évènements susceptibles d'entraîner d'importantes répercussions psychologiques. Nous allons, à partir de là, pouvoir aborder la question de la prise en charge immédiate et post-immédiate des victimes qui est assurée par des médecins psychiatres, psychologues et infirmiers volontaires, compétents et formés.

#### 4.1.2 Les interventions immédiates et post-immédiates

L'intervention immédiate est l'intervention la plus médiatisée des CUMP, avec l'envoi d'une équipe opérationnelle sur le lieu d'un évènement traumatique en lien avec le SAMU [104]. Inspirée des postes médicaux avancés (PMA), l'intervention immédiate de la CUMP s'organise autour d'un poste d'urgence médico-psychologique (PUMP) qui correspond à un lieu de convergence et de triage des victimes [37]. Le PUMP se met en place à l'abris des risques évolutifs dans le respect de la confidentialité des victimes afin de leur offrir un lieu de parole tout en leur apportant une offre de fraternité discrète et empathique non intrusive, ni obligatoire. En plus d'effectuer une action de listing, d'accueil, d'écoute, d'information et d'orientation vers les structures de soins adaptés [105], les PUMP proposent un entretien de désamorçage, ou *defusing*, invitant à la verbalisation des émotions en termes de vécu et de ressenti pour favoriser la décharge du traumatisme tout en restaurant un sentiment d'appartenance. *In fine*, les objectifs de cette intervention immédiate est d'assurer le contrôle du climat hyper-adrénergique, d'éviter les phénomènes d'hyper-encodage et de permettre l'anxiolyse, si nécessaire. Cette anxiolyse peut se faire par bêtabloquants, hydroxyzines ou benzodiazépines uniquement en dose unique, sachant que les ISRS n'ont aucune place à avoir dans la prise en charge immédiate des victimes [106]. Pour finir, le repérage des victimes à haut risque de développer un trouble post-traumatique est un

élément clef de l'intervention immédiate afin de leur proposer une surveillance et un suivi ultérieur adapté à leur besoin.

C'est en 1983, que le psychologue américain Jeffrey Mitchell, ancien pompier, suggère de reprendre la technique narrative chronologique de Marshall (*Historical Group Debriefing*) pour codifier des procédures groupales de débriefing auprès des sauveteurs civils, pompiers et policiers le lendemain des incidents critiques [107]. Le *Critical Incident Stress Debriefing* (CISD) de Mitchell se différencie selon lui de l'intervention thérapeutique par quatre points essentiels :

- Un déroulement strict du débriefing
- Raconter l'évènement et non le revivre
- Aucune place à l'interprétation
- Expliquer et dédramatiser sans être dans l'écoute neutre des thérapies

Fort de son succès, le débriefing de Mitchell connaîtra différente adaptation selon les pays. En France, le débriefing s'est développé sous l'impulsion des CUMP et s'est démarqué des consignes imposées par Mitchell, en lui reconnaissant une fonction thérapeutique [38,107]. En effet, Louis Crocq identifie la fonction cathartique « éclairée » apportée par la verbalisation des émotions alors que François Lebigot récuse le récit factuel des événements qui ne permet pas d'accéder au réel de l'expérience traumatique et souligne le travail narratif personnel du sujet débriefé qui n'appartient pas à la « *fable collective* ». Dans tous les cas, le débriefing se déroule généralement dans les 3 à 10 jours qui suivent l'évènement chez des sujets volontaires afin de réduire la détresse psychologique aiguë. C'est une technique développée pour des groupes harmonieux formés par des individus qui ont une cohérence antérieure à l'évènement potentiellement traumatique. En individuel, la dynamique de groupe est perdue mais elle permet une élaboration plus fine des processus de réorganisation psychique. Le débriefing est pratiqué par des professionnels de santé formés à cette technique, à savoir, un meneur, qui est un psychiatre ou un psychologue clinicien, accompagné d'un collaborateur averti. Dans ce contexte, le terme de débriefing paraît confus, car il sous-entend un briefing. C'est ainsi que Louis Crocq proposa en 2002 le terme d'intervention psychothérapeutique précoce, ou mieux, Jehel qui propose le terme d'intervention psychothérapeutique post-immédiate, ou IPPI, en 2005.

Bien que généralement reconnue comme bénéfiques, les interventions précoces ne font pas l'unanimité. On peut notamment citer l'étude de Bisson *et al.* [108] qui a jeté un pavé dans la mare dans ce domaine. Cette étude randomisée chez 110 brûlés traumatisés déclare que le débriefing psychologique (CISD individuel) exacerbe les symptômes du PTSD avec une mesure à 13 mois de 26% de PTSD chez les rescapés débriefés contre 9% chez les non-débriefés. Mais la prudence s'impose face à ces résultats : le groupe débriefé avait des scores initiaux plus élevés associé à des lésions physiques plus importantes, ils étaient plus sujets à des expositions potentiellement traumatiques et l'étude ne tient pas compte de tous les facteurs de risque d'apparition d'un PTSD. De ce fait, certains auteurs [38,105] concluent que cette étude démontre surtout que les interventions précoces individuelles ne sont pas adaptées à cette population de victimes. Mais une généralisation abusive de ces résultats amène d'autres auteurs à se montrer beaucoup plus virulent sur les prise en charge précoces et leur bien fondé.

Néanmoins, tous les auteurs s'accordent à dire que les interventions précoces permettent, avant tout, d'initier un travail personnel d'assimilation de l'expérience traumatique sans suffire pour autant à résoudre un trauma ni à écarter le risque d'apparition d'un TSPT ultérieur [38].

#### 4.2 Les chimiothérapies

La grande diversité des symptômes du trouble de stress post-traumatique, ainsi que leur complexité, a donné lieu à une grande hétérogénéité des pistes pharmacologiques abordées dans la littérature [109]. Néanmoins, les nombreux travaux effectués dans ce domaine ont permis d'identifier des classes thérapeutiques relativement efficaces sur la globalité du trouble ou sur certains *clusters* symptomatiques [110].

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) constituent selon l'avis du *National Institute of Clinical Excellence* (NICE, 2005) et les recommandations internationales [109], le traitement de première ligne à instaurer devant un trouble de stress post-traumatique constitué ou chronique. L'intérêt de cette classe thérapeutique a été confirmé par la méta-analyse d'Ipser [111] incluant 517 études soit 5 008 patients que ce soit dans l'emploi de la Paroxétine, de la Sertraline ou de la Fluoxétine. Les ISRS ciblent principalement la réponse émotionnelle du

trouble par son action neuro-modulatrice du stress, son impact sur les symptômes associés tel que l'impulsivité, les conduites suicidaires et addictives, et enfin, ils permettraient la régulation de la sécrétion de la noradrénaline du *locus coeruleus* avec une neuro-modulation de l'hyperstimulation du circuit de la peur [37]. La bonne tolérance de cette classe thérapeutique en fait le traitement de choix pour une première intention, bien que dans l'absolu, leurs efficacités restent relativement moyennes avec un taux de réponse entre 60 et 70 %, pour un taux de rémission estimé entre 30 et 40% [112]. Il est donc plutôt recommandé de les utiliser à pleine posologie en les combinant à une prise en charge psychothérapeutique. Quant aux inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA), ils semblent prometteurs, notamment sur la composante anxieuse des troubles post-traumatiques, mais de plus amples travaux contrôlés et randomisés sont encore nécessaires afin de pouvoir juger au mieux de l'intérêt de cette classe thérapeutique [37].

Les thymorégulateurs anticonvulsivants (TRAC) ont été pendant longtemps considérés comme une alternative de choix en cas de résistance aux inhibiteurs de recapture de la sérotonine [37,109]. Seuls, ou en association, ils présentent un intérêt théorique dans la régulation de l'hypersensibilisation du système limbique (amygdale et hippocampe) associés à leurs actions *anti-kindling*.

Les antipsychotiques ont été la dernière classe testée dans le traitement des troubles de stress post-traumatiques surtout dans leurs formes chroniques. Les antipsychotiques atypiques tels que la Risperidone, l'Olanzapine ou la Quétiapine à petite dose associés aux ISRS semblent prometteurs dans la prise en charge des troubles post-traumatiques en cas d'échec de la monothérapie des ISRS [37,110,113].

Il paraît justifié de rappeler qu'il est communément admis que la prise en charge de la détresse anxieuses des troubles post-traumatiques ne doit pas faire l'objet d'une prescription d'hypnotiques ou de benzodiazépines, bien que ces derniers puissent être utilisés en « *one shot* » en situation aiguë et ponctuelle [106]. Au long court, on préférera une anxiolyse par dérivés pipéraziniques (Hydroxyzine) ou bêtabloquants. L'effet « *bloqueur* » de ces derniers sur la consolidation et la reconsolidation mnésique [114] a ouvert une nouvelle avenue thérapeutique dans la prise en charge des TSPT que nous allons détailler dans la suite de notre travail.

Dans tous les cas, selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé [115], il ne faut jamais s'affranchir d'une prise en charge psychothérapeutique structurée et synergique aux chimiothérapies concernant la prise en charge des troubles de stress post-traumatique sachant qu'en France, seule la Paroxétine et la Sertraline ont l'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) dans cette indication avec une durée initiale de traitement de douze semaines. Seul les troubles de stress post-traumatique chroniques évoluant depuis plus d'un an entrent dans le champ des affections de longue durée. Ces recommandations rappellent également l'importance de la prise en charge des comorbidités associées aux troubles de stress post-traumatique ainsi que le caractère essentiel du soutien psychosocial.

#### 4.3 Le blocage de la consolidation et de la reconsolidation mnésique

Comme nous l'avons déjà présenté plus haut, le TSPT est caractérisé par un conditionnement de la peur sous-tendu par une consolidation de l'évènement traumatique. Cette consolidation est favorisée par la charge émotionnelle de l'évènement par rapport aux histoires neutres (effet facilitateur de l'émotion sur la consolidation mnésique) [116]. L'amygdale est le lieu de stockage du conditionnement de la peur (mémoire implicite de l'évènement) sous l'influence des hormones et des neuro-hormones de stress.

Basée sur une théorie récente, la théorie de la reconsolidation postule que lorsqu'un souvenir consolidé est réactivé, il redevient labile et susceptible aux modifications avant d'être restabilisé ou reconsolidé en mémoire à long terme [114,116]. Ce modèle réfute l'ancien qui affirmait que le souvenir consolidé est immuable, permanent et résistant aux agents amnésiques. C'est ainsi que l'intérêt du Propanolol (Avlocardyl) dans le traitement des TSPT a attiré l'attention croissante des chercheurs. En effet, le Propanolol est un agent bêtabloquant noradrénergique non sélectif et liposoluble qui peut facilement franchir la barrière hémato-encéphalique et produire des effets centraux. Il pourrait être responsable par son action sur les noyaux baso-latéraux amygdaliens d'une diminution de son activité associée à une baisse de son interaction avec l'hippocampe entraînant une altération de la consolidation des souvenirs émotionnels (si ingestion précoce durant la fenêtre de la consolidation 60-90 minutes) ainsi que de leur reconsolidation (si ingestion

dans les 60-75 minutes avant le ré-encodage ou la réactivation). Le Propanolol agirait plus spécifiquement sur les éléments les plus émotionnels et centraux des souvenirs traumatiques.

C'est ainsi que l'équipe de Brunet *et al.* [117] a administré une dose de propanolol ou de placebo à des personnes souffrant d'un TSPT chronique après les avoir soumis à une procédure de réactivation de leur souvenir traumatique (écriture d'un compte-rendu de leur trauma). Une semaine plus tard, bien que l'administration d'une dose unique de propanolol (vs. placebo) ne soit pas parvenue à diminuer significativement les symptômes de TSPT, ils ont observé une diminution statistiquement significative de la réactivité psychophysiological des participants lors de l'écoute du récit de leur événement traumatique (réponse galvanique, électromyogramme facial et rythme cardiaque) : ces mesures étant reconnues comme des mesures d'activation physiologique liées au TSPT difficilement simulables. Par la suite, une autre étude de Brunet *et al.* [118] a voulu savoir s'ils parviendraient à diminuer significativement les symptômes de TSPT en augmentant le nombre de séances de réactivation. Pour se faire, ils ont conduit un essai ouvert où les sujets participaient à six séances de réactivation à une semaine d'intervalle avec une prise de Propanolol 60 minutes avant la réactivation de leur trauma. Les résultats ont démontré qu'il y avait une diminution significative des symptômes de TSPT entre le début et la fin du traitement et cet effet bénéfique se maintient même à quatre mois après la fin du traitement.

Le Propanolol a démontré à plusieurs reprises son efficacité à atténuer la consolidation et la reconsolidation de souvenir émotionnel ouvrant ainsi de nouvelles perspectives thérapeutiques dans la prise en charge des TSPT en association aux psychothérapies. Mais, de plus amples travaux sont encore nécessaires afin de mieux appréhender les types d'informations impactés par ce traitement au moment de la consolidation ou de la reconsolidation. De plus, la difficulté pour les sujets exposés à un événement potentiellement traumatique d'accepter de prendre un traitement alors qu'aucun trouble n'est réellement constitué, la nécessité d'une ingestion précoce dans les heures qui suivent de trauma et les problèmes d'observance apparaissent déjà comme des défis à relever dans cette prise en charge innovante. Actuellement, le projet de recherche Paris : Mémoire Vive (Paris MEM) est en cours sous la coordination de Brunet (Université McGill de Montréal) et de Millet (Assistance Publique des Hôpitaux de Paris) (119). A terme, cette étude a pour objectif d'évaluer l'efficacité du blocage de la reconsolidation mnésique par l'évocation de situations traumatiques après l'emploi de bêtabloquants chez plus de 300 victimes d'attentats survenus en France entre 2015 et 2016 avec un groupe contrôle composé de 100 personnes.

#### 4.4 Les psychothérapies

Les psychothérapies structurées sont des éléments indispensables et centraux dans la prise en charge des TSPT constitués ou chroniques [115]. Elles doivent être débutées le plus précocement possibles, et ceux, de manière personnalisée avec le soutien synergique d'une chimiothérapie [114]. Actuellement il existe huit grandes classes de psychothérapie adaptées à la prise en charge des TSPT [37] : les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) centrées autour du trauma qui comportent toutes des éléments d'exposition, les thérapies d'intégration neuro-émotionnelles par stimulation bilatérale alternée ou EMDR (*Eye-Movement Desensitization and Reprocessing*), les thérapies de groupe, les thérapies psychodynamiques, la réhabilitation psycho-sociale, l'hypnothérapie, les thérapies familiales et de couple, et les thérapies créatives. Il est bon de préciser que seule les deux premières, à savoir les TCC centrées sur le trauma - dites thérapies d'exposition - et l'EMDR, ont été retenues par l'ISTSS (*International Society of Traumatic Stress Studies*), l'OMS, la HAS et le NICE comme ayant suffisamment fait la preuve de leur efficacité. De ce fait il est couramment admis que ce sont des thérapies à proposer en première intention aux personnes psychotraumatisées. Concernant les TSPT chroniques, les thérapies cognitivo-comportementales centrées sur le trauma et l'EMDR ont également fait preuve d'une efficacité supérieure dans leur prise en charge par rapport aux autres psychothérapies disponibles, mais ces deux thérapies semblent avoir une efficacité similaire entre-elles [120].

#### 4.5 Les techniques de neurostimulation, neuromodulation et la réalité virtuelle

Fort de cette compréhension croissante sur les hypothèses physiopathologiques du TSPT, des projets de recherche innovants émergent pour proposer de nouveaux axes thérapeutiques de prise en charge. Parmi eux, on retrouve les techniques de stimulation magnétique transcrânienne répétée (rTMS), la *transcranial Direct Current Stimulation* (tDCS) ou la thérapie d'exposition par la réalité virtuelle (TERV).

La rTMS est une technique de neurostimulation cérébrale focale et non-invasive qui permet de moduler l'activité corticale et sous-corticale à travers l'administration de pulses magnétiques

générés par le passage du courant à travers une bobine métallique placée au niveau du scalp [121]. Cette technique pourrait être une alternative thérapeutique intéressante après l'échec des traitements usuels. Dans les études concernant le TSPT, plusieurs cibles ont été expérimentées en association avec un traitement pharmacologique [122] : la stimulation haute fréquence (10Hz) du CPFm, la stimulation basse fréquence (<1Hz) du cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL) droit et/ou la stimulation haute fréquence du CPFDL gauche et, enfin, la stimulation basse fréquence du cortex pré-moteur. La méta-analyse de Trevizol *et al.* [123] concernant les essais randomisés et contrôlés dans ce domaine englobant 118 patients sur 5 études démontre une efficacité significativement supérieure de la rTMS par rapport à la technique placebo. Cependant, la faible taille des échantillons, les biais de publication et la variation des paramètres et des cibles utilisés doivent inviter à la prudence concernant ces résultats.

La tDCS est une technique de neuromodulation cérébrale permettant de moduler l'excitabilité cérébrale par l'utilisation d'un courant continu entre deux électrodes [124]. Actuellement, l'étude multicentrique randomisée en double aveugle T-TREAT (Traitement du Trouble de stress post-traumatique par potentialisation d'une thérapie centrée sur la REACTivation du souvenir traumatique par tDCS), promue par le CHU de Tours, est une étude qui a pour objectif d'évaluer l'efficacité de la modulation cérébrale par tDCS (stimulation transcrânienne à courant continu) à 2mA en regard du cortex préfrontal dorso-latéral sur l'évolution des symptômes du TSPT avec une exposition à un script personnel traumatique. L'efficacité de ce traitement sera évaluée par l'évolution du score de sévérité défini par la CAPS (*Clinican Administrated PTSD Scale*).

La réalité virtuelle [125] permet une exposition à un environnement phobogène en toute sécurité et dans des conditions écologiques avec une maîtrise des facteurs aléatoires. Contrairement à la TCC, qui se heurte à un défaut d'engagement émotionnel lié aux mécanismes d'évitement des TSPT, l'immersion dans la réalité virtuelle permet cet engagement aboutissant à un processus d'habituation et d'extinction de la peur. C'est ainsi que plusieurs études ont démontré une baisse significative des symptômes post-traumatiques après une thérapie d'exposition par la réalité virtuelle (TERV) dans le cadre des TSPT [125]. Offrant de nombreux avantages, certaines études se concentrent actuellement dans l'association de la tDCS et de la réalité virtuelle afin d'en potentialiser les effets [126]. Bien que cette association semble réalisable avec des premiers résultats encourageants, la réplication de ce type d'étude à plus grande échelle permettra de mieux apprécier la place de ces techniques combinées dans l'arsenal thérapeutique des TPST.

#### 4.6 Le soutien social

Comme nous l'avons décrit précédemment, l'ensemble des manifestations post-traumatiques peuvent venir interférer avec le tissu social du psychotraumatisé et conduire à son exclusion et son isolement. Or, l'importance du soutien social, et sa qualité, n'est plus à démontrer dans le champ du psychotraumatisme. Le soutien social peut être défini par « *l'ensemble des ressources offertes par les personnes extérieures (professionnelle ou non) à des personnes en souffrance psychologique et/ou somatique de manière à assurer la présence d'un rapport de confiance nécessaire pour affronter et assimiler l'expérience traumatique à travers la parole, la confiance et la sécurité affective* » [121]. Selon Cohen [127], cet étayage social apporte quatre types de soutien fonctionnel (qualitatif) à la victime :

- « *Le soutien de l'estime* » avec un partage des sentiments et des émotions pour faire face au trauma et avoir la force de l'accepter, et ceux, par la verbalisation sous-tendue par à un regard positif et sécuritaire de l'entourage.
- « *Le soutien informationnel* », donner de l'information et des conseils pour aider la victime à donner du sens et à gérer les bouleversements inhérents aux situations traumatiques.
- « *La compagnie sociale* » afin de lutter contre la solitude et l'isolement afin d'offrir un espace de sécurité et de soutien aux victimes tout en partageant des activités et des loisirs.
- « *Le soutien instrumental* » qui correspond au soutien matériel et financier que peut apporter l'entourage à la victime.

Dans une approche cognitive, le partage social permet à la victime d'effectuer un « *feed-back* » vis-à-vis de ses proches afin d'attester que leurs réponses et leurs états émotionnels sont normaux et appropriés au contexte [37]. Ces interactions, entre le rescapé et son tissu social, vont dans le sens d'une mise en place d'un espace de soutien, d'échange et de parole afin de retrouver une certaine maîtrise de sa vie après un trauma, maîtrise favorisée par la réévocation émotionnelle inhérente au partage social. Ces concepts renvoient aussi à celui de l'abréaction cathartique, qui est un concept phare à part entière que nous n'explorerons pas plus dans ce travail.

Bien que nécessaire et salutaire, il peut arriver que l'entourage soit parfois un frein à la guérison quand celui-ci se montre surprotecteur, incompréhensif (blâme, critique, rejet) ou complaisant la victime dans son statut de rescapé : cela empêcherait le psychotraumatisé de puiser dans ces ressources la force nécessaire à sa guérison. Ces situations peuvent, parfois, aller jusqu'à entraver le travail des psychothérapies : que ce soit pour l'entourage proche ou pour les professionnels, réduire les victimes à leur trauma ne peut être bénéfique à leur guérison. C'est ainsi que Dubois (2004) distingue le soutien social « *négatif* » du soutien social « *positif* » qui peut provenir de la sphère familiale, amicale, professionnelle ou communautaire du rescapé [128].

Le soutien social, dit positif (quantitativement et qualitativement), est un élément clef du processus de résilience qui permet au sujet de métaboliser progressivement l'évènement traumatique. C'est ce processus que nous allons détailler par la suite de notre travail ce qui va nous permettre de clôturer sur une note d'espoir cette première partie concernant le trauma et ses conséquences psychologiques.

## 5. La notion de résilience

Le terme de résilience peut être défini par « *la capacité d'une personne physique, d'un ménage, d'une communauté, d'un pays ou d'une région à résister, s'adapter et à récupérer rapidement à la suite de crises et de choc* » en « *s'adaptant et en transformant de façon positive leurs structures et moyens de subsistance* » (Comité d'Aide au Développement, 2013) [129]. Il s'agit donc d'un concept d'adaptation transposable à tous les acteurs sociaux, et ceux, à différentes échelles et dans différents domaines d'intervention. Vis-à-vis des TSPT, ce concept de résilience rejoint bien souvent celui de facteur protecteur ou de *coping* dans la littérature [128].

Au niveau individuel, la résilience est intrinsèque au concept de vulnérabilité : être résilient signifie avoir conscience de cette vulnérabilité, afin d'activer et de renforcer les aptitudes et les possibilités présentes, au lieu de se focaliser sur la limitation des risques ou la compensation des déficits (Wienfield, 1994) [129]. Selon Lallan (2011), la résilience individuelle est donc à la fois la capacité à résister, à s'adapter, et à transformer ce qui doit l'être afin de se reconstituer et de développer ses capacités. Mais le processus de résilience est un phénomène complexe issu d'interaction de multiples entre les facteurs psychoaffectifs, relationnels et sociaux avec les caractéristiques internes du sujet [128]. En effet, pour Desmet (2014), la résilience doit permettre de dépasser le sentiment d'anéantissement qui suit le trauma par la mentalisation ou la symbolisation afin de lui donner du sens et de l'inscrire dans l'histoire du rescapé. Bien que la résilience suppose un capital physique et social, elle n'est pas un travail solitaire car elle s'effectue avec les liens affectifs et cognitifs établis avec l'environnement proche : c'est ce que Boris Cyrulnik qualifie de « *tuteurs de résilience* » [128]. Même l'État peut avoir sa place dans ce processus par son soutien, sa reconnaissance, sa solidarité et sa capacité à faire face aux pertes économiques, sociales et environnementales dans le cas de grande catastrophe et notamment face aux catastrophes naturelles.

L'adéquation des capacités et des ressources individuelles avec le soutien communautaire et social peut permettre aux victimes de pallier à l'entrée en névrose traumatique, ce qui correspond à un vrai message d'espoir pour ces dernières.

**État de stress post-traumatique chez les  
sapeurs-pompiers vendéens intervenus au cours  
de la tempête Xynthia de 2010 :  
une étude observationnelle**

## 1. Introduction

Fort des connaissances théoriques concernant l'ESPT présentées dans la première partie de ce travail, nous allons illustrer nos propos à travers une étude menée chez les sapeurs-pompiers vendéens du SDIS 85, sept ans après le passage de la tempête Xynthia.

La tempête Xynthia a frappé la côte Atlantique française entre le 27 et le 28 Février 2010 (Figure 4). Elle a provoqué son lot de pertes humaines avec 65 disparus et 102 blessés en Europe, et plus de 500 000 sinistrés en France [130]. Cette tempête fut l'une des catastrophes naturelles les plus meurtrières qu'a subi la France métropolitaine depuis plusieurs décennies, causant la mort de 53 personnes sur l'hexagone dont 29 disparus sur le département vendéen. Les villes de la Faute-sur-Mer et de l'Aiguillon-sur-Mer ont été les plus affectées par les inondations, avec une levée des eaux de plus de 2.5 mètres en une heure et demi durant la nuit (Figure 5). Ces inondations ne sont pas la cause d'un phénomène naturel isolé, mais la conséquence d'une conjonction de plusieurs facteurs aggravants. En effet, la pression atmosphérique, la force et l'orientation des vents (jusqu'à 102 km/h), le relief géographique de la côte et le fort coefficient de marée (102 à 4h18) ont été à l'origine des inondations côtières (Figure 5) [131] dont la gravité fut « *accentuées par de graves défaillances dans l'anticipation du risque de submersion marine* » de la part des pouvoirs publics [132]. Une seule catastrophe naturelle, comme la tempête Xynthia, a la capacité de pouvoir affecter un grand nombre de personnes qui sont dans une impuissance la plus totale, et ainsi, traumatiser une communauté toute entière lors de son passage [133]. Bien qu'affectés par la même tragédie, les conséquences de cette exposition seront singulières à chaque individu en fonction des facteurs de risque et de résilience mises en jeu, aboutissant à un pattern varié de manifestations cliniques et psychotraumatiques dans le temps [90,133].

Devant l'ampleur de cette catastrophe, un plan blanc exceptionnel a été instauré, mobilisant de nombreux intervenants d'aide à la personne à travers les cellules d'urgences médico-psychologiques, les équipes de sécurité civile et les services départementaux d'incendie et de secours (SDIS) [132]. Selon le rapport du Sénat français n°536 de juin 2015 [132], 500 sapeurs-pompiers vendéens du SDIS 85 ont été mobilisés pour venir en aide aux victimes au cours de la tempête Xynthia. Cette mobilisation concernait à la fois des sapeurs-pompiers volontaires (SPV), qui ont une activité basée sur le bénévolat et le volontariat en parallèle d'une autre activité

professionnelle principale, mais également des sapeurs-pompier professionnels (SPP) pour qui l'activité de sapeurs-pompier est l'activité professionnelle principale [134]. Au sein du SDIS 85 de Vendée, on compte 261 SPP dont 2% sont des femmes, et 2405 SPV dont 13% sont des femmes [135]. Les confrontant à la représentation de leur propre mort et à celle des victimes de la tempête Xynthia, cette intervention revêt un caractère potentiellement traumatique. Cette exposition (cadavres, risque de blessures physiques, victimes gravement blessées) est une condition nécessaire à la constitution éventuelle d'un ESPT, tel qu'il est défini dans les classifications internationales comme le DSM-5 [1]. Les conséquences sur le long terme de ce type d'évènement restent encore à évaluer, en particulier au sein d'une population vulnérable de sapeurs-pompier, qui sont particulièrement exposée à des évènements traumatiques de par la nature même de leur activité professionnelle [136]. En effet, les sapeurs-pompier doivent affronter de grandes variétés de situations d'urgence comme les incendies naturels ou domestiques, les catastrophes naturelles, ou bien encore les accidents de la voie publiques. Cette exposition répétée à des évènements potentiellement traumatiques est un facteur de risque dans le développement des ESPT [137], en particulier dans cette population spécifique dans laquelle la prévalence d'ESPT est comprise entre 10 et 20% [138,139]. Ce taux est supérieur à celui de la population générale qui est estimé à 1,9% en Europe et 3,9% en France [30]. Cette comparaison confirme que les sapeurs-pompier constituent un groupe à haut risque d'ESPT [76]. Mais à notre connaissance, peu d'études ont évalué les conséquences psychologiques sur le long terme de ce type intervention chez les sapeurs-pompier. C'est ainsi que nous proposons d'évaluer la prévalence d'ESPT chez les sapeurs-pompier vendéens mobilisés lors de la tempête Xynthia sept ans après son passage. De plus, d'autres affections psychiatriques comme la dépression, la somatisation ou l'anxiété sont couramment associées aux ESPT [140]. Nous avons considéré qu'il était essentiel d'évaluer ces symptômes afin de prendre en compte les multiples facettes ou comorbidités des ESPT au sein de cette population spécifique.

Figure 4 : Trajet de la tempête Xynthia sur une carte satellite de Météo France, 28 Février 2010

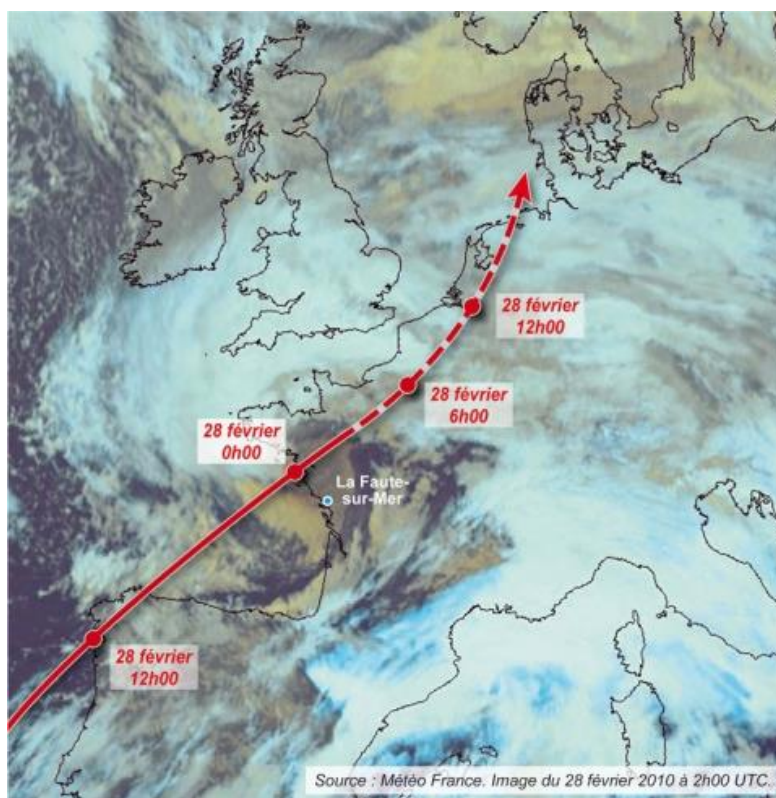
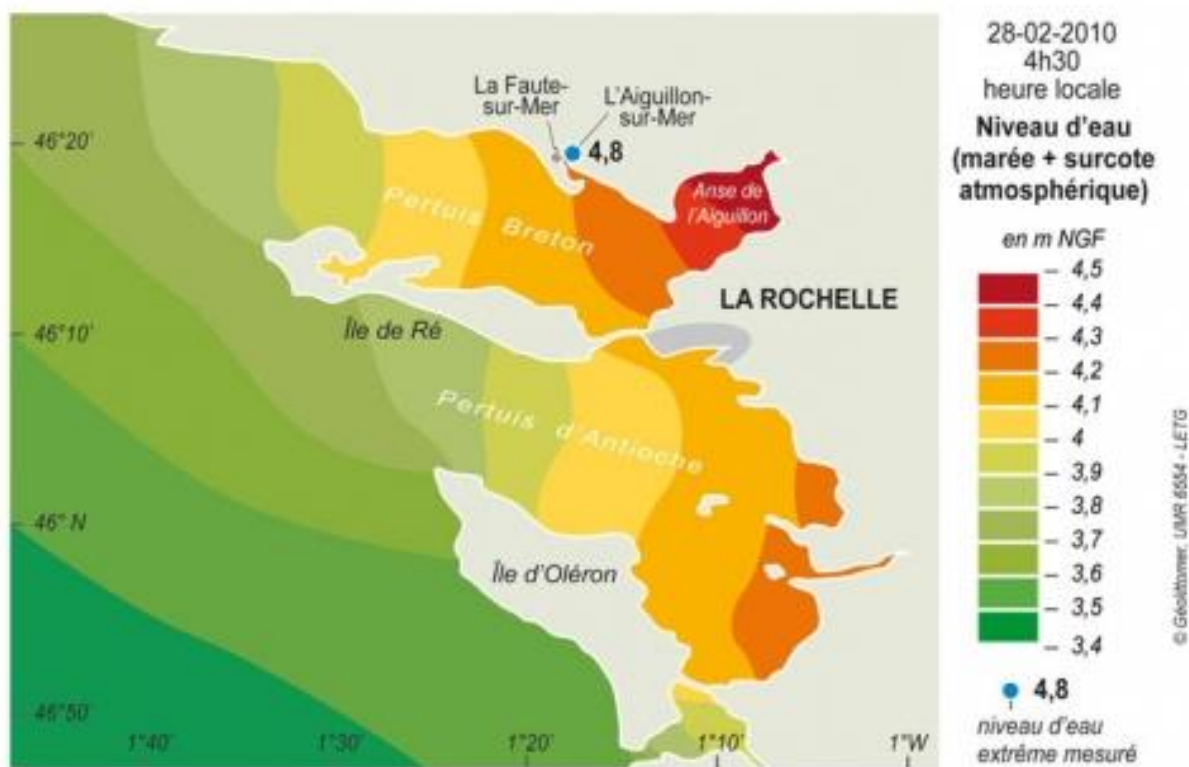


Figure 5 : Niveau d'eau du littoral Vendéen au cours de la tempête Xynthia (28/02/2010 à 4h30)



Sources : carte de simulation des niveaux d'eau établie par le BRGM (mars 2010, BRGM/MP-58261-FR, p36.)  
niveau d'eau extrême mesuré dans le bourg de l'Aiguillon selon rapport CGEDD (16 sept. 2010, Mission n°007336-01, p21.)

## 2. Matériel et méthode

### 2.1. Hypothèse de l'étude

Notre hypothèse d'étude est que certains sapeurs-pompiers vendéens du SDIS 85, étant intervenus au cours de la tempête Xynthia de 2010, sont toujours atteints d'un ESPT en 2017-2018, soit sept ans après le passage de la tempête Xynthia. Ce taux d'ESPT doit être probablement plus important que le taux d'ESPT présent au sein de la population générale au vu du terrain spécifique et vulnérable que constitue le métier de sapeur-pompier.

### 2.2. Objectifs de l'étude

#### 2.2.1. Objectif principal

Mesurer la prévalence durant l'année 2017-2018 de l'état de stress post-traumatique (ESPT) chez les sapeurs-pompiers du Service Départemental d'Incendie et de Secours 85 (SDIS 85) étant intervenus en Vendée au cours de la tempête Xynthia entre le 27 février et le 7 mars 2010 inclus.

#### 2.2.2. Objectifs secondaires

- Identifier certains facteurs de risque de cette pathologie.
- Mesurer la prévalence de symptômes comorbides aux états de stress post-traumatique (somatisation, anxiété et insomnie, dysfonction sociale, dépression sévère).

## 2.3. Plan expérimental et méthodologie

### 2.3.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique monocentrique transversale observationnelle (recherche non interventionnelle) se déroulant en France métropolitaine dans la région Vendéenne. Nous avons inclus dans notre étude les sapeurs-pompiers du SDIS 85, étant intervenus en Vendée au décours du passage de la tempête Xynthia entre le 27 février et le 7 mars 2010. Les sapeurs-pompiers éligibles, ne s'opposant pas à la réalisation de cette étude après avoir été informés des objectifs et des modalités de cette dernière, ont rempli un auto-questionnaire informatique confidentiel, indépendant, anonyme et gratuit. Ce questionnaire comprenait des questions sociodémographiques et professionnelles, ainsi que des échelles cliniques reconnues et validées : l'*Impact of Event Scale-Revised* (IESR), le Questionnaire de Stress Post-traumatique (QSPT) et le *General Health Questionnaire-28 item* (GHQ-28 ou Questionnaire de Santé Général).

### 2.3.2. Sélection des sapeurs-pompiers

#### ➤ **Critères d'inclusion :**

- Sapeurs-pompiers volontaires ou professionnels du SDIS 85 en 2010, hommes ou femmes, ayant été mobilisés sur le terrain en Vendée entre le 27 février et le 7 mars 2010 inclus, au moment de la tempête Xynthia.
- Âgés de plus de 18 ans au moment de l'étude
- Volontaire pour participer à l'étude, après avoir été informé par mail des modalités et des objectifs de l'étude.

#### ➤ **Critères d'exclusion :**

- Âgés de moins de 18 ans au moment de l'étude
- Si le sujet était atteint lors de l'intervention en Vendée (février - mars 2010) d'un trouble bipolaire, schizophrénique ou dépressif.

- Si le sujet était suivi lors de l'intervention en Vendée (février - mars 2010) pour des troubles addictifs aux substances reconnus (alcool, cannabis, cocaïne, héroïne ...).
- Si le sujet prenait lors de l'intervention en Vendée (février - mars 2010) l'un des traitements suivant : *antidépresseurs, thymorégulateurs, antiparkinsoniens, anti-démementiels, bêtabloquants, antipsychotiques, corticoïdes, immunosuppresseurs, immunomodulateurs, chimiothérapies ou benzodiazépines / somnifères*. Ces traitements ont fait l'objet de critère d'exclusion en raison de leurs capacités potentielles à altérer l'humeur, l'anxiété et/ou la constitution des ESPT [141].
- Sujets refusant librement de participer à l'étude.
- Sapeurs-pompiers qui ne sont pas intervenus sur le terrain ou au-delà du 7 mars 2010.

### 2.3.3. Recueil des données

Les sapeurs-pompiers intervenus en Vendée entre le 27 février et le 7 mars 2010 ont reçu par mail un descriptif de l'étude (modalités, objectifs, critères d'inclusion et d'exclusion, caractère indépendant, gratuit, anonyme et volontaire de l'étude). Les participants pouvaient librement choisir de participer à cette étude non-interventionnelle (principe de non opposition). La liste des intervenants et leurs mails nous ont été transmis par et avec l'accord de la chefferie du Service Départementale d'Incendie et de Secours de Vendée (SDIS 85), et avec le soutien de leur service médical. Une fois informés par mail, les participants volontaires pouvaient accéder à un auto-questionnaire comprenant les échelles IESR, QSPT et GHQ-28. Ils pouvaient, si nécessaire, joindre à tout moment les responsables de l'étude dont les coordonnées étaient indiquées dans le mail d'information. Cette étude n'a pas modifié le travail des sapeurs-pompiers et les résultats ne pouvaient en aucun cas remettre en question leur capacité de travail actuelle ou passée. Les données ont été recueillies par un auto-questionnaire informatique auprès des participants avec un engagement de conformité à la méthodologie de référence MR-003 de la CNIL. Les informations ont été saisies et stockées à l'aide d'un logiciel de recueil de données informatique sécurisé. L'accès aux données informatiques était protégé par un identifiant et mot de passe connu seulement par les investigateurs de l'étude. Une version papier des questionnaires a été archivée durant la durée de l'étude. Aucune donnée nominative directe ou indirecte n'a été recueillie au cours de ce travail, avec l'application d'une option de non-pistage et de non-enregistrement des adresses IP des participants. A la fin de l'étude, un rapport avec les tables statistiques et les conclusions a été édité pour leur analyse et leur discussion par les responsables du projet, et

aucune donnée nominative directe ou indirecte n'a été diffusée. Ce travail a également été soutenu par le Centre Hospitalier Spécialisé Georges Mazurelle (La Roche-sur-Yon) et sa direction.

#### 2.3.4. Questionnaire et échelles cliniques

Les sapeurs-pompiers librement volontaires répondant aux critères d'éligibilité ont rempli *via* un mail un auto-questionnaire confidentiel, indépendant, anonyme et gratuit tout en pouvant joindre à tout moment les responsables de l'étude. Le questionnaire comprenait les questions et les échelles cliniques suivantes :

#### **Caractéristiques sociodémographiques et professionnelles des sapeurs-pompiers :**

- Sexe : homme ou femme
- Tranche d'âge actuelle
- Statut marital : célibataire, couple / avec ou sans enfant
- Niveau d'étude : aucun diplôme, brevet des collèges, CAP/BEP, Bac, Bac +
- Statut professionnel au moment de l'intervention en Vendée : sapeur-pompier professionnel ou sapeur-pompier volontaire
- Durée de l'intervention en semaines (< 1 semaine / > 1 semaine)

#### **L'échelle *Impact of Event Scale Revised* (IESR):**

L'auto-questionnaire IESR a été développé par Weiss et Marmar (142) (Annexe 1) pour mesurer les principaux symptômes de l'ESPT et leur sévérité durant la semaine écoulée selon les critères diagnostics du DSM-IV. La traduction française de cette échelle et la confirmation de sa validité avec des données psychométriques comparables à la version anglaise ont été réalisés par Brunet et al. en 2003 (143). Dans cette étude, l'IESR a été utilisé afin d'explorer **spécifiquement les symptômes post-traumatiques en lien avec l'intervention en Vendée au cours ou au décours de la tempête Xynthia de 2010.** Cette échelle comprend 22 items divisés en trois *clusters*

symptomatiques de l'ESPT : les symptômes de répétition, les mécanismes d'évitement et les symptômes d'hyperéveil. Les participants ont été interrogés afin d'indiquer la présence de symptômes post-traumatiques **au cours des sept derniers jours** selon cinq propositions de réponses (0 = pas du tout, 1 = un peu, 2 = moyennement, 3 = beaucoup, 4 = énormément). Un score total supérieur ou égal à 33 est fortement évocateur d'un ESPT sans toutefois en poser le diagnostic [144].

### **Le Questionnaire de Stress Post-Traumatique (QSPT) :**

Cette échelle d'auto-évaluation française est inspirée du *Post-Traumatic Stress Disorder – Interview* (PTSD-I) de Watson [145] (Annexe 2) qui a été traduite en français par Brunet en 1995. L'adaptation de ce questionnaire en échelle d'auto-évaluation a été réalisé par Jehel en 1999. Cet instrument de mesure contient 17 items inspirés des critères diagnostiques du DSM-III-R qui sont répartis en trois sous-échelles : les symptômes de répétition, les mécanismes d'évitement et les symptômes d'hyperéveil. Les sapeurs-pompiers ont dû répondre selon sept options de réponse reflétant la fréquence des symptômes (1 = « jamais » à 7 = « toujours »). Un score global de 51 ou plus indique probablement la présence d'un ESPT. Mais ces symptômes doivent avoir été présents au cours des quatre dernières semaines ou sur plus de quatre semaines consécutives par le passé pour être inclus dans un probable diagnostic d'ESPT. Dans notre travail, le QSPT a été utilisé pour explorer la **présence actuelle ou passée d'ESPT en lien avec toute autre intervention vécue comme potentiellement traumatique, à l'exception de l'intervention en Vendée lors de la tempête Xynthia de 2010.**

### **Le Questionnaire de Santé Général 28 items (GHQ-28) :**

Disponible dans plus de 38 langues, le GHQ-28 items (*General Health Questionnaire*) (Annexe 3) est l'une des échelles cliniques les plus utilisées pour explorer les symptômes de détresse psychologique non psychotiques. Le haut niveau de validité psychométrique du GHQ a été confirmé par les travaux de Goldberg en 1991 et 1997 [146,147]. Le GHQ-28 items est divisé en quatre sous-échelles qui explorent les symptômes somatiques (items 1 à 7), l'anxiété et l'insomnie (items 8 à 14), le dysfonctionnement social (items 15 à 21) et la dépression sévère (items 22 à 28).

Nous avons utilisé la méthode de *scoring* standard, ou binaire (« 0 » positive item - « 1 » négative item), afin d'optimiser l'identification des personnes atteintes d'une détresse psychologique autre que l'ESPT. En utilisant cette méthode, le score pathologique est semblable selon les différents pays et populations étudiées : un score supérieur ou égal à 4 semble représenter le meilleur indicateur d'une détresse psychologique au cours des dernières semaines [148].

### 3. Résultats

Le recueil des données a été réalisé entre juin 2017 et janvier 2018 avec une relance en septembre 2017 (Annexe 4). Nous avons reçu 184 questionnaires dont 43 ont dû être rejetés, ce qui représente une perte de 23.4% des questionnaires initiaux. Parmi les 43 questionnaires exclus, 28 étaient incomplets et 15 ont été complétés par des sapeurs-pompiers intervenus après le 7 mars 2010 (critère d'exclusion). Nous avons donc basé notre étude sur les 141 questionnaires exploitables qui remplissaient les critères d'inclusion et de non exclusion, ce qui représentent 28.2% des 500 sapeurs-pompiers du SDIS 85 mobilisés lors de la tempête Xynthia selon le rapport d'activité du Sénat français.

**Tableau 1**  
Caractéristiques sociodémographiques et professionnelles des sapeurs-pompiers

	n	%
<i>Sexe</i>		
Femmes	25	18
Hommes	116	82
<i>Âge (en année)</i>		
< 35 ans	53	37
35-55 ans	79	79
> 55 ans	9	7
<i>Statut marital</i>		
Célibataire	23	16
En couple	118	84
<i>Postérité</i>		
Sans enfant	30	21
Avec enfant(s)	111	79
<i>Niveau d'étude</i>		
Brevet des collèges	3	2
Baccalauréat	36	25

CAP / BEP	56	40
Baccalauréat +	46	33
<i>Statut professionnel</i>		
Sapeurs-pompiers volontaires	122	86,5
Sapeurs-pompiers professionnels	19	13,5
<i>Durée de l'intervention lors de Xynthia</i>		
< 1 semaine	115	82
> 1 semaine	26	18

Notre échantillon est principalement constitué d'homme (82%) en couple (84%) ayant au moins un enfant (79%). Plusieurs niveaux d'études sont représentés allant du brevet des collèges aux études supérieures post-baccalauréat. Au moment de la tempête Xynthia de 2010, la grande majorité d'entre eux étaient des sapeurs-pompiers volontaires (86.5%) qui sont intervenus moins d'une semaine (82%) sur le terrain pour venir en aide aux victimes. L'ensemble des caractéristiques sociodémographiques et professionnelles des sapeurs-pompiers inclus dans notre travail est résumé dans le *tableau 1*.

Dans notre échantillon de sapeurs-pompiers du SDIS 85, cinq d'entre eux ont un score à l'IESR compatible avec un probable ESPT sept ans après le passage de la tempête Xynthia, soit un taux de 3.55% (IC 95%=0.5-6.6). Le *tableau 2* résume les différents facteurs étudiés dans notre étude pouvant influencer le taux d'ESPT à l'IESR. Dans notre échantillon, après une analyse univariée d'odd ratio bruts, il apparaît qu'il existe un lien statistiquement significatif (OR=22 ; IC 95%= 2.84-170.4 ;  $p<0.01$ ) entre le taux d'ESPT à l'IESR et les antécédents d'ESPT autres que la tempête Xynthia au QSPT. En effet, six sapeurs-pompiers ont un antécédent d'ESPT complet au QSPT, soit 4.26% de notre échantillon (IC 95%=0.02-8.97). Quatre d'entre eux ont un probable ESPT toujours actifs au cours du mois écoulé (2.84% ; IC 95%=1.1-7.07), alors que les deux autres sont résolus (1.42% ; IC 95%=0.39-5.02). Cependant, les scores au QSPT démontrent que cinquante-trois sapeurs-pompiers ont déjà éprouvé des symptômes de répétition (37.6% ; IC 95%=30.0-45.8), soixante-trois des mécanismes d'évitement (44.7% ; IC 95%=36.7-52.9) et quarante-huit des symptômes d'hyperéveil (34.0% ; IC95%=26.7-42.2). Définissant l'ESPT subsyndromique comme la présence des trois *clusters* symptomatiques sur une durée minimum d'un mois dont l'intensité est insuffisante pour être identifié comme un ESPT caractérisé, quatre sapeurs-pompiers ont été identifiés avec ce trouble subsyndromique au QSPT (2.84% ; IC 95%=1.1-7.07). À l'IESR, sept sapeurs-pompiers souffrent actuellement d'un ESPT

subsyndromique (5% ; IC 95%=2.43-9.89). Le détail des scores du QSPT est résumé dans le *tableau 3*.

**Tableau 2**

Analyse univariée entre les caractéristiques de l'échantillon et l'ESPT à l'IESR

	OR	IC95 %	p value
Femme	1,17	0,13-10,91	0,8925
Homme	0,86	0,09-8,01	0,8925
<36 ans	2,58	0,42-15,96	0,3082
36-55 ans	0,51	0,08-3,16	0,4697
Célibataire	1,23	0,13-11,50	0,8570
En couple	0,77	0,08-7,24	0,8570
Sans enfant	0,96	0,10-8,97	0,9745
Avec enfant(s)	1,04	0,11-9,65	0,9745
Baccalauréat	0,72	0,08-6,68	0,7738
CAP / BEP	2,35	0,38-14,53	0,3583
Baccalauréat +	0,51	0,06-4,66	0,5471
Sapeurs-pompiers volontaires	0,61	0,07-5,77	0,6665
Sapeurs-pompiers professionnels	1,64	0,17-15,50	0,6665
Intervention < 1 semaine	0,32	0,05-2,03	0,2274
Intervention > 1 semaine	3,11	0,49-19,64	0,2274
<b>ESPT au QSPT</b>	<b>22,0</b>	<b>2,84-170,4</b>	<b>0,0031 *</b>

*Non réalisée chez les > 55 ans et sur le niveau d'étude brevet car aucun cas d'ESPT à l'IESR.*

*\* Lien statistiquement significatif IC 95% >1 et p<0,01*

*Calculs des IC et p value selon la méthode des scores de Wilson (1998)*

**Tableau 3**

Symptômes de stress post-traumatique au Questionnaire de Stress Post-Traumatique (QSPT) suite à des interventions **autres** que la tempête Xynthia (*calculs selon Armitage et Berry, 1994*).

Présence de symptômes post-traumatiques au QSPT		%	IC95 %
Symptômes de répétition	53	37,6	30,0-45,8
Symptômes d'évitement	63	44,7	36,7-52,9
Symptômes d'hyperéveil	48	34,0	26,7-42,2
<i>État de stress post-traumatique complet</i>	6	4,26	0,02-8,97
Résolu	2	1,42	0,39-5,02
Toujours présent	4	2,84	1,1-7,07
<i>État de stress post-traumatique subsyndromique</i>	4	2,84	1,1-7,07

Concernant les données recueillies au GHQ-28 auprès des sapeurs-pompiers de notre échantillon, elles révèlent une moyenne générale de 2.09 (SD=3.99). Dans notre échantillon, 22 sapeurs-

pompiers ont une moyenne pathologique supérieure  $> 4$ , soit un taux de 15.6% (IC 95%=10.5-22.5). La moyenne générale au GHQ-28 des sapeurs-pompiers sans ESPT à l'IESR (n=136) est de 1.85 (SD=3.77) avec des moyennes de 0.57 (SD=1.50) pour la somatisation, 0.82 (SD=1.60) pour l'anxiété / l'insomnie, 0.50 (SD=1.25) pour la dysfonction sociale et 0.11 (SD=0.45) pour la dépression sévère. En comparaison, la moyenne générale des sapeurs-pompiers avec un probable ESPT à l'IESR (n=5) est de 7.00 (SD=3.54), soit une différence des moyennes de +5.15 (IC 95%=1.76-8.54) par rapport à la moyenne générale des sapeurs-pompiers sans ESPT à l'IESR (n=136). De plus, les moyennes de somatisation, d'anxiété / d'insomnie, de dysfonction sociale et de dépression sévère pour cette population spécifique de sapeurs-pompiers avec un probable ESPT à l'IESR sont respectivement de : 3.00 (SD=1.81), 2.60 (SD=1.67), 1.20 (SD=0.45) et 0.20 (SD=0.45). L'ensemble de ces résultats sont inscrits dans le *tableau 4*. Le *tableau 5* présente la différence des moyennes entre ces deux populations et met en exergue que la moyenne générale (+5.15 ; IC 95%=1.76-8.54), la moyenne de somatisation (+2.43 ; IC 95%=1.07- 3.79) et d'anxiété / insomnie (+1.78 ; IC 95%=0.34-3.22) sont significativement plus élevées chez les sapeurs-pompiers avec un ESPT à l'IESR que ceux sans ESPT à l'IESR.

**Tableau 4**

Résultats du General Health Questionnaire - 28 items (GHQ-28)

	Echantillon (n=141)		IESR sans ESPT (n=136)		IESR avec ESPT (n=5)	
	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD
Score général	2,09	3,99	1,85	3,77	7,00	3,54
Somatisation	0,67	1,61	0,57	1,50	3,00	1,81
Anxiété / Insomnie	0,89	1,63	0,82	1,60	2,60	1,67
Dysfonction sociale	0,51	1,23	0,50	1,25	1,20	0,45
Dépression sévère	0,12	0,45	0,11	0,45	0,20	0,45

**Tableau 5**

Différence des moyennes au GHQ-28 (*calculs selon Armitage et Berry, 1994*) : différence entre les moyennes des sapeurs-pompiers avec ESPT à l'IESR (n=5) et ceux sans ESPT à l'IESR (n=136) au GHQ-28.

	Différence des moyennes	IC 95%
Score général	5,15	1,76 - 8,54*
Somatisation	2,43	1,07 - 3,79*
Anxiété / Insomnie	1,78	0,34 - 3,22*
Dysfonction sociale	0,70	-0,41 - 1,81
Dépression sévère	0,09	-0,32 - 0,50

\* Différence des moyennes statistiquement significative IC 95%  $> 0$

## 4. Discussion

### 4.1. Limites et biais

Avant de présenter la discussion concernant les résultats de notre travail, nous nous devons de préciser les limites et les biais possibles de notre enquête qui peuvent inviter à une interprétation prudente des résultats :

- Nous avons une taille modeste d'échantillon qui n'est pas représentative de l'ensemble des sapeurs-pompiers français ce qui limite la puissance de notre enquête. Cependant, notre travail était volontairement centré sur une population de sapeurs-pompiers spécifique afin d'évaluer les conséquences psychologiques sur le long terme d'une exposition à un évènement potentiellement traumatique singulier que sont les catastrophes naturelles, en l'occurrence la tempête Xynthia.
- La limite due au caractère subjectif et limité des échelles d'auto-évaluation. En effet, dans ces conditions certains items peuvent être sur ou sous-estimés en fonction du vécu et de l'état mental des participants, sachant qu'aucune de ces échelles n'est suffisante pour poser un diagnostic formel d'ESPT ou autre trouble mental.
- Les échelles utilisées dans notre travail sont encore calibrées sur les critères diagnostics du DSM-III-R ou du DSM-IV sans prendre en compte « *les altérations négatives des cognitions et de l'humeur* » actuellement présentes dans les critères diagnostics du TSPT du DSM-5.
- Possibilité de biais de mesure, notamment avec l'impact que peuvent avoir des évènements de vie positifs ou négatifs dans les résultats de notre enquête. De plus, la difficulté à contacter ou à retrouver certains sapeurs-pompiers sept ans après le passage de la tempête Xynthia peut constituer un biais de sélection, sachant qu'une partie des sapeurs-pompiers du SDIS 85 mobilisés lors de la tempête Xynthia en 2010 sont à ce jour à la retraite, désengagés ou ont été affectés dans d'autres régions que la Vendée. Nous pouvons également mentionner l'influence qu'aurait pu avoir d'autres facteurs de chronicisation des ESPT et qui ne sont pas pris en compte, dans notre travail, comme les terrains de personnalité prémorbide.
- Possibilité d'une sur ou sous-estimation de la prévalence d'ESPT en fonction de l'intérêt (quête de reconnaissance, de réparation ou d'expiation) ou de l'évitement (intrinsèque à la clinique de l'ESPT) des sapeurs-pompiers pour la participation à cette étude.
- La date arbitraire du 7 mars 2010 pour être inclus dans l'étude qui nous semblait adaptée afin de prendre en compte la période de crise post-Xynthia confrontant les sapeurs-pompiers à des

événements potentiellement traumatiques (aide aux victimes sinistrées, dégagement des cadavres ...). Ce critère d'exposition est une condition nécessaire et indispensable au remplissage des échelles d'évaluation des ESPT (échelle IESR concernant la mobilisation lors de la tempête Xynthia). Au-delà de cette date, il nous semblait que le caractère potentiellement traumatique de l'intervention pouvait être remis en question rendant ainsi caduques les résultats issus de l'IESR.

- Population d'étude principalement masculine chez des sapeurs-pompiers majoritairement volontaires lors du passage de la tempête Xynthia.

#### 4.2. Discussion des résultats

Les résultats de notre étude permettent de mettre en évidence les conséquences psychologiques sur le long terme que peut engendrer une catastrophe naturelle chez les sapeurs-pompiers mobilisés lors de son passage, notamment la présence persistante après plusieurs années d'état de stress post-traumatique (ESPT). Cette évaluation repose sur des échelles cliniques reconnues et validées au sein d'une population de sapeurs-pompiers directement exposés qui ont été mobilisés sur le terrain durant le passage de la tempête Xynthia. L'intérêt de notre travail repose sur une évaluation à long terme des conséquences psychologiques d'une exposition directe à une catastrophe naturelle unique et bien individualisée dans un groupe de sapeurs-pompiers clairement identifié. A notre connaissance, il s'agit de la première étude française qui étudie la prévalence d'ESPT chez des sapeurs-pompiers français plusieurs années après le passage d'une catastrophe naturelle meurtrière comme la tempête Xynthia.

Le taux d'ESPT secondaire à la tempête Xynthia est de 3.55% dans notre étude. Ce résultat est encourageant face au 10 à 20% d'ESPT retrouvé dans la littérature concernant les sapeurs-pompiers dans les mois qui suivent un événement potentiellement traumatique [138,139]. Comme dans notre travail, les populations de sapeurs-pompiers étudiées étaient masculines à hauteur de 85%. Cependant, et au vu de la chronologie des faits, l'IESR met en exergue de probables ESPT chroniques persistants sept ans après le passage de la tempête Xynthia. Ce taux est supérieur à celui retrouvé en population générale Européenne qui est estimé à 1.9% selon l'étude ESEMeD [30,39]. Ce résultat était attendu au vu des caractéristiques même du métier de sapeurs-pompiers

qui les exposent régulièrement à des événements potentiellement traumatiques [136]. En effet, il est démontré que le risque de développer un ESPT augmente avec le nombre d'exposition à ces événements particuliers [139] et nos résultats suggèrent que la répétition de l'exposition à ces événements traumatiques participe à leur chronicisation. Ce lien statistiquement significatif ( $p < 0.01$ ) est retrouvé dans notre travail entre les sapeurs-pompiers présentant un ESPT à l'IESR et ceux présentant un ESPT au QPST. Bien que le rapport de cote soit de 22, le large intervalle de confiance, probablement secondaire au manque de puissance de notre étude, ne permet pas de pouvoir mieux apprécier la puissance de cette association. De plus, et sachant que la prévalence et l'incidence des ESPT décroissent avec le temps [138], il nous semble opportun de préciser l'influence que peut avoir cette caractéristique des ESPT dans les résultats de notre étude qui est menée sept ans après le passage de la tempête Xynthia.

En dehors de ce lien statistique entre les ESPT à l'IESR et au QPST, notre étude n'a pas permis de mettre en évidence d'autres facteurs de risque significatifs reconnus (sexe féminin, l'isolement, bas niveau socio-économique ou éducatif) [76]. Cela est probablement dû au manque de puissance de notre travail secondaire la taille limitée de notre échantillon, associé à une sous-représentation des sapeurs-pompiers de sexe féminin. De plus, nous avons tenté d'explorer dans notre étude des facteurs de risque spécifiques comme le statut professionnel (SPP ou SPV) ou l'âge des sapeurs-pompiers. Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de lien statistiquement significatif entre ces facteurs spécifiques et le taux d'ESPT chronique secondaire à la tempête Xynthia. Bien que dans la littérature les sapeurs-pompiers volontaires auraient généralement un taux de prévalence et d'incidence de troubles mentaux supérieur aux sapeurs-pompiers professionnels [149], il semble évident que d'autres facteurs clés soient à prendre en compte et pour lesquels nous allons apporter volontairement quelques précisions.

En effet, la littérature identifie l'entraînement comme étant le plus puissant facteur modérateur de constitution des ESPT dans les métiers d'aide d'urgence à la personnes (urgentistes, policiers, sapeurs-pompiers) [139,150]. Un bon entraînement, associé à un bon système de commandement, permet d'éviter l'identification aux victimes, les sentiments d'impuissance, de culpabilité, les situations de mauvaise gestion des victimes et de leurs proches [151]. Ces éléments sont autant de facteurs de risque spécifiques pouvant favoriser la constitution d'ESPT chez les sapeurs-pompiers. C'est ainsi que l'âge et le statut professionnel des sapeurs-pompiers sont des facteurs à mettre en balance dans la constitution des ESPT. En effet, alors que les jeunes sapeurs-pompiers ont un

entraînement et une expérience moindre pour affronter et gérer les situations potentiellement traumatiques, ils semblent être en capacité de mobiliser des mécanismes de défense plus positifs (recherche de soutien social et émotionnel) permettant ainsi une meilleure métabolisation des traumatismes par rapport à leur aînés [152]. Ces derniers, bien que plus expérimentés, ont une tendance à mobiliser des défenses moins efficaces et plus négatives (l'isolement, se blâmer aux-même), sous la pression parfois tenace de l'image de l'homme « héros » [136] ou « macho » [153] qui colle à la peau les sapeurs-pompiers les plus aguerris. La crainte de la remise en question de leur compétence, et la manifestation de leur faiblesse qui transparaissent dans le traumatisme psychique, les poussent le plus souvent à éviter d'en parler et d'y penser, majorant ainsi le risque de constitution d'ESPT ultérieur. Cela est d'autant plus problématique qu'avec l'augmentation de leurs années de service, ces sapeurs-pompiers ont été exposés à un plus grand nombre d'événements traumatiques majorant ainsi le risque d'apparition d'un ESPT [154]. Dans cette population spécifique, le nombre d'années de service peut donc être considéré comme un facteur de risque. Il ressort également que les sapeurs-pompiers professionnels dépendent de leur travail pour vivre et entretenir leur famille [139]. Cette situation les pousserait à camoufler leur souffrance afin d'éviter d'être remis en question, ce qui constitue un facteur de pression supplémentaire dans la non verbalisation des vécus traumatiques, pouvant aboutir à la constitution d'ESPT ultérieurs. Concernant un autre facteur de risque spécifique aux sapeurs-pompiers, il semblerait que les personnalités prémorbides combinant un haut niveau d'hostilité avec un bas niveau d'auto-efficacité soient des éléments fortement prédictifs de constitution d'ESPT [76]. Notre échantillon étant majoritairement composé de sapeurs-pompiers volontaires, nous finirons par préciser que certaines études ont démontré que la dimension altruiste de leur personnalité constituerait un facteur protecteur vis à vis des syndromes post-traumatiques [155]. Nous voyons donc que les personnalités prémorbides sont également des facteurs importants à prendre en compte dans la constitution des ESPT. Cependant, le design de notre étude observationnelle n'a pas permis de les évaluer, au contraire des études prospectives réalisées sur le sujet. Nous avons tenu également à préciser le taux d'ESPT subsyndromiques estimé à 2.84% au QSPT et à 5% à l'IESR. Ces formes d'ESPT sont le plus souvent négligées et oubliées dans littérature, alors que leur présence majore les risques de dépression, d'idées suicidaires ou de troubles anxieux [156]. Ils sont donc tout autant à prendre au sérieux pour les cliniciens et thérapeutes que nous sommes.

Les résultats du GHQ-28 démontrent que, dans l'ensemble, les sapeurs-pompiers interrogés sont en bonne santé psychologique avec une moyenne générale inférieure au seuil pathologique de 4. Il en est de même pour les sapeurs-pompiers sans ESPT en lien avec la tempête Xynthia. Cependant,

la moyenne pathologique de 7.00 chez les sapeurs-pompiers avec un probable ESPT à l'IESR témoigne de leur détresse psychologique. Ce résultat était attendu au vu du contexte d'ESPT chronique dont souffre les sapeurs-pompiers en question. La comparaison des moyennes met l'accent sur une majoration de la dimension anxieuse/insomnie et de la somatisation par rapport à leurs homologues sans ESPT à l'IESR. Le fonctionnement social et les éléments dépressifs semblent, au contraire, maintenus entre ces deux groupes, sans différence significative mise en avant dans la comparaison des moyennes. Nous pouvons faire l'hypothèse que les personnalités prémorbides favorisant la comorbidité dépressive majeure aux ESPT dans la population générale (haut niveau de neuroticisme et bas niveau d'extraversion) [75] soient sous-représentées dans notre échantillon spécifique de sapeurs-pompiers. De plus, l'absence de différence significative sur le fonctionnement social entre les sapeurs-pompiers psychotraumatisés à l'IESR et leurs collègues suggèrent qu'ils restent en capacité de mobiliser des défenses et des stratégies adaptatives qui conservent l'intégration sociale au détriment, peut-être, des aspects anxieux et somatiques.

La présence de symptômes anxieux au GHQ-28 n'est pas surprenante car ces symptômes font partie intégrante des critères diagnostiques de l'ESPT, *a fortiori* quand on sait que les troubles anxieux sont fréquemment associés aux ESPT [30,39]. Dans notre travail, la somatisation, qui permet l'expression de maladie psychique au travers de plaintes corporelles, est significativement plus importante chez les sapeurs-pompiers qui souffrent d'un ESPT chronique, par rapport à leurs collègues sans ESPT chronique. L'importance de cette association est confirmée dans des études sur des soldats vétérans ou des sapeurs-pompiers [157,158]. En effet, une constellation de symptômes physiques sont associés aux ESPT et sont dominés chez les sapeurs-pompiers par des plaintes cardio-vasculaires, des douleurs musculo-squelettiques, ou bien encore des céphalées. Les douleurs physiques après une expérience traumatique peuvent s'expliquer par de plusieurs manières [159,160]: la présence de biais cognitifs attentionnels aboutissant à des erreurs dans le traitement et l'interprétation des informations sensorielles, parfois renforcés par des bénéfices secondaires à la douleur (renforcement positif ou négatif), mais aussi par des une hyperactivité du système mono-aminergique, endorphinique ou sympathique. Dans le cadre de la culpabilité du survivant, la douleur peut aussi jouer un rôle d'expiation dans les ESPT [161]. Des recherches récentes tendent à démontrer que la somatisation associée aux ESPT seraient médiée par la gravité et l'intensité des expériences dissociatives et de reviviscence [162,163], ainsi qu'à l'intensité de la dissociation péri-traumatique [164,165]. La dissociation pourrait ainsi s'exprimer par la voie corporelle via « *un manque d'intégration des informations sensori-motrices et ceux malgré un*

*encodage normal des différentes expériences somatoformes et psychiques* » [166]. Fort de cette compréhension, nous pouvons mieux comprendre pourquoi les sapeurs-pompiers ayant un ESPT chronique suite à la tempête Xynthia, et qui présentent des symptômes dissociatifs persistants, soient également à plus fort risque de somatisation au GHQ-28.

Selon nos réflexions personnelles, nous émettons l'hypothèse que le psychotraumatisme pourrait attaquer par la douleur le corps des sapeurs-pompiers. Ce dernier étant un élément clé de leur activité professionnelle, il serait fortement investi et pourrait représenter une potentielle voie d'expression du traumatisme psychique. En plus d'avoir franchi les limites psychiques, l'image traumatique limiterait les capacités physiques et attaquerait l'outil principal de l'activité professionnelle des sapeurs-pompiers. Il peut s'avérer utile de connaître cette facette de l'ESPT. En effet, une étude menée chez 225 vétérans venant consulter pour des douleurs chroniques a montré que 10% d'entre eux avait un ESPT non diagnostiqué [167]. La totalité des participants psychotraumatisés localisaient leur douleur sur d'anciennes blessures, et la majorité avait des antécédents de dépression, de trouble anxieux ou de trouble de l'usage de substance.

Pour finir, et pour expliquer ce score de somatisation significativement plus important sans différence significative dans les scores de dépression, nous ne pouvons pas exclure que nos résultats évoquent des dépressions masquées avec des plaintes somatiques au premier plan. En effet, le GHQ-28 identifie des symptômes de dépression sévères et graves. Donc, s'il s'agit de dépressions, dont les symptômes dépressifs sont masqués par des manifestations somatiques, ils n'ont sûrement pas été pris en compte dans notre évaluation.

## 5. Conclusion

Avec des tempêtes comme Carmen (2017, 1 mort en France), Irma (2017, 134 morts dans le monde, dont 6 à Saint-Martin) ou bien encore Eleanor (2018, 7 morts en France), la France n'est pas épargnée par les catastrophes naturelles. Ces tragédies, faces auxquelles l'Homme est impuissant, peut traumatiser sur le long-terme les sapeurs-pompiers mobilisés tel que le démontre notre travail. En dehors de l'intérêt clinique et épidémiologique que suscite cette étude qui mériterait d'être répliquée, l'objectif serait désormais de faire un retour de ces résultats vers les sapeurs-pompiers, les médecins du SDIS 85, voir les médecins généralistes ou les psychiatres ambulatoires. En effet, cette population spécifique présente des facteurs de risques et des présentations cliniques singulières pour lesquels il serait intéressant d'informer et de sensibiliser les professionnels de santé. Cela est d'autant plus vrai que la majorité de notre échantillon est composé de sapeurs-pompiers volontaires. Il y a donc de forte chance que face à des problèmes physiques ou psychiques, ces derniers aillent plus volontiers consulter leur médecin traitant ou des psychiatres de ville plutôt que des médecins sapeurs-pompiers, *a fortiori* pour ceux qui seraient désengagés ou retraités depuis le passage de la tempête Xynthia.

## **Bibliographies**

1. American Psychiatric Association, Crocq MA, Guelfi JD, Boyer P, Pull CB, Pull-Erpelding MC. Mini DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Elsevier Masson ; 2015. 347p.
2. Crocq L. Traumatismes psychiques de guerre (Les). Éditions : Odile Jacob ; 1999. 432p.
3. Barrois C. Les névroses traumatiques. Paris : Dunod ; 1998. 264p.
4. Lebigot F. La clinique de la névrose traumatique dans son rapport à l'évènement. Rev Francoph Stress Trauma. 2000; 1(1): 21-25.
5. Freud S. Au-delà du principe de plaisir. Éditions Payot; 2010. 153p.
6. Lebigot F. Le traumatisme psychique. Rev Francoph Stress Trauma. 2004; 4(1): 5-11.
7. Lacan J. Séminaire Les quatre concepts fondamentaux de la psychanalyse. Essaim. 2006; 2: 65-82.
8. Lebigot F. Traiter les traumatismes psychiques : clinique et prise en charge. 3e ed. Malakoff, France : Dunod; 2016. 229 p.
9. Daligand L. La thérapie des victimes au risque de la violence. Les Cahiers de l'Actif. 1997; 248-249: 77-84.
10. Lebigot F. Prises en charge psychothérapeutiques psychodynamiques. In : De Clercq M, Lebigot F. Les traumatismes psychiques. Issy-les-Moulineau : Elsevier Masson. 2001 ; 245-52.
11. Vandevoorde J, Le Borgne P. Dissociation et passage à l'acte violent : une revue de littérature. Evol Psychiatr. 2015; 80: 187-208.
12. Thoret Y, Giraud AC, Ducrerf B. La dissociation hystérique dans les textes de Janet et Freud avant 1911. Evol Psychiatr. 1999; 64: 749-64.
13. Kédia M. La dissociation : un concept central dans la compréhension du traumatisme. Evol Psychiatr. 2009; 74: 487-96.
14. Landa H, Gimenez G. Le trauma et l'émotion : apports de la théorie Janétienne et perspectives nouvelles. Evol Psychiatr. 2009; 74: 497-510.
15. Janet P. L'automatisme psychologique. Essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine (1889). Paris : Édition Société Pierre Janet et CNRS ; 1973.
16. Heim G, Bühler KE. Les idées fixes et la psychologie de l'action de Pierre Janet. Ann Med Psychol. 2003; 161: 579-86.
17. Bühler KE, Heim G. Introduction générale à la psychopathologie et la psychothérapie de Pierre Janet. Ann Med Psychol. 2001; 159: 261-72.
18. Crocq L. De la névrose traumatique au PTSD du DSM-V. Journée « Recherche en Psychiatrie ». Fondation Bon Sauveur d'Alby. 14 oct. 2014.
19. Nijenhuis E, Van Der Hart O, Steele K, De Soir E, Matthess H. Dissociation structurelle de la personnalité et trauma. Stress et Trauma. 2006; 6(3): 125-139.
20. Crocq L. Préface. In : Tarquinio C, Montel S, editors. Les psycho-traumatismes : Histoire, concepts et applications. Malakoff : Dunod; 2014. p.XI-XVI.
21. Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S). CIM 10—Classification Internationale des troubles Mentaux et des troubles du Comportement : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Elsevier Masson; 1992. 328p.
22. Le Maléfan P, Coq JM. L'instant traumatique. Ann Med Psychol. 2015; 173: 180-185.
23. Jehel L, Ducrocq F. Psychotraumatologie : le psychotraumatisme et son évaluation clinique. In : Senon JL, Jonas C, Voyer M. Psychiatrie légale et criminologie clinique. Issy-les-Moulineau : Elsevier Masson; 2013: 429-437.
24. Chidiac N, Crocq L. Le psychotrauma (II). La réaction immédiate et la période post-immédiate. Ann Med Psychol. 2010; 168(8): 63-9.
25. Marmar C et al. Peri-traumatic dissociation and post-traumatic stress disorder. In : Bremer JD, Makmak CR. Trauma, memory and dissociation. Washington DC, American

- Psychiatric Press, 229-52.
26. Birmes P, Déthieux JB, Schmitt L. Trauma et dissociation péri-traumatique : évolution des idées et perspectives. *Ann Med Psychol*. 2000; 158(4): 312-15.
  27. Helzer JE, Robins LN, McEvoy L. Post-traumatic stress disorder in the general population. Findings of the epidemiologic catchment area survey. *N Engl J Med*. 1987; 317(26):1630-4.
  28. Breslau N, Davis GC. Posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults: risk factors for chronicity. *Am J Psychiatry*. 1992; 149(5): 671-5.
  29. Kessler RC, Avenevoli S, Costello J, Green JG, Gruber MJ, McLaughlin KA, et al. Severity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *Arch Gen Psychiatry*. 2012; 69(4): 381-9.
  30. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, et al. Sampling and methods of the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2004; (420): 8-20.
  31. Roelandt JL, Caria A, Mondiere G. La santé mentale en population générale : images et réalité. Présentation générale de l'enquête. *Info Psychiatr*. 2000; 76: 279-92.
  32. Vaiva G, Jehel L, Cottencin O, Ducrocq F, Duchet C, Omnes C et al. Prévalence des troubles psychotraumatiques en France métropolitaine. *L'Encéphale*. 2008; 34(6): 577-583.
  33. Borenstein M. ESPT, facteurs de risques, facteurs de protection : état des lieux et prévention. In : Coutanceau R, Bennegadi R, Bornstein S. *Stress, burn-out, harcèlement moral*. Edition Dunod Paris ; 2016. 163-80.
  34. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol*. 2000 68(5): 748-66.
  35. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull*. 2003; 129(1): 52-73.
  36. Ducrocq F, Jehel L, Prieto N, Lestavel P, Vaiva G. La psychopharmacologie des troubles psychotraumatiques aigüe : traitement ou prévention ? *Stress et Trauma*. 2005; 5(4): 193-204.
  37. Vaiva G, Lebigot F, Ducrocq F, Goudemand M. *Psychotraumatismes : prise en charge et traitements*. Elsevier Masson; 2005. 207 p.
  38. Jehel L, Ducrocq F. Le débriefing psychologique : indications et débat. In : Senon JL, Jonas C, Voyer M. *Psychiatrie légale et criminologie clinique*. Issy-les-Moulineau, France : Elsevier Masson; 2013. 449-53.
  39. Ducrocq F. Les psychotraumatismes en chiffre : des enjeux multiples. *Stress et Trauma*. 2009; 9(4): 199-200.
  40. Breslau N, Davis GC, Peterson EL, Schultz L. Psychiatric sequelae of posttraumatic stress disorder in women. *Arch Gen Psychiatry*. 1997; 54(1): 81-7.
  41. Lopez G, Colle D, Cattin JM. Conséquences psychologiques des agressions sexuelles avec pénétration sexuelle. Enquête épidémiologique des UMJ-Paris. *Psychol Med*. 1992 ; 24(5): 447-51.
  42. Louville P, Debray Q. Facteurs de personnalité. In: Vaiva G, Lebigot F, Ducrocq F, Goudemand M. *Psychotraumatismes : prise en charge et traitements*. Elsevier Masson ; 2005. 40-42.
  43. Costa PT, & McCrae RR. The five-factor model of personality and its relevance to personality disorders. *J Perso Disorder*. 1992; 6(4): 343-359.
  44. Schnurr PP, Vielhauer MJ. Personality as a risk factor for PTSD. In: Yehuda R. *Risk factors for posttraumatic stress disorder*. American Psychiatric Press, Washington DC. 1999: 191-222.
  45. Lebigot F. Le psychotraumatisme psychique. *Stress et Trauma*. 2009 ; 9(4) : 201-204.
  46. Janet P. *Les médications psychologiques*. Edition Paris : Lacan ; 1919. 310p.

47. Ducrocq F, Vaiva G, and CHRU de Lille. État de stress post traumatique. CUMP SAMU 59.
48. Janoff-Bulman R. Assumptive worlds and the stress of traumatic events: applications of the schema construct. *Social Cognition*. 1989; 7(2): 113-136.
49. Chidiac N, Crocq L. Le psychotraumatisme (III) - Névrose traumatique et état de stress post-traumatique. *Ann Med Psychol*. Paris : Elsevier Masson, 2011. 10p.
50. Terr LC. Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psychiatry*. 1991; 148(1): 10-20.
51. Salomon EP, Heide KM. Type III trauma: toward a more effective conceptualization of psychological trauma. *Int J Offender Ther Comp Criminal*. 1999; 43: 202-210.
52. Herman J. Trauma and recovery: the aftermath of violence from domestic abuse to political terror. New York, Basic Book, 1997.
53. Vila G. L'état de stress post-traumatique chez l'enfant. *J Ped Puer*. 2006; 19(3): 97-100.
54. Cazard F, Martinez G, Ferreri F. Rôle de l'amygdale dans l'état de stress post-traumatique. *Confrontation Psychiatrique*. 2012; 51: 311-25.
55. Bruno N. Neurobiologie du trauma. *Confrontation Psychiatrique*. 2012; 51: 289-310.
56. Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R. Neurobiology of emotion perception I : The neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry*. 2003; 54(5): 504-14.
57. Maheus FS, Lupien SJ. La mémoire aux prises avec les émotions et le stress : un impact nécessairement dommageable ? *Médecine / Sciences*. 2003; 19(1): 118-24.
58. Vermetten E, Lanius R. Brain circuits in PTSD. In: Nutt D, Zohar J, Stein M. Post-traumatic stress disorder: diagnosis, management and treatment. Informa Healthcare, London: 70-88.
59. Birmes P, Senard JM, Escande M, Schmitt L. Facteurs biologiques du stress post-traumatique : neurotransmission et neuromodulation. *Encéphale*. 2002; 18: 241-47.
60. 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; 5(11): 1242-7.
61. Pedinielli JL, Mariage A. Psychopathologie du traumatisme. Edition Armand Colin. 2015: 128 p.
62. Cyrulnik B. La mémoire traumatique. Conférence Université de Nantes : France. 29 novembre 2012.
63. Malbos E, Oppenheimer R, Lançon C. Se libérer des troubles anxieux par la réalité virtuelle : psychothérapie pour traiter les phobies, l'inquiétude chronique, les TOC et la phobie sociale. 2018, Édition Eyrolles : Paris. 191 p.
64. Ledoux JE, Muller J. Emotional memory and psychopathology. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1997; 352(1362): 1719-26.
65. Garcia M, Bruno N, Grunenwald S, Bui E, Birmes P. Cortisol et état de stress post-traumatique. *Correspondance en Métabolismes Hormones et Nutrition*. 2012 ; 16 : 26-30.
66. Crocq L. Les névroses de guerre, leur structure clinique, leur déterminisme et leur traitement. *Synapse*. 1986; 23: 49-57.
67. Fenichel O. La théorie psychanalytique des névroses, trad. Française. Edition Paris : Payot; 1953. 416p.
68. Molenda S. L'état de stress post-traumatique et ses troubles associés. *Stress et Trauma*. 2009; 9(4): 205-9.
69. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1995; 52(12): 1048-60.
70. Lebigot F, Jeudy E. Dépression post-traumatique. In: Olié JP, Poirier MF, Lhô H. Les maladies dépressives. 2e édition Paris : Flammarion, 2003: 306-13.
71. Auxéméry Y. Formes cliniques de dépression post-traumatiques. *Encéphale*. 2015; 41(4): 346-54.
72. Oquendo M, Brent DA, Birmaher B, Greenhill L, Kolko D, Stanley B, et al. Posttraumatic

- stress disorder comorbid with major depression: factors mediating the association with suicidal behavior. *Am J Psychiatry*. 2005; 162(3): 560-566.
73. Szádóczy E, Vitrai J, Rihmer Z, Füredi J. Suicide attempts in the Hungarian adult population. Their relation with DIS/DSM-III-R affective and anxiety disorders. *Eur Psychiatry J Assoc Eur Psychiatr*. 2000; 15(6): 343-7.
  74. Targowla R. Le syndrome d'hypermnésie émotionnelle paroxystique. *La Presse Médicale*. 1950; 58(40): 728-30.
  75. Spinhoven P, Penninx BW, van Hemert AM, de Rooij M, Elzinga BM. Comorbidity of PTSD in anxiety and depressive disorders: prevalence and shared risk factors. *Child Abuse Negl*. 2014; 38(8): 1320-30.
  76. Heinrichs M, Wagner D, Schoch W, Soravia LM, Hellhammer DH, Ehlert U. Predicting posttraumatic stress symptoms from pretraumatic risk factors: a 2-year prospective follow-up study in firefighters. *Am J Psychiatry*. 2005; 162(12): 2276-86.
  77. McFarlane AC. The aetiology of post-traumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating factors. *Br J Psychiatry*. 1989; 154(2): 221-228.
  78. Flory JD, Yehuda R. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015; 17(2): 141-50.
  79. Green BL, Krupnick JL, Chung J, Siddique J, Krause ED, Revicki D, et al. Impact of PTSD comorbidity on one-year outcomes in a depression trial. *J Clin Psychol*. 2006; 62(7): 815-35.
  80. Línadal E, Stefánsson JG. The lifetime prevalence of anxiety disorders in Iceland as estimated by the US National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. *Acta Psychiatr Scand*. 1993; 88(1): 29-34.
  81. Ouimette P, Moss RH, Brown PJ. Substance use disorder posttraumatic stress disorder comorbidity: a survey of treatments and proposed practice guidelines. Washington DC: American Psychological Association ; 2003. 91-110.
  82. Vlahov D, Galea S, Ahern J, Resnick H, Boscarino JA, Gold J, et al. Consumption of cigarettes, alcohol, and marijuana among New York City residents six months after the September 11 terrorist attacks. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2004; 30(2): 385-407.
  83. Vignau J, Karila L, Danel T. Prise en charge des addictions comorbides In : Vaiva G, Lebigot F, Ducrocq F, Goudemand M. *Psychotraumatismes : prise en charge et traitements*. Elsevier Masson; 2005. 79-85.
  84. Simons JS, Simons RM, O'Brien C, Stoltenberg SF, Keith JA, Hudson JA. PTSD, alcohol dependence, and conduct problems: Distinct pathways via lability and disinhibition. *Addict Behav*. 2017; 64: 185-93.
  85. Sinanian A, Pommier F, Pirlot G, Roques M. Addictions, évitement et répétition du traumatisme. *Médecine et Hygiène*. 2014; 34: 173-84.
  86. Eraldi-Gackière D, Boudoukha AH. Alcoolo-dépendance et trouble de stress post-traumatique : épidémiologie, étiologie et psychothérapie validée empiriquement. *Alcoologie et addictologie*. 2010; 32(4): 307-17.
  87. Lazarus RS, & Flokman S. Coping and adaptation. *The handbook of behavioral medicine*. 1984, vol. 282325.
  88. Brown PJ, Wolfe J. Substance abuse and post-traumatic stress disorder comorbidity. *Drug Alcohol Depend*. 1994; 35(1): 51-9.
  89. Le Strat Y, Dubertret C. Rôle intermédiaire des facteurs génétiques entre stress et consommation d'alcool : l'exemple du CRH-R1. *Presse Med*. 2012; 41: 32-6.
  90. Auxéméry Y. L'état de stress post-traumatique comme conséquence de l'interaction entre une susceptibilité génétique individuelle, un évènement traumatogène et un contexte social. *Encéphale*. 2012; 38(5): 373-80.
  91. Brady KT, Dansky BS, Back SE, Foa EB, Carroll KM. Exposure therapy in the treatment of PTSD among cocaine-dependent individuals: preliminary findings. *J Subst Abuse*

- Treat. 2001; 21(1): 47-54.
92. Najavits, LM. Seeking Safety: A treatment manual for PTSD and substance abuse. New York : Guilford. 2002, 401p.
  93. Crocq L. Clinique du syndrome psychotraumatique chronique. Névrose traumatique, état de stress post-traumatique et autres séquelles In : Crocq L. Traumatismes Psychiques Prise En Charge Psychol Vict. Paris Elsevier Masson Coll Psychol. 2007; 37-51.
  94. Bowman B. Are all Vietnam veterans like John Rambo. In: Wolf ME, Mosnaim AD. Posttraumatic stress disorder. Etiology, phenomenology and treatment. Washington: Am Psychiatric Press; 1990. 80-93.
  95. Muse M, Frigola G. Development of a quick screening instrument for detecting posttraumatic stress disorder in the chronic pain patient: construction of the Posttraumatic Chronic Pain Test (PCPT). Clin J Pain. 1986; 2: 151-53.
  96. Radat, F. Stress et douleur. Ann Med Psychol. 2014; 72(2): 108-10.
  97. Arrêté du 16 janvier 2001 modifiant l'arrêté du 28 mai 1997 portant sur la création d'un comité national de l'urgence médico-psychologique en cas de catastrophe.
  98. Circulaire DH/EO4-DGS/SQ2 n° 97-383 du 28 mai 1997 relative à la création d'un réseau national de la prise en charge de l'urgence médico-psychologique en cas de catastrophe [Internet]. 1997 [cité 16 août 2017]. Disponible sur : [http://www.aforcump-sfp.org/doc\\_utiles/circulaire28mai97.pdf](http://www.aforcump-sfp.org/doc_utiles/circulaire28mai97.pdf).
  99. Circulaire DHOS/O2/DGS/6C n° 2003-235 du 20 mai 2003 relative au renforcement du réseau national de l'urgence médico-psychologique en cas de catastrophe.
  100. Ministère des solidarités et de la santé. Les cellules d'urgence médico-psychologique (CUMP) [Internet]. 2017 [cité le 16 août 2017]. Disponible sur : <http://solidarites-sante.gouv.fr/systeme-de-sante-et-medico-social/securite-sanitaire/article/les-cellules-d-urgence-medico-psychologique-cump>.
  101. Société française de médecine d'urgence. L'organisation de l'urgence médico-psychologique mise à jour par un arrêté [Internet]. 2017 [cité 16 août 2017]. Disponible sur : <http://www.sfm.u.org/fr/actualites/actualites-de-l-urgences/id-59370-l-organisation-de-l-urgence-medico-psychologique-mise-a-jour-par-un-arrete>.
  102. République Française. Arrêté du 27 décembre 2016 fixant les modalités de l'organisation de l'urgence médico-psychologique [Internet]. Légifrance du 6 janvier 2017 [cité le 17 août 2017]. Disponible sur : <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/arrete/2016/12/27/AFSP1638824A/jo/texte>.
  103. République Française. Décret n° 2016-1327 du 6 octobre 2016 relatif à l'organisation de la réponse du système de santé (dispositif « ORSAN ») et au réseau national des cellules d'urgence médico-psychologique pour la gestion des situations sanitaires exceptionnelles [Internet]. Légifrance du 8 octobre 2016 [cité le 17 août 2017]. Disponible sur : <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/decret/2016/10/6/AFSP1617819D/jo/texte>.
  104. Bouyssy M. Psychotraumatisme : interventions précoces. In : Senon JL, Jonas C, Voyer M. Psychiatrie légale et criminologie clinique. Issy-les-Moulineau, France : Elsevier Masson; 2013. 455-60.
  105. Boulicot V, Demesse D. Débriefing et interventions psychologiques précoces. Confrontation Psychiatrique. 2012; 51: 187-97.
  106. Ducrocq F. Prise en charge post-traumatique immédiates. In : Léo H, Olié JP, Gaillard R. 15ème Congrès de l'Encéphale : Connaissances approfondies, l'état de stress post-traumatique ; 18 - 20 janv. 2017. Paris, France [en ligne]. <http://www.encephale.com/Videos/Les-videos-du-congres-de-l-Encephale/Encephale-2017>.
  107. Boulicot V, Demesse D. Intervention psychothérapeutique post-immédiate (IPPI) en service de psychotraumatologie. Confrontation Psychiatrique. 2012; 51: 199-210.
  108. Bisson JI, Jenkins PL, Alexander J, Bannister C. Randomised controlled trial of psychological debriefing for victims of acute burn trauma. Br J Psychiatry J Ment Sci.

- 1997; 171: 78-81.
109. Elias S, Louville P, Navarre C. Traitements médicamenteux de l'état de stress post-traumatique ; revue de la littérature. *Act Med Int.* 2001; 18(10): 311-18.
  110. Ducrocq F, Molenda S, Vaiva G. Traitement de l'état de stress posttraumatique : approches pharmacologiques et psychothérapeutique. In : Senon JL, Jonas C, Voyer M. *Psychiatrie légale et criminologie clinique.* Issy-les-Moulineau, France : Elsevier Masson ; 2013. 461-69.
  111. Ipser JC, Stein DJ. Evidence-based pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Int J Neuropsychopharmacol.* 2012; 15(6): 825-40.
  112. Stein MB, Kline NA, Matloff JL. Adjunctive olanzapine for SSRI-resistant combat-related PTSD: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry.* 2002; 159(10): 1777-9.
  113. Cottencin O. Les traitements du psychotraumatisme. *Stress et Trauma.* 2009; 9(4): 241-44.
  114. Brunet A. Reconsolidation mnésique sous propranolol : une psychothérapie aidée par une chimiothérapie In : Lôo H, Olié JP, Gaillard R. 15ème Congrès de l'Encéphale : Connaissances approfondies, l'état de stress post-traumatique ; 18 - 20 janv. 2017. Paris, France [en ligne]. <http://www.encephale.com/Videos/Les-videos-du-congres-de-l-Encephale/Encephale-2017>.
  115. Haute Autorité de Santé. Actes et prestations - Affection de longue durée n° 23 - Troubles anxieux graves [Internet]. 2016 [cité 15 août 2017]. Disponible sur : [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr).
  116. Emilie Thomas. Le blocage de la consolidation et de la reconsolidation des souvenirs émotionnels chez l'humain à l'aide du propranolol. Thèse de doctorat en psychologie. Université de Montréal : Canada, 2014. 108p.
  117. Brunet A, Orr SP, Tremblay J, Robertson K, Nader K, Pitman RK. Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiological responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder. *J Psychiatr Res.* 2008; 42(6): 503-6.
  118. Brunet A, Ashbaugh AR, Saumier D, Nelson M, Pitman RK, Tremblay J, et al. Does reconsolidation occur in humans: a reply. *Front Behav Neurosci.* 2011; 5: 74.
  119. Projet de recherche Paris MEM disponible sur le site de l'AP-HP: <https://www.aphp.fr/contenu/paris-memoire-vive-paris-mem-lap-hp-et-le-fonds-msdavenir-partenaires-pour-soutenir-une>.
  120. Bisson JI, Ehlers A, Matthews R, Pilling S, Richards D, Turner S. Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder: Systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 2007; 190(2): 97-104.
  121. Lefaucheur J-P, André-Obadia N, Antal A, Ayache SS, Baeken C, Benninger DH, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* 2014; 125(11): 2150-206.
  122. Clark C, Cole J, Winter C, Williams K, Grammer G. A Review of Transcranial Magnetic Stimulation as a Treatment for Post-Traumatic Stress Disorder. *Curr Psychiatry Rep.* 2015; 17(10): 83.
  123. Trevizol AP, Barros MD, Silva PO, Osuch E, Cordeiro Q, Shiozawa P. Transcranial magnetic stimulation for posttraumatic stress disorder: an updated systematic review and meta-analysis. *Trends Psychiatry Psychother.* 2016; 38(1): 50-5.
  124. Kuo M-F, Paulus W, Nitsche MA. Therapeutic effects of non-invasive brain stimulation with direct currents (tDCS) in neuropsychiatric diseases. *NeuroImage.* 2014; 85: 948-60.
  125. Malbos E, Boyer L, Lançon C. L'utilisation de la réalité virtuelle dans le traitement des troubles mentaux. *Press Med.* 2013; 42(11): 1442-1452.
  126. Van't Wout M, Shea MT, Larson VC, Greenberg BD, Philip NS. Feasibility of combined transcranial direct current stimulation with virtual reality exposure for post-traumatic stress disorder. [In Prep]. 2018
  127. Cohen S. Aftereffects of stress on human performance and social behavior: a review of research and theory. *Psychol Bull.* 1980; 88(1): 82-108.

128. Coutanceau R, & Bennegadi R. Stress, burn-out, harcèlement moral: de la souffrance au travail au management qualitatif. Édition Paris : Dunod. 2016; 288p.
129. Chataigner JM. Fragilité et résilience : nouvelle frontière de la mondialisation. Paris, France : Karthala; 2014. 11-24.
130. Kolen B, Slomp R, Van Balen W, Terpstra T, Bottema M, Nieuwenhuis S. Learning from French experiences with storm Xynthia; damages after a flood. ISBN 978-90-77051-77-1. 2010.
131. Chauveau E, Chadenas C, Comentale B, Pottier P, Blanleil A, Feuillet T, et al. Xynthia: leçons d'une catastrophe. *Cybergeog Eur J Geogr* [Internet]. 2011 [cited 2017 Mar 9]; Available from: <https://cybergeog.revues.org/23763>
132. Calvet F, Manable C. Xynthia 5 ans après : pour une véritable culture du risque dans les territoires [Internet]. France: Senat Français; 2015 juin. Report No.: 536. Available from: <https://www.senat.fr/rap/r14-536/r14-5361.pdf>
133. Austin LS, Godleski LS. Therapeutic approaches for survivors of disaster. *Psychiatr Clin North Am.* 1999; 22(4): 897-910.
134. Grand public [Internet]. *Pompiers.fr.* 2015 [cited 2018 Nov 3]. Available from: <https://www.pompiers.fr/grand-public>
135. SDIS 85 : Service Départemental d'Incendie et de Secours de Vendée [Internet]. [cited 2018 Nov 3]. Available from: <http://www.sdis85.com/>
136. Kehl D, Knuth D, Hulse L, Schmidt S, BeSeCu-Group. Predictors of postevent distress and growth among firefighters after work-related emergencies--A cross-national study. *Psychol Trauma Theory Res Pract Policy.* 2015; 7(3): 203-11.
137. Fjeldheim CB, Nöthling J, Pretorius K, Basson M, Ganasen K, Heneke R, et al. Trauma exposure, posttraumatic stress disorder and the effect of explanatory variables in paramedic trainees. *BMC Emerg Med.* 2014; 14: 11.
138. Neria Y, Nandi A, Galea S. Post-traumatic stress disorder following disasters: a systematic review. *Psychol Med.* 2008; 38(4): 467-80.
139. Berger W, Coutinho ESF, Figueira I, Marques-Portella C, Luz MP, Neylan TC, et al. Rescuers at risk: a systematic review and meta-regression analysis of the worldwide current prevalence and correlates of PTSD in rescue workers. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2012; 47(6): 1001-11.
140. Perkonigg A, Kessler RC, Storz S, Wittchen HU. Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factor and comorbidity. *Acta Psychiatr Scand.* 2000; 101: 46-59.
141. Patten SB, Love EJ. Drug-induced depression. *Psychother Psychosom.* 1997; 66(2): 63-73.
142. Weiss DS, Marmar CR. The Impact of Event Scale –Revised. In: J. Wilson & T. Keane (Eds), *Assessing psychological trauma and PTSD.* New York : Guilford; 1997: 399-411.
143. Brunet A, St-Hilaire A, Jehel L, King S. Validation of a French version of the impact of event scale-revised. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* 2003; 48(1): 56-61.
144. Creamer M, Bell R, Fallida S. Psychometric properties of the Impact of Event Scale - Revised. *Behav Res Ther.* 2002; 41: 1489-96.
145. Watson CG, Juba MP, Manifold V, Kucala T, Anderson PE. The PTSD interview: rationale, description, reliability, and concurrent validity of a DSM-III-based technique. *J Clin Psychol.* 1991; 47(2): 179-88.
146. Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychol Med.* 1979; 9(1): 139-45.
147. Goldberg DP, Williams P. A user's guide to the GHQ. Windsor NFER Nelson. 1988.
148. Sterling M. General Health Questionnaire - 28 (GHQ-28). *J Physiother.* 2011; 57(4): 259.
149. Fullerton CS, Ursano RJ, Wang L. Acute stress disorder, posttraumatic stress disorder, and depression in disaster or rescue workers. *Am J Psychiatry.* 2004; 161: 1370-6.
150. Hytten K, Hasle A. Fire fighters: a study of stress and coping. *Acta Psychiatr Scand.* 1989;

- 80: 50-55.
151. Fullerton CS, McCarroll JE, Ursano RJ, Wright KM. Psychological responses of rescue workers: fire fighters and trauma. *Am J Orthopsychiatry*. 1992; 62(3): 371-8.
  152. Nydegger R, Nydegger L, Basile F. Post-traumatic stress disorder and coping among career professional firefighters. *Am J Health Sci*. 2011; 2(1): 11.
  153. Haslam C, Mallon K. A preliminary investigation of post-traumatic stress symptoms among firefighters. *Work Stress*. 2003; 17(3): 277-285.
  154. Chamberlin MJ, Green HJ. Stress and coping strategies among firefighters and recruits. *J Loss Trauma*. 2010; 15(6): 548-560.
  155. Doley RM, Bell R, Watt BD. An Investigation Into the Relationship Between Long-term Posttraumatic Stress Disorder Symptoms and Coping in Australian Volunteer Firefighters. *J Nerv Ment Dis*. 2016; 204(7): 530-6.
  156. Marshall RD, Olfson M, Hellman F, Blanco C, Guardino M, Struening EL. Comorbidity, impairment, and suicidality in subthreshold PTSD. *Am J Psychiatry*. 2001; 158(9): 1467-73.
  157. McFarlane AC. Long-term psychiatric morbidity after a natural disaster. Implications for disaster planners and emergency services. *Med J Aust*. 1986; 145(11-12): 561-3.
  158. Beckham JC, Crawford AL, Feldman ME, Kirby AC, Hertzberg MA, Davidson JR, et al. Chronic posttraumatic stress disorder and chronic pain in Vietnam combat veterans. *J Psychosom Res*. 1997; 43(4): 379-89.
  159. Ford CV. Somatic symptoms, somatization, and traumatic stress: An overview. *Nord J Psychiatry*. 1997; 51(1): 5-13.
  160. Sharp TJ, Harvey AG. Chronic pain and posttraumatic stress disorder: mutual maintenance? *Clin Psychol Rev*. 2001; 21(6): 857-877.
  161. Eisendrath SJ. Psychiatric aspects of chronic pain. *Neurology*. 1995 ; 45(9) : 26-34.
  162. Kianpoor M, Rahmania P, Mojahed A, Amouchie R. Secondary traumatic stress, dissociative and somatization symptoms in spouses of veterans with PTSD in Zahedan, Iran. *Electron Physician*. 2017; 9(4): 4202-6.
  163. El-Hage W, Gaillard P. Incidence clinique des psychotraumatismes dans la consultation externe d'un service de psychiatrie. In: *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. Elsevier; 2003: 743-748.
  164. Saxe GN, Chinman G, Berkowitz R, Hall K, Lieberg G, Schwartz J, et al. Somatization in patients with dissociative disorders. *Am J Psychiatry*. 1994; 151(9): 1329-1334.
  165. Nijenhuis ERS, Van Dyck R, Ter Kuile MM, Mourits MJE, Spinhoven P, Van der Hart O. Evidence for associations among somatoform dissociation, psychological dissociation and reported trauma in patients with chronic pelvic pain. *J Psychosom Obstet Gynecol*. 2003; 24(2): 87-98.
  166. El-Hage W, Lamy C, Goupille P, Gaillard P, Camus V. Fibromyalgie: une maladie du traumatisme psychique? *Presse Médicale*. 2006; 35(1-12): 1682-88.
  167. Benedikt RA, Kolb LC. Preliminary findings on chronic pain and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*. 1986; 143(7): 908-10.

## ANNEXES

### Annexes 1 : *Impact of Event Scale Revised* (IESR) (Weiss and Marmar, 1997)

#### Test IES-R (Weiss et Marmar, 1997)

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

#### ENTOUREZ LA RÉPONSE CORRESPONDANT À VOTRE CHOIX

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

**Annexes 2** : Le *Questionnaire de Stress Post-Traumatique (QSPT)* (Watson et al., 1991)

**Questionnaire sur le Stress Post-Traumatique (QSPT)**

	Jamais	Très rarement	Parfois	Régulièrement	Souvent	Très souvent	Toujours
1. Est-ce que des souvenirs dérangeants à propos de vos problèmes au travail se sont imposés à votre esprit par moment ?	1	2	3	4	5	6	7
2. Avez-vous déjà fait, de façon répétée, des rêves déplaisants à propos de vos problèmes au travail ?	1	2	3	4	5	6	7
3. Avez-vous déjà senti que ou agi comme si ces problèmes au travail se produisaient de nouveau (flash-back, hallucinations, illusions, impression de revivre l'événement, voire en état d'ivresse ou au réveil) ?	1	2	3	4	5	6	7
4. Est-ce que les choses qui vous ont rappelé vos problèmes au travail vous ont beaucoup dérangé ?	1	2	3	4	5	6	7
5. Avez-vous déjà fait des efforts pour éviter de penser à vos problèmes au travail ou aux sentiments que vous y associez ?	1	2	3	4	5	6	7
6. Vous est-il déjà arrivé d'éviter des activités ou des situations qui vous rappelaient vos problèmes au travail ?	1	2	3	4	5	6	7
7. Avez-vous remarqué que vous ne pouviez vous rappeler d'aspects importants de vos problèmes au travail ?	1	2	3	4	5	6	7
8. Avez-vous perdu beaucoup de votre intérêt dans des choses qui étaient importantes pour vous avant vos problèmes au travail ?	1	2	3	4	5	6	7
9. Vous êtes-vous senti(e) par moments plus détaché(e) émotionnellement des autres que vous ne l'étiez avant vos problèmes au travail ?	1	2	3	4	5	6	7
10. Y a-t-il eu des moments où vous avez senti que vous n'exprimiez pas vos émotions autant ou aussi librement que vous ne le faisiez avant ?	1	2	3	4	5	6	7
11. Y a-t-il eu des périodes depuis vos problèmes au travail où il vous a semblé que votre avenir était ruiné, comme ne pas pouvoir faire carrière, avoir une famille heureuse, ou vivre une longue vie satisfaisante ?	1	2	3	4	5	6	7
12. Avez-vous eu par moments plus de difficultés à vous endormir d'un sommeil ininterrompu que vous n'en aviez avant vos problèmes au travail ?	1	2	3	4	5	6	7
13. Avez-vous par moments été plus irritable ou colérique que vous ne l'étiez avant vos problèmes au travail ?	1	2	3	4	5	6	7
14. Y a-t-il eu des périodes depuis vos problèmes au travail où vous avez eu plus de difficultés à vous concentrer qu'auparavant ?	1	2	3	4	5	6	7
15. Y a-t-il eu des moments depuis vos problèmes au travail où vous étiez plus alerte, plus vigilant(e), ou particulièrement conscient(e) des bruits menaçants ou autres stimuli ?	1	2	3	4	5	6	7
16. Y a-t-il eu des moments depuis vos problèmes au travail où des bruits, des mouvements ou des touchers vous ont fait sursauter plus que vous ne l'auriez fait auparavant ?	1	2	3	4	5	6	7
17. Est-ce que les choses qui vous ont rappelé vos problèmes au travail vous ont donné des sueurs, vous ont tendu, rendu votre respiration difficile, vous ont fait trembler ou vous ont fait fortement réagir physiquement ?	1	2	3	4	5	6	7
Depuis vos problèmes au travail, avez-vous eu ces problèmes plusieurs fois par semaine pendant au moins un mois ?			Oui 1		Non 2		
Avez-vous eu ces problèmes plusieurs fois par semaine au cours des quatre dernières semaines ?			1		2		

*QSPT Watson et al. 1991 traduit par Brunet – adaptation Jehel et al.*

**Annexe 3** : *General Health Questionnaire-28 items* (GHQ-28) (Goldberg 1991, 1997)

**Ces dernières semaines, tant dans la vie privée qu'au travail ou lors de vos activités occupationnelles habituelles, ...**

**1. Vous êtes-vous senti(e) parfaitement bien et en bonne santé ?**

*a) Mieux que d'habitude - b) Comme d'habitude - c) Moins bien que d'habitude - d) Beaucoup moins bien que d'habitude*

**2. Avez-vous éprouvé le besoin d'un bon remontant ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**3. Vous êtes-vous senti(e) à plat et pas dans votre assiette (« mal fichu(e) ») ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**4. Vous êtes-vous senti(e) malade ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**5. Avez-vous eu des douleurs à la tête ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**6. Avez-vous eu une sensation de serrement ou de tension dans la tête ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**7. Avez-vous des bouffées de chaleur ou des frissons ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**8. Avez-vous manqué de sommeil à cause de vos soucis ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**9. Avez-vous eu de la peine à rester endormi(e) ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**10. Vous êtes-vous senti(e) constamment tendu(e) ou stressé(e) ?**

*a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude*

**11. Vous êtes-vous senti(e) irritable et de mauvaise humeur ?**

a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude

**12. Avez-vous été effrayé(e) et pris(e) de panique sans raison valable ?**

a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude

**13. Vous êtes-vous senti(e) dépassé(e) par les évènements ?**

a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude

**14. Vous êtes-vous senti(e) continuellement énervé(e) ou tendu(e) ?**

a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude

**15. Avez-vous réussi à rester actif(ve) et occupé(e) ?**

a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude

**16. Avez-vous mis plus de temps à faire les choses habituelles ?**

a) Moins de temps que d'habitude - b) Autant de temps que d'habitude - c) Plus de temps que d'habitude - d) Bien plus de temps que d'habitude

**17. Avez-vous eu le sentiment que dans l'ensemble vous faisiez bien les choses ?**

a) Mieux que d'habitude - b) Comme d'habitude - c) Moins que d'habitude - d) Beaucoup moins que d'habitude

**18. Avez-vous été satisfait(e) de la façon dont vous avez fait votre travail ?**

a) Plus satisfait(e) - b) Comme d'habitude - c) Moins satisfait(e) que d'habitude - d) Bien moins satisfait(e)

**19. Avez-vous eu le sentiment de jouer un rôle utile dans la vie ?**

a) Plus que d'habitude - b) Comme d'habitude - c) Moins utile que d'habitude - d) Beaucoup moins utile que d'habitude

**20. Vous êtes-vous senti(e) capable de prendre des décisions ?**

a) Plus que d'habitude - b) Comme d'habitude - c) Moins capable que d'habitude - d) Beaucoup moins capable que d'habitude

**21. Avez-vous été capable d'apprécier vos activités quotidiennes normales ?**

a) Plus que d'habitude - b) Comme d'habitude - c) Moins que d'habitude - d) Beaucoup moins que d'habitude

**22. Vous êtes-vous considéré(e) comme quelqu'un qui ne valait rien ?**

a) Pas du tout - b) Pas plus que d'habitude - c) Un peu plus que d'habitude - d) Bien plus que d'habitude



Vu, le Président du Jury,  
(tampon et signature)

Professeur Jean-Marie VANELLE

Vu, le Directeur de Thèse,  
(tampon et signature)

**Docteur Matéi MARINESCU**  
Psychiatre des Hôpitaux  
Médecin Chef du Pôle Nord-Est  
Centre Hospitalier G. Mazurelle  
85026 LA ROCHE SUR YON Cedex

Dr Matéi MARINESCU

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur Pascale JOLLIET

## État de stress post-traumatique chez les sapeurs-pompiers vendéens sept ans après le passage de la tempête Xynthia de 2010

---

### RESUME

**Introduction** : 500 sapeurs-pompiers du SDIS 85 ont été mobilisés lors de la tempête Xynthia de 2010 et exposés à un évènement potentiellement traumatique. Sept ans après ce désastre, nous avons mené chez ces sapeurs-pompiers une enquête observationnelle afin de mesurer la prévalence des états de stress post-traumatique. **Méthode** : Les participants ont rempli trois échelles d'auto-évaluation : l'Impact of Event Scale Revised, le Questionnaire de Stress Post-Traumatique et le General Health Questionnaire-28 items. **Résultats** : Sur 141 questionnaires valides, le taux d'ESPT en lien avec la tempête Xynthia est de 3.55%. Les sapeurs-pompiers psychotraumatisés présentent une souffrance psychique dominée par l'anxiété, l'insomnie et la somatisation au GHQ-28. Il existe un lien statistiquement significatif ( $p < 0.01$ ) entre ce taux d'ESPT et les antécédents d'ESPT autres que la tempête Xynthia au QSPT (4.26%). **Conclusion** : Dans cette population spécifique, les séquelles psychiques de ce type d'intervention peuvent persister après plusieurs années.

---

### MOTS-CLES

- État de stress post-traumatique (ESPT)
- Sapeurs-pompiers
- Catastrophe naturelle
- Xynthia
- Long terme
- Somatisation